

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

UNTER MITWIRKUNG VON

TH. AXENFELD

IN FREIBURG I. BR.

HERAUSGEGEBEN VON

O. LUBARSCH

IN BERLIN

R. VON OSTERTAG

IN STUTT GART

W. FREI

IN ZÜRICH

EINUNDZWANZIGSTER JAHRGANG: ERGÄNZUNGSBAND. I.

ALLGEMEINE PATHOLOGIE
UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE DES AUGES

ERSTER TEIL

BEARBEITET VON

A. BIRCH-HIRSCHFELD, KÖNIGSBERG I. PR., W. HOFFMANN, KÖNIGSBERG I. PR.,
HEINRICH JAKOB, UTRECHT, A. PETERS, ROSTOCK, R. SEEFELDER, INNSBRUCK,
PAUL WÄTZOLD, BERLIN

BERICHT ÜBER DIE JAHRE 1913—1925

MIT 35 TEILS FARBIGEN ABBILDUNGEN IM TEXT

SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH

1927

Die Lehre von den Pupillenbewegungen. Von Dr. Carl Behr, o. ö. Professor der Augenheilkunde an der Hamburgischen Universität. Mit 34 Textfiguren. (Bildet zugleich Band II der Untersuchungsmethoden von „Handbuch der gesamten Augenheilkunde“, begründet von A. Graefe und Th. Saemisch, Dritte Auflage). IX, 225 Seiten. 1924. RM 16.50; geb. RM 18.30

Myelogenetisch-anatomische Untersuchungen über den zentralen Abschnitt der Sehleitung. Von Dr. phil. et med. Richard Arwed Pfeifer, Oberassistent der Klinik und a. o. Professor für Psychiatrie und Neurologie an der Universität Leipzig. Mit 119 zum Teil farbigen Abbildungen. („Monographien aus dem Gesamtgebiete der Neurologie und Psychiatrie“, Bd. 43.) 149 Seiten. 1925. RM 18.—

Die Krankheiten des Auges im Zusammenhang mit der inneren Medizin und Kinderheilkunde. Von Prof. Dr. L. Heine, Geheimer Medizinalrat, Direktor der Universitätsaugenklinik Kiel. Mit 219 zum größten Teil farbigen Textabbildungen. (Aus: „Enzyklopädie der klinischen Medizin“, Spezieller Teil). XII, 540 Seiten. 1921. RM 21.—

Augenpraxis für Nichtspezialisten. Von Dr. med. R. Birkhäuser, Privatdozent für Ophthalmologie in Basel. Dritte, verbesserte und erweiterte Auflage. Mit 36 Textabbildungen. IV, 219 Seiten. 1925. RM 6.60

Die Mikroskopie des lebenden Auges. Von Professor Dr. Leonard Koeppe, Privatdozent für Augenheilkunde an der Universität Halle a. S., Professor h. c. für Augenheilkunde der Universität Madrid.

Erster Band: **Die Mikroskopie des lebenden vorderen Augenabschnittes im natürlichen Lichte.** Mit 62 Textabbildungen, 1 Tafel und 1 Porträt. IX, 310 Seiten. 1920. RM 23.—

Zweiter Band: **Die Mikroskopie der lebenden hinteren Augenhälfte im natürlichen Lichte nebst Anhang:** Die Spektroskopie des lebenden Auges an der Gullstrandschen Spaltlampe. Mit 42 zum Teil farbigen Textabbildungen. VI, 122 Seiten. 1922. RM 8.40

Grundzüge der Brillenlehre für Augenärzte. Von A. Brückner, o. ö. Professor der Augenheilkunde an der Universität Basel. Erster Band: Die Brille und das ruhende Auge. Mit 83 Abbildungen. VIII, 159 Seiten. 1924. RM 7.50
Der zweite Band wird „Die Brille und das bewegte Auge“ behandeln.

Die augenärztliche Therapie. Von Dr. Ernst Franke, fr. a. o. Professor der Augenheilkunde und Leiter der 2. Augenklinik an der Universität Hamburg, Augenarzt in Kolberg. Ein Leitfaden für Studierende und Ärzte. VI, 139 Seiten. 1924. RM 4.80

Refraktion und Akkommodation des menschlichen Auges. Von Professor Dr. A. Siegrist, Direktor der Universitäts-Augenklinik Bern. Mit Berücksichtigung der Lehre von den Brillen und der Sehschärfe. Mit 108 zum großen Teil farbigen Abbildungen. VI, 148 Seiten. 1925. Gebunden RM 18.60

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

AUGENERGÄNZUNGSBAND 1913—1925.

ERSTER TEIL.

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

UNTER MITWIRKUNG VON

TH. AXENFELD

IN FREIBURG I. BR.

HERAUSGEGEBEN VON

O. LUBARSCH

IN BERLIN

R. VON OSTERTAG

IN STUTT GART

W. FREI

IN ZÜRICH

EINUNDZWANZIGSTER JAHRGANG: ERGÄNZUNGSBAND. I.

ALLGEMEINE PATHOLOGIE
UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE DES AUGES

ERSTER TEIL

BEARBEITET VON

A. BIRCH-HIRSCHFELD, KÖNIGSBERG I. PR., W. HOFFMANN, KÖNIGSBERG I. PR.,
HEINRICH JAKOB, UTRECHT, A. PETERS, ROSTOCK, R. SEEFELDER, INNSBRUCK,
PAUL WÄTZOLD, BERLIN

BERICHT ÜBER DIE JAHRE 1913—1925

MIT 35 TEILS FARBIGEN ABBILDUNGEN IM TEXT

SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH 1927

ISBN 978-3-662-31709-9
DOI 10.1007/978-3-662-32535-3

ISBN 978-3-662-32535-3 (eBook)

Alle Rechte,
insbesondere das der **Übersetzung** in fremde Sprachen, vorbehalten.

Copyright by Springer-Verlag Berlin Heidelberg 1927
Ursprünglich erschienen bei J. F. Bergmann in München 1927

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Pathologische Anatomie des Auges der Tiere. Von Prof. Dr. Heinrich Jakob, Utrecht	1
Missbildungen und kongenitale Anomalien, welche den ganzen Bulbus betreffen	1
Erkrankungen in der Orbita	5
Lageveränderungen, Stellungsanomalie und Motilitätsstörung des Bulbus	10
Krankheiten der Tränenorgane	16
a) Angeborene Abweichungen	16
b) Erworbene Abweichungen	17
Erkrankungen der Augenlider	22
a) Angeborene Abweichungen und Missbildungen der Augenlider	22
b) Erworbene Erkrankungen der Augenlider	24
Stellungsanomalien der Lider	27
Krankheiten der Konjunktiva und Nickhaut	35
a) Angeborene Abweichungen	35
b) Erworbene Krankheiten	37
Krankheiten der Nickhaut (Membrana nictitans, Palpebra tertia)	47
Krankheiten der Kornea und Sklera	50
a) Angeborene Abweichungen	50
b) Erworbene Abweichungen	52
a) Keratitisformen ohne Substanzverlust	52
b) Keratitisformen mit Substanzverlust	58
a) Angeborene Abweichungen der Sklera	65
b) Erworbene Abweichungen der Sklera	65
Abweichungen der Pupille	66
Störungen in der intraokulären Lymphzirkulation und Abweichungen in der vorderen Augenkammer	68
Krankheiten der Uvea	73
a) Angeborene Abweichungen	73
b) Erworbene Abweichungen	77
I. Krankheiten der Iris und des Corpus ciliare	77
II. Krankheiten der Chorioidea	81
Krankheiten der Linse	86
a) Angeborene Abweichungen	86
b) Erworbene Störungen	87
a) Physiologische Veränderungen	89
b) Pathologische Veränderungen	90
a) Degenerative Veränderungen	91
b) Wucherungsvorgänge	92
Krankheiten des Glaskörpers	97
a) Angeborene Abweichungen	97
b) Erworbene Abweichungen	97
Krankheiten der Retina und des Nervus opticus	100
a) Angeborene Abweichungen	100
b) Erworbene Erkrankungen	101
1. Krankheiten der Retina	101
2. Krankheiten des Nerv. opticus	107
Die Pathologie der Linse. Von Professor A. Peters, Utrecht	112
Einleitung	125
I. Geschichtliches	126
II. Anatomisches	127

	Seite
III. Zur Entwicklungsmechanik der Linse	132
IV. Physiologie	135
a) Chemie, Stoffwechsel usw.	135
b) Akkommodation	137
V. Der Altersstar	138
1. Die Entstehung des Alterskatarakt	138
2. Klinisches	144
3. Die Selbstheilung des Altersstares	149
4. Cataracta Morgagni	149
5. Die Cataracta nigra	150
6. Phakocele	151
7. Die pathologische Anatomie und Physiologie der Katarakt	151
8. Optische Erscheinungen bei Katarakt	158
9. Die therapeutischen Beeinflussungen von Linsentrübungen	158
VI. Die Cataracta complicata	160
VII. Die Vererbung der Katarakt	161
VIII. Die angeborenen Veränderungen im Bereiche der Linse	165
1. Die Schichtstare	165
2. Die Polstare, angeborene Starformen	167
3. Lentikonus	169
4. Das Kolobom der Linse	171
5. Das angeborene Fehlen der Linse	171
6. Pupillarmembranreste und Linse	172
7. Arteria hyaloidea	174
8. Die angeborene Totalkatarakt	175
IX. Die experimentelle Erzeugung von Linsentrübungen beim Fötus	176
X. Anderweitige experimentell erzeugte Starformen	178
XI. Katarakt bei innersekretorischen Störungen	181
1. Verschiedenes	181
2. Der Tetaniestar	183
3. Die Katarakt bei Myotonic	185
4. Über die Katarakt bei Diabetes	186
XII. Die traumatische Katarakt	189
1. Verschiedenes	189
a) Splitterverletzungen der Linse	189
b) Die Kontusionskatarakt	190
c) Der Star nach durchlöchernden Verletzungen	191
d) Der traumatische Schichtstar	191
e) Verschiedenes	191
2. Die Kupfertrübung der Linse	192
3. Die Vossiusche Ringtrübung	194
4. Katarakt durch Blitzschlag und durch elektrischen Starkstrom	196
5. Über die Schädigungen des Auges durch Licht	197
6. Der Glasbläserstar	202
XIII. Katarakt nach Infektionskrankheiten	203
XIV. Die Verlagerungen der Linse	204
1. Die traumatische Luxation der Linse	204
2. Die angeborene Ektopie	204
Zur Vererbung der angeborenen Linsenektopie	206
XV. Katarakt bei Tieren	207
XVI. Schlussbetrachtungen	208
Die Gewächse des Auges. Von Prof. Dr. Paul Wätzold, Berlin	211
I. Allgemeines und Grundsätzliches	211
II. Spezieller Teil	214
A. Gewächse der Lider	214
1. Gutartige Geschwülste	214
a) Homoiotypische Bindesubstanz-Geschwülste	214
b) Homoiotypische Epithelgeschwülste	216

	Seite
2. Bösartige Geschwülste	217
a) Heterotypische Bindesubstanzgeschwülste	217
b) Heterotypische Epithelgeschwülste	219
c) Mischgeschwülste	223
B. Gewächse der Tränenorgane und -wege	226
a) Tränenwege	226
b) Tränenrinne	228
C. Gewächse der Bindehaut	234
Der Naevus conjunctivae (benignus)	243
Die Nävuszelle	245
Das Pigment	246
Entwicklung des Nävus	248
Die Bedeutung der Blut- und Lymphgefäße im Nävus	249
Übergang des Naevus benignus in maligne Formen	252
a) Klinische Merkmale	253
b) Histologisches Bild	253
Die Zellen der Übergangsformen	255
Verteilung des Pigments	255
Die bösartige Form des Nävus (Naevus malignus)	258
A. Klinisch	258
B. Anatomisch	261
Bösartige Geschwülste der Bindehaut	269
a) Der Bindesubstanz	269
b) Bösartige epitheliale Geschwülste	272
Mischgeschwülste der Bindehaut	277
D. Gewächse der Hornhaut	284
E. Die Gewächse der Lederhaut (Sklera)	291
F. Gewächse der Regenbogenhaut	292
Wie kommt es zur Bildung eines Ringsarkoms?	301
G. Gewächse des Ziliarkörpers	304
a) Epitheliale Geschwülste	304
b) Bindegewebsgeschwülste	307
H. Gewächse der Aderhaut	314
a) Gutartige bindegewebige Gewächse	315
b) Bösartige bindegewebige Gewächse	319
Ursprung und Bezeichnung	319
Entwicklung und Wachstum	323
Können epibulbare Gewächse des hinteren Augenabschnitts intraokulare Metastasen setzen?	329
Zellformen	335
Nekrose	338
Sarkom und Glaukom und sympathische Ophthalmie	339
Metastasen- und Rezidivbildungen des Aderhautsarkoms	342
Ätiologie	345
Voraussage und Behandlung	347
Diagnose des Aderhautsarkoms	350
Geschwulstmetastasen in der Aderhaut	353
I. Gewächse der Netzhaut	362
I a) Gutartige bindegewebige Gewächse der Netzhaut	364
I b) Gutartige epitheliale Geschwülste	365
II a) Bösartige Stützsubstanzgeschwülste	366
II b) Bösartige epitheliale Geschwülste	368
Gliom der Retina	369
Metastasen anderer Gewächse in der Retina	383
K. Gewächse des Sehnerven	387
I. Gutartige bindegewebige Geschwülste	390
II. Bösartige Bindegewebsgeschwülste	394
L. Gewächse der Orbita	410
I a) Gutartige bindegewebige Geschwülste	412
I b) Gutartige epitheliale Gewächse	425

	Seite
II a) Bösartige Binde-substanzgeschwülste	425
II b) Bösartige epitheliale Gewächse	433
III. Mischgeschwülste der Orbita	436
Schlussbetrachtungen	439
Die Wirkung der strahlenden Energie auf das Auge.	
A. Sonnenlicht und künstliche Lichtquellen. Von Prof. A. Birch-	
Hirschfeld, Königsberg i. Pr.	446
Einleitung.	447
1. Allgemeine Lichtbiologie und Lichtpathologie des Auges	447
2. Die physiologische Wirkung des Lichtes auf das Auge	451
3. Die pathologische Wirkung des Lichtes auf das Auge	456
a) Versuche mit ultraroten Strahlen	457
b) Wirkung sichtbarer Strahlen	458
c) Wirkung ultravioletter Strahlen	459
4. Die therapeutische Verwendung des Lichtes am Auge	467
5. Der Lichtschutz des Auges	475
B. Röntgen- und Radiumstrahlen. Von Privatdozent Dr. W. Hoffmann,	
Königsberg	479
1. Physikalische und biologische Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen	479
2. Pathologische Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Auge	483
a) Experimentelle Arbeiten	484
b) Klinische Beobachtung von Schädigungen durch Röntgen- und Radium-	
strahlen	488
3. Therapeutische Anwendung der Röntgenstrahlen am Auge	495
4. Therapeutische Anwendung der radioaktiven Substanzen	503
Die angeborenen Anomalien und Missbildungen des Auges.	
Kritischer Literaturbericht, umfassend den Zeitraum von 1913—1925. Von	
R. Seefelder, Innsbruck	511
Einleitung.	512
Die Missbildungen in ihrer allgemeinen Entstehung	513
Entwicklungsgeschichtliche Ergebnisse	519
Typische und atypische Kolobome des Augapfels	522
Kolobome im allgemeinen	525
Typen der Kolobome	530
Typisches Kolobom der Iris und des Ziliarkörpers	530
Atypisches Iriskolobom	532
Typisches Kolobom der Aderhaut	534
Atypisches Kolobom der Aderhaut (einschliesslich Kolobom der Macula lutea)	535
Kolobom des Sehnerven und am Sehnerveneintritt (einschliesslich umschriebene	
Grubenbildung der Papille).	538
Kolobom und Rüsselbildung	541
Mikrophthalmus (ausschliesslich Mikrophthalmus mit Orbitalzyste)	542
Mikrophthalmus mit Kolobom	543
Sog. reiner Mikrophthalmus	544
Mikrophthalmus ohne nachweisbares Kolobom aber mit anderen Verände-	
rungen des Auges	544
Mikrophthalmus und Anophthalmus mit Orbitalzyste	548
Lidbulbus-(Orbital)zysten ohne Verkleinerung des Auges	550
Anophthalmus congenitus	551
Entwicklungsstörungen der Retina, des Pigmentepithels und des Sehnerven	
nicht kolobomatösen Ursprungs	553
I. Verlagerung der Macula lutea	554
II. Fehlen und Unterentwicklung der Macula lutea	555
III. Falten- und Rosettenbildungen der Netzhaut	556
IV. Sonstige Netzhautanomalien	557
V. Markhaltige Nervenfasern in der Netzhaut und in der Papille	557
VI. Abirrende Nervenfasern	558
VII. Aplasie des Sehnerven	559
VIII. Angeborene familiäre Stauungspapille.	560
IX. Sonstige Abweichungen der Netzhaut und des Sehnerven	560

	Seite
Zyklopie	561
Das Auge bei Anenzephalie	564
Die angeborenen Abweichungen der Hornhaut	565
I. Angeborene Hornhauttrübungen (einschliesslich Staphylome)	565
II. Abweichung der Grösse und Form der Hornhaut	571
a) Mikrokornea	571
b) Cornea plana und Entrundung der Hornhaut	572
c) Megalokornea	573
Hydrophthalmus congenitus	577
Angeborene Veränderungen der Sklera	580
Blaue Sklera und abnorme Knochenbrüchigkeit	580
Die angeborenen Abweichungen der Iris	584
I. Aniridia congenita (angeborener Irismangel, Iriderenie)	584
II. Korektopie und schlitzförmige Pupille	587
III. Polykorie	590
Lücken- und Lochbildung der Iris, Hypoplasie und Aplasie des Iris- vorderblattes	590
IV. Hyperplasie des Irisstromas	592
V. Anomalien der Iris Muskulatur	593
VI. Anomalien des Pupillarrandes	594
VII. Angeborene Iriszyste	595
Anomalien des Gefässsystems	595
I. Persistierende Pupillarmembran	595
II. Erhaltene Reste der Arteria hyaloidea und der Membrana capsularis lentis (Pseudogliom)	598
III. Sonstige Anomalien des Gefässsystems	600
Anomalien der Pigmentierung	602
I. Albinismus	602
II. Heterochromie	603
III. Sonstige Anomalien der Pigmentierung an verschiedenen Abschnitten des Auges	605
Anomalien der Bindehaut	607
Angeborene Anomalien der Tränenorgane	608
I. Entwicklungsgeschichtliche Ergebnisse	609
II. Angeborene Tränensackeiterung	610
III. Anomalien der Tränenpunkte	610
IV. Anomalien der Tränenröhrchen	611
V. Anomalien der Tränendrüsen und Tränenabsonderung	611
VI. Anomalie der knöchernen Begrenzung des Tränensackes	611
Anomalien der Lider	611
I. Kryptophthalmus	613
II. Lidkolobom	613
III. Angeborenes Entropium und Ektropium	614
IV. Epiblepharon	614
V. Distichiasis congenita	614
VI. Sonstige Anomalien der Lider	615
Angeborene Anomalien der Orbita	616
Dermoide und Teratome	618
Angeborene Bewegungsstörungen und Stellungsanomalien des Bulbus und der Lider	621
I. Angeborene Ptosis	623
II. Andere Anomalien der Stellung und Bewegung der Lider	626
III. Anomalien der Augenmuskeln und Augenmuskelninnervation	626
IV. Angeborenes Schielen	628
V. Angeborener Nystagmus	628
VI. Anomalien der Bulbuslage	629
Die angeborenen Anomalien der Linse	629

Pathologische Anatomie des Auges der Tiere.

Von

Prof. Dr. **Heinrich Jakob**

Direktor des Institutes für Pharmakologie und Ophthalmologie und der Klinik für kleine Haustiere der Tierärztlichen Fakultät der Reichsuniversität Utrecht,

Mit 35, teils farbigen Abbildungen¹.

Missbildungen und kongenitale Anomalien, welche den ganzen Bulbus betreffen.

Anophthalmus congenitus. Die angeborene Augenlosigkeit bzw. das vollständige Fehlen des Bulbus kann verschiedene Ursachen haben. Zunächst kann es überhaupt nicht zur Entwicklung der Augenanlage gekommen sein, ferner kann durch ein ungewöhnlich enges Amnion und den dadurch bedingten Druck die Augenanlage schon im allerfrühesten Entwicklungsstadium zerstört sein. Die Augenlider können dabei noch mehr oder weniger deutlich gebildet sein. Die Lidspalte ist sehr eng. In der in der Regel kleineren Orbita, die nur mässige Fettmassen und einzelne Bindegewebsstränge enthält und deren Auskleidung ausserdem verschieden stark pigmentiert sein kann, fehlt der Bulbus. Meistens besteht gleichzeitig eine Aplasie des Nerv. opticus. Manchmal können jedoch kleine Reste des Nerv. opticus in Form zarter Stränge mit geringen nervösen Bestandteilen bis zur Orbita hin bestehen. Der Anophthalmus kommt an beiden und an einem Auge vor und ist nicht selten mit anderen Missbildungen verknüpft. Seltene Fälle des Anophthalmus sind diejenigen, wobei auch die Augenlider nicht gebildet sind und sich die Stirnhaut unmittelbar auf die Backenhaut hinüberzieht (Kryptophthalmus, eig. Beob. beim Kücken). Anophthalmus ist bis jetzt beim Pferd, Rind, Kalb und Huhn (eig. Beob.) wahrgenommen.

Schrifttum.

Aibrecht, Wochenschr. Tierheilk. 1895. — *De Bary*: *Virchows Arch.* Bd. 108. 1887. — *Gatti A.*, Oftalm. 1903. — *Jakob*, Tierärztl. Augenheilk. Berlin 1920. — *Knaflitsch*, Tierärztl. Zentralbl. 1900. — *Levens*, Tierärztl. Rundsch. 1. 1920. — *Ströse*, Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1891.

Mikrophthalmus congenitus. Die angeborene Kleinäugigkeit ist bis jetzt bei den Tieren viel häufiger gefunden als der echte Anophthalmus. Solange noch Reste vom Bulbus, und mögen diese noch so klein sein, nachweisbar sind, haben wir es mit einem Mikrophthalmus und nicht, was manchmal verwechselt wird, mit einem Anophthalmus zu

¹ Verschiedene Abbildungen sind meinem Werke: „Jakob, Tierärztliche Augenheilkunde. Verlag von Richard Schötz, Berlin 1920“ entnommen.

tun. Der Mikrophthalmus kommt in allen Graden vor, nicht selten auch verbunden mit anderen Missbildungen. Sehr häufig bestehen beim Mikrophthalmus gleichzeitig bulbäre Veränderungen, wobei der Bulbus in verschiedener Stärke geschrumpft ist und auch die übrigen Augenbestandteile nicht oder nur äusserst rudimentär entwickelt sind. In solchen Fällen findet man kleine, zum Teil entropionierte und etwas eingefallene Augenlider, die mit spärlichen Wimpern besetzt sein können. Die Lidspalte ist eng und beim Pferde z. B. nur mit dem kleinen Finger zu passieren. In der mangelhaft entwickelten Orbita liegen mässige Fettmengen, die etwas Pigment enthalten können. In der Orbita lässt sich ferner eine verschieden grosse, in der Regel erbsen- bis walnussgrosse, zum Teil unregelmässig höckerige, ziemlich harte Gewebsmasse, der rudimentäre Bulbus, nachweisen. Nicht selten ist der rudimentäre Bulbus von einem mehr oder weniger straffen Bindehautgewebe bedeckt. Beim lebenden Tier können manchmal an diesem rudimentären Bulbus Bewegungen festzustellen sein. Das Bulbusrudiment ist vielfach z. B. beim Pferde blaugrau pigmentiert; von den einzelnen Teilen des Auges ist in allen stärkeren Graden von Mikrophthalmus makroskopisch und auch mikroskopisch nichts zu erkennen. Der Nervus opticus, der in der Regel mit der Bulbusmasse in Verbindung steht, ist stark unterentwickelt. Manchmal stellt er nur einen papierdünnen Faden dar; auch in der Gegend des Chiasmas ist die Entwicklung des Sehnerven nur gering (Jakobs Beob. bei 4 Tage altem Fohlen).

In geringeren Graden von Mikrophthalmus ist die Kornea vielfach gut ausgebildet; doch ist sie in der Regel etwas getrübt. Auch kann man in solchen Fällen noch andere Veränderungen an einzelnen Augenbestandteilen wie Katarakte und Kolobome beobachten.

Nun gibt es auch viele Fälle, z. B. bei Pferden und Hunden, bei denen die ungewöhnliche Kleinheit der Augen die einzig bestehende Anomalie darstellt, während alle übrigen Augenabschnitte bei gutem Gesichtsvermögen normal sind. Man gebraucht dafür die Bezeichnung Mikrophthalmus verus. Derartige kleine Augen werden auch Schweinsaugen genannt. Der Mikrophthalmus kommt meistens binokulär vor. Er ist bis jetzt bei einer Reihe von Tieren (Fohlen, Kalb, Hund, Schwein, Lamm, Geflügel) beobachtet. Der Mikrophthalmus verus ist beim Hunde von Jakob einige Male auch im Verlaufe der Rachitis wahrgenommen worden. Ob jedoch dabei ein ursächlicher Zusammenhang besteht, ist nicht bewiesen. Zweifellos ist der Mikrophthalmus verus eine der häufigsten Ursachen für das Entstehen des Entropiums. Da in solchen Fällen, abgesehen von den kleinen Augen, auch noch das Orbitalfett und die Augenmuskeln weniger entwickelt sind, wird dadurch ein verschieden starker Enophthalmus bedingt. So wird den in der Regel ebenfalls nicht stark entwickelten und ungleich gespannten Augenlidern vor allem an ihrem freien Rand ihre Stütze bzw. breitere Unterlage weggenommen, was je nach dem Zuge der Augapfelbindehaut ein verschieden starkes Entropium zur Folge hat.

Schrifttum.

Bayer, Augenhilk. 3. Aufl. Wien-Leipzig 1914. — Dochtermann, Repertor. 1880. — Giuliani, Zeitschr. vgl. Augenhilk. 1893. — Jakob, Tierärztl. Augenhilk. Berlin 1920. — Keil, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1906. 1907. 1909. — Villemsen, Mskr. 1892.

Megalophthalmus congenitus. Die angeborene Grossäugigkeit, der Riesenwuchs des Auges kommt bei den Tieren sehr selten zur Beobachtung. Es erscheint übrigens noch fraglich, ob wirklich ein echter Riesenwuchs als kongenitale Anomalie überhaupt vorkommt. Doch sind bis jetzt beim Pferde einige Fälle von Megalophthalmus bzw. Buphthalmus beschrieben, bei denen jedoch der Nachweis der Kongenität nicht mit Sicherheit erbracht ist. (Die von der menschlichen Augenheilkunde entlehnte Bezeichnung „Buphthalmus“, „Ochsenauge“ hat natürlich für Pferd und Rind keinen Sinn; sie kann höchstens für kleinere Tiere, z. B. Hunde Verwendung finden, da sich dann die Grösse des betreffenden Bulbus der Grösse eines Rinderauges nähert.)

Schrifttum.

Bayer, Augenheilk. 3. Aufl. Wien-Leipzig 1914. — *Dexler*, Öster. Zeitschr. wiss. Tierheilk. 1893.

Über **Hydrophthalmus congenitus (Glaukoma congenitale)** siehe weiter hinten.

Cyclopia. Bei dieser angeborenen Anomalie handelt es sich um eine eigenartige Vereinigung der sonst getrennten Orbita zu einer einheitlichen Orbita und gleichzeitig um eine Verlagerung derselben mehr nach der mittleren Gesichtsregion in die Mitte der Nasenwurzelgegend.

Dabei kann sich in der betreffenden Orbita nur ein übergrosser Bulbus befinden (*Cyclopia simplex, completa*) oder es sind in dem betreffenden Raume Verdoppelungen bestimmter Augenabschnitte vorhanden, wie z. B. eine doppelte Hornhaut, zwei Linsen, zwei Nervi optici, die auf ein Zusammenwachsen beider Bulbi in einem bestimmten, wahrscheinlich erst etwas späteren Entwicklungsstadium hinweisen (*Cyclopia incompleta, Synophthalmus*).

Bei der unvollständigen Zyklopie sind zahlreiche Spielarten zu beobachten; ferner sind auch verschiedene Übergänge von der einfachen zur inkompletten Zyklopie zu beobachten. Ganz ausnahmsweise können bei der inkompletten Zyklopie zwei von einander getrennte Bulbi, von denen der eine sehr gross und der andere sehr klein ist, in einer gemeinschaftlichen Orbita nachzuweisen sein. Derartige Fälle bezeichnet Jakob, der dies bei einer Katze beobachten konnte, als **Pseudozyklopie**.

Während die einfache Zyklopie in der Regel auf eine frühzeitige Entwicklungsstörung der vorderen Gehirnteile bzw. auf einen sehr frühzeitigen medianen Gehirndefekt zurückzuführen ist, kann die unvollständige, seltener die vollständige Zyklopie und auch die Pseudozyklopie auch durch Druck- und Zugwirkung einer zu engen Amnionkopfflappe bzw. eines Amnionstranges bedingt werden und das Gehirn normal sein. In den Fällen, in denen der Nervus opticus ganz fehlt, ist anzunehmen, dass die vollständige Abschnürung des Auges vom Gehirn schon in den allerersten Stadien der Entwicklung stattgefunden hat, demnach schon zu einer Zeit, in welcher sich normalerweise die primären Augenblasen in die Augenbecher differenzieren. In solchen Fällen kommt es dann überhaupt nicht zur Bildung eines Augenblasenstieles bzw. des späteren Nerv. opticus.

Die Zyklopie geht oft neben einer Reihe von Veränderungen an dem betreffenden Bulbus selbst, mit Missbildungen anderer Körperteile, vor allem solchen des Schädels einher. Sehr häufig findet sich auch eine angeborene Hydrozephalie. Sie ist bis jetzt bei vielen Tierarten, hauptsächlich bei Feten und vereinzelt auch bei einige Zeit noch lebenden Tieren beobachtet worden, so beim Pferd, Kalb, bei der Ziege, beim Schwein, Schaf, bei der Katze, Taube und Henne.

Das einfache zyklopische Auge liegt in der Regel im mittleren und unteren Teil der Stirn, etwas über der Stelle, woselbst sich normalerweise die Nasenwurzel befindet; das synophthalmische Auge hat seinen Sitz mehr in der mittleren und unteren Nasenregion.

Über demselben kann vor allem beim Schwein und manchmal auch beim Kalb ein verschieden langer, rüsselförmiger Auswuchs, eine

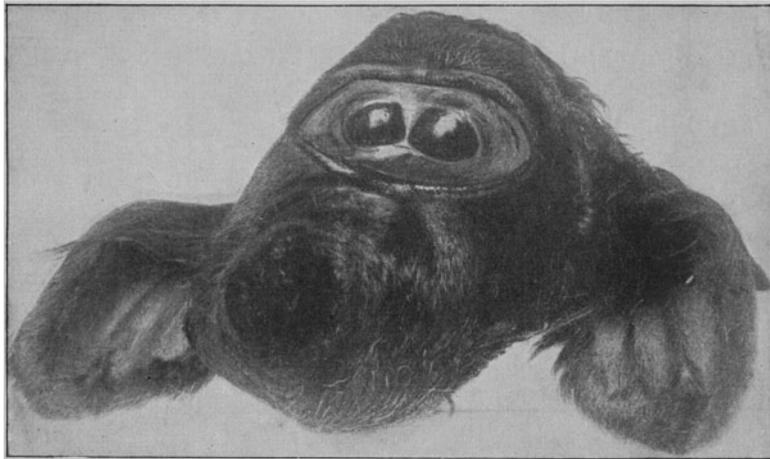


Abb. 1. Cyclopia incompleta. Cyclops bicornealis vom Kalb.
(Aus Jakob's Tier. Augenheilk.)

rudimentäre Nase zu beobachten sein. Derartige Fälle von Zyklopie bezeichnet man als *Cyclops rhynchaenus*. Auf Durchschnitten sind mitunter deutlich die rudimentären Nasengänge zu erkennen.

Bei der einfachen Zyklopie, z. B. beim Pferd und Rind, können manchmal drei, ja selbst alle vier Augenlider mehr oder weniger deutlich ausgebildet sein. Die Orbita ist dabei stark vergrößert und die unregelmässige Lidspalte sehr weit geöffnet, so dass die Bindehaut in grösserem Umfang sichtbar ist. Beim *Cyclops bicornealis* (*Synophthalmus bicornealis*) fallen vor allem die doppelten Hornhäute auf, die in der Regel mehr oder weniger getrübt sind. Ist die Hornhaut noch durchsichtig, dann lässt sich meistens auch eine kataraktöse Linse erkennen. Nicht selten bilden dabei die dicht aneinander angrenzenden Hornhäute die Form einer liegenden 8. Derartige Fälle sind vor allem beim Pferd und Rind bekannt (Abb. 1). Dabei sind in solchen Fällen mitunter auch zwei Linsen, zwei Pupillen, zwei Corpora ciliaria und zwei dicht aneinanderliegende Papillen mit getrennten Nervi optici vorhanden. Diese Trennung der beiden N. optici lässt sich meistens nur eine ganz kurze Strecke

ausserhalb des Bulbus verfolgen; in ihrem weiteren Verlauf sind sie meistens zu einem gemeinsamen Stamm vereinigt. Thiecke, der die Zyklopie bei einem Schafsfetus beschreibt, sah dabei auch eine Deformierung der Gehörknöchelchen und fand ferner bei einem zyklopischen Pferdeschädel das Auftreten von Nahtknochen und Randspalten an den Scheitelbeinen.

Schrifttum.

Bayer, Augenheilk. 3. Aufl. Wien-Leipzig 1914. — *Heine*, Verh. Ges. d. Natfisch. u. Ärzte 1906. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. Berlin 1920. — *Keil*, A. vgl. Ophthal. II. Jg. 1912. — *Kitt*, Path. Anat. 5. Aufl. Stuttgart 1921. — *Schlegel*, Zeitschr. f. Infektionskrankh. 20. Bd. 4. 1920. — *Smalwood*, Anat. Anz. 46. 1914. — *Thiecke*, Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 46. Bd. 1921.

Erkrankungen in der Orbita.

Phlegmone orbitae. Die in der Regel diffuse eitrig-zellige Zellgewebsentzündung der Weichteile in der Orbita kommt bei den Tieren mitunter vor. Sie beruht auf einer Infektion des orbitalen Zellgewebes. Die Veranlassung hierzu geben in erster Linie grobe mechanische Schädigungen, welche die fibrös-elastische Periorbita teilweise zerstören. Vor allem kommen perforierende Verwundungen und Bisse, heftige Kontusionen mit ausgebreitetem Dekubitus, ferner Knochenbrüche, insbesondere komplizierte und Splitterfrakturen in der Orbitalregion in Betracht. Ausserdem sind im Verlaufe von Allgemeininfektionen beim Pferde z. B. Petechialfieber, bei der Druse, bei infektiösen Pneumonien manchmal metastatisch phlegmonöse Entzündungen in dem orbitalen Gewebe beobachtet worden, die nicht selten in Abszedierungen übergehen (*Bayer*, *Humann*, *Nöhr*, *Veit* usw.). *Ciattoni* und *Blin* haben bei einem Pferde im Verlauf einer infektiösen Pneumonie neben Anasarka zahlreiche Blutkoagula in den Augenhöhlen und ein diffuses gelatinöses Ödem, das sich bis zur Eintrittsstelle des Nerv. opticus verfolgen liess, wahrgenommen. Bei der Pyämie von Kälbern sind metastatische Abszesse im Orbitalgewebe beobachtet (*Jost*, *Koch*).

Als charakteristisches Symptom besteht bei der orbitalen Phlegmone ein sehr starkes kollaterales entzündliches Ödem der Augenlider und ihrer direkten Umgebung. Die Ödembildung erstreckt sich auch auf die Konjunktiva der Augenlider und des Bulbus, die dann in schweren Fällen nicht selten in Form eines rot oder blaurot erscheinenden Wulstes aus der nicht vollkommen geschlossenen Lidspalte hervorragt (*Chemosis conjunctivae*). Besteht der phlegmonöse Prozess bereits mehrere Tage, so kann vor allem beim Pferde die stark geschwollene und vorfallende Bindehaut mit gelblichen Fibrinbelegen bedeckt sein, und ein nahezu bernsteingelbes Exsudat in Tropfen- oder Strähnenform abfliessen (*Jakob*). Die starke Ödembildung greift dabei auch auf die Haut der Schläfen- und Augengrubengegend über und erstreckt sich mitunter bis zur Ohrgegend. Je nach der Stärke des peri- und vor allem des retrobulbären phlegmonösen Prozesses kann ein verschieden deutlicher sog. entzündlicher Exophthalmus zu beobachten sein. Mit dem Entstehen des Exophthalmus können infolge ungenügenden Lidschlusses Hornhautentzündungen und -Trübungen auftreten. Die Beweglichkeit des Bulbus ist infolge bestehender Schmerzen und der peribulbären Schwel-

lung stark beschränkt. Infolge entzündlicher Veränderungen der Konjunktiven und mitunter auch der Tränendrüse besteht neben konjunktivaler Exsudation auch Epiphora. In den meisten Fällen entwickelt sich in ziemlich kurzer Zeit ein verschieden grosser retrobulbärer Abszess, der nicht selten von selbst nach aussen durchbricht. In der Umgebung der Durchbruchstelle ist die Haut blaurötlich gefärbt. Erfolgt der Durchbruch des Eiters in die Schädelhöhle, so tritt entweder eine phlegmonöse Zerebralmeningitis oder eine apostematöse Enzephalitis ein, was einige Male bei der Drüse des Pferdes beobachtet ist (Humann, Veit). Manchmal bricht auch der Abszess nach einer der Stirnhöhlen durch mit der Folge einer eitrigen Sinusitis frontalis. Greift der entzündlich phlegmonöse Prozess auf den Bulbus über, dann entsteht eine eitrige Panophthalmie, die in verhältnismässig kurzer Zeit zur Phthisis bulbi führt.

Schrifttum.

Bayer, Augenhkd. Wien-Leipzig 1914. — Ciattoni und Blin, J. méd. vét. 1898. — Humann, Münch. tier. Wschr. 1911. — Jakob, Tier. Augenhkd. Berlin 1920. — Jost und Koch, Krh. jung. Tiere aus Hdb. allg. Path. p. A. Kindesalter von Brüning und Schwalbe. 1914. — Nöhr, Mskr. Dyrh. 1894. — Veit, Ztschr. Vetk. 1903.

Diphtheroide Entzündung im Infraorbitalraum beim Geflügel.

Diese Entzündung ist oft ein Begleitsymptom bei der „Geflügeldiphtherie“ oder „Geflügelpocke“ und ist häufig bei allen Geflügelarten wahrzunehmen. Sie entwickelt sich vielfach im Anschluss an entzündliche Veränderungen in der Nasenhöhle und verläuft auch gleichzeitig oft mit diphtheroiden Prozessen in der Mundhöhle und am Larynx. Sie beginnt mit einer an Stärke zunehmenden Schwellung der Haut und des darunterliegenden Zellgewebes, vor allem in der Infraorbitalgegend und der Augenlidgegend nur einer oder auch beider Angesichtshälften. Beim binokulären Vorkommen kann auch der ursprünglich auf eine Orbita und Umgebung beschränkte diphtheroide Prozess durch das verhältnismässig dünne interorbitale Septum per continuitatem auf den anderen Infraorbitalraum übergreifen. Die geschwollene Haut ist gerötet und je nach der Stärke der Entzündung stark gespannt. Die Konsistenz der verdickten Stelle ist im Beginn mässig weich, später wird sie mehr hart. Nicht selten bedingt auch das Zunehmen der diphtheroiden Massen eine verschieden starke Hautatrophie, worauf mitunter ein Durchbruch der diphtheroid-nekrotischen Massen durch die Haut erfolgt. Bei stärkeren Graden der entzündlichen Schwellung treten Verlagerungen des Bulbus auf; manchmal ist derselbe auch ganz bedeckt. Die gleichzeitig entzündlich veränderte Bindehaut sezerniert serös-schleimiges Exsudat. Die Kornea kann mitunter getrübt und entzündlich verändert sein. Greift der entzündliche Prozess auf den Bulbus weiter über, dann kann es zur Panophthalmie kommen; doch sind diese Fälle nicht sehr häufig.

Schrifttum.

Fröhner-Zwick, Lehrb. spez. path. Ther. Haust. 8. Aufl. 2. Stuttgart 1919. — Hutya-Marek, Spez. Path. Ther. Haust. 6. Aufl. Jena 1922. — Jakob, Tier. Aughkd. Berlin 1920.

Frakturen der die Orbita bildenden Knochen. Frakturen der betreffenden Knochen können bei allen Tieren vorkommen, am meisten

sind sie bis jetzt beim Pferde wahrgenommen. Die exponiertesten Knochen sind für Frakturen am meisten prädisponiert. Durch das infolge der heftigen Kontusion auftretende verschieden starke Blutextravasat entsteht verschieden heftige Schwellung der Haut in der Umgebung der Frakturen, der Augenlider und Konjunktiven. Die Hornhaut ist oft getrübt. Nach einigen Tagen ist nach der Abnahme der Schwellung deutliche Krepitation festzustellen; bei komplizierten Frakturen ist die Haut durchbrochen; bei Splitterfrakturen sind ausserdem oft die verschiedenen zersplitterten Knochenstücke nachweisbar. Je nach der Art, dem Grade und der Lokalisation der Fraktur ist auch der Bulbus mit Umgebung verschieden stark in Mitleidenschaft gezogen. Nicht selten ist er verlagert, ja selbst luxiert. Manchmal kann auch eine Zerreiſung des Bulbus, der Augenmuskeln oder des Nerv. opticus gleichzeitig bestehen. In anderen Fällen führen komplizierte Frakturen nicht selten schon in einigen Tagen zur Phlegmone in der Orbita, zur eitrigen Panophthalmie und endlich zur Phthisis bulbi.

Schrifttum.

Bayer, Aughkd. 3. Aufl. Wien-Leipzig 1914. — *Jakob*, Tier. Aughkd. Berlin 1920.

Neubildungen in der Orbita. Geschwülste in der Orbita kommen bei Tieren vielfach vor. Während gutartige Geschwülste in den Weichteilen der Orbita weniger häufig beschrieben sind, ist die Kasuistik bösartiger Gewächse reichlich.

Von den benignen Neubildungen sind zu nennen: Orbitalzysten, die bis jetzt beim Schwein und Hund beobachtet wurden (*Jakob*, *Keil*). Sie stellen meistens Dermoidzysten verschiedener Grösse dar und sind angeborenen Ursprunges, ferner Lipome, oder lipomähnliche Neubildungen, deren Herkunft sich aus dem reichlichen intraorbitalen Fettgewebe erklären lässt und die bis jetzt beim Pferd und Rind beschrieben sind (*Connor*, *Kampmann*). Ob es sich allerdings bei der von *Kampmann* bei einer Kuh als „Speckgeschwulst“ bezeichneten Neubildung wirklich um ein echtes Lipom handelte, ist nicht sicher erwiesen.



Abb. 2. Orbitalkarzinom bei 6 jähriger Kuh.
(Aus *Jakob's Tier. Augenheilk.*)

Von den malignen Neubildungen sind bis jetzt mehr Fälle von orbitalen Karzinomen, als von orbitalen Sarkomen beschrieben. Orbitale Karzinome (Plattenzellen- und Zylinderzellen-) sind beim Pferd u. a. von *Bayer*, *Eichler*, *Fröhner*, *Hartog*, *Jakob*, *Möller*; beim Rind von *Jakob*, *Walley* (Abb. 2); beim Hund von *Hobday*, *Jakob*, *Möller*, *Reeser*, bei der Katze von *Hobday*, *Jakob* beobachtet worden, während orbitale Sarkome (grosse und kleine rundzellige

Sarkome, Spindelzellensarkome) beim Pferd von Eberlein, Fröhner, Möller; beim Rind von Cuillé und Sendrail und Emmerich beobachtet wurden. Ferner ist von Anacker beim Pferd (Schimmel) ein Melanosarkom in Form faustgrosser Knoten von einem Gesamtgewicht von 3,5 Kilo und von Bayer bei einem Honigschimmelwallach ein Melanom in der Grösse eines Hühnereies mit tiefschwarzer Schnittfläche beschrieben. Ein orbitales Melanom ist von Bayer auch beim Hund wahrgenommen. Von Joest ist als äusserst seltener Befund ein Myxosarcoma perivasculare (Hämangiosarkom), das operativ aus der Orbita eines Pferdes entfernt worden war, beschrieben.

Bei Hühnern sind ebenfalls infraorbitale Sarkome (meistens kleinzellige Rundzellensarkome) beobachtet (Jakob), ferner ist auch von Jakob



Abb. 3. In den Bulbus einwucherndes Orbitalkarzinom vom Pferd. (Aus der chir. Pferdekl. Prof. Hartog. Farbige Abbildung aus dem pathologischen Institut: Prof. Schornagel.)

ein infraorbitales Tuberkulom beim Huhne festgestellt. Beim Fisch, und zwar bei einer Schleie ist von Plehn ein orbitales walnussgrosses Myxosarkom beschrieben. Eine von der Kieferhöhle in die Orbita durchgebrochene aktinomykotische Neubildung bei einer Kuh ist von Thum beobachtet. Bei einem Wellensittig hat Anders einen vom Optikus ausgehenden infraorbitalen Tumor, wahrscheinlich ein Gliom, bei einem Karpfen Guglianetti ein orbitales Fibrom beschrieben. Ob es sich bei den „bösartigen“ Neubildungen stets um primäre Orbitalkarzinome oder Sarkome gehandelt hat, ist

nicht mit Sicherheit in allen Fällen bekannt; die meisten scheinen jedoch primären orbitalen Ursprungs gewesen zu sein, zumal bei der Sektion oder nach dem Schlachten in vielen Fällen von Metastasen und von karzinomatösen oder sarkomatösen Erkrankungen anderer Organe nichts zu finden war. Nicht selten wuchern die bösartigen Neubildungen nach den angrenzenden Gegenden (Nasen-, Stirn-, Kieferregion, Schädelhöhle) durch, was manchmal zu starken Schädelverunstaltungen führt. Mitunter sind auch intrabulbäre Durchbrüche bösartiger Gewächse via Lamina cribrosa in den Glaskörperraum beobachtet. In dem von Hartog beobachteten Fall eines Orbitalkarzinoms bei einem 8jährigen Pferd wucherte die orbitale Geschwulstmasse durch eine etwa 1 cm grosse Öffnung in die vollständig zerstörte Sehnervenpapille nach dem Glaskörperraum durch und nahm etwas mehr als ein Drittel desselben in Beschlag, was auch ophthalmoskopisch nachweisbar war. Das etwa faustgrosse Intraorbitalkarzinom hatte auch den Nerv. opticus vollständig zerstört und ist in ziemlich kurzer Zeit nach der Schädelhöhle durchgewachsen. (Abb. 3).

Ist die Lokalisation des Gewächses retrobulbär, dann entstehen beim zunehmenden Wachstum desselben verschiedene Grade von Exophthalmus, ist sie mehr seitlich, dann treten andere bulbäre Verlagerungen auf. Bei zunehmendem Wachstum kann das bösartige, an seiner unregelmässigen Oberfläche leicht blutende und mit Blutkrusten und zum Teil mit Eiter bedeckte Gewächs in verschiedener Stärke aus der Orbita hervortreten und den Bulbus vollkommen bedecken und umwuchern. Die Haut der Umgebung ist dabei in der Regel mit der darunterliegenden Geschwulstmasse verwachsen und an einzelnen Stellen durchbrochen. Die benachbarten Lymphdrüsen, nämlich die mandibulären sind meistens bei malignen Tumoren verschieden stark geschwollen, oft unregelmässig höckerig von Oberfläche und von Konsistenz ziemlich hart.

In dem von Joest beobachteten Fall eines perivaskulären Myxosarkomes beim Pferd war makroskopisch die Gewächsmaße im allgemeinen blutrot und von weicher Konsistenz und blutreicher Schnittfläche. Die Hauptmasse der Gewächse war von spärlichen, grauen und etwas derben Bindegewebszügen nach verschiedenen Richtungen durchzogen. Von der Schnittfläche liess sich eine blutig-schleimige Flüssigkeit abstreifen. Über den mikroskopischen Befund äussert sich Joest wie folgt: „In Schnitten fallen sofort sehr zahlreiche Gefässe (Kapillaren), die teils quer, teils längs getroffen sind, auf. Die überall sichtbaren Lumina der Gefässe enthalten zum grössten Teil rote Blutkörperchen. Das Endothel der Gefässe ist, wie vielfach deutlich wahrzunehmen ist, normal. Es erscheint ringförmig umgeben von einer mehr oder weniger dicken Lage spindelförmiger Zellen mit ovalen, ziemlich chromatinreichen Kernen. Diese Zellen ordnen sich in konzentrischen Lagen an und bilden so Zellmäntel, die im allgemeinen, wie an längsgetroffenen Gefässen zu sehen ist, in zylindrischer Gestalt die Endothelröhren der Kapillaren umschliessen. Die Dicke der Zellmäntel entspricht bei den meisten Gefässen etwa dem Durchmesser des Gefässlumens. Ausser dem Endothel und den beschriebenen Zellmänteln sind weitere Wandbestandteile an den Gefässen nicht nachweisbar. Der Raum zwischen den so veränderten Gefässen wird eingenommen von einem lockeren Gewebe, welches aus verästelten Zellen vom Charakter der Bindegewebelemente und aus einer die Maschen des durch diese Zellen hergestellten Netzwerkes ausfüllenden schleimigen Grundsubstanz besteht (Myxomgewebe). Die die Gefässe umkleidenden Zellmäntel sind nicht scharf von diesem Zwischengewebe abgegrenzt. Die peripheren Zellen der Mäntel erscheinen lockerer zusammengefügt und bilden so einen allmählichen Übergang zu dem Zwischengewebe.“

Schrifttum.

- Anacker*, Mit. tierärztl. Prax. Preuss. 6. J. 1880. — *Anders*, *Virchows Arch.* 218. 1915. — *Bayer*, *Augenheilk.* 3. Aufl. Wien-Leipzig 1914. — *Cuillé et Sendrail*, *Rev. vét.* 1899. — *Eichler*, *Zeitschr. Tiermed.* 5. Bd. 1901. — *Emmerich*, *Mitteil. tierärztl. Prax. Preuss.* 1880. — *Fröhner*, *Monatsh. prakt. Tierheilk.* 1896. — *Guglianetti*, *Arch. ottalmol.* 17. 1910. — *Hobday*, *Surg. Dis. Dog. and Cat.* 3. London 1924. — *Hartog*, *Tijdschr. Diergkd* 1924. — *Hofer*, *Handb. Fischkrht.* 1906. — *Jakob*, *Tierärztl. Augenheilk.* Berlin 1920. — *Joest*, *Ber. Vet.-Wesen. Sachs.* 1904. — *Möller*, *Augenheilk.* 4. Stuttgart 1910. — *Plehn*, *zit. n. Hofer.* — *Reeser*, *Deutsch. tierärztl. Wochenschrift* 1905. — *Schleich*, *Tier. Augenheilk.* Berlin 1922. — *Thum*, *T. Rundsch.* 1917. — *Walley*, *J. comp. Path. Therap.* 1894.

Lageveränderungen, Stellungsanomalie und Motilitätsstörung des Bulbus.

Zu den Lageveränderungen des Bulbus zählt der Exophthalmus und Enophthalmus. Eine Stellungsanomalie bildet der Strabismus, eine Motilitätsstörung der Nystagmus.

Exophthalmus. Die Vortreibung des in seiner Form und Grösse in der Regel nicht wesentlich veränderten Augapfels aus seiner ursprünglich natürlichen Lage kommt bei den Tieren vielfach vor, und kann durch eine Reihe von Ursachen bedingt sein. Am häufigsten sind Verletzungen und mechanische Einwirkungen die ätiologischen Momente eines plötzlich auftretenden Exophthalmus (E. traumaticus, per contusionem). Tritt dabei der gesamte Bulbus aus der Orbita hervor, dann bezeichnen wir derartige Fälle auch als Bulbusluxationen (Abb. 4). In der Regel ist ein derartiger Exophthalmus nur auf ein Auge beschränkt. Dass auch orbitale Geschwülste, insbesondere solche, welche retro-



Abb. 4. Luxatio bulbi oculi dextri bei junger Katze. (Aus Jakob's Tier. Augenheilk.)

bulbär liegen, bei zunehmendem Wachstum einen verschieden starken Exophthalmus bedingen können, ist bereits im vorhergehenden Kapitel beschrieben; ebenso führen auch, vor allem phlegmonöse Entzündungen des orbitalen Gewebes (siehe dort) zu verschieden starkem Exophthalmus (E. inflammatorius).

Ein stets binokulär auftretender Exophthalmus besteht auch beim Morbus Basedowii (Glotzaugenkrankheit), der bis jetzt sicher beim Pferd, Rind und Hund beobachtet wurde (beim Pferd u. a. von Bihari, Cadiot, Jewsejenko, Marek, beim Rind: Göhrig, Prietsch, beim Hund: Albrecht, Hebrant und Antoine, Jakob, Jewsejenko, Röder, Sainton. (Vgl. auch klinische Lehrbücher.) Neben dem charakteristischen Exophthalmus bestehen dabei in der Regel noch als Hauptsymptome Struma und Tachykardie.

Bei anderen Allgemeinerkrankungen wie bei Leukämie und Tuberkulose können ebenfalls manchmal in der Orbita geschwulstförmige Wucherungen auftreten und so Exophthalmus bedingen (Jakob, Neumann).

Zu den äusserst seltenen Fällen von Exophthalmus infolge Allgemeinerkrankungen zählt der Exophthalmus bei der Osteomalazie der Kopfknochen beim Hunde. Dabei werden nach Jakob durch den intrakraniellen Druck vor allem die nur knorpelartigen, mit der Schere leicht schneidbaren hinteren Orbitalwandknochen nach vorne gedrückt, wodurch als die Folge einer Verkleinerung des Orbitalraumes ein verschieden starker binokulärer Exophthalmus auftritt.

Der beim Menschen beobachtete pulsierende Exophthalmus ist bis jetzt bei den Tieren ebensowenig beschrieben als der durch variköse Er-

weiterung der Orbitalvenen auftretende rezidivierende Exophthalmus. Nur beim Pferd ist von Berlin anschliessend an einen Aderlass eine Thrombose der Jugularvene beobachtet worden, die zu einer starken venösen Stauung u. a. in beiden Orbitalgebieten führte. Da der linke Gehirnsinus nur teilweise, der rechte dagegen vollständig thrombosiert war, so trat hier, obwohl der Aderlass links gemacht wurde, vor allem rechts ein Exophthalmus auf.

Auf einen rezidivierenden Exophthalmus bei einer Kuh weist Holterbach hin. Er nimmt dabei als Ursache eine Echinokokkusblase, die öfters von selbst platzte und sich danach wieder füllte, an. Den Nachweis, dass es sich wirklich um eine solche Blase handelte, hat jedoch Holterbach nicht erbracht. Es kann sich hier auch um eine retrobulbär gelegener Orbitalzyste, die an einer Stelle durchgebrochen war und die sich nach nur teilweiser oder ganzer Entleerung wieder füllte, gehandelt haben.

Beim Rind kommt mitunter ohne nachweisbare pathologische Veränderungen ein Exophthalmus gleichzeitig mit Strabismus vor. Nach Dexler liegt die Ursache davon zum Teil in der grossen Länge des orbitalen Abschnittes des Nervus opticus, ferner in der grossen Beweglichkeit des Bulbus in der verhältnismässig sehr geräumigen Orbita und endlich in der Weichheit und grösseren Elastizität des beim Rinde reichlich entwickelten Orbitalfettes. Jakob ist der Ansicht, dass dabei auch noch die schlechtere Fixation der Augapfelmuskeln, die sich mehr am hinteren Bulbusabschnitte ansetzen und die mitunter schlaffere, hypotonische Beschaffenheit derselben eine Rolle spielen.

Dass der traumatische Exophthalmus z. B. durch Bisse oder Krallenverletzungen beim Hunde, vor allem bei breit- und kurzköpfigen Hunderrassen (Bulldoggen, Boxer, Möpfe usw.) am leichtesten und häufigsten vorkommt, hat verschiedene Gründe. Zunächst ist bei diesen Tieren der retrobulbär gelegene Orbitalraum bei weitem nicht so tief als bei lang- und schmalköpfigen Hunderrassen und die Augen liegen an sich schon weiter nach vorne, so dass manchmal schon ein nicht zu starker Druck mit einem Finger genügt, einen künstlichen Exophthalmus bzw. eine Bulbusluxation hervorzurufen. Ausserdem ist bei allen Hunderrassen der vordere Orbitalraum, in dem der Bulbus zum Teil liegt, lateral nicht vollkommen durch einen knöchernen Ring geschlossen, so dass dem Bulbus der natürliche Schutz äusseren mechanischen oder traumatischen Einflüssen gegenüber in weit stärkerem Masse fehlt als grösseren Tieren (Pferd, Rind), deren Bulbus in einer Orbita liegt, die von einem vollständig geschlossenen Knochenring gebildet wird.

Bei Fischen ist der Exophthalmus einseitig oder beiderseitig wahrgenommen (Hofer, Klingelhöfer, Terni). Dabei spielen mechanische Einwirkungen oder Orbitalgewächse eine ursächliche Rolle. Übrigens ist nach Hofer bei Fischen leicht ein Exophthalmus zu erzeugen, wenn man dieselben durch Schläge auf den Kopf betäubt.

Auf eine infektiöse Aerophthalmie bei Fischen, vor allem Bassinfischen, verbunden mit verschieden starken Graden eines ein- oder beiderseitigen Exophthalmus weisen Gorham, Hofer, Krusius und Plehn hin. Nach Krusius beginnt dabei der gasbildende Krankheitsprozess in den hinteren Teilen der Orbita und kann sich von hier aus

an der oberen Orbitalwand entlang schieben, diese gelegentlich durchsetzen und hier verschieden grosse Aussenhautblasen bilden. Bei weiterem Fortschreiten kann das Gas an der lockeren Gewebestelle der Hornhautwurzel oben in die vordere Augenkammer dringen und diese teilweise oder ganz anfüllen. Die erkrankten Augen werden grösser, sehen wie mit Luft gefüllt aus und platzen schliesslich, wenn das Tier nicht vorher zugrunde geht. Im Ausstrich des fadenziehenden und schleimigen Inhaltes liessen sich kokkenähnliche Stäbe (Diplobazillen) nachweisen.

Bei Katzen kann manchmal ein traumatischer Exophthalmus oder eine Bulbusluxation vorgetäuscht werden. Nach Jakob leiden derartige Tiere primär an einer perforierenden Korneawunde, wobei Irisgewebe prolabiert. Durch die verschiedenen starke Abschnürung des Irisgewebes infolge der kleiner werdenden Wunde und die dadurch auftretende Stauung erhält der vorfallende Iristeil eine mehr rundliche Form und ist oft mit blutigen Krusten bedeckt. Der Bulbus befindet sich dabei in seiner physiologischen Lage.

Je nach dem Grade und der Art des Exophthalmus sind auch die sekundären bulbären Veränderungen verschieden. Den traumatischen Exophthalmus begleiten in der Regel heftige entzündliche Veränderungen des Bulbus, der Konjunktiva und der Augenlider. Neben verschiedenen starken Trübungen und blutigen Durchtränkungen der Kornea besteht häufig auch Hyphäma; auch Läsionen der Kornea in Form von Erosionen, Ulzera und Wunden können beim traumatischen Exophthalmus zu beobachten sein. Bei einer totalen Bulbusluxation kommt der Bulbus in toto vor die Augenlidspalte zu liegen und hängt mitunter nur mehr am gezerrten Sehnerven und Resten gedehnter, zum Teile rupturierter Augenmuskeln. Dabei ist die hyperämische Konjunktiva stark geschwollen und die Hornhaut getrübt.

Ist beim traumatischen Exophthalmus der Bulbus infiziert, dann tritt in kurzer Zeit eine eitrige Panophthalmie mit sekundärer Phthisis bulbi auf.

Bei allen stärkeren Graden von Exophthalmus besteht im allgemeinen auch ein Lagophthalmus verschiedener Stärke, verbunden mit verschieden heftiger Keratitis oder Xerose der Kornea.

Schrifttum.

Albrecht, Wochenschr. Tierheilk. Viehz. 1895. — *Berlin*, Her. Rep. 1879. — *Bihari*, All. Lap. 3. 1909. — *Cadiot*, Bull. soc. centr. méd. vét. 1892. — *Dexler*, Zeitschr. vgl. Augenheilk. 7. 1893. — *Göhrig*, Deutsch. tierärztl. Wochenschr. 1898. — *Gorham*, Bull. U. S. Fish-Com. 1899. — *Hebrant-Antoine*, Ann. méd. vét. 1913. — *Hofer*, Handb. f. Fischkr. 1906. — *Hollerbach*, Mitt. Ver. Bad. Tierärzte. 1908. — *Jakob*, Tierärztl. Augenheilk. Berlin 1920. — *Jewsejenko*, A., Vetw. 1888. — *Klingelhöfer*, Blätter. Aquar. Terrarkd. 1914. — *Krusius*, Arch. vgl. Ophth. 1910. — *Marek*, Veterin. 1894. — *Neumann*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1910. — *Plehn*, Allg. Fischztg. 13. 1905. — *Prietsch*, B. V. Sachs. 1910. — *Röder*, B. V. Sachs. 1890. — *Sainton*, Rev. neurol. 1907. — *Terni*, Zentralbl. Bakt. Parasit. Inf. 1907.

Enophthalmus. Die Dislokation des Bulbus nach rückwärts, das Tieferliegen oder Eingesunkensein des Bulbus kommt bei Tieren häufig vor. Der Enophthalmus kann angeboren oder erworben sein; er kann von bleibender oder nur von vorübergehender Art sein,

an einem oder an beiden Augen vorkommen. Der angeborene Enophthalmus ist bis jetzt beim Mikrophthalmus (verus), beim Symblepharon, bei Dermoiden der Konjunktiva und Kornea, ferner bei angeborener Hypoplasie des Orbitalfettes und bei angeborener Hypoplasie und Verkürzung der Augapfelmuskeln, vor allem der *M. recti* und des *M. retractor bulbi* beobachtet (Jakob).

Der erworbene Enophthalmus wird durch eine Reihe von Ursachen bedingt. So können Gewächse der Augenlider, der Bindehaut, der Nickhaut und solche im vorderen peribulbär liegenden Orbitalraum den Bulbus verschieden stark orbitalwärts drücken und einen mechanischen Enophthalmus zur Folge haben. Auch bei allen Erkrankungen des Bulbus selbst, die mit Atrophie oder Phthisis bulbi verlaufen, tritt verschiedengradiger Enophthalmus auf.

Keine Seltenheit bildet der Enophthalmus ferner bei der zentralen Fazialisparalyse, wobei neben der einseitigen (evtl. beiderseitigen) Gesichtsatrophie auch Atrophie der betreffenden Augenmuskeln und Ptosis des oberen Augenlides besteht (Jakob, Möller). Auch beim Starrkrampf kann je nach dem Krampfzustand und der Retraktion der Augenmuskeln ein verschieden intensiver und intermittierender Enophthalmus zu beobachten sein. Enophthalmus ist ferner nach Narbenbildung und den dadurch bedingten Zug des sich retrahierenden peri- oder retrobulbär gelegenen Orbitalgewebes festzustellen (E. traumaticus). Ein solcher traumatischer Enophthalmus ist auch von Bayer bei Pferden nach Hufschlägen und den dadurch bedingten Splitterfrakturen der Orbitalknochen beschrieben. Dabei kann ein Enophthalmus direkt nach der Gewalteinwirkung auftreten oder erst später. Im ersteren Falle kann der Enophthalmus durch die Zertrümmerung der retrobulbär gelegenen knöchernen Orbitalwand, meistens des Orbitalbodens, und Wegdrücken eines grossen Teiles des Orbitalfettes und eines Teiles der Orbitalmuskeln durch Knochensplitter in die Umgebung entstehen, im letzteren Falle durch spätere Narbenbildung.

Alle erschöpfenden inneren Krankheiten und Unterernährungen geben weiterhin die Veranlassung zum Entstehen eines verschieden starken Enophthalmus beider Augen (E. cachecticus).

Jeder Enophthalmus ist begleitet von einer verschieden starken Nickhautvortreibung; nicht selten lässt sich auch ein Entropium des unteren Augenlides und beim Pferde auch die Bildung eines sog. „dritten Augenwinkels“ am oberen Augenlid als die Folge ungleicher konjunktivaler Zugwirkung durch den enophthalmischen Bulbus nachweisen.

Schrifttum.

Bayer, Augenheilk. 3. 1914. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Möller*, Augenheilk. Tier. 4. 1910.

Strabismus. Das Schielen kennzeichnet eine abnorme Stellung des Bulbus, wobei im allgemeinen angenommen wird, dass ein bestimmter Punkt nicht gleichzeitig mit beiden Augen, sondern nur mit einem Auge fixiert werden kann, während die Blicklinie des anderen Auges darüber hinwegstreift. Dabei hat man jedoch zu berücksichtigen, dass bei den Tieren mit seitwärts stehenden Augen und kleinem binokularem Gesichtsfeld für das monokulare Sehen selbständige Bewegungen eines

Auges ausgeführt werden können, die von denen des anderen Auges vollständig unabhängig sind (Schleich).

Strabismus ist bis jetzt bei vielen Tieren, so beim Pferd, Maultier, Rind, Hund, Katze, Kaninchen wahrgenommen. Er kann nur an einem Auge oder an beiden Bulbi vorkommen; er kann angeboren oder erworben sein. Dieser Grad kann sehr wechseln. Bei demselben Tier kann auch eine gemischte Schiefheit bestehen (Str. mixtus, alternans).

Die Ursachen des Strabismus sind nicht einheitlich. In verschiedenen Fällen kann derselbe auf einer, auf bestimmte Muskeln des Augapfels beschränkten Lähmung beruhen (Str. paralyticus), wobei dann durch die Zugwirkung der antagonistischen, normal funktionierenden Muskelgruppe die Schiefstellung des Bulbus bedingt wird. Mitunter wird der angeborene Strabismus durch eine Hypoplasie bestimmter Augenmuskeln und eine Hyperplasie der antagonistisch wirkenden Muskelgruppen hervorgerufen. In dem von Jakob bei einem Pointer beobachteten kongenitalen Strabismus beider Bulbi waren die ventral vom Bulbus gelegenen Augenmuskeln stark hypoplastisch, während die medio-dorsal gelegenen Augenmuskeln hyperplastisch waren und so durch einseitige Zugwirkung nach oben einen Strabismus sursum vergens bedingten.

Der beim Rinde häufiger beobachtete Strabismus wird durch verschiedene Einflüsse begünstigt, und zwar teils durch die verhältnismässig grosse Länge des N. opticus in seinem orbitalen Verlauf, teils durch die grössere Beweglichkeit des Bulbus in der sehr geräumigen Orbita, ferner durch die Weichheit und grössere Elastizität des sehr reichlich entwickelten orbitalen Fettpolsters und durch schlechtere und oft ungleiche Fixation der Augapfelmuskeln.

Auch mechanische Einflüsse bedingen Strabismus, so z. B. intraorbitale Tumoren und Abszessbildungen (Str. mechanicus).

Am meisten ist bis jetzt bei Tieren Strabismus convergens, wobei die Schiefstellung beider Augen median- bzw. nasalwärts gerichtet, wahrgenommen. Seltener ist der Strabismus divergens, wobei die Blicklinien bei der Blickrichtung nach auswärts abweichen, zu beobachten, ebenso der Strabismus sursum vergens mit in die Höhe, stirnwärts gerichteter Blickrichtung und der Strabismus dorsum vergens mit abwärts, backenwärts gerichteter Blicklinie.

Je nach der Stärke und Art des Strabismus wird ein verschieden grosser Teil der Sklera mit der darüberliegenden Bindehaut sichtbar. In dem von Jakob beobachteten Fall war bei dem stark nach aufwärts gerichteten beiderseitigen Strabismus nur mehr ein sehr kleiner bogenförmiger Abschnitt des 4. Teils der unteren Quadranten der Kornea zu sehen, im übrigen der weitaus grösste Teil der sonst ventral und orbitalwärts liegenden Sklera mit Bindehaut.

Alle höheren Grade von Strabismus bedingen Unsicherheit im Gange; manchmal sind sie die Ursachen des Scheuens beim Pferde.

Schrifttum.

- Ballangée*, Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 1905. — *Bayer*, Zeitschr. vgl. Augeneilk. 1885. — *Bischof*, Schw. Arch. Tierheilk. 24. 1885. — *Brouwer*, Tijdschr. Veeartskd. 1886. — *Cajory*, Mitteil. tierärztl. Prax. Preuss. 1881. — *Cancellet Busquet*, Rev. vét. mil. 1913. — *Clerget, Fayet et Nicolas*, Rec. méd. vét. 1906. — *Dexler*, Zeitschr. vgl. Augeneilk. 1893. — *Harrison*, Americ. vet. rev. 1897. — *Jakob*, Tier-

ärztl. Augenheilk. 1920. — *Möller*, Augenheilk. Tier. 1910 — *Palagi*, Giorn. anat. fisiol. path. 1885. — *Röder*, Jahresber. Tierärztl. Hochsch. Dresden 1912. — *Schmidt*, Deutsch. tierärztl. Wochenschr. 1891. — *Storch*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1908. — *Zschokke*, Schw. A. Tierhkd. 1885.

Nystagmus. Das Augenzittern, einhergehend mit ungewöhnlich schnellen und kurzen, zum Teil rhythmisch pendelnden, zum Teil weniger regelmässig aufeinanderfolgenden Augenbewegungen vom Charakter klonischer Krämpfe ist bis jetzt bei Tieren sehr häufig beobachtet, so beim Pferd u. a. von *Johne*, *v. d. Pas*, *Wenderhold*, beim Rind u. a. von *Battistini*, *Denne*, *Ogilvie*, *Storch*, *Schluep*, beim Schwein von *Grass*, *Siedamgrotzky*, beim Hund von *Fröhner*, *Jakob*, *Möller*, *Schimmel* usw., bei der Katze von *Jakob*, beim Huhn von *Jakob*, beim Bären von *Jakob*. Experimentell ist Nystagmus ebenfalls bei Versuchstieren zu erzeugen (s. u. a. *A. de Kleijn* und *Magnus*, *de Kleijn* und *Lund*).

Nystagmus ist vor allem beiderseitig, sehr selten einseitig zu finden. Er kann kongenital und akquisit sein. Der angeborene Nystagmus ist bis jetzt bei angeborener Amaurose mit Mikrophthalmus (*Möller*), bei angeborener Katarakt und diffuser angeborener Trübung der Kornea beobachtet. *Jakob* und *Veenendaal* konnten bei einem 7 Monate alten Hund, dessen äusserer Gehörgang wegen bestehender Otitis externa mit 70% Alkohol gereinigt wurde, ganz kurze Zeit danach neben den Symptomen einer temporären labyrinthären Ataxie einen verschiedene Stunden dauernden Nystagmus (oscil. horizontalis) beobachten, den sie auf eine sehr wahrscheinliche kongenitale Hypo- oder Aplasie des Trommelfelles und das dadurch ermöglichte Eindringen des Alkohols ins mittlere oder innere Ohr zurückführen. Der erworbene Nystagmus kann durch eine Reihe von Ursachen bedingt sein. Er ist beschrieben im Verlaufe von Leptomeningitis, Enzephalitis, Meningitis cerebrospinalis (*Johne*), Apoplexia sanguinea med. spinalis (Pars cervicalis, *Jakob* beim Hund), Epilepsie (*Wenderhold*, *Jakob*). Eklampsie, Vertigo (*Jost* und *Koch*). Der toxische Nystagmus wird ebenfalls häufig gesehen. Derartige Fälle sind von *Siedamgrotzky* bei Schweinen nach der Aufnahme grösserer Mengen stark konzentrierter Kochsalzlösungen, ferner bei Vergiftungen mit Filixsäure von *Fröhner*, *Jakob* wahrgenommen. Auch Anästhetika oder Hypnotika wie *Alypin*, *Veronal* bedingen mitunter in toxischen Dosen binokulären Nystagmus (*Jakob* und *Klarenbeek*). Auch bei der Chloroformnarkose bildet der vorübergehende Nystagmus z. B. beim Pferd ein beinahe stets auftretendes Symptom. Nicht selten ist auch in der Agonie und bei Cholämie Nystagmus zu konstatieren. Ferner können traumatische Einwirkungen hin und wieder infolge entzündlicher Nervenveränderungen das Auftreten von Nystagmus begünstigen (N. traumaticus). Endlich können auch Erkrankungen des Labyrinthes, vor allem Reizungen des Vestibularapparates zum otogenen, labyrinthären Nystagmus führen. Dass Erkältungen bzw. Abkühlungen des Mittelohres den sog. „kalorischen Nystagmus“ bedingen können, beweisen die Versuche von *A. de Kleyn* und *Magnus*. Durch Auspritzen des unversehrten Gehörganges mit Wasser von 8°C lässt sich bei Katzen infolge Abkühlung der Schleimhaut über dem Promontorium und dabei auftretender Sympathikusparese der sog. kalorische Nystagmus erzielen. Diese Sym-

pathikusparese geht auch mit einer verschieden starken Vortreibung der Nickhaut einher. Es scheinen dabei durch die Temperaturunterschiede Strömungen in den Bogengängen zu entstehen, welche die Augenbewegungen verursachen. Der vor allem bei jungen Hunden nach längerem Halten im Dunkeln auftretende Nystagmus, der an das Augenzittern der Bergleute erinnert, ist nach den Untersuchungen von de Kleyn nicht labyrinthären Ursprungs, da derselbe nach doppelseitiger Labyrinthexstirpation noch fort dauert und danach ebenso wieder zu erzeugen ist.

Am häufigsten wird der horizontale, oszillierende Nystagmus, dann der Nystagmus rotatorius, seltener der vertikale oder diagonale Nystagmus wahrgenommen. Manchmal besteht auch ungleichartiger Nystagmus. Hin und wieder findet man bei verschiedenen Erkrankungen des zentralen Nervensystems auch einen ruckweise, stossweise auftretenden Nystagmus, wobei eine rasche, mit einer langsamen und entgegengesetzt verlaufenden Bewegung abwechselt. Diesen „Rucknystagmus“ hat Jakob bei Hunden beobachtet.

Die Zahl der Augenbewegungen ist wechselnd. Es können bis zu 200 Bulbusbewegungen nicht selten das Höchstmass der Bewegungen in einer Minute darstellen.

Schluep konnte bei 2290 klinisch gesunden Rindern in der Schweiz 19 mal, meist beiderseitigen Nystagmus feststellen; auf 1000 Rinder trafen acht mit Nystagmus. Die meisten Fälle kamen bei Rindern zwischen 4 und 6 Jahren vor. Nystagmus rotatorius war dabei am meisten zu beobachten. Nicht selten bestand gleichzeitig wackelnde Kopfbewegung und Strabismus. Als Ursache nimmt Schluep eine konstitutionelle Schwächung, verbunden mit Gehirnanämie an, zumal Nystagmus stets nur bei sehr guten Milchkühen nachzuweisen war. Da der Nystagmus bei Rindern zum Teil erblich ist, so wäre nach Schluep ein Ausschluss dieser Tiere von der Zucht zu erwägen.

Schrifttum.

Battistini, Nuov. Ercol. 1898. — *Denne*, B. V. Sachs. 1913. — *Fröhner*, Lehrb. Tox. Tier. 4. 1919. — *Gruss*, Tierärztl. Zentralbl. 1908. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Johns*, B. V. Sachs. 1886. — *de Kleyn* und *Magnus*, Gräfes Arch. Ophthalm. 96. 1918. — *Magnus* und *de Kleyn*, Arch. ges. Phys. 1913. — *de Kleyn* und *Lund*, Act. oto-laryng. 1924. — *Möller*, Augenheilk. Tier. 4. 1910. — *Ogilvie*, Zeitschr. Vetk. 1906. — *v. d. Pas*, Bull. soc. centr. méd. vét. 1906. — *Schimmel*, Jahrb. 1902. — *Siedamgrotzky*, B. V. Sachs. 1883. — *Schluep*, Schw. Arch. Tierheilk. 1925. — *Storch*, Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1894. — *Streitberg*, Wochenschr. Tierheilk. Viehz. 1908. — *Vogel*, Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1908. — *Wenderhold*, Mitteil. Tierärztl. Prax. Preuss. 1881.

Krankheiten der Tränenorgane.

a) Angeborene Abweichungen.

Atresia ostii nasalis canalis naso-lacimalis. Der angeborene Verschluss der nasalen Ausmündungsstelle des Tränenkanales ist bis jetzt mehrere Male beim Pferd beobachtet (Bayer, Barbier, Bonnaud, Hartog, Hollmann, Jakob, Langhorn). Bei dieser Entwicklungsstörung ist die normale, sonst offene rundliche nasale Ausmündungsstelle

des häutigen Tränenkanales geschlossen und von einer bindegewebigen, verschieden dicken Membran bedeckt. An der betreffenden Stelle ist eine mehr oder weniger deutliche rundliche Hervorwölbung in dem einen oder anderen Nasenloch oder in beiden Nasenlöchern zu bemerken, die infolge Ansammlung von Schleim und Tränensekret etwas fluktuiert. Die vorgewölbte Nasenschleimhaut erscheint nicht selten etwas dunkler gefärbt. Als Folge des Verschlusses ist an dem Auge der erkrankten Seite, bei beiderseitigem Verschluss an beiden Augen, eine dauernde Epiphora wahrzunehmen. Dieselbe führt mit der Zeit zu verschieden starkem Ekzem in der medialen Augenwinkelgegend, am unteren Augenspalte und selbst an der Backenhaut. Infolge Infektion der sich stauenden Tränen kann eine Dakryozystitis, verbunden mit Konjunktivitis und Keratitis, auftreten.

Schrifttum.

Bayer, Augenheilk. 3. 1914. — *Barbier*, Rec. d'hyg. et méd. vét. mil. 1905. — *Bonnaud*, Journ. di Midi. 1867. — *Hartog*, Tijdschr. Veeartsk. 1913. — *Hollmann*, Mag. Gurlt-Hertwig, 22. Bd. 1856. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Langhorn*, Manskr. Dyrl. 1911.

Atresia punctorum lacrimalium. *Atresia puncti lacrimalis.* Der angeborene Verschluss beider Tränenpunkte oder nur eines Tränenpunktes ist einige Male beim Pferd (*Brunet*, *Marcenac*, *Mawie*) und Hunde (*Jakob*) beobachtet worden. Dabei sind die sonst normal geöffneten punktförmigen oder spaltähnlichen kleinen beiden Öffnungen der Tränenpunkte oder nur eine Öffnung derselben durch eine bindegewebige Membran geschlossen. Mitunter kann dabei auch gleichzeitig eine Atresie der Tränenröhrchen bestehen, wobei dieselben vollständig verödet sind. Die Atresie kann nur an einem Auge oder auch an beiden Augen vorkommen. Sie ist auf Erhaltenbleiben von Bindegewebe bzw. Schleimhautgewebe infolge Störung in der normalen Entwicklung zurückzuführen. Bei der Atresie beider Tränenpunkte ist der Abflussweg der Tränen versperrt und besteht Epiphora, die zu einer Verklebung der Haare in der medialen Augenwinkelgegend, einem Dunklerwerden derselben (bei weissbehaarten Tieren) und zu verschieden starkem Ekzem der Lidhaut und angrenzender Hautstellen mit Haarausfall führt. Sekundär kann mit der Zeit auch eine Konjunktivitis verschiedenen Grades auftreten.

Schrifttum.

Brunet, Progr. vét. 1893. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Marcenac*, Rec. méd. vét. 1917. — *Mawie*, Rev. vét. 1894.

b) Erworbene Abweichungen.

Dakryoadenitis. Die Entzündung der Tränendrüse ist bis jetzt bei Tieren nicht beschrieben; doch ist ihr Vorkommen bei gleichzeitig bestehenden heftigen Entzündungen benachbarter Teile, vor allem der Konjunktiva und nach mechanisch-traumatischen Schädigungen sehr wahrscheinlich.

Von anderen Abweichungen berichtet *Uhlich* über das Vorkommen von Konkrementen in der Glandula lacrimalis des Pferdes und *Ruggero Fracara* beschreibt einen Prolaps der Tränendrüse durch die Lidspalte.

Eine Hyperplasie der Tränendrüse ist in vereinzelt Fällen von Leukämie oder aleukämischer Leukämie bei starker Schwellung auch der übrigen Lymphknoten beim Hunde zu beobachten (Jakob). Dabei tritt dorso-lateral vom Bulbus eine verschieden grosse, weiche, jedoch nicht fluktuierende submukös liegende Schwellung auf, wodurch das obere Augenlid verschieden weit hervorgedrückt wird.

Schrifttum.

Jakob, Tier. Augenheilk. 1920. — Ruggero-Fracara, Clin. vet. 1909. — Uhlich, Sächs. Ber. 1887.

Dakryozystitis. Die Entzündung des Tränensackes kommt mitunter zur Beobachtung. Sie ist bis jetzt vor allem beim Pferd (Ablaire, Bayer, Fröhner-Eberlein, Ingueneau, Leytze, Möller, Nicolas, Wolff), beim Hund (Jakob, Möller) und bei der Katze (Jakob) festgestellt. Die Dakryozystitis entwickelt sich in der Regel langsam. Sie kann sich nur auf einen Tränensack oder auch auf beide Tränensäcke erstrecken. Als Ursachen kommen in Betracht: Übergreifen entzündlicher Veränderungen von Schleimhautgebieten der Nachbarschaft oder vom benachbarten Periost aus, Eindringen von Fremdkörpern in den Tränensack, z. B. Getreidegrannen, Verengerungen und Verödungen im Tränen-nasenkanal, Atresie der nasalen Öffnung des Tränennasenkanales. Die beiden letztgenannten Veränderungen bedingen Stauung des Tränensekretes im Tränensack, Retention der Tränenflüssigkeit infolge erschwerten oder unmöglichen Abflusses durch den Tränenkanal. Durch die Einwirkung von Infektionserregern treten Zersetzungen des stagnierenden Tränensekretes auf, die zu verschieden starken Entzündungen des Tränensackes die Veranlassung geben.

Die Entzündung des Tränensackes bedingt unter der medialen Augenwinkelgegend eine verschieden grosse, oft sackartige, mässig weiche oder schwappende unregelmässig begrenzte geschwulstförmige Vorbuchung der Haut. Daraus lässt sich bei etwas stärkerem Drucke für gewöhnlich aus den Tränenpunkten beim einfachen Katarrh des Tränensackes ein schleimig glasiges und dickliches Exsudat entleeren. Dasselbe bedeckt auch in der Regel die Tränenpunkte und die mittlere Augenwinkelgegend. Durch das Eindringen eitererregender Mikroorganismen kann es manchmal auch zur eitrigen und phlegmonösen Dakryozystitis kommen. Eitriges, zum Teil hämorrhagisches Exsudat bedeckt dann die Tränenpunkte, das auch durch Druck auf den Tränensack via Tränenröhrchen und Tränenpunkte erhalten wird. Abzedierungen mit Durchbruch nach aussen sind dann nicht anzuschliessen. Selten ist das Auftreten eines Empyems des Tränensackes mit Eindickung des eitrigen Exsudates. Stets ist Epiphora zu beobachten. Bei allen Formen der Dakryozystitis bestehen verschieden-gradige und verschiedenartige Ekzeme der benachbarten Haut mit Haarausfall. Ferner sind nicht selten bei allen stärkeren Graden von infektiöser Dakryozystitis die mandibulären Lymphknoten der entsprechenden Seite verschieden stark geschwollen.

Die meisten Fälle von chronischer Dakryozystitis werden ferner von Konjunktivitiden und Keratitiden verschiedenen Grades und Art begleitet.

Schrifttum.

Abblaire, Bull. soc. centr. méd. vét. 1902. — *Bayer*, Augenheilk. 3. 1914. — *Frohner-Eberlein*, Comp. spez. Chirurg. 1918. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. *Ingueneau*, Rev. d'hyg. et méd. vét. mil. 1906. — *Leytze*, Repert. 1878. — *Möller*, Augenheilk. Tier. 4. 1910. — *Nicolas*, Rec. vet. Espana 1907. — *Wolff*, Zeitschr. vergl. Augenheilk. 1885.

Fistula sacci lacrimalis. Die Tränensackfistel ist bis jetzt vereinzelt beim Pferd und Rind (*Bayer*, *Haubner*, *Marcenac*, *Möller*, *Youat*) und beim Hunde (*Jakob*) gefunden worden. Sie kann angeboren oder, was bisher mehr beobachtet wurde, erworben sein. Im letzteren Falle kann sie die Folge einer durchbrechenden Dakryozystitis oder auch von penetrierenden Verwundungen in dieser Gegend sein. Die Fistel kann nur an einem oder auch an beiden Tränensäcken vorkommen. Selten sind mehrere Fistelöffnungen gleichzeitig zu sehen. Entsprechend der Lage des Tränensackes befindet sich in der Mitte oder am unteren Abschnitt derselben in der Haut eine kleine, rundliche oder spaltförmige, meist Stecknadelkopf grosse Öffnung mit nicht selten dunkel pigmentiertem Rand. Aus der Fistelöffnung sickern nahezu ständig entweder Tropfen reiner Tränenflüssigkeit durch, oder es entleert sich daraus schleimig eitriges Exsudat. Dies letztere ist besonders nach einer primären, später perforierten Dakryozystitis der Fall. Durch die abfließende Tränenflüssigkeit, noch mehr durch das abfließende Exsudat verkleben ventral von der Fistel die Haare in verschiedenem Umfange, und es kommt mit der Zeit zu einem verschieden starken Ekzem verbunden mit Haarausfall in dieser Gegend. Der Fistelgang kann manchmal nur sehr eng sein. Beim Hunde ist eine Verwechslung mit einer Zahnfistel, die weiter entfernt vom nasalen Augenwinkel liegt und auch grösser ist, kaum möglich.

Schrifttum.

Bayer, Augenheilk. 3. 1914. — *Haubner*, Sächs. Ber. 1859. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Marcenac*, Rec. méd. vét. 1917. — *Möller*, Augenheilk. Tier. 1910. — *Youat*, The Veter. 1832.

Catarrhus naso-lacrimalis. Der Katarrh des Tränenkanales als selbständiges Leiden ist bis jetzt selten beobachtet und nur einige Male beim Pferd beschrieben (*Bayer*, *Verjans* und *Tyvaert*). Dass der Katarrh des Tränenkanales auch gleichzeitig bei katarrhalischen Erkrankungen der Schleimhaut der Nasenhöhle und der Bindehaut des Auges auf dem Wege der ununterbrochenen Fortschreitung sekundär bei allen Tieren vorkommen kann, ist häufiger der Fall. Erkältungen, mechanische und chemische Reize, Infektionen spielen dabei eine Rolle. Beim primären und selbständigen Katarrh des häutigen Tränenkanales besteht ziemlich reichlicher Nasenausfluss, ohne dass die Nasenschleimhaut irgendwelche entzündliche Veränderungen aufweist. Das schleimige, mitunter bräunlich gefärbte Exsudat kommt ausschliesslich aus der unteren, nasalen Öffnung des Tränennasenkanales. Es lässt sich dann in grösseren Mengen durch geringen Druck auf das Endstück des Tränenkanales daraus drücken. Manchmal verläuft der Katarrh mit einer katarrhalen Konjunktivitis.

Schrifttum.

Bayer, Augenheilk. 3. 1914. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Verjans* u. *Tyvaert*, Herings Rep. 26. Jahrg. 1865.

Obliteratio, Obturatio et Stenosis canalis naso-lacrimonalis.

Verschluss, Verstopfung oder Verengung des Tränennasenkanales kommen bei Tieren entweder angeboren oder erworben vor. Derartige Anomalien sind bis jetzt beim Pferd (Ablaire, Bayer, Galke, Fröhner, Tyvaert, Wolff), beim Esel und Maultier (Stockfleth), beim Hund und bei der Katze (Jakob) wahrgenommen.

Der angeborene Verschluss ist auf eine Entwicklungsstörung mit ungenügender Differenzierung zurückzuführen.

Die Ursachen, die zur erworbenen Verödung, Verstopfung oder Verengungen des Tränenkanales führen, können dauernden oder vorübergehenden Charakter tragen. Die erwähnten Anomalien können vollständig oder unvollständig, partiell oder total sein. Die Veränderungen erstrecken sich teils auf das Lumen des Tränennasenkanales selbst, teils werden sie bedingt durch Veränderungen, welche ausserhalb des Tränenkanales liegen, denselben verlegen, verschieden stark zusammendrücken oder ihn ganz unwegsam machen. Zu den erstgenannten Ursachen zählen: Katarrhe des Tränennasenkanales, Eindringen von Grannen einer bestimmten Grassorte (Bromusart) in den Tränenkanal von der Nase aus, chronische, sklerosierende Gewebsveränderungen des häutigen Tränenkanales bei älteren Tieren, Neubildungen im Tränenkanal selbst oder solche, die denselben umwuchern, z. B. Osteosarkome, ferner Atresie der nasalen Öffnung des Tränennasenkanales. Von der zweiten Gruppe der Ursachen seien erwähnt: Frakturen am Tränen- und Oberkieferbein, Neubildungen am Oberkieferknochen (Osteome, Osteosarkome, Melanosarkome), Sarkome der Nasenscheidewand, die nach aussen wuchern; tuberkulöse geschwulstförmige Verdickungen mit geschwürigem Zerfall und Fistelbildung in der medialen Augenwinkelregion (Jakob bei Katze).

Alle die genannten Veränderungen bedingen Epiphora. Die Haut in der medialen Augenwinkelregion ist mehr oder weniger feucht. Die Haare sind verklebt; bei weissbehaarten Tieren dunkler gefärbt; mit der Zeit treten Ekzeme mit Haarausfall auf; ferner besteht nicht selten Konjunktivitis, evtl. Keratitis.

Schrifttum.

Ablaire, Bull. soc. centr. méd. vét. 1902. — *Bayer*, Augenheilk. 3. 1914. — *Galke*, Zeitschr. Vetkd. 1904. — *Fröhner*, Monatsheft. prakt. Tierheilk. 1897. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Stockfleth*, Handb. Tier. Chirurg. II. Bd. 1879. — *Tyvaert*, Annal. 1864. — *Wolff*, Zeitschr. vgl. Augenheilk. 1885.

Tumores carunculæ lacrimonalis. Geschwülste der Tränenkarunkel sind ziemlich selten. Bis jetzt ist beim Pferd von Wörz ein Fibroma papillare und von Lübke ein Angioma cavernosum, ferner von Leblanc ein Melanosarkom beschrieben worden. Bei Rindern sind ebenfalls Karzinome, und zwar Plattenepithelkarzinome beobachtet (Jakob, Leblanc, Loeb und Jobson). Voges berichtet sogar über ein enzootisches Auftreten von epithelialen Karzinomen der Tränenkarunkel bei Hearesforthrindern mit ganz weissem Kopfe. Ob in diesen Fällen jedoch die Tränenkarunkel den primären Ausgang des Karzinomes bildete, ist nicht wahrscheinlich, zumal die Krankheit mit Epiphora und Bildung kleinster Knötchen auf der Konjunktiva des inneren Augen-

winkels begann, die dann schliesslich grosse Gewächse in dieser Gegend und auf der Tränenkarunkel bildeten.

Beim Hund sind von Jakob Papillome und Sarkome der Tränenkarunkel gesehen worden. Die Papillome sind derbe, meist pigmentierte Neubildungen.

Die Karzinome beim Rinde beginnen nicht selten mit papillären Wucherungen von Fingerstärke an der Tränenkarunkel. Sie entwickeln sich dann ziemlich schnell zu umfangreichen, geschwürigen, an ihrer Oberfläche mit weichen, blutigen Krusten bedeckten, unregelmässigen und unebenen Geschwulstmassen, die nicht selten Enophthalmus oder Strabismus bedingen. Die benachbarten Kieferlymphknoten können vergrössert sein. Mikroskopisch handelt es sich um Plattenepithelkrebs mit Hornperlenbildung, die sehr wahrscheinlich ihren Ausgang vom Epithel der Tränenkarunkel nehmen.

Auch die Melanomsarkome und Sarkome zeigen grosse Neigung zum Zerfall, wachsen sehr rasch und stellen dann im ersteren Fall schwarz pigmentierte, im letzteren rote und leicht blutende unregelmässige Geschwülste dar.

In einem von Jakob bei einem 9jährigen Hund beobachteten geschwürigen Sarkom (Rundzellensarkom) der linken Tränenkarunkel bestand auch gleichzeitig ein unregelmässig und blutendes, etwa kastaniengrosses ulzeriertes Osteosarkom des Tränen- und Oberkieferbeines mit Durchbruch in der medialen Augenwinkelgegend, wobei das letztere wahrscheinlich primär war.

Schrifttum.

Jakob, Tier. Augenheilk. 1920. — *Leblanc*, Abhandl. Augenkr. 1825. — *Lübke*, Zeitschr. Vetkd. 1894. — *Loeb* u. *Jobson*, Journ. comp. med. 1900. — *Voges*, Deutsch. Tierärztl. Wochenschr. 1902. — *Wörz*, Herings Rep. 1848.

Parasiten in den Tränenorganen. *Filaria* (*Thelezia*) *lacrimalis* (Gurlt) (syn. *Thelezia Rhodesi*, *Filaria bovis*, *Fil. palpebrarum*.) Die Tränenfilarie kommt ursprünglich in den Ausführungsgängen der Tränendrüse vor, gelangt von dort aus mit den Tränen in den Konjunktivalsack, mitunter auch in die abführenden Tränenwege. Sie ist bis jetzt beim Pferd und vor allem beim Rind gleichzeitig in oft grösserer Anzahl festgestellt worden (Kösters beim Pferd, Lingard, Moroni, Randanne, Smit beim Rind). In feuchtwarmen Gegenden u. a. von Ägypten, Frankreich, Italien, Niederländisch-Indien, in welchen die Entwicklung von Filarien sehr begünstigt wird, ist selbst eine enzootische Verbreitung wahrgenommen. Die *Filaria lacrimalis* (Gurlt) wird von Fibiger wie folgt beschrieben: Männchen 10—14, Weibchen 15—24 mm lang. Körper weiss, zylindrisch, an den Enden etwas verdünnt. Haut ist fein gestreift. Mund ist klein, führt in eine zylindrische Mundkapsel. Körperende des Männchen ist gebogen; trägt zwei ungleiche Spikula, das eine 115, das andere 750 μ lang. Körperende des Weibchens ist gerade. Vulva liegt immer hinter dem Vorderende. Vivipar.

Mit der *Filaria lacrimalis* verwandte Filarien sind auch bei Hühnern im Konjunktivalsack festgestellt worden, so von Penning und Smit in Niederländisch-Indien und von Fujita auf Formosa. Die letztere Art wird als „*Oxyspirura Mansoni* (Ransoni)“ oder als „*Filaria*

Mansoni Cobbold“ bezeichnet. Diese Filarien sind halb durchscheinend und zart und besitzen eine glatte Kutikula. Das Weibchen ist durchschnittlich 17 mm, das Männchen 11 mm lang. Die Dicke wechselt zwischen 0,35—0,40 mm. Beim Männchen ist das Schwanzende deutlich gebogen.

Diese Parasiten können manchmal die Erreger von Konjunktividen und Keratitiden sein.

Schrifttum.

Fibiger, Tier. Parasiten. 1912. — *Fujita*, Arch. vergl. Ophthalm. 1910. — *Kösters*, Preuss. Mitt. 1880. — *Lingard*, Journ. trop. vét. scienc. 1905. — *Moroni*, Il. medic. 1864. — *Penning*, Veeartsk. blad. Ned. Indië 1895. — *Kandanne*, Journ. méd. vét. 1876.

Erkrankungen der Augenlider.

a) Angeborene Abweichungen und Missbildungen der Augenlider.

Koloboma palpebrae. Das Augenlidkolobom stellt ein angeborenes Fehlen des gesamten Augenlides oder nur eines Teiles desselben dar. Es ist bis jetzt nur sehr selten bei Tieren, und zwar einmal beim Hund (Jakob) und einmal bei der Katze (Weiss) beobachtet worden. In dem von Jakob beobachteten Fall befand sich der Defekt am unteren Augenlid in der Gegend des temporalen Augenwinkels; es fehlte ungefähr der 4. Teil des Augenlides. An der defekten Stelle ging die Lidhaut unmittelbar in die etwas höher gerötete Bindehaut über. Das von Weiss beobachtete Kolobom des Lides war am oberen Augenlid. Derartige Lidkolobome können dadurch entstehen, dass die Lidbildung überhaupt an einer bestimmten Stelle nicht zustande kommt oder dass das bereits ausgebildete Lid an dieser Stelle oder auch in grösserer Ausdehnung wieder zerstört wird. Beide Wirkungen können durch amniotische Stränge und Verwachsungen erzielt werden. Derartige Lidkolobome werden vor allem als amniogene Missbildungen aufgefasst (v. Hippel).

Schrifttum.

v. *Hippel*, Graefes Arch. Ophthalm. 65. 1907. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. — *Weiss*, 7. Intern. Ophthalm. Congr. Heidelberg 1888.

Diblepharie. Die angeborene Verdoppelung der Augenlider ist bis jetzt einmal beim Fohlen beschrieben (Heichlinger). Dabei bestand neben dem normal ausgebildeten oberen Augenlid gleichzeitig noch ein zweites, nahezu ebenso grosses, doch weniger behaartes Lid.

Schrifttum.

Heichlinger, Wochenschr. Tierheilk. Viehz. 1894.

Atresia palpebrarum. Die angeborene Verwachsung der Augenlider an dem sonst freien Lidrande ist bis jetzt beim Fohlen (Magin, Robinson, Walter) und beim Hunde (Jakob, Möller) wahrgenommen. Die Atresie kann vollständig oder partiell, sie kann an einem oder an beiden Augen vorkommen.

Normalerweise sind im embryonalen Zustand die beiden Epidermis-lagen des oberen und unteren Augenlides so innig miteinander verklebt, dass selbst mikroskopisch keine Grenze zu erkennen ist. Bei den meisten

Tieren erfolgt nun nach der Geburt, bei Hunden und Katzen normalerweise erst einige Tage — durchschnittlich 9 Tage — später, durch die Tätigkeit der Augenlidmuskeln das Einreissen der Epithellage und damit das Loslassen der Lidränder und Öffnen der Lidspalte. Dasselbe ist dann darauf zurückzuführen, dass an den beiden Lidrändern verhornte Zellen auftreten, die sich allmählich von aussen nach innen vorschieben und schliesslich eine breite verhornte Zellplatte bilden, wodurch bei normal funktionierenden Lidmuskeln die Verwachsung beseitigt wird. Die Verwachsung ist bei der Atresie so innig, dass ein Auseinanderziehen der Lider nicht möglich ist. Bei partieller Atresie kann die Lidspalte etwas geöffnet sein. Bei vollständiger Atresie liegt der Augapfel mitunter etwas tiefer als derjenige der gesunden Seite. In einzelnen Fällen bestehen neben der Atresie Mikrophthalmus, Hornhauttrübungen, Symblepharon und Atrophia bulbi.

Schrifttum.

Jakob, Tier. Augenheilk. 1920. — *Magin*, *Adams* Wochenschr. 1872. — *Möller*, Augenheilk. Tier. 4. 1910. — *Robinson*, The vet. journ. 1887. — *Walter*, Preuss. Mitt. 1859.

Mikroblepharie. Das Vorhandensein von abnorm kleinen Augenlidern ist manchmal bei Hunden und Katzen zu beobachten. In der Regel ist die Mikroblepharie dann mit Mikrophthalmus verbunden (*Jakob*).

Kryptophthalmus. Eine äusserst seltene angeborene Missbildung, bei welcher sich die Stirnhaut ununterbrochen über die entweder vorhandenen und rudimentären oder fehlenden Bulbi auf die Backenhaut hinüberzieht. Sind noch Bulbi vorhanden, dann ist die Haut an dieser Stelle vorgewölbt. Die Anomalie ist von *Jakob* beim Kücken mit gleichzeitigem Anophthalmus wahrgenommen. Sie ist darauf zurückzuführen, dass die Augenlider und der Konjunktivalsack überhaupt nicht zur Entwicklung kamen.

Epikanthus medialis. Diese angeborene Abweichung, bei welcher sich in der medialen Augenwinkelregion meistens beiderseits eine Hautfalte vom oberen auf das untere Augenlid hinüberzieht, ist bis jetzt nur einmal beim Hunde beobachtet (*Jakob*). Der Rand dieser erhaltengebliebenen Hautfalte ist konkav. Diese Hautfalte, welche eine Kommissur der Lidhaut darstellt, bedeckt den medialen Kanthus, ferner die Caruncula lacrimalis und die Membrana nictitans. Die Lidspalte wird dadurch nur scheinbar verkleinert.

Blepharophimosis, Epikanthus lateralis. Bei dieser sehr selten bei Tieren zu beobachtenden angeborenen Anomalie schiebt sich über den lateralen Augenwinkel eine vertikale Hautfalte vor. Auch hier ist die Verkleinerung der Lidspalte nur eine scheinbare, da nach dem Zurückschieben der Hautfalte der äussere Kanthus normal ist. *Bayer* hat diese Anomalie an beiden Augen eines Hundes beobachtet.

Distichiasis congenita. Bei dieser ebenfalls sehr seltenen Missbildung sind am oberen Augenlide zwei Zilienreihen vorhanden. Die innere Reihe der Zilien kann dabei so stark kornealwärts gerichtet sein, dass infolge Reizungen der Kornea Hornhautentzündungen auftreten (*Jakob* beim Pferd).

Schrifttum.

Bayer, Augenheilk. 3. 1914. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920.

b) Erworbene Erkrankungen der Augenlider.

Vulnera palpebrarum. Verletzungen an den Augenlidern kommen bei allen Tieren, vor allem beim Pferd, Rind, beim Hund und bei der Katze vor. Bei grösseren Tieren handelt es sich meistens um Riss- oder Quetschwunden, bei kleinen Tieren vielfach um Bisswunden oder Risswunden durch Krallen. Selten erstrecken sich die Verletzungen auch gleichzeitig auf die Kornea. Bei grösseren Tieren kommen Wunden mehr am oberen Augenlid, bei kleineren sind sie am oberen und unteren Augenlid anzutreffen. Die Formen und Ausdehnungen der Wunden können sehr verschieden sein. Die kleinsten Rissverletzungen und die grössten perforierenden Wunden und Lappenwunden, selbst vollkommene Abreissungen des ganzen Lides kommen dabei vor. Infolge Narbenbildung kann später ein Ektropium, bei unvollständiger Abheilung Lagophthalmus verschiedenen Grades mit seinen Folgen entstehen.

Schrifttum.

Bayer, Augenheilk. 1914. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Möller*, Augenheilk. Tier. 1910.

Blepharitis. Die Entzündung der Augenlider kommt bei den Tieren häufig vor. Dabei kann sich die Entzündung nur auf den Lidrand erstrecken oder es kann das gesamte Lid einschliesslich der tarsalen Bindehaut befallen sein [Blepharitis marginalis, (ciliaris) diffusa].

Während die Rand- oder Wimperblepharitis vor allem bei kleinen Tieren (Hunden, Katzen) zu finden ist, (Bayer, Jakob) kommt die diffuse Blepharitis, die häufig phlegmonösen Charakter mit der Neigung von Abszessbildung trägt, bei grösseren und kleineren Tieren (Pferd, Rind, Hund) nicht selten vor. Die marginale oder ziliare Blepharitis tritt hauptsächlich in 2 Formen auf, und zwar als squamöse und als ulzeröse Randblepharitis.

Die Ursachen derselben können sehr verschieden sein: Eine gewisse Prädisposition, Infektionserreger, längere Zeit bestehende Epiphora, Übergreifen entzündlicher Hautveränderungen auf den Lidrand, katarhale und vor allem blennorrhische Konjunktivitiden, chemische und thermische Reize, Parasiten. Ob *Demodex folliculorum*, der vielfach bei jungen Hunden in den ekzematösen Hautveränderungen selbst in grosser Zahl schmarotzt, die direkte Veranlassung einer Randblepharitis ist, ist nicht wahrscheinlich. Wohl können sekundär die Milben das Eindringen von Staphylokokken z. B. in die Haarbälge begünstigen und so zur Blepharitis führen. Die phlegmonöse diffuse Blepharitis mit Neigung zur Abszessbildung ist auf traumatisch-mechanische Schädigungen mit nachfolgender Infektion zurückzuführen. Eine diffuse Blepharitis ist auch im Verlaufe von Infektionskrankheiten wie der Rinderpest, dem bösartigen Katarrhalfieber des Rindes, dem Geflügel-diphtheroid, ferner auch bei der Trichinose der Schweine zu beobachten. Handelt es sich dabei um nicht entzündliche Schwellungen, dann sind dieselben den Lidödemen zuzurechnen. Eine artefizielle diffuse Blepharitis tritt auch als Reaktion auf nach intrapalpebralen Lideinspritzungen mit Tuberkulin oder Mallein.

Bei der squamösen marginalen Blepharitis befinden sich an dem meistens etwas verdickten Lidrand trockene, zum Teil fettig sich anfühlende Schuppen. Der Lidrand ist mehr oder weniger hyperämisch. Die Wimpern werden mit der Zeit gelockert und lassen sich dann leicht ausziehen. Bei chronischem Verlauf fallen sie in der Regel aus. Infolge der Lidrandverdickung ist die Lidspalte verkleinert. Das fettig sich anfühlende Exsudat entstammt den entzündlich veränderten Lidranddrüsen.

Bei der geschwürigen Randblepharitis sind die Lidränder etwas geschwollen und oft blaurot gefärbt; ferner sind sie mit Exsudatmassen und blutig eitrigen Krusten bedeckt; ebenso sind die Wimpern durch dickliches eitriges Exsudat verklebt. Nach dem Entfernen der Krusten oder des Exsudates sind am Lidrande und an der Übergangsstelle zur tarsalen Bindehaut verschieden grosse und zahlreiche Geschwüre wahrnehmbar. Im Beginn der Krankheit sitzen die Zilien noch fest, später lassen sie los und fallen endlich aus. Auch das übrige Lid kann mehr oder weniger stark geschwollen sein. Gleichzeitig besteht nicht selten eine purulente Konjunktivitis; auch ist das Vorkommen verschiedener Hornhauttrübungen nicht selten.

Bei der diffusen phlegmonösen Entzündung ist das gesamte Augenlid oder sind beide Augenlider stark geschwollen und ödematös. Nicht selten ist die Lidhaut zyanotisch verfärbt. Die starke Schwellung setzt sich auch auf die tarsale Bindehaut und die Conjunctiva bulbi fort. Dabei kann eine



Abb. 5. Diphtheroide Blepharitis bei Posttaube.

sehr starke Chemose der letzteren auftreten, wobei dann die Bindehaut des Augapfels in Form eines stark hyperämischen oder zyanotischen, zum Teil mit gelblichen Fibrinmassen bedeckten ödematösen Wulstes aus der in der Regel geschlossenen Lidspalte herausgedrückt wird. Bei gleichzeitig bestehender Phlegmone der Orbita greift der entzündlich ödematöse Prozess auch auf die Haut der Umgebung über. Kommt es zur Abszedierung, dann wird die Haut an der Stelle des Durchbruches stark zyanotisch; eine deutliche Fluktuation dortselbst weist darauf hin.

Beim Geflügeldiphtheroid bzw. den „Geflügelpocken“ sind oft auch beide Augenlider in diffuser Ausdehnung Sitze der Entzündung. Die Lider sind geschwollen und hyperämisch und können ferner bei der „Geflügelpocke“ mit vereinzelt oder zahlreichen gelblichen, rundlichen oder unregelmässig höckerigen Knötchen oder mit an der Oberfläche etwas eingedrückten, „gedellten“ Pusteln besetzt sein. (Abb. 5.)

Die Folgen einer chronischen Randblepharitis können sein: Zilienverlust (Madarosis), bleibende Lidrandverdickung (Tylosis), fehlerhafte, gegen den Bulbus gerichtete Stellung der Wimpern (Trichiasis).

Schrifttum.

Bayer, Augenheilk. 3. 1914. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Meyer*, Mag. *Gurll* u. *Hertwig*, Bd. 17. 1851. — *Möller*, Augenheilk. Tier. 4. 1910.

Hordeolum und **Chalazion**. Beide Erkrankungen stellen umschriebene entzündliche Veränderungen an den Lidern, und zwar der Lidranddrüsen und der tarsalen (Meibomschen) Drüsen dar. Das Hordeolum ist bis jetzt beim Hunde (*Fröhner*, *Jakob*), das Chalazion beim Pferd (*Schütt*, *Wiesner*) und Hund (*Jakob*) beobachtet.

Das Hordeolum (Gerstenkorn) ist das Produkt entweder einer eitrigen akuten Entzündung einer oder mehrerer zusammenliegender Lidranddrüsen (*H. externum*) oder einer Tarsaldrüse (*H. internum*), vor allem bedingt durch das Eindringen von *Staphylococcus aureus*.

Das Chalazion stellt eine chronische, ebenfalls mit Eiterung verlaufende Adenitis und Periadenitis der tarsalen (Meibomschen) Drüsen dar, bedingt durch Retention des Drüseninhaltes und spätere Infektion. Mikroskopisch sind beim Chalazion epithelioide Rundzellen und häufig verschieden zahlreiche Drüsenzellen zu erkennen. Beim Pferd kann man mitunter als Inhalt fettig-degenerierte Epithelien, kohlen-sauren Kalk und Cholesterinkristalle antreffen.

Beim Hordeolum externum befindet sich an der äusseren Fläche des oberen oder unteren Lidrandes eine mehr rundliche zirkumskripte Verdickung (Abszess) von der durchschnittlichen Grösse eines Reis- oder Gerstenkornes, die von einem hyperämischen Hof umgeben ist und deren Zentrum gelb oder gelblich ist. Auf Druck entleert sich daraus ein rötlichgelbes oder rein eitriges und dickliches Exsudat. Die regionäre tarsale Bindehaut ist hyperämisch und mitunter etwas geschwollen. Beim Hordeolum internum sitzt der zirkumskripte reis- bis gerstenkorn-grosse Abszess in der tarsalen Bindehaut, die in der Umgebung hyperämisch und leicht geschwollen ist.

Beim Chalazion ist die Lidhaut in grösserer Ausdehnung als beim Hordeolum umschrieben geschwollen und durch die entzündliche Schwellung der Meibomschen Drüse stärker als beim Hordeolum vorgewölbt; dabei ist auch die tarsale Bindehaut in grösserem Umfang als beim Hordeolum geschwollen und stark hyperämisch. Die knotenförmige, mehr oder weniger rundliche Verdickung ist ziemlich derb und erreicht beim Hunde in der Regel Linsen- bis Bohnengrösse, beim Pferd mitunter Haselnussgrösse. (Für derartige Fälle ist deshalb die Bezeichnung Chalazion=Hagelkorn nicht ganz korrekt.)

Das Hordeolum kann ebenso wie das Chalazion vereinzelt oder auch zu mehreren an den Augenlidern angetroffen werden.

(Ein typischer Lidfurunkel mit dem zentralen nekrotischen Pfropf scheint bei Tieren nicht vorzukommen. Es handelt sich dabei hauptsächlich um sog. Aknepusteln, die wohl vereinzelt oder multipel beim Hunde an den Augenlidern anzutreffen sind [*Jakob*].)

Schrifttum.

Jakob, Tier. Augenheilk. 1920. — *Schütt*, Zeitschr. Vetkd. 1904. — *Wiesner* Zeitschr. Vetkd. 1890.

Ekzema palpebrarum. Ebenso wie auf der Haut sind auch an den Augenlidern Ekzeme keine Seltenheiten und häufig bei den Tieren beobachtet. Dabei handelt es sich um nichtparasitäre oder parasitäre Ekzeme. (Näheres siehe klinische Werke und Jakob, Tier. Aughk. 1920).

Stellungsanomalien der Lider.

Zu denselben sind das **Ankyloblepharon**, das **Entropium** und **Ektropium**, die **Ptosia** des oberen Augenlides und der **Lagophthalmus** zu rechnen.

Ankyloblepharon. Die erworbene Verwachsung der Ränder des oberen und unteren Augenlides ist manchmal bei den Tieren zu beobachten; sie kann total oder partiell sein, an einem Auge oder an beiden Augen vorkommen (Jakob, Leblanc).

Chemische und thermische Reize, welche zu Verätzungen und Verbrennungen der Lidränder führen, die dann stark geschwollen und erosiv oder geschwürig verändert sind, können vereinzelt eine dauernde Verwachsung zur Folge haben.

Beim Geflügel kommt es nicht selten, meistens im Verlauf des Geflügeldiphtheroids oder auch einer infektiösen Koryza, bei gleichzeitig bestehender Konjunktivitis zum vorübergehenden oder auch dauernden Verwachsen der vorgelagerten Nickhaut mit den geschwollenen Augenlidrändern, wobei dann der Augapfel meistens vollständig bedeckt ist. Es handelt sich hier um ein Scheinankyloblepharon (Jakob).

Schrifttum.

Jakob, Tier. Augenheilk. 1920. — Leblanc, Journ. méd. vét. Lyon 1905.

Entropium und Ektropium palpebrae. Beim Entropium des Augenlides ist die freie Lidrandfläche korneal- oder konjunktivalwärts umgebogen, demnach nach einwärts gekehrt, beim Ektropium palpebrae ist der Stand der freien Lidrandfläche nach aussen gekehrt.

Beide Anomalien kommen bei Tieren vor. Das Entropium wird viel häufiger als das Ektropium gefunden. Fälle von Entropium sind vor allem beim Pferd (Aubry, Bayer, Brohmann, Fleischer, Fröhner, Girolamo, Korff und Schatz, Möller, Mörkeberg, Plósz, Schimmel) und insbesondere beim Hunde häufig wahrgenommen (Bayer, Berlin, Fröhner, Hajnal, Haltenhoff, Hébrant et Antoine, Hobday, Jakob, Magnin, Möller, Ostertag, Schleich). Fälle von Ektropium sind beim Pferd (Bayer, Möller) und beim Hunde (Jakob, Möller) beobachtet. Bezüglich der Häufigkeit des Vorkommens des Entropiums sei darauf hingewiesen, dass z. B. Fröhner an der Berliner Tierklinik in 8 Jahren 400 Fälle von Entropium und zwar am häufigsten bei Jagdhunden beobachten konnte, während er dasselbe innerhalb 18 Jahren nur 12 mal beim Pferde sah. Bei den Hunden besitzen grössere Hunde eine gewisse Prädisposition.

Am meisten trifft man das Entropium am unteren Augenlide und in der Gegend des lateralen Augenwinkels an; nur in weiter fortgeschrittenen Stadien ist es auch am oberen Augenlide anzutreffen. Fälle von ausschliesslicher Lokalisation des Entropiums am oberen Augenlide,

wie dies Korff und Schatz beim Pferde beobachten konnten, sind selten und in der Regel auf Narbenzugwirkung zurückzuführen.

Das Ektropium ist fast ausschliesslich auf das untere Augenlid beschränkt. Beide Anomalien können an einem oder beiden Augen vorkommen, sie können angeboren und erworben sein; auch kann die Stärke verschieden sein. Die Ursachen für das Entstehen eines Entropiums sind verschieden. Bei ein- und demselben Tier können mitunter gleichzeitig mehrere ursächliche Einflüsse das Zustandekommen des Entropiums begünstigen. Häufig ist das Entropium bedingt durch Veränderungen des Bulbus selbst, wie Atrophie und Phthisis bulbi, Enophthalmus, Mikrophthalmus (verus). In allen diesen genannten Fällen kann den Lidern an der Lidrandfläche mehr oder weniger die normale Stütze entzogen sein und es wird dann die Lidrandfläche je nach der Kleinheit des Bulbus und der geringen orbitalen Füllung durch den dabei auftretenden Bindehaut-, Muskel- und Faszienzug verschieden stark nach einwärts gezogen (Entropium bulbare). Dieses bulbäre Entropium wird häufig bei angeborenem echten Mikrophthalmus bei Hunden und auch bei Pferden beobachtet. Nach Jakob ist der echte Mikrophthalmus eine der häufigsten Ursachen beim Hunde des Entstehens eines Entropiums, während Fröhner vor allem die folliculöse Konjunktivitis dafür verantwortlich macht, die jedoch nach Jakob meistens die sekundäre Folge eines primären bulbären Entropiums ist. In zweiter Linie bedingt chronischer, ungleicher Lidkrampf infolge intermittierenden klonischen Krämpfen des *Musc. orbicularis* durch eine Reihe von Reizwirkungen das sog. Entropium spasticum. Hierher sind zu rechnen chronische und mehr andauernde Reizzustände z. B. im Verlauf schmerzhafter oder juckender Konjunktividen oder Blepharitiden, welche eine mehr ungleiche krampfartige Kontraktion vor allem des ziliaren Teiles des Schliessmuskels, des *M. ciliaris* oder *M. limbalis palpebr.* (Riolanscher Muskel) hervorrufen. Dadurch kann ein verschieden grosser Lidrandteil bulbärwärts gezogen werden und so ein Entropium entstehen. Mitunter gibt auch die Vernarbung der Lidbindehaut oder der tarsalen Bindehaut infolge Narbenzuges, der sich gegen den Lidrand hin erstreckt, Veranlassung zum Entstehen eines Entropiums (*E. cicatriceum*). Das entropionierte Augenlid kann dabei rein mechanisch je nach dem Narbenzuge verschiedene Stärke erreichen. Endlich spielt auch die Erbllichkeit eine gewisse Rolle. Bei Hunden steht es zweifellos fest, dass Entropien durch Vererbung vom Vater- oder Muttertier auf die Jungen übertragen werden können. In der Regel handelt es sich dabei um bulbäre Entropien. Die von Haltenhoff bei einigen Wurfen von Jagdhunden beschriebene Hyperplasie der Lidhaut für das Entstehen eines erblichen Entropiums verantwortlich zu machen, beruht der Ansicht Jakobs nach auf einem Irrtum, zumal bei Hyperplasien der Lidhaut und normaler Bulbusgrösse die umgekehrte Wirkung, nämlich das Entstehen eines Ektropiums mehr wahrscheinlich ist. Haltenhoff schliesst auch nur auf eine bestehende Hyperplasie der Lidhaut auf Grund seiner Beobachtung bei den jungen Hunden, weil nach der Bildung einer ordentlichen Falte der entropionierte Lidrand wieder „reponiert“ war.

Die Ursachen, die zum Ektropium führen, sind ebenfalls verschiedene. Ebenso wie beim Entropium können gleichzeitig mehrere

Ursachen begünstigend auf das Entstehen eines Ektropiums einwirken.

Beim *Ectropium cicatriceum* spielt ein Narbenzug nach aussen nach grösseren Lidverletzungen die ursächliche Rolle. Dabei bedingt der gegen die äussere Lidplatte ausgeübte Zug eine verschieden starke Auswärtskehrung der freien Lidrandfläche und ihrer direkten Umgebung. Das *Ectropium mechanicum* wird durch Gewächse am unteren (evtl. oberen) Augenlid, ferner durch konjunktivale und subkonjunktivale Geschwülste, durch Lidschwellungen, vor allem an der tarsalen Lidfläche, durch Schwellungen der Lidbindehaut bedingt, wodurch ein verschieden grosser Teil der medialen Lidfläche vom Bulbus abgedrängt und verschieden stark nach aussen gekehrt wird. Seltener sind die Ektropien bei starken Graden von Exophthalmus (*Ectr. ex exophthalamo*).

Selten ist auch das *Ectropium paralyticum*. Dabei verursachen Lähmungen des *Musc. orbicularis*, z. B. bei der Facialisparalyse, und gleichzeitig Hypotonie des Lides ein derartiges Ektropium. Auch bei älteren Tieren (Pferd, Hund) wird mitunter infolge Hypotonie des Lides bzw. des Lidrandes ein verschiedengradiges Ektropium beobachtet. Selten ist ferner das *Ectropium spasticum*, bedingt durch ungleichen Lidkrampf infolge krampfartiger Zusammenziehung des orbitalen Teiles des *Musc. orbicularis*, wodurch der untere Lidteil nach einwärts und der Lidrand nach auswärts gezogen wird. Endlich spielt auch noch die Erbllichkeit beim Entstehen des Ektropiums eine gewisse Rolle. Bei einzelnen Hunderrassen z. B. den Bernhardinern, bei welchen das Ektropium des unteren Augenlides als eines der Rassekennzeichen angesehen wird, steht die Vererbung desselben oder wenigstens die Vererbung der Anlage hierzu fest.

Beim Entropium besteht gleichzeitig meistens noch eine verschieden starke Konjunktivitis, mitunter auch eine Keratitis verschiedener Intensität, die auf den Reiz der bulbärwärts gerichteten Zilien evtl. Augenlidhaare zurückzuführen sind. Die Lidspalte ist oft stark verkleinert.

Eine Konjunktivitis verschiedener Art, seltener eine Keratitis, begleitet auch das Ektropium. Nicht selten besteht Epiphora. In solchen Fällen spricht man dann auch von „Triefäugigkeit“.

Schrifttum.

Entropium. *Aubry*, *Rec. méd. vét.* 1862. — *Bayer*, *Augenheilk.* 3. 1914. — *Berlin*, *Zeitschr. vgl. Augenheilk.* 1889. — *Brohmann*, *Zeitschr. Vetkd.* 1908. — *Fleischer*, *Tierärztl. Zentralbl.* 1902. — *Eröhner*, *Arch. wiss. prakt. Tierheilk.* 1888; *Monatsh. prakt. Tierheilk.* 1902. — *Girolamo*, *Giorn. soc. accad. vet.* 1903. — *Hajnal*, *Veterinar.* 1894. — *Haltenhoff*, *Zeitschr. vgl. Augenheilk.* 1885. — *Hébrant et Antoine*, *Annal. méd. vét.* 1909. — *Hobday*, *Surg. Diseas. Dog. Cat.* 3. E. 1924. — *Jakob*, *Tier. Augenheilk.* 1920. — *Korff u. Schatz*, *Zeitschr. Vetkd.* 1908. — *Magnin*, *Rec. méd. vét.* 1905. — *Möller*, *Augenheilk. Tier.* 4. Aufl. 1910. — *Mörkeberg*, *Monatsh. Tierheilk.* 1905. — *Ostertag*, *Zeitschr. vgl. Augenheilk.* 1885. — *Plósz*, *Veterinar.* 5. 1895. — *Schleich*, *Zeitschr. vgl. Augenheilk.* 1893. — *Schimmel*, *Österr. Monatsschr. Tierheilk.* 1909.

Ektropium. *Bayer*, *Augenheilk.* 3. 1914. — *Jakob*, *Tier. Augenheilk.* 1920. — *Möller*, *Augenheilk. Tier.* 4. 1910.

Ptoxis palpebrae superioris. Das Herabhängen des oberen Augenlides kennzeichnet einen pathologischen Zustand, bei welchem teils angeboren, teils erworben, vorübergehend oder dauernd das obere Augenlid verschieden weit über die vordere Bulbusfläche herabhängt und die

Lidspalte stark verkleinert. (Die mitunter bei sehr alten Tieren (Pferd, Rind) zu beobachtende Hypotonie des oberen Augenlides, wobei ein Teil der Lidspalte durch die in Form eines Wulstes abhängende Lidhaut überdeckt werden kann, der eigentliche Lidrand dagegen darunter seinen normalen Stand hat, ist hierher nicht zu rechnen. Es handelt sich hier um eine Art „Pseudoptosis“, um die sog. Blepharochalasis).

Wir unterscheiden die echte Ptosis von der falschen oder Pseudoptosis, die aber in vielen Fällen nicht den Namen einer scheinbaren Ptosis verdient. Die Ptosis kann nur an einem oberen Augenlid oder an beiden Augenlidern vorkommen.

Sie ist bis jetzt häufig beim Pferd (Bayer, Fröhner, Eberlein, Jakob, Marek, Möller, Routledge, Wolf), seltener beim Rind (Fröhner), Schwein (Marek), Hund (Jakob, Marek), bei der Katze und beim Geflügel wahrgenommen.

Die Ursachen der Ptosis sind verschiedene. Am meisten wird die Ptosis durch Lähmung der das obere Augenlid innervierenden Nerven, und zwar des Nerv. oculomotorius, N. facialis bzw. des Nerv. auriculopalpebralis und von Zweigen des N. sympathicus bedingt. Dabei werden die Muskeln und zwar der Levator palpebrae superioris und Corrugator superciliarii paralytisch (Ptosis paralytica). Diese paralytische Ptose wird vor allem bei der zentralen Fazialisparalyse und bei der Beschälseuche des Pferdes, ferner bei der Gebärparese des Rindes beobachtet. Auch beim Botulismus des Hundes oder anderen Ptomainintoxikationen kann sie infolge lähmender Wirkung der Toxine auf die Okulomotoriuskerne festgestellt werden. Auch zerebrale Tumoren, wie Psammome oder Cholesteatome (Routledge), ferner Sarkome der Hypophyse (Wolf) können bei entsprechender Lokalisation infolge Druckeinwirkung zur zentralen Lähmung bzw. Atrophie und Degeneration der entsprechenden Nervenstämmen und so zur ein- oder doppelseitigen Ptose führen. Ebenso können Druckwirkungen von zervikalen Affektionen (Struma, Halswirbelfrakturen, Halswirbeldislokationen) auf den Sympathikus Veranlassung zu dieser Ptose geben (Jakob).

In zweiter Linie kann, wenn auch viel seltener, ein Krampf des M. orbicularis des oberen Augenlides infolge kornealer oder konjunktivaler Reize durch Entzündungen oder Fremdkörper, durch Trigeminus- oder Fazialisirritationen das Entstehen einer Ptose begünstigen (Ptosis spastica). Diese Art der Ptosis scheint manchmal auch im Verlauf von Vestibulärirritationen bei Tauben und Hühnern vorzukommen (Jakob). In dritter Linie können Krankheitsprozesse am oberen Augenlid, wie diffuse Lidentzündungen und Tumoren, rein mechanisch infolge Volumszunahme und grösserer Schwere das obere Augenlid über die vordere Bulbusfläche nach abwärts ziehen und so eine „Ptosis mechanica“ bedingen. Diese Bezeichnung ist nach Jakob in den meisten Fällen einer derartigen Ptosis richtiger als „Pseudoptosis“, da in der Regel das obere Augenlid in Wirklichkeit und nicht scheinbar über die vordere Bulbusfläche herabhängt. Diese Art der Ptosis kommt bei Tieren häufiger vor.

Bei der mechanischen Ptose ist das obere Augenlid entweder bei entzündlichen Veränderungen stark geschwollen, ödematös oder bei Tumoren mehr oder weniger verdickt.

Schrifttum.

Bayer, Augenheilk. 3. 1914. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Möller*, Augenheilk. Tier. 4. 1910. — *Routledge*, cit. nach *Möller*, *Wolf* idem. — (Ausserdem Klinische Werke wie *Fröhner-Zwick*, *Hutyra* und *Marek*).

Lagophthalmus. Der unvollständige Lidschluss (sog. „Hasenaug“) wird hin und wieder bei Tieren beobachtet. Er ist bis jetzt vor allem beim Pferd (*Bayer*, *Dexler*, *Prietsch*), Rind (*Fantin*), beim Hund und bei der Katze (*Jakob*) konstatiert.

Der Lagophthalmus kann angeboren oder erworben sein, er kann an einem Auge oder an beiden Augen vorkommen.

Die Ursachen sind verschieden. So kann eine angeborene Lidverkürzung bei Mikroblepharie und ein Lidkolobom kongenitalen Lagophthalmus bedingen. Erworben kann der Lagophthalmus nach Vernarbungen und erworbenen Liddefekten auftreten (L. traumaticus, cicatriceus). Höhere Grade von Exophthalmus, von Glaukom oder Hydrophthalmus können den normalen Lidschluss verhindern (L. ex exophthalmo, hydrophthalmus), ebenso stärkere Grade von Ektropium (L. ex ektropio). Nicht selten ist die Fazialisparalyse die Ursache des Lagophthalmus (L. paralyticus), insbesondere in den Fällen, in denen gleichzeitig auch das untere Augenlid gelähmt ist. In der Regel verläuft der paralytische Lagophthalmus mit paralytischer Ptose.

Infolge Mangels eines vollständigen Lidschlages treten auf der Konjunktiva und auf der Kornea entzündliche Veränderungen verschiedenen Grades und verschiedener Art auf. Die Hornhaut erscheint an den von den Lidern nicht bedeckten Stellen mehr oder weniger trocken, glanzlos, matt und uneben.

Schrifttum.

Dexler, Monatsh. prakt. Tierheilk. 1896. — *Fantin*, La clinic. vet. 1903. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Prietsch*, B. Vet. Sachs. 1899.

Blepharospasmus. Der Lidkrampf stellt vor allem einen tonischen Krampf von kürzerer oder längerer Dauer des M. orbicularis palpebrarum dar, der sich zum Unterschied von der spastischen Ptose gleichzeitig auf das obere und untere Augenlid erstreckt. Er kommt bei den Tieren ziemlich häufig vor und wird in der Mehrzahl der Fälle durch schmerzhaft oder stark reizende Augenerkrankungen (Keratitis, Konjunktivitis, Eindringen von Fremdkörpern und Parasiten in den Konjunktivalsack), ferner durch Reizzustände im Trigeminus- und Fazialisgebiet z. B. bei jungen Hunden im Verlauf der nervösen Staupe oder auch bei Gehirnerkrankungen festgestellt (*Jakob*, *Schimmel*).

Schrifttum.

Jakob, Tier. Augenheilk. 1920. — *Schimmel*, Österr. Monatsschr. Tierheilk. 1909.

Tumores palpebrarum. Augenlidgeschwülste sind bei den Tieren nicht selten. Von gutartigen Geschwülsten und Neubildungen sind bis jetzt Warzen, Papillome, Hauthörner, Fibrome, Hyphomykome, Mykofibrome, Granulome und Zysten beobachtet, von den bösartigen: Sarkome, Melanosarkome, Melanome, Karzinome, Botryomykome, Tuberkulome und aktinomykotische Wucherungen.

Warzen können einzeln oder zu mehreren vorkommen; dieselben sind beim Pferd, Esel, Maultier und Hund wahrgenommen (Bayer, Fröhner, Jakob, Nicolas). Sie stellen entweder flache und nur wenig über die Oberfläche der Lidhaut hervorragende oder halbkugelige, kleine, zum Teil gestielte Tumoren von Erbsen- bis Bohnengrösse und etwas darüber dar, die manchmal selbst zu einem grösseren Geschwulstkonglomerat vereinigt sind. Wenn sie längere Zeit bestehen, sind sie in der Regel dunkel pigmentiert, an ihrer Oberfläche zerklüftet und zerfasert, wodurch sie manchmal einem groben, kurzen Borstenpinsel ähnlich werden. Mikroskopisch bestehen sie aus einem stark hypertrophischem Papillarkörper mit gleichzeitig verdickter und vielfach zerklüfteter Epidermis. Die Papillen sind sehr verlängert, aber zum Unterschied von Papillomen nicht verzweigt.

Papillome kommen einzeln oder zu mehreren vor und sind bis jetzt beim Pferd, Rind und Hund beobachtet (Bayer, Fröhner, Jakob, Popow). Beim Rind trifft man Papillome dann gleichzeitig auch an anderen Hautstellen oft in gewaltiger Ausdehnung, z. B. am Halse, an. Die Papillome sind entweder gestielt oder sitzen auch mit breiter Basis auf dem Augenlide. Ihre Grösse ist sehr verschieden. Sie können bis Taubeneigrösse und darüber erreichen. Die Konsistenz ist hart, die Oberfläche uneben, die Farbe grauweiss bis dunkelbraun. Bei mikroskopischer Untersuchung erkennt man, dass die Papillome durch eine ausserordentliche Hyperplasie des Papillarkörpers ausgezeichnet sind, dabei sind einzelne Papillen stark verlängert und verästelt. Vor allem ist die Stachelzellenschicht hypertrophisch. Die Hornschicht ist atrophisch; bei sehr grossen Papillomen kann sie vollständig fehlen.

Hauthörner (*Cornua cutanea*) sind bis jetzt am Lide beim Rind und Papagei (Cadiot, Eberlein, Jakob) wahrgenommen. Die Form ist meistens zylindrisch; manchmal auch konisch. Die Oberfläche ist uneben, die Konsistenz ist hart, die Farbe dunkelbraun bis schmutzig gelb. Histologisch bestehen die Hauthörner hauptsächlich aus verhornten Epidermiszellen.

Fibrome bzw. **Mykofibrome** sind vereinzelt beim Pferd und Hund an den Lidern beobachtet (Fröhner, Jakob, Markgraf). Fibrome kommen in wechselnder Grösse vor; beim Pferd erreichen sie mitunter Hühnereigrösse. Sie können gestielt sein oder auch mit ziemlich breiter Basis den Lidern aufsitzen. In der Regel sind es mässig glatte, ziemlich derbe, mit der Lidhaut verschiebbare Neubildungen, die mikroskopisch typische Bindegewebsneubildungen darstellen. In dem von Markgraf beobachteten Fall eines Mykofibroms beim Pferde handelte es sich um eine innerhalb drei Wochen von Taubenei- bis Hühnereigrösse erreichende, im Zentrum geschwürige Geschwulst, bei dem neben Bindegewebsneubildung auch Schimmelpilze zu erkennen waren.

Auf eine durch Schimmelpilzinfektion entstandene Lidneubildung beim Pferd, die halbnussgross war und von der Lidbindehaut ihren Ausgang nahm, wird von Omlin hingewiesen. Er bezeichnet diese Neubildung als Hyphomykom. Ein Granulom der Lidbindehaut von Kleinnussgrösse, das eine höckerige, rote Wucherung bedingte, ist von Bürgi beobachtet worden.

Kysten an den Augenlidern in Form von Dermoidkysten (evtl. Atherome oder Drüsenkysten) werden auch vereinzelt an den Lidern angetroffen. Sie sind bis jetzt mehr am oberen als am unteren Lide gefunden, und zwar bei Hunden und Hühnern (Jakob). Leblanc hat sie beim Pferd am unteren Augenlide beobachtet. Diese etwas fluktuierende Neubildungen erreichen Erbsen- bis Haselnussgrösse. Die Umgebung ist in der Regel nicht entzündlich verändert. Die Haut ist an der Stelle der stärksten Spannung dünn. Die Geschwulst ist mit der Haut verschiebbar. Abgesehen von den benignen Neubildungen werden nicht selten bösartige Gewächse wahrgenommen. Dabei scheinen Sarkome ebenso häufig wie Karzinome vorzukommen und zwar primär oder metastatisch.

Sarkome (evtl. Fibrosarkome) und zwar Spindelzellen- wie Rundzellensarkome sind bis jetzt beim Pferd (Dupas, Eberlein, Fröhner, Jakob, Konhäuser, Lübke), beim Hund (Hébrant et Antoine, Jakob), bei der Katze (Bürgi) und beim Huhn (Jakob) beobachtet. Sie können an beiden Lidern vorkommen und stellen in der Regel Geschwülste mit breiter Basis dar, deren rötliche Oberfläche etwas unregelmässig ist und nicht selten blutet. Die Konsistenz ist ziemlich weich. Sie sind mit der Haut und dem Unterhautbindegewebe verwachsen. Die Grösse kann von Hühner- bis Faustgrösse schwanken. Mitunter können beim Pferd, Hund und der Katze die Geschwülste, wenn sie multipel sind, auch zerfallen und sich zu einem grösseren, unregelmässigen Geschwulstkonglomerat, dessen zerklüftete Oberfläche mit blutigen Krusten bedeckt ist, vereinigen. Manchmal können sie auch den Ausgang von Metastasen in anderen Organen bilden.

Beim Geflügel ist das sarkomatös erkrankte Augenlid und die benachbarte Kopfhaut oft wulstförmig verdickt. Die mit der Gewächsmasse verwachsene Haut ist rötlich, ebenso ist auch die Konjunktiva hyperämisch. Diese Sarkome sind elastisch weich, pseudo-fluktuierend und können bis Taubeneigrösse erreichen. Die Durchschnittsfläche dieser saftreichen Sarkome ist grau- bis graurötlich. In der Regel handelt es sich dabei um Rundzellensarkome.

Melanome, Melanosarkome sind mitunter beim Pferd, insbesondere bei Schimmeln, anzutreffen (Bayer, Fröhner, Jakob), selten beim Hunde (Jakobs Beob. bei Retriever). Die Melanome (Melanosarkome) können die Grösse einer Faust erreichen; sie sind von schwarzer bis schwarzbrauner Farbe. Die Oberfläche ist meist glatt, die Konsistenz mässig weich bis hart; vor allem alte Melanome (Melanofibrome) besitzen harte Konsistenz. Bei Melanosarkomen kommt es nicht selten zum Zerfall, wobei die unebene Oberfläche mit blutigen weichen Krusten bedeckt ist. Nicht selten finden sich gleichzeitig z. B. beim Pferde an anderen Hautgegenden z. B. am Schweif und in der Aftergegend, auch in den Haut- und Körperlymphdrüsen und anderen Organen Melanome bzw. Melanosarkome. Die Beantwortung der Frage: welche Melanome sind die primären, welche metastatisch? stösst dann auf Schwierigkeiten. Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man neben Melanin Rund- oder Spindelzellen.

Karzinome der Augenlider sind vereinzelt beim Pferd (Eichler, Fröhner, Plitt, Sticker, Whitefield), beim Rind und Hund (Jakob) beobachtet worden. Dieselben greifen auch nicht selten auf die Um-

gebung über. Die Lidkarzinome stellen im Beginn unebene unregelmässige Geschwülste dar, wobei die Lider in der Regel gleichzeitig geschwollen und verschieden stark entzündet sind. Sie ulzerieren jedoch bald an der Oberfläche und wuchern verschieden stark nach allen Seiten. Die geschwürige und unregelmässige Oberfläche ist mit blutigen und dunkelbraunen Krusten bedeckt. Sie können bis über Faustgrösse erreichen. Mikroskopisch handelt es sich entweder um Adenokarzinome, ausgehend von den Lidrüsen oder um Epitheliome mit typischen Kankroidperlen.

Botryomykome, unechte Tumoren, sind selten. Sie sind vereinzelt beim Pferd wahrgenommen (Eberlein-Fröhner, Gutbrod, Jakob). Sie können Hühner- bis Faustgrösse erreichen. Manchmal sitzen die botryomykotischen Wucherungen primär in der Haut und auch in der Kopfhaut und können von hier aus auf die Lider übergreifen. Die auf die Lider lokalisierten Botryomykome besitzen eine unregelmässige Oberfläche in Trauben- oder Beerenform. Sie dehnen sich auch auf die tarsale Bindehaut aus und können, wenn sie am oberen Augenlide bestehen, mechanische Ptose zur Folge haben. Die Farbe der geschwulstförmigen Verdickungen, vor allen an der tarsalen Bindehaut ist mehr gelblichrot, ihre Konsistenz fest weich. Auf Druck lassen sich körnig-sandige gelblichweisse Massen entleeren, worin sich mikroskopisch die typischen Botryokokkushaufen bzw. *Staphylococcus botryogenes* in charakteristischer Rasenform nachweisen lassen. Nach Gutbrod soll Heustaub die botryomykotische Infektion bedingt haben.

Einige Male sind auch beim Pferd (Eichhorn) und beim Rind (Panzer) als Ursache geschwulstförmiger Verdickungen der Lider aktinomykotische Prozesse beobachtet. Streng genommen zählen auch diese nicht zu den eigentlichen Gewächsen.

Tuberkulome, ebenfalls unechte Geschwülste, mit der Bildung harter, einzelner, manchmal auch mehrfacher Knoten von halbkugelig oder auch unregelmässiger Form sind bei Hühnern und bei Papageien (Jakob, Schindelka), ferner bei der Katze (Jakob, Petit und Cloquot) wahrgenommen worden. In dem von Petit und Cloquot beobachteten Fall bei einer Katze handelt es sich um ein sehr grosses ulzeröses Tuberkulom gleichzeitig auch einer Gesichtshälfte, wodurch eine sehr starke Entstellung des Tieres auftrat. Bei Hühnern erscheinen diese Tuberkulome der Augenlider als gelbrötliche Neubildungen, die beim Durchschneiden teils körnig-fleischige Beschaffenheit zeigen, teils mörtelähnlich oder kalkartig sind. Sie beherbergen oft eine Unmasse Tuberkelbazillen.

Schrifttum.

- Bayer*, Repert. 1868 u. Augenheilk. 3. Aufl. 1914. — *Bürgi*, Schw. Arch. Tierheilk. 1920. — *Dupas*, Rec. méd. vét. 1906. — *Eberlein*, Verhandl. Deutsch. Röntg. 1913. — *Eichhorn*, Ber. Vet. Sachs. 1906. — *Eichler*, Zeitschr. Tiermed. 1901. — *Fröhner*, Zeitschr. Tiermed. 1901. — *Gutbrod*, Wochenschr. Tierheilk. Viehz. 1900. — *Hébrant et Antoine*, Annal. méd. vét. 1909. — *Huss*, Wochenschr. Tierheilk. Viehz. 1905. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Konhäuser*, Monatsschr. Verein Östr. Tier. 1881. — *Leblanc*, Zit. nach *Nicolas*. — *Lübke*, Zeitschr. Vetkd. 1894. — *Markgraf*, Wochenschr. Tierheilk. Viehz. 1903. — *Möller*, Augenheilk. Tier. 4. Aufl. 1910. — *Nicolas*, Ophthalm. vétér. 1903. — *Omlin*, Schw. Arch. Tierheilk. 1916. — *Panzer*, Münch. tierärztl. Wochenschr. 1915. — *Petit et Cloquot*, Bull. soc. centr. méd. vét. 1902. — *Schindelka*, Hautkrankh. Wien-Leipzig 1903. — *Sticker*, Arch. klin. Chir. 1902. — *Whitefield*, Veter. journ. 1881.

Parasiten an den Augenlidern. Abgesehen von den zooparasitären Ekzemen an den Augenlidern können bei den Tieren Hämatopinen und Trichodekten, *Ixodes ricinus* und andere Ixodesarten, beim Rind die Hautdasselfliege, *Oestrus (Hypoderma) bovis*, vorübergehend an den Lidern zur Beobachtung kommen. Gelegentlich der Fleischbeschau ist beim Schwein auch einmal die Schweinefinne in der Lidhaut konstatiert (Prettner, Tierärztl. Zentralbl. 1898). (Siehe ferner klinische Werke: Fröhner-Zwick, Hutyra-Marek, Jakob.)

Krankheiten der Konjunktiva und Nickhaut.

a) Angeborene Abweichungen.

Melanosis conjunctivae congenita. Die abnorme diffuse schwarzbraune oder dunkelbraune Pigmentierung der gesamten Konjunktiva einschliesslich der Nickhaut wird bei den Tieren öfters beobachtet. Abgesehen von Pferd und Rind, kommt sie insbesondere beim Hunde, und zwar beim dunkelbehaarten mehr als beim hellbehaarten vor; mitunter ist sie auch bei gefleckten Tieren (z. B. Doggen) zu sehen (Jakob). Diese Melanose wird hin und wieder von einer Melanose der Sklera begleitet; sehr selten besteht auch gleichzeitig eine Melanose der Kornea, der Uvea und Retina (*Melanosis oculi congenita*). Ist die Pigmentierung mehr umschrieben oder tritt sie an verschiedenen Stellen nur fleckweise auf, dann kann auch von einem *Naevus (pigmentosus) conjunctivae* gesprochen werden. Ob diese abnorme Pigmentierung auch bei Tieren zur Entwicklung bösartiger Gewächse (*Melanosarkome*) die Veranlassung geben kann, ist noch nicht einwandfrei erwiesen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ist schon bei schwacher Vergrösserung die dunkle Pigmentierung (braun, braunschwarz) sowohl epithelial als subepithelial nachzuweisen; bei stärkerer Vergrösserung ist im Protoplasma der Zellen teils feinkörniges, amorphes braungelbes Pigment, teils zu Klumpen angeordnetes braunes bis schwarzbraunes Pigment zu erkennen.

Schrifttum.

Jakob, Tier. Augenheilk. 1920.

Dermoide der Konjunktiva (einschliesslich anderer Dermoide). Das Dermoid, eine von Ryba 1835 eingeführte Bezeichnung, stellt eine angeborene Neubildung dar, welche aus den charakteristischen Bestandteilen der Haut zusammengesetzt ist. Dermoide sind bis jetzt häufig bei den Tieren beobachtet, so beim Pferd u. a. von Bayer, Fröhner, Guillot, Keil, Koch und Jost, Pirl, beim Rind von Bayer, Emmert, Jakob, Nettelton, Schimmel, Sgrosso, Wolff, beim Schaf von Leisering, Müller, beim Schwein von Bayer, Kitt, Möbius, beim Hund von Bayer, Barth, Cagny et Thierry, Engelen, Friedberger, Gurlt, Hobday, Jakob, Möller, Wimmer, bei der Katze von Schimmel und beim Fasan von Guerini.

Die Dermoide sind am meisten auf die Konjunktiva lokalisiert. Da sie nicht selten gleichzeitig auch auf die Kornea übergreifen, so seien auch die Kornealdermoide hier besprochen.

Das Dermoid kann einzeln oder auch zu mehreren, ferner an einem Auge oder auch an beiden Augen vorkommen.

Ätiologisch stellen die Dermoiden entweder Reste von stellenweisen Verwachsungen des Amnions mit der Bindehaut bzw. dem Bulbus dar, oder sie sind als Verlagerungen von Hautinseln auf die Bindehaut (bzw. Kornea) infolge einer Keimanomalie aufzufassen. Mitunter kommen sie auch gleichzeitig mit anderen angeborenen Abweichungen wie Mikrophthalmus, Aphakie vor (Vermeulen). Bezüglich ihrer Lokalisation unterscheidet man die Lidranddermoide, die sich mehr am Rande des Lides und der tarsalen Bindehaut befinden, von den Konjunktivaldermoiden, die hauptsächlich die Konjunktiva in Beschlag nehmen und am meisten angetroffen werden. Die Nickhautdermoide sitzen mehr oder weniger auf der Nickhaut, während die Korneadermoide eine verschieden grosse Fläche der Kornea mit angrenzender Konjunktiva besetzt halten.

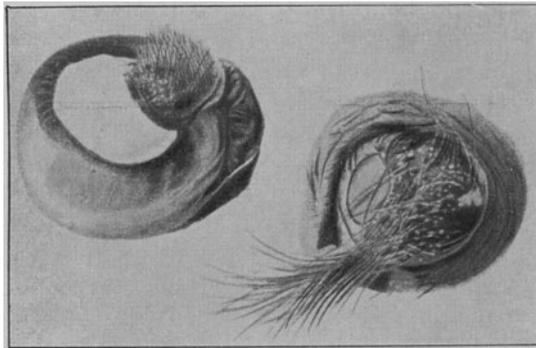


Abb. 6. Dermoiden der Konjunktiva und Kornea vom Rind, vom Schwein. (Nach Bayer.)

Auch die letztgenannten Dermoiden sind häufig. Die meisten Dermoiden sind mit Haaren, die der betreffenden Tierart oder Rasse eigen sind, besetzt und lassen mikroskopisch charakteristische Bestandteile der Haut wie Epidermis, Haarfollikel, Schweiss- und Talgdrüsen, Fettgewebe erkennen; hin und wieder ist auch hyaliner Knorpel nachweisbar. (Abb. 6.) Eine Konjunktivitis, nicht selten auch eine Keratitis begleiten vielfach diese Dermoiden. Guillot konnte bei einem binokulären behaarten Dermoid der Kornea von grauer, samtartiger Beschaffenheit bei einem 7 Monate alten Fohlen eine schwarze, undurchsichtige, 2—3 mm breite Pigmentzone, welche das betr. Dermoid umsäumte, beobachten.

Manchmal lassen sich auch z. B. bei Hunden (Bayer, Jakob) subkonjunktival liegende, kleine bis erbsengrosse, verschiebbare, an ihrer Oberfläche ziemlich glatte angeborene haarlose Neubildungen von mehr gelbweisser Farbe feststellen, bei denen histologisch neben einzelnen Hautbestandteilen wie Drüsen, Haarfollikel reichliches Fettgewebe angetroffen wird (Subkonjunktivale Lipodermoiden).

Nicht selten kommen bei einem und demselben Tier gemischte Dermoiden vor.

Da bei den echten Dermoiden das darunter liegende und vor allem das angrenzende konjunktivale und korneale Gewebe in toto nicht wesent-

lich oder überhaupt nicht verändert ist, so kann man in den seltenen angeborenen Fällen, in denen unbehaartes Hautgewebe, sei es dann auch in veränderter Form, das gewöhnliche konjunktivale und korneale Gewebe vollständig verdrängt hat, von Pseudodermoiden sprechen. Solche Pseudodermoide der Kornea sind von Keil, Salfner und Vermeulen beim blindgeborenen Pferd beschrieben. In der Regel bestehen gleichzeitig auch andere Entwicklungsstörungen wie Mikrophthalmus, Aphakie, Fehlen der vorderen Augenkammer. In dem von Vermeulen beobachteten Fall war die ganze Kornealgegend von einem unregelmässig verdickten Pseudodermoid eingenommen, in welchem sich mikroskopisch Epidermis- und Hautgewebe, verschiedene Talgdrüsen und zahlreiche grössere und kleinere Kysten nachweisen liessen. Ferner war vom Skleralbeginn an eine schmale, an die rudimentäre Retina anstossende Knorpelscheibe zu beobachten. Im vorderen Augenkammerraum waren Kysten vorhanden; die Linse fehlte.

Schrifttum.

Barth, Deutsch. tierärztl. Wochenschr. 1924. — *Bayer*, Augenheilk. 3. Aufl. 1914. — *Cagny et Thierry*, Bull. 1885. — *Emmert*, Korrespondenzbl. Schweiz. Arzt. 1873. — *Engelen*, Deutsch. klin. Wochenschr. 1896. — *Friedberger*, Jahresb. Zentraltierarzneisch. München 1874. — *Fröhner*, Mitteil. f. Tierärzte. 1904. — *Guerini*, Deutsch. tierärztl. Wochenschr. 1909. — *Guillot*, Rec. méd. vét. 1925. — *Gurll*, Magaz. 1835. — *Hobday*, Journ. comp. Path. Therap. 1895. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Keil*, Deutsch. tierärztl. Wochenschr. 1906, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1910. — *Koch und Jost*, Krankh. jung. Tiere. Wiesbaden 1914. — *Korman*, Bericht tierärztl. Hochschule. Dresden 1906. — *Leisering*, Sächs. Ber. 1861. — *Möbius*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1894. — *Müller*, Preuss. Mitteil. 1878/79. — *Möller*, Augenheilk. Tier. 4. Aufl. 1910. — *Nettelton*, Veter. journ. 1885. — *Oeller*, Arch. Augenheilk. 1881. — *Pirl*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1892. — *Ryba*, Vierteljahrsschr. prakt. Tierheilk. 1853. — *Salfner*, Arch. Augenheilk. 1902. — *Sgrosso*, Clin. ocul. Napoli 1896. — *Schimmel*, Tijdschr. Veeartskd. 1894. u. Österr. Monatsh. 1904. — *Schindelka*, Österr. Vierteljahrsschr. 1882. — *Schmidt-Rimpler*, Arch. Ophthalm. 1877. — *Schütz*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1890. — *Vermeulen*, Tijdschr. Veeartskd. 1915. — *Wedl-Bock*, Atlas path. Anat. Wien 1886. — *Wimmer*, Wochenschr. Tierheilk. Viehz. 1896. — *Wirtz*, Tijdschr. Veeartskd. 1871. — *Wolff*, Arch. Tierheilkd. 1890.

b) Erworbene Krankheiten.

Konjunktivitis. Die Bindehautentzündung ist die am meisten bei den Tieren vorkommende Erkrankung des Auges.

Die Ursachen der verschiedenen Entzündungsformen können ektogener und endogener Art sein. Zu den ektogenen Ursachen zählen traumatische Einwirkungen, ferner mechanische Einflüsse (Corpora aliena in Form von Staubpartikelchen, Sand, Zementstückchen, Grannen, Haare, Pflanzenhaare, Blütenstaub; Stellungsanomalien der Lider wie Ektropium, Entropium, Lagophthalmus, ferner Trichiasis; Parasiten im Konjunktivalsack (*Filaria lacrimalis*, *Tabanus pluvialis*, Musciden und Tipuliden (Busch, Jakob, Kliem, Köster); im letzteren Falle ist eine gewisse chemische Reizwirkung nicht auszuschliessen (Endo-Toxine), bei Hühnern: *Spiroptera Mansoni* Cobbold (Maratel et Carvugeau).

Alle Erkrankungen der Tränenwege, die mit längerer Zeit bestehenden Epiphora einhergehen, bedingen verschiedene Arten der Konjunktivitis.

Zu den chemischen Reizen zählen ätzende und stark reizende Chemikalien oder chemische Verbindungen wie Kalk, Säuren, Ätzalkalien

(Ammoniak), spirituöse Linimente, Präzipitatsalbe, Kalomel, Chrysarobin, Chlordämpfe, schweflige Säure, Rauch. Bei einzelnen Tierarten wie bei der Katze und vor allem dem Kaninchen verursacht eine für andere Tiere unschädliche 1½—3% Konzentration der H₂O₂-Lösung heftige Konjunktivitis (Veenendaal).

Auch strahlende Wärme und Licht, das reich an ultravioletten Strahlen ist, ferner längere Einwirkung von Röntgenstrahlen haben infolge chemisch reizender Wirkung einen schädlichen Einfluss auf die Konjunktiva. Guichard konnte auch bei einer älteren Stute durch zeitweises Einfallen greller Lichtstrahlen eine intermittierende Konjunktivitis beobachten. Vereinzelt werden auch Schimmelpilze und Schimmelsporen, ferner Brand- und Rostpilze als ektogene bzw. endogene Ursachen angenommen (Albrecht, Rollet et Aurant).

Nicht selten treten Entzündungen der Bindehaut auch in enzootischer Verbreitung mehr bei grossen als bei kleinen Tieren auf. Die betreffenden Konjunktivitiden können dann infektiösen und kontagiösen Charakter besitzen. Dabei können nach Krüger die geringfügigsten Schädigungen der Konjunktiva genügen, um verschiedenen pathogen wirkenden Mikroorganismen den Eintritt in das konjunktivale Gewebe zu erleichtern. Besonders in überschwemmten Gebieten sind derartige enzootische Konjunktivitiden, vor allem beim Rind, wahrzunehmen. Schönle konnte selbst nachweisen, dass die Verfütterung von Gras aus den überschwemmten Gebieten an Kälber, die im Stalle gehalten wurden, bei diesen Tieren eine Konjunktivitis bedingte. In solchen Fällen ist jedoch die Annahme einer endogenen Ursache wahrscheinlicher. Mitunter werden auch Erkältungen als Ursachen einer Konjunktivitis angenommen. So spricht Möller bei Hunden, die viel im kalten Wasser arbeiten, von rheumatischen Konjunktivitiden. Abgesehen von der Erkältung spielen in solchen Fällen zweifellos auch chemische und mechanische Einflüsse eine Rolle.

Zu den Entzündungen der Bindehaut rein endogener Art sind die auf hämatogenem bzw. lymphogenem Wege entstehenden Konjunktivitiden in der Regel neben anderen Augenerkrankungen im Verlaufe der verschiedenen Infektionskrankheiten und septischer Prozesse, ferner im Anschluss an phlegmonöse Entzündungen in der Orbita und an primäre Bulbuserkrankungen zu rechnen.

Inwieweit bei Tieren ein Zusammenhang zwischen Lidexzemen und Entzündungen der Konjunktiva besteht, ist meistens nicht zu beweisen; doch kann ohne Zweifel auf dem Wege des Übergreifens ein Lidexzem oder Lidexanthem ein konjunktivales Enanthem verursachen.

Je nach der Art, dem Grade, Verlauf und Vorkommen von entzündlichen konjunktivalen Veränderungen können wir folgende Bindehautentzündungen unterscheiden.

Conjunctivitis catarrhalis simplex acuta, chronica. Der einfache akute und chronische Bindehautkatarrh ist gekennzeichnet durch eine verschieden starke Hyperämie und Ödematisierung der Bindehaut, ferner durch eine seröse oder serösschleimige Exsudation. Die hyperämische Bindehaut ist feucht und stark glänzend. Das Exsudat vermischt sich in der Regel mit den Tränen, die, abgesehen von einer Mehrbildung, infolge Schwellung der Bindehaut durch die *Puncta lacrimalia* erschweren

Abfluss finden. Bei reichlicher Exsudation sind die Wimpern etwas verklebt und tritt Ekzembildung in der medialen Augenwinkelgegend auf, die vor allem beim chronischen Bindehautkatarrh die Regel ist. Bei Pferden kann man manchmal, vor allem auf der Kornea, im Verlaufe eines akuten Bindehautkatarrhes durch stärkere Sekretion der Konjunktival-, vielleicht auch der tarsalen und Lidranddrüsen ein fettig seröses Exsudat wahrnehmen, das fleckenweise der Hornhaut einen blauviolett-schillernden Glanz verleiht und einem Petroleumfleck auf Wasser ähnlich ist. Bei tiefsitzenden, parenchymatösen diffusen Bindehautentzündungen erreichen Hyperämie, Ödematisierung und Exsudation die höchsten Grade und besteht mitunter Chemosis. Im allgemeinen sind beim chronischen Bindehautkatarrh die entzündlichen Erscheinungen weniger stark. Manchmal kann hier auch Madarosis zu beobachten sein. Bei infektiösen katarrhalen Konjunktividen sind nicht selten die Kieferlymphknoten verschieden stark geschwollen. Ist die Exsudation sehr gering, so wird hierfür auch noch die Bezeichnung „Conjunctivitis sicca“ gebraucht; in den meisten Fällen handelt es sich dann hauptsächlich um eine *Hyperaemia conjunctivae*, die als selbständige Erkrankung ebenfalls häufig vorkommt.

Mikroskopisch sieht man beim akuten einfachen Bindehautkatarrh, dass das Bindehautgewebe mehr oder weniger stark gelockert ist, die Blutgefäße vermehrt und infiltriert sind. Parenchym und Epithel der Konjunktiva sind, je nach dem Grade der Entzündung, verschieden stark leukozytär durchsetzt. Nicht selten besteht auch eine Vermehrung der Becherzellen. Beim chronischen Bindehautkatarrh ist die leukozytäre Infiltration geringer und die Vaskularisation mässig. Eine Vermehrung der Becherzellen ist auch hier nachweisbar.

Conjunctivitis folliculosa (follicularis) subacuta, chronica.

Die folliculäre Konjunktivitis mit subakutem oder chronischem Verlauf kommt vor allem häufig beim Hunde vor. Koiransky hat sie auch beim Pferd beobachtet. Nach Fröhner sollen 40% aller Hunde an folliculärer Konjunktivitis und nach Weber sogar 50—60% aller Hunde daran erkrankt sein. Diese Prozentsätze sind zweifellos zu hoch und beruhen auf einer nicht ganz richtigen Diagnose oder auf blossen Vermuten. Nur solche Fälle sind als folliculäre Konjunktividen aufzufassen, wenn die Follikel, die normalerweise beim Hunde an der hinteren Nickhautfläche in grösserer Zahl vorkommen, infolge längerer Zeit bestehenden Konjunktivitis geschwollen und auch in grösserer Anzahl nicht nur an der hinteren, blutüberfüllten und verdickten Nickhautfläche, sondern auch auf der übrigen entzündeten Konjunktiva und der vorderen Nickhautfläche deutlich als hervorragende Knötchen zu erkennen sind. An der Utrechter Klinik für kleine Haustiere beträgt der Prozentsatz der Augenkrankheiten bei den wegen follicularer Konjunktivitis zugeführten Hunden höchstens 10%, während Berge bei den an der Dresdener Klinik zugeführten Hunden mit Augenleiden 19% feststellte.

Primär handelt es sich um einen einfachen Bindehautkatarrh mit leukozytärer Infiltration, in dessen Verlauf die Follikel verschieden stark anschwellen oder auch der gesamte stark ausgebildete Lymphapparat, vor allem der Nickhaut, welche nach den Untersuchungen von Heine und Weber normalerweise auf der bulbuseitigen Fläche nahe dem Fornix

eine ausgedehnte Lymphknötchenplatte besitzt, die aus 50 bis 60 Feldern besteht, beetartig angeordnet und auf ihrer Unterlage verschieblich ist, infolge der Entzündung hyperplastisch wird.

Die Krankheit ist nicht infektiös. Übertragungsversuche sind negativ ausgefallen (Fröhner, Weber). Meistens tritt die Erkrankung an beiden Augen auf. (Mit der infektiösen trachomatösen Konjunktivitis des

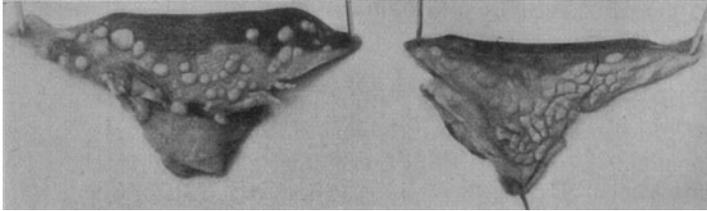


Abb. 7. Exstirpierte Nickhäute vom Hund mit Conjunctivitis folliculosa. Rundliche und platte Follikelbildung.

Menschen, bei der wohl auch die Lymphknötchen stark schwellen und in grosser Zahl vorkommen, ist diese folliculöse Konjunktivitis nicht gleich.)

Für das Entstehen dieser Bindehautentzündung kommen die gleichen Ursachen, die auch einen chronischen Bindehautkatarrh hervorrufen, in Betracht. Dabei können neben ektogenen Reizwirkungen auch endogene Reize eine ätiologische Rolle spielen.

Die Bindehaut ist hyperämisch und verschieden stark geschwollen; ferner sind an verschiedenen Stellen der Konjunktiva vereinzelte oder

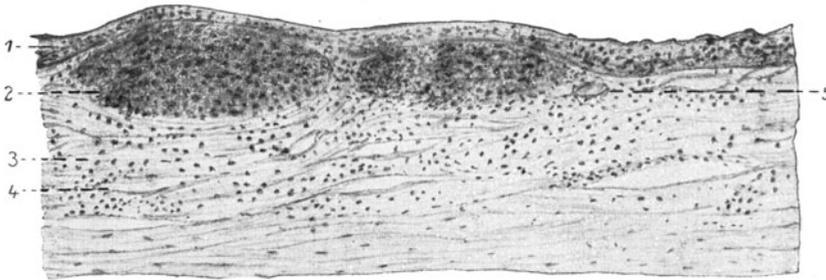


Abb. 8. Conjunctivitis folliculosa (vom Pferd). 1. Epithel der Conjunctiva tarsalis. Durch die starke Follikelbildung stellenweise nach vorwärts gewölbt. Epithel an den Stellen atrophisch. 2. Follikel (geschwollen). 3. Substantia propria (lockeres Bindegewebe). 4. Saftspalten (Lymphspalten). 5. Blutgefäss. Zum Teil im Epithel, mehr im Bindegewebeteil der Konjunktiva mittelstarke leukozytäre Infiltration in den oberflächlichen Lagen. Vergr. Ocul. 4, Obj. 3, ca. 100 fach (Leitz).

(Aus Jakobs tierärztl. Augenheilk.)

mehrere, mitunter reihenweise oder nesterweise angeordnete hellrote oder gelblichrote, stark glänzende, hirse Korn- bis stecknadelkopfgrosse, glatte, scharf umschriebene, knötchenförmige Schwellungen, welche geschwollene und entzündlich veränderte Lymphknötchen darstellen, wahrzunehmen (Abb. 7).

Mikroskopisch sieht man leukozytäre Infiltration des epithelialen und subepithelialen konjunktivalen Gewebes, verschieden starke Gefäss-

neubildung, Lockerung der Substantia propria, stärkere Füllung der Lymphspalten, zahlreich geschwollene Lymphknötchen von verschiedener Grösse, zum Teil subepithelial liegend und die Bindehautoberfläche verschieden stark vorwölbend, zum Teil auch bei beträchtlicher Follikel schwellung eine Atrophie des konjunktivalen Epithels bedingend. Ein Bersten grosser saftreicher Knötchen ist nicht ausgeschlossen (Abb. 8).

Nehmen die Follikel an Anzahl und Masse, vor allem an der Nickhaut zu, dann können im weiteren Verlauf selbst geschwulstförmige Nickhautverdickungen, sog. Nickhautgranulome, auftreten.

Länger bestehende follikulöse Conjunctivitis kann eine der Ursachen des Entropiums sein.

Conjunctivitis nodulosa, vesiculosa, pseudophlyctaenulosa.

Diese Form der katarrhalen Bindehautentzündung, die mit der Bildung von Bläschen oder bläschenförmigen Knötchen einhergeht, welche unter dem konjunktivalen Epithel liegen, kommt bei den Tieren äusserst selten vor. Verwechslungen mit der follikulösen Conjunctivitis können möglich sein.

Ob die bei skrofulösen Kindern häufig zu beobachtende, sog. Conjunctivitis phlyctaenulosa (eczematosa, scrophulosa) auch bei Tieren vorkommt, ist nicht sicher bekannt. Doch sind auch bei Tieren vereinzelt Bläschen oder bläschenähnliche Verdickungen in der entzündlich veränderten Konjunktiva angetroffen, und zwar beim Pferd (Messner), Rind (Hutyra) und Hund (Jakob) und greifen primäre entzündliche Veränderungen der Haut in der Umgebung der Augen auch auf die Konjunktiva über. Messner gibt eine kurze Beschreibung einer konjunktivalen Bläschenbildung beim Pferd. Hutyra hat einige Male beim Rind im Verlauf der Maul- und Klauenseuche Bläscheneruptionen in der Konjunktiva wahrgenommen. Jakob konnte bei einem Hunde mehrfache, leicht getrübe rundliche und birnförmige gut stecknadelkopfgrosse bläschenförmige Verdickungen in der entzündlich veränderten Konjunktiva beobachten. Da diese mit Bläschenbildung einhergehenden konjunktivalen Affektionen heilten, fehlen darüber histologische Untersuchungen. Da es bekannt ist, dass bei tuberkulösen Rindern nach Einbringen von Tuberkulin in den Konjunktivalsack ebenfalls mitunter bläschenähnliche Eruptionen in der künstlich entzündeten Konjunktiva auftreten, die keine echten Bläschen, sondern umschriebene graue, aus Lymphzellen gebildete Knötchen darstellen (Schleich), da ferner auch die sog. Phlyktäne kein reines Bläschen ist, sondern ein subepithelial liegendes Knötchen mit Rundzellenanhäufung darstellt, wodurch das Epithel in Bläschenform vorgetrieben wird, so ist für diese Art der Conjunctivitis die Bezeichnung Conjunctivitis nodulosa bzw. pseudophlyctaenulosa zweckentsprechender.

Conjunctivitis blenorrhoeica. Die eitrige, auf Infektion beruhende Bindehautentzündung kommt bei den Tieren sehr häufig vor; sie wird bei kleineren Tieren (vor allem Hunden) mehr als bei grösseren wahrgenommen; sie ist auch bei Hühnern Fasänen und Zimmervögeln (Kanarien) in suchenhafter Ausbreitung festgestellt, die selbst zur Panophthalmie führte (Lions, Rabus, Zniniewicz). Sie kann nur an einem Auge oder auch, was häufiger ist, an beiden Augen auftreten. Einseitig ist sie vor allem bei in den Konjunktivalsack eingedrungenen Fremdkörpern und Verwundungen, beiderseitig bei infektiösen Erkrankungen.

Diese Entzündung wird entweder ektogen durch Infektion mit den gewöhnlichen Eiterbakterien und ihren Toxinen hervorgerufen oder tritt endogen auf hämo-lymphogenem Wege im Verlaufe spezifischer Infektionskrankheiten auf, so bei der sog. Augentaupe des Hundes, der Katze und des Rindes.

Zum ektogenen Entstehen der eitrigen Konjunktivitis genügen die geringsten Störungen im Epithelverbande der Konjunktiva, worauf schon Braunschweig hinweist. Die Übertragung von einem Auge auf das andere kann von Tier auf Tier, ferner durch Fliegen oder Reiben des gesunden Auges an vorher mit Eiter beschmierten Gegenständen und durch das Wartepersonal stattfinden. Manchmal können auch Übertragungen auf den Menschen bei ungenügender Reinigung der Hände vorkommen (Boucher). (Die eitrige Konjunktivitis der Tiere ist mit der beim Menschen vorkommenden Conjunctivitis blennorrhoeica im Verlauf der Gonorrhöe, welche durch die gramnegativen Spermokokken von Neisser verursacht wird, nicht identisch.)

Die blennorrhöische Konjunktivitis ist gekennzeichnet durch starke Blutüberfüllung und Schwellung der Konjunktiva, wobei nicht selten verschieden starke Chemose besteht. Auch die Augenlider sind vor allem am Lidrand verschieden stark geschwollen. Bei geringen eitrigen Prozessen ist im medialen Augenwinkel oft nur ein gelblicher Eiterpfropf zu erkennen; bei mittelstarker Eiterung läuft das eitriges Exsudat, das gelb bis gelbgrün ist, in mässiger Menge über den Lidrand ab und beschmiert dasselbe, die Wimpern und Umgebung der Augenlider; bei profuser Exsudation besteht eine konjunktivale Blennorrhöe. Der Lidrand ist dabei nicht selten exkoriert. Häufig ist die Lidspalte durch das eitriges Exsudat bedeckt und geschlossen. Vielfach greift der Entzündungsprozess auch auf die Kornea über; eitriges und geschwüriges Keratitis sind dann meistens die Folgen (siehe auch Keratitis infectiosa bovum). Eitriges Panophthalmien mit sekundärer Phthisis bulbi bilden dann mitunter die Ausgänge. Mikroskopisch erkennt man starke Ödembildung der einzelnen Bindehautabschnitte, insbesondere des Epithels und der Papillen; ferner besteht Gefässneubildung und sehr starke leukozytäre Infiltration des epithelialen und vor allem des parenchymatösen konjunktivalen Gewebes. Das Epithel erscheint häufig gelockert, an einzelnen Stellen durchbrochen und mit sehr zahlreichen polynukleären Leukozyten, die sich wie erwähnt auch im Parenchym vorfinden, durchspickt. —

Pustulae conjunctivae (Conjunctivitis pustulosa). Eine sehr seltene Erkrankung der Konjunktiva, die bis jetzt im Verlauf der exanthematischen Form der Taupe des Hundes zweimal beobachtet wurde (Jakob). Dabei befanden sich in der entzündeten Konjunktiva ein bis zwei gelbliche Pusteln, die mit einem hyperämischen Hof umgeben waren.

Conjunctivitis pseudomembranosa. Darunter verstehen wir stark nekrotisierende Entzündungsprozesse der Konjunktiva, die mit Bildung von Pseudomembranen einhergehen. Befinden sich dieselben mehr oberflächlich auf dem zum grössten Teil nekrotisierten Konjunktivalepithel, dann gebraucht man dafür die Bezeichnung Conjunctivitis crouposa (sive fibrinosa). Erstreckt sich dagegen der entzündlich nekrotisierende Prozess gleichzeitig auf die tieferen konjunkt-

tivalen Schichten, dann haben wir es mit einer *Conjunctivitis diphtheroides* zu tun. In allen den Fällen, in welchen es sich um Übergänge handelt, spricht man im allgemeinen besser von *Conjunctivitis pseudomembranosa*.

a) *Conjunctivitis crouposa (fibrinosa)*. Die krupöse bzw. fibrinöse Konjunktivitis kommt hin und wieder bei Tieren vor. Chemische und thermische Reize, sekundäre Infektionen bei primär bestehender phlegmonöser Entzündung der Orbita kommen vor allem als ursächliche Einflüsse in Betracht (Jakob). Dabei sind auf der stark verdickten und hyperämischen Konjunktiva gelbliche, rötlichgelbe oder graugelbe Exsudationen in Form von Pseudomembranen zu erkennen. Die betreffenden krupös-fibrinösen Membranen sitzen in mässig dicker Schichte ziemlich fest auf der in der Regel noch etwas durchscheinenden hochgeröteten Konjunktiva. Neben Chemosis besteht oft starke Lidschwellung, wodurch die Lidspalte verkleinert und selbst geschlossen ist. Manchmal träufelt bernsteingelbes Exsudat in Strangform von der entzündeten Bindehaut ab. (Jakobs Beob. beim Pferd.)

b) *Conjunctivitis diphtheroides*. Diese pseudomembranöse Konjunktivitis, die der Diphtherie des Menschen nicht gleich ist, wird sehr häufig im Verlaufe der Geflügeldiphtherie bzw. der Geflügelpocken wahrgenommen. Mitunter wird sie auch selbst in enzootischer Verbreitung bei jüngeren Pferden, ferner im Verlauf von Infektionskrankheiten z. B. beim Petechialfieber des Pferdes, beim Milzbrand des Rindes, manchmal auch, ebenso wie die kruppös-fibrinöse Konjunktivitis nach Verbrennungen und Ätzungen beobachtet. Die betreffenden nekrotischen gelblichen Massen bedecken zum Teil schichtweise die entzündlich veränderte Konjunktiva, zum Teil zerstören sie das konjunktivale Gewebe. Die diphtheroide Konjunktivitis des Geflügels scheint mit der blenorrhischen Konjunktivitis anderer Tiere, die beim Geflügel zur grossen Ausnahme zählt, verwandt zu sein. Nur ist hier das Produkt der Exsudation nicht dünn- oder dickflüssig, sondern mehr fest, fibrinös. Neben verschieden starker konjunktivaler Chemosis sind auch die Augenlider meist entzündlich geschwollen.

Mikroskopisch ist zu erkennen, dass das verschieden stark durchsetzte Bindehautgewebe an seiner Oberfläche mit fibrinösen Pseudomembranen bedeckt ist. Diese fibrinös-diphtheroiden Massen wuchern auch in die nekrotische kern- und strukturlose Schleimhaut ein, die glasig geschwollen ist und Farbstoffe nicht annimmt.

Bei Hühnern ist diese diphtheroide Konjunktivitis oft begleitet — abgesehen von anderen diphtheroiden Prozessen — von einer diphtheroiden Entzündung der Orbita (s. diese). Während bei anderen Tieren Ausgänge in Panophthalmie mit sekundärer Phthisis bulbi keine Seltenheiten sind, ist bei Hühnern ein derartiger Ausgang nur selten.

Conjunctivitis ulcerosa. Eine ulzeröse Konjunktivitis ist bis jetzt bei 2 Pferden, die gleichzeitig an Stomatitis pustulosa contagiosa erkrankt waren, beobachtet. Dabei befanden sich in der entzündlich veränderten Konjunktiva zum Teil auch in der Kornea multiple, gleichartige Geschwüre als in der Mundhöhle vor (Otto, Tannenberger). In dem von Tannenberger beschriebenen Fall trat Panophthalmie mit Phthisis bulbi auf.

Conjunctivitis tuberculosa (*Tuberculosis conjunctivae*). Zu den seltenen Erkrankungen zählt die mit verschieden starker Entzündung der Konjunktiva einhergehende tuberkulöse Konjunctivitis. Sie ist bis jetzt einige Male beim Rind, bei der Katze und beim Papagei wahrgenommen (Charmoy, Eberlein, Jakob, Lesbouyries, Manleitner, Müssemeier). Bei generalisierter Tuberkulose kann sie an einem oder an beiden Augen vorkommen, doch ist auch primäre konjunktivale Tuberkulose beobachtet.

Die Konjunktiva ist dabei hyperämisch und verschieden stark geschwollen; an einzelnen Stellen können selbst Ulzera bestehen. Charakteristisch sind gelbliche, stecknadelkopf- bis erbsengrosse, in der Regel deutlich prominierende Knötchen oder knötchenförmige Verdickungen in verschiedener Zahl. Manchmal kann es sich auch um eine mehr diffuse Verdickung der Konjunktiva handeln, in welcher stecknadelkopfgrosse gelbliche Punkte oder schwefelgelbe Streifen zu sehen sind. Auf dem Durchschnitt sind die Knötchen meistens in der Mitte verkäst und beherbergen manchmal zahllose Tuberkelbazillen. Nicht selten tritt geschwüriger Zerfall mit Granulationsbildung im weiteren Verlaufe auf oder greift auch der tuberkulöse Prozess auf das Nachbargewebe zerstörend über.

Schrifttum.

Conjunctivitis catarrhalis. *Albrecht*, Wochenschr. Tierheilk. Viehz. 1902. — *Bayer*, Augenheilk. 3. Aufl. 1914. — *Busch*, Magaz. ges. Tierheilk. *Gurtt-Hertwig*, Bd. 1. 1835. — *Guichard*, Jahrb. 1907. — *Horneck*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1901. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Kliem*, Mag. *Gurtt-Hertwig* Bd. 5. 1839. — *Köster*, Tierärztl. Mitteil. 1880. — *Krüger*, Zeitschr. Vetkd. 1908. — *Maratel et Carugeau*, Bull. soc. centr. méd. vét. 1903. — *Möller*, Augenheilk. Tier. 4. Aufl. 1910. — *Rollet et Aurant*, Rev. gen. d'Ophthalm. 1905. — *Schönle*, Wochenschr. Tierheilk. Viehz. 1908. — *Veenendaal*, Tijdschr. Dierg. 1925 u. Tierärztl. Rundsch. 1925.

Conjunctivitis folliculosa (follicularis). *Bayer*, l. c. — *Berge*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1924. — *Deffke*, Monatsh. prakt. Tierheilk. 1890. — *Fröhner*, Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 1888. — *Heine*, Diss. Leipzig-Dresden 1909. — *Jakob*, l. c. — *Jakobs*, Diss. Bern 1908. — *Koiransky*, Journ. alg. Vetmed. 1906. — *Miller*, Americ. Rev. Vol. 22. 1898. — *Möller*, l. c. — *Weber*, Diss. Berlin 1911.

Conjunctivitis nodulosa pseudophlyctaenulosa. *Hutyra*, Spez. Path. Therap. 6. Aufl. 1922. — *Jakob*, l. c. — *Messner*, Deutsch. tierärztl. Wochenschr. 1908. — *Schleich*, Tier-Augenheilk. 1922.

Conjunctivitis blennorrhoeica. *Born*, Zeitschr. Vetkd. 1906. — *Braunschweig*, Fortschr. Med. 1889. — *Jakob*, l. c. — *Lions*, Bull. veter. 1904. — *Rabus*, Wochenschr. Tierheilk. Viehz. 1905. — *Zniniewicz*, Berl. Tierärztl. Wochenschr. 1904.

Pustulae conjunctivae. *Jakob*, l. c.

Conjunctivitis pseudomembranosa. *Jakob*, l. c. u. Klin. Werke.

Conjunctivitis ulcerosa. — *Otto*, Zeitschr. Vetkd. 1912. — *Tannenberger*, Österr. Wochenschr. Tierheilk. 1912.

Conjunctivitis tuberculosa. — *Charmoy*, Rec. méd. vét. 1912. — *Eberlein*, Monatsschr. prakt. Tierheilk. 1894. — *Jakob*, l. c. — *Lesbouyries*, Tubercul. carnivor. domestiq. 1926. — *Manleitner*, A. Ophthalm. 1905. — *Müssemeier*, Tierärztl. Jahrb. Preussen 1909.

Pterygium conjunctivae. Das Flügelfell der Bindehaut stellt eine Anomalie dar, bei welcher ein Teil der *Conjunctiva bulbi* an einer bestimmten Stelle mit der Hornhaut verwachsen ist und sich von dieser Stelle aus in Dreieck-, Keil- oder Fächerform über den darunter liegenden Konjunktivalteil faltenförmig hinzieht. Die Dreieck-, Keil- oder Fächerform ist meistens nur bei stark geöffneter Lidspalte deutlich zu erkennen.

Das Pterygium ist bis jetzt einige Male beim Pferd, Rind und Hund wahrgenommen worden. (Contamine, Dunewold, Jakob, Lions, Möller, Whitefield). Es handelt sich dabei um erworbene Pterygia, die am häufigsten durch primäre Randulzera der Kornea, bei deren Vernarbung ein kleines Bindehautstück in den Defekt einbezogen wird und dortselbst verwächst und so die Veranlassung zu einer Faltenbildung gibt, bedingt werden (Narbenpterygium).

Ob bei Tieren sog. Lidspaltenflecke oder die Pinguekula (Fettfleck) eine beim Menschen häufig vorkommende hyaline Verdickung von gelber fettähnlicher Farbe im Lidspaltenbezirk in mehr dreieckiger Form, vorkommt, ist noch nicht beobachtet. Das Vorkommen der erstgenannten Lidspaltenflecke ist auch bei Tieren unwahrscheinlich, weil die Auglider beim normalen und gewöhnlichen Stand bei den meisten Tieren die Konjunktiva ganz oder fast ganz bedecken. Deshalb ist es auch bei Tieren nicht zweckmässig vom echten und falschen Flügelfell, wie dies für den Mensch gebräuchlich ist, zu sprechen. Die Bezeichnung Pterygoid oder Pseudopterygium für Narbenpterygium zu wählen, ist nicht korrekt, zumal auch bei den erworbenen Pterygien (in casu Narbenpterygien) die Bindehautfalte, die allerdings mehr die oben beschriebene Form als eine Insektenflügelform — es trifft dies auch bei den angeborenen Pterygien zu — besitzt, in Wirklichkeit ebenso wie beim kongenitalen oder echten Pterygium doch besteht. Ob bei Tieren Pigmentflecke der Konjunktiva das Entstehen des Pterygiums begünstigen, ist nicht bekannt.

Schrifttum.

Contamine, Bull. belg. 1887. — *Dunewold*, Tjdschr. Geneesk. u. Rep. Tierheilk. 1851. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Lions*, Bull. vétér. 1904. — *Möller*, Augenheilk. Tier. 4 A. 1910. — *Whitefield*, Vet. Journ. 1881.

Tumores conjunctivae. Neubildungen an der Bindehaut sind häufig beobachtet, und zwar gutartige und bösartige.

Von den gutartigen Neubildungen sind bis jetzt, abgesehen von den angeborenen konjunktivalen Dermoiden, wahrgenommen: Lipome beim Pferd (Williams), Fibrome beim Hund (Beierle, Jakob) Papillome beim Hund (Jakob, Petit et Dupas) Polypen beim Pferd (Popow), ein Flächenangiom beim Pferd (Lübke).

Von bösartigen Gewächsen kamen zur Beobachtung: Karzinome (vor allem Plattenepithelkarzinome, Kankroide oder Epitheliome) beim Pferd (Basel, Bayer, Bürgi, Calvé, Eichler), Rind (Fröhner-Eberlein, Jakob), Hund (Plitt), ferner Sarkome (gross- und kleinzellige Rundzellensarkome und Spindelzellensarkome) beim Pferd (Fröhner, Konhäuser), Rind (Guerini), Hund (Jakob) und beim Geflügel (Ernesti und Joest, Jakob). Ein Kankroid der Konjunktiva und Kornea, das vom lateralen Augenwinkel ausging, hat Bürgi zweimal beim Pferd beobachten können. Ganz vereinzelt sind auch Botryomykome in der Bindehaut, die jedoch auch mit Lidbotryomykomen kompliziert waren, beschrieben. Die bösartigen Gewächse greifen oft auf die Umgebung über; in solchen Fällen ist dann die primäre Lokalisation nicht mehr festzustellen.

Die Lipome stellen rundliche, glatte, ziemlich weiche, gelblich-weiße Tumoren von wechselnder Grösse dar.

Fibrome sind glatte oder mehr unregelmässige, ziemlich derbe Neubildungen.

Papillome sitzen in der Regel der Bindehaut mit breiter Basis auf; sind an ihrer Oberfläche rauh; mitunter fühlen sie sich samtartig an; sind dunkel pigmentiert.

In dem von Lübke beschriebenen Angiom handelte es sich um ein kavernöses Angiom, das sich auch in flächenhafter Ausdehnung auf den Tränenkanal und die Nase erstreckte.



Abb. 9. Carcinoma conjunctivae bei 2jähr. Stier. (Plattenepithelkarzinom. (Aus Jakobs Tier. Augenheilk.)

Karzinome bilden in der Regel umfangreiche, bis doppelt faustgrosse Gewächse, die an ihrer Oberfläche stark unregelmässig und zerklüftet sind oder zum Teil zerfallen, ulzeriert und mit Blut oder eingetrockneten schwarzen Blutkrusten bedeckt sind. Die Konsistenz ist mässig weich. In der Regel handelt es sich um Plattenepithelkrebse, seltener um Adenokarzinome oder Zylinderepithelkrebse; ganz vereinzelt findet man auch medulläre Karzinome mit sehr reichlichen Krebszellennestern und zartem Gerüste (Abb. 9).

Sarkome sind an ihrer Oberfläche weniger unregelmässig wie Karzinome; nicht selten sind sie selbst ganz glatt, z. B. die Geflügelsarkome. Ihre Konsistenz ist weicher als die der Karzinome. Die Oberfläche kann, vor allem bei grösseren Tieren, ulzeriert und dann mit Blut bedeckt sein. Bei den Sarkomen handelt es sich teils um gross- oder kleinzellige Rundzellensarkome (es ist dies vor allem beim Geflügel der Fall), teils um Spindelzellensarkome. Bei den reinen Sarkomen sind histologisch ausschliesslich nur grosse oder kleine Rundzellen oder spindelförmige Zellen mit rundlichem, chromatinreichem Kern neben vielen Mitosen zu sehen. Gefässe sind spärlich. Die Schnittfläche ist oft saftig-speckig graugelblich, hirnähnlich.

Botryomykome können die Konjunktiva knötchenförmig verändern. Die Knötchen sind gelbrötlich. (Siehe Lidbotryomykome.)

Schrifttum.

- Basel, Diss. Giessen 1909. — Bayer, Österr. Vierteljahrsschr. 1878. — Beierle, Monatsschr. prakt. Tierheilk. 1893. — Bürgi, Schweiz. Arch. Tierheilk. 1920. — Calvé, Rec. méd. vét. 1900. — Eichler, Diss. Giessen 1901. — Fröhner-Eberlein, Komp. spez. Chir. Tier. 1915. — Fröhner Monatsh. prakt. Tierheilk. 1896 u. Wochenschr. Tierheilk. Viehz. 1885. — Guerini, Tierarzt 1909. — Jakob, Tier. Augenheilk. 1920. — Joest-Ernesti, Zeitschr. Krebsforsch. 1916. — Konhäuser, Österr. Vierteljahrsschr. Bd. 55. — Lübke, Zeitschr. Vetkd. 1894. — Plitt, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1909. — Popow, Arch. Vetw. 1883. — Petit et Dupas, Rev. gén. d'ophthal. 1904.

Krankheiten der Nickhaut (*Membrana nictitans, Palpebra tertia*).

Alle entzündliche Veränderungen der *Conjunctiva bulbi* und der tarsalen Bindehaut greifen auch in verschieden starkem Grade auf die Bindehaut der Nickhaut über. Doch können auch umgekehrt primäre Entzündungen der Nickhaut sich auf die übrige Bindehaut erstrecken. Auch angeborene Anomalien wie die Melanose der Konjunktiva und Dermoiden derselben erstrecken sich auch nicht selten auf die Nickhaut und umgekehrt (siehe Jakob, Tier. Augenheilk. 1920).

Protrusio (prolapsus) membranae nictitantis. Das Vorgelagertsein bzw. der Vorfall der Nickhaut auf die vordere Bulbusfläche kommt bei Tieren ziemlich häufig vor. Am meisten ist sie bis jetzt beim Hund und bei der Katze (Hobday, Jakob), ferner beim Pferd und Rind (Bayer, Fantin, Fröhner, Jakob, Kraenzle, Maier, Möller, Löbl, Schortmann, Theiler), beim Schwein (Möller) und beim Geflügel (Jakob) wahrgenommen worden. Die Protrusion kann angeboren und erworben sein; sie kann an einem oder beiden Augen auftreten, sie kann nur einen Teil oder die ganze Nickhaut einnehmen, schnell oder langsam auftreten, vorübergehend oder dauernd bestehen.

Die Ursachen sind verschieden. Es kann sich um nervöse Einflüsse handeln, welche temporär oder permanent eine Nickhautprotrusion bedingen. Dabei kann infolge Lähmungen der die Nickhaut innervierenden Nerven eine paralytische Protrusion auftreten. Auch beim kalorischen Nystagmus (s. dort) z. B. bei Katzen lässt sich infolge Sympathikusparese Protrusion der Nickhaut nachweisen. Ferner können Krämpfe der Augenmuskeln, vor allem des *M. retractor bulbi* neben spastischem Enophthalmus verschieden starke spastische Protrusion bedingen, wie dies beim Tetanus und bei Gehirnreizzuständen zu beobachten ist. Vielfach können z. B. auch mechanische, chemische und thermische Reize direkt oder indirekt nach primären Konjunktividen die Veranlassung zu verschieden starker Protrusion der Nickhaut geben. Übrigens können alle Erkrankungen, die mit erhöhter Lichtempfindlichkeit verlaufen, eine Nickhautprotrusion verschiedenen Grades zur Folge haben. Ferner kann die Nickhaut durch Nickhautgewächse, die mehr ihren Ausgang von der hinteren Nickhautfläche nehmen, mechanisch vorgelagert werden. Endlich verlaufen alle Grade von Enophthalmus, die Atrophie und Phthisis bulbi, der Mikrophthalmus, ferner der Verlust des Bulbus und die artefizielle Exstirpation desselben mit verschieden starker Nickhautprotrusion.

Besteht die Vortreibung längere Zeit, dann ist die Nickhautbindehaut hyperämisch und verschieden stark verdickt. Mitunter ist auch — es ist dies vor allem bei Hunden zu sehen (Jakob) — der freie und etwas verdickte Nickhautrand ektropioniert oder entropioniert. Seltener sind die Fälle, bei denen die Mitte der hypertrophischen und vorgelagerten Nickhaut ektropioniert und der Nickhautrand entropioniert ist, wodurch eine Art rinnenförmige oder hakenförmige Vertiefung entsteht. Manchmal kann auch, vor allem bei angeborener Vortreibung, die vorgelagerte und am freien Rand verdickte Nickhaut mit dem Bulbus bzw. mit der Kornea verschieden weit verwachsen sein (Kraenzle bei Fohlen).

Schrifttum.

Bayer, Augenheilk. 3. Aufl. 1914. — *Fantin*, Österr. Wochenschr. Tierheilk. 1916. — *Hobday*, Surg. Dis. Dog and Kat. 3. Aufl. 1924. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Kraenzle*, Münch. tierärztl. Wochenschr. 1917. — *Löbl*, Allat. Lapok. 1914. — *Maier*, Hertwigs Rep. Tierheilk. 1885. — *Möller*, Augenheilk. Tier. 4. Aufl. 1910. — *Schortmann*, (zit. nach *Möller*). — *Theiler*, Schweiz. Arch. Tierheilk. 1895.

Tumores membranae nictitantis. Neubildungen der Nickhaut sind bei den Tieren nicht selten. Es kommen gut- und bösartige Gewächse vor. Von gutartigen sind, abgesehen von angeborenen Dermoiden (s. dort) bis jetzt beobachtet: Lipome bei Pferd und Hund (Fröhner, Williams), Fibrome und Melanofibrome bei Pferd und Hund (Beierle, Jakob), Papillome beim Hund (Hobday), Adenome und glanduläre Hyperplasien beim Pferd und vor allem beim Hund (Bürgi, Fröhner, Hink, Hobday, Jakob, Johne, Lewaschew, Schimmel); ein Enochondrom beim Hund (Harrison), Kysten beim Hund (Fröhner, Jakob). Von bösartigen Geschwülsten sind wahrgenommen: Karzinome (Kankroide, Epitheliome) beim Pferd (Bürgi, Engelen, Fröhner, Gilruth, Guerrieri, Ismert, Poppe), Sarkome und Melanosarkom beim Pferd und Hund (Bayer, Jakob). Ferner ein Fall von Nickhauttuberkulom beim Rinde (Beyers, persönl. Mitteilung).

Bezüglich der Adenome der Nickhaut, die von der Nickhautdrüse ausgehen, sei folgendes erwähnt: Da beim Hunde eine Teilung der Nickhautdrüse in eine oberflächliche und tiefe, auch Hardersche Drüse genannt, wie dies wohl beim Schwein und zum Teil bei den Wiederkäuern vorkommt, nicht besteht, ist die von einzelnen Untersuchern verwendete Bezeichnung „Adenom der Harderschen Drüse“ für diese Tierart unrichtig. Ferner sind hier bei den fast durchwegs als Adenome bezeichneten Gewächsen unserer Meinung nach zum Teil Verwechslungen entweder mit einer glandulären Hyperplasie der Nickhautdrüse oder mit einer durch venöse Stauung auftretenden Intumeszenz derselben oder mit beiden zusammen gemacht. Streng genommen sind nur solche Tumoren als Adenome der Nickhaut zu bezeichnen, welche sich von ihrem Mutterboden, in casu der Nickhautdrüse, die sich von der Basis bis ungefähr zur Mitte der Nickhaut erstreckt, abgelöst haben, bzw. solche, die sich an den sonst nicht von der Nickhautdrüse besetzten Nickhautteilen vorfinden und den typischen Charakter der betreffenden Drüse aufweisen. Handelt es sich dagegen um eine Vermehrung aller drüsigen Elemente der Nickhautdrüse selbst — es ist dies bei den meisten derartigen geschwulstförmigen Vergrößerungen der Nickhautdrüse der Fall — und verschieden starker Vorlagerung derselben, dann haben wir es mit einer glandulären Hyperplasie der Nickhautdrüse zu tun. Endlich kann durch rasch auftretende venöse Stauungen im Kopfgebiet die Nickhaut mit der Drüse stark anschwellen, hyperämisch werden und so — es ist dies meist beiderseits — eine Geschwulst der Nickhaut und der Nickhautdrüse vorgetäuscht werden. In solchen Fällen ist mikroskopisch von einer Vermehrung zelliger Elemente nichts wahrnehmbar. Dass derartige, manchmal nur kurze Zeit dauernde Anschwellungen auf venöser Stauung beruhen, konnte Jakob einige Male bei breitköpfigen und kurznasigen Hunden (Boxern) nachweisen. Wurde den betreffenden

Hunden nach einer Halsoperation ein zu straff sitzender Halsverband angelegt, dann konnte am nächsten Tage ein deutliches beiderseitiges Anschwellen der stark geröteten Nickhautdrüse beobachtet werden.

Die Adenome stellen weiche, glatte, glänzende, meist rundliche und rötliche Geschwülste der Nickhaut dar, die mikroskopisch typischen Drüsencharakter besitzen.

Bei der Hyperplasie der Nickhautdrüse, die mit dauernder Vergrößerung der gesunden Drüse einhergeht, erscheint die meist hinter dem Nickhautrand hervortretende, geschwulstförmige Verdickung rund, glatt oder leicht granuliert, rötlich und mässig weich. Sie kann bei Hunden bis Walnussgrösse erreichen. Bei der durch Stauung bedingten meistens beiderseitigen Anschwellung der Nickhautdrüse erreicht die teils vorgetriebene und verdickte Nickhautdrüse bis Haselnussgrösse; sie ist stark hyperämisch und elastisch weich.

Die Melanofibrome stellen schwarz bis schwarzbraun gefärbte, an der Oberfläche glatte, glänzende und ziemlich derbe Geschwülste dar, bei denen mikroskopisch neben reichlicher Pigmenteinlagerung viel Bindegewebsneubildung besteht.

Die mitunter in der Nickhaut (manchmal auch auf der bulbären Bindehaut) anzutreffenden Kysten können epitheliale oder Lymphkysten sein. Sie sind meistens scharf umschrieben und fluktuieren. Die epithelialen Kysten sind meist rötlichgelb, die Lymphkysten mehr wasserhell.

Die Karzinome sind fast ausschliesslich Plattenepithelkrebse. Die Sarkome tragen zum Teil Spindelzellenbau, zum Teil Rundzellenbau. Ebenso wie andere bösartige Gewächse können sie beträchtliche Grösse erreichen und auf die Umgebung übergreifen. Die primäre Entstehungsart ist dann nicht mehr festzustellen.

Die mitunter beim Hunde wahrgenommenen Melanosarkome stellen schwarzbraun pigmentierte Geschwulstkonglomerate dar, die nicht selten aus einer Anzahl kleinerer, meist rundlicher, an ihrer Oberfläche teils glatter, teils unregelmässiger, zum Teil geschwüriger, ziemlich weicher und an einzelnen Stellen mit Blutkrusten bedeckter Gebilde zusammengesetzt sind.

Bei dem von Beyers beobachteten Tuberkulom der Nickhaut waren in der unregelmässig verdickten Nickhaut gelbliche, knötchenförmige Herde eingelagert. Da die Kuh sonst tuberkulosefrei war, lag hier ein Fall primärer Nickhauttuberkulose vor.

Schrifttum.

Bayer, Augenheilk. 3. Aufl. 1914. — *Beierle*, Monatsheft. prakt. Tierheilk. 1893. — *Bürgi*, Schw. Arch. Tierheilk. 1920. — *Engelen*, Diss. Giessen 1906. — *Fröhner*, Monatsh. pr. Tierheilk. 1893, 1894 u. 1896. — *Gilruth*, Vet. Journ. 1910. — *Guerriert*, Nuov. Ercol. 1904. — *Harrison*, Zeitschr. vgl. Augenheilk. 1885. — *Hink*, Deutsche tierärztl. Wochenschr. 1900. — *Hobday*, Journ. comp. Path. Ther. 1895. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Johne*, Ber. Veter.-Wes. Sachsen 1882. — *Ismert*, Bull. soc. scienc. vét. Lyon 1902. — *Lewaschew*, Arch. Veter.-Wis. 1896. — *Möller*, Augenheilk. Tier. 4. Aufl. 1910. — *Poppe*, Diss. Leipzig-Dresden 1904. — *Puschmann*, Diss. Leipzig-Dresden 1912. — *Schimmel*, Österr. Monatsschr. Tierheilk. 1904. — *Theiler*, Schweiz. Arch. Tierheilk. 1895. — *Williams*, Veter. Journ. 1895.

Parasiten in der Konjunktiva und Nickhaut. Zu den seltenen Befunden zählt das Auffinden von *Filaria papillosa* im Konjunktivalsack (s. Parasiten vordere Augenkammer) beim Pferd.

Von den im Konjunktivalgewebe und Konjunktivalsack, vor allem in aussereuropäischen Ländern vorkommenden Filarienarten, die nicht selten die Veranlassung zu verschiedenen heftigen Entzündungen der Konjunktiva und Nickhaut geben können, sind bis jetzt bekannt: *Dracunculus medinensis* (L.) beim Pferd, Rind, Schaf, Hund; *Loa* beim Pferd; *Dirofilaria repens* (Railliet und Henry) beim Hund, *Acanthocheilonema Grassii* (Noë) beim Hund, *Filaria haemorrhagica* (Railliet) bei Einhufern, *Filaria clava* (Wedl) und *Filaria mazzantii* (Railliet) bei Tauben; *Filaria spicularia* (Nerm) beim Strauss (zit. nach Fiebiger: Tierische Parasiten 1912). Gelegentlich verirren sich auch Puliziden, Hämatopinen, Trichodekten, Fliegen und Mücken in den Konjunktivalsack; sie können die Veranlassung zu entzündlichen Reizzuständen der Konjunktiva geben (Jakob, Tier. Augenheilk. 1920).

Krankheiten der Kornea und Sklera.

a) Angeborene Abweichungen.

Melanosis corneae congenita. Die angeborene dunkle, schwarze bis schwarzbraune Pigmentierung der Kornea wird manchmal bei den Tieren beobachtet. Sie ist bis jetzt beim Pferd (Bayer), Rind (Triebenstein), Schwein (Yamaguchi), Hund (Faber, Jakob, Schleich, Zimmermann) und bei Meerschweinchen (3,3%, Rubert) wahrgenommen. Da sie beim lebenden Tier nicht immer leicht zu erkennen ist, wird sie öfters übersehen. Ist die Pigmentierung klein und mehr zirkumskript, dann kann auch von einem *Naevus pigmentosus corneae congenitus* gesprochen werden. Diese Melanose kann monokulär oder binokulär sein und betrifft meistens das Korneaepithel und Hornhautparenchym (epitheliale und parenchymatöse Melanose), seltener das Korneaendothel (endotheliale Melanose). Letztere Fälle sind von Schleich beim Hund und von Triebenstein beim Rind, wobei gleichzeitig eine Endothelveränderung bestand, mitgeteilt.

Während es sich bei der epithelialen und oberflächlichen parenchymatösen Melanose sehr wahrscheinlich um Verlagerungen bzw. Versprengungen von Pigment aus dem Konjunktivalgewebe handelt, stammt bei endothelialen und tiefen parenchymatösen Melanosen das Pigment von der Iris bzw. Uvea. In der von Jakob beobachteten binokulären kornealen Melanose beim Hund erstreckte sich die schwarzbraune Pigmentierung beiderseits bis ungefähr zur Hornhautmitte. Manchmal besteht gleichzeitig angeborene *Melanosis conjunctivae* (s. dort). Mitunter geht das Pigment der Konjunktiva direkt in das der Hornhaut über. Hin und wieder kommen auch neben der Pigmentierung grösserer zusammenhängender Korneateile isolierte, unregelmässig begrenzte Pigmentflecke mit zahlreichen, eisblumenähnlichen Ausläufern vor.

Bei der mikroskopischen Untersuchung erkennt man z. B. bei epithelialer Melanose feinkörnige oder grobkörnige Zellenpigmentierung. Das im Protoplasma der Zellen liegende feinkörnige Pigment erscheint meist gelblich bis gelbbraun, während das grobkörnige, zum Teil zu

Klumpen angeordnete Pigment von mehr dunkelbrauner oder schwarzer Farbe ist. In dem von Jakob beobachteten Fall doppelseitiger Melanose waren die schwarzen Pigmentkörner in verschiedene untere Epithelzellen der Kornea eingelagert; ferner fand sich die weitaus grösste Menge der Pigmentkörner teils in Schollen — teils in Klumpen — und Spindelform von verschiedener Grösse unmittelbar unter dem Kornealepithel in den ganz oberflächlich gelegenen Parenchymlagen. Neben einzelnen Blutgefässen in den oberflächlichen Parenchymlagen waren auch vom Limbus corneae bis zum Corpus ciliare bzw. der Iris reihenweise im Hornhautparenchym verschieden grosse, meist spindelförmige Pigmentkörner wahrzunehmen, die sich bis zu den oberflächlich gelegenen Pigmentkörnern im Parenchym verfolgen liessen. Neben einer Verlagerung konjunktivalen Pigmentes in das Hornhautepithel ist hier das subepitheliale Pigment zweifellos zum grössten Teil einer Verlagerung uveal Pigments zuzuschreiben.

Schrifttum.

Bayer, Augenheilk. 3. Aufl. 1914. — Faber, Klin. Monatsbl. Augenheilk. 1918. — Jakob, Tier. Augenheilk. 1920. — Rubert, Arch. vgl. Ophthalm. 1914. — Rückert, Zeitschr. vgl. Augenheilk. 1885. — Schleich, Tier-Augenheilk. 1922. — Triebenstein, Klin. Monatsbl. Augenheilk. 1921. — Yamaguchi, Klin. Monatsbl. Augenheilk. 1904. — Zimmermann, Klin. Monatsbl. Augenheilk. 1897.

Keratokonus und Keratoglobus. Beide Formveränderungen der durchsichtigen Hornhaut, die nicht durch entzündliche Veränderungen bedingt sind, werden als angeborene Abweichungen manchmal bei Tieren wahrgenommen. Während für den Keratokonus die konische, stumpfkegelförmige Form der in der Regel auch vergrösserten Kornea charakteristisch ist, besitzt die Hornhaut beim Keratoglobus eine runde, sphärische Form. Keratokonus ist bis jetzt beim Pferd (Stockfleth) und beim Hunde (Jakob) beobachtet. Keratoglobus ist nicht selten beim angeborenen Hydrophthalmus (s. dort) festzustellen. Erworbener Keratoglobus ist beim Pferd (Jakob) und bei Fischen (Hofer) manchmal wahrgenommen. Bei dem bei Fischen beschriebenen Keratoglobus besteht primär eine durch Saugwürmer bedingte Katarakt, wobei es endlich zur Durchbrechung der dünnen Kornea kommt. Die Ursachen dieser totalen Formveränderungen der Kornea scheinen vor allem in dem ständig erhöhten intraokulären Druck infolge behinderter Kreislaufverhältnisse und in der anscheinend leichten Dehnbarkeit der Deszemetsehen Membran zu liegen.

Schrifttum.

Hofer, Fischkr. 2. Aufl. 1906. — Jakob, Tier. Augenheilk. 1920. — Stockfleth, Handb. Thier. Chirurg. 2. Bd. 1879.

Dermoide der Kornea zählen ebenfalls zu den kongenitalen Anomalien (s. Dermoide bei Konjunktiva).

Mikrokornea geht gepaart mit dem bei Tieren häufig vorkommenden Mikrophthalmus (s. dort).

Megalokornea wird als angeborene Abweichung bei Hydrophthalmus und Megalophthalmus gefunden (s. dort).

Embryotoxon, eine angeborene Randtrübung der Kornea ist manchmal bei Missbildungen des Bulbus zu beobachten (Schleich).

Angeborene Hornhauttrübungen in diffuser und umschriebener Ausdehnung sind bei Tieren häufig wahrgenommen. Dabei

bestehen gleichzeitig vielfach auch andere Missbildungen. Es kann sich dabei um eigentliche Hemmungsbildungen handeln, meistens sind sie jedoch die Produkte fetaler Keratitiden, insbesondere in solchen Fällen, in denen Gefäßbildung besteht.

Schrifttum.

Bayer, Augenheilk. 3. Aufl. 1914. — *Domingo*, Diss. Berlin 1894. — *Gerard*, Arch. méd. belg. 1870. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Jensen*, Maandskr. Dyrl. 1912. — *Möller*, Augenheilk. Tier. 4. Aufl. 1910. — *Reuss*, Diss. Giessen 1919. — *Rückert*, Zeitschr. vgl. Augenheilk. 1885. — *Schleich*, Zeitschr. vgl. Augenheilk. 1893. — *Schultheiss*, Zeitschr. vgl. Augenheilk. 1885.

b) Erworbene Abweichungen.

a) Keratitisformen ohne Substanzverlust¹⁾.

Keratitis parenchymatosa. Die parenchymatöse Hornhautentzündung kommt bei den Tieren häufig vor. Dabei hat man jedoch zu berücksichtigen, dass akute und subakute Hornhauttrübungen, die man bis jetzt stets zu den parenchymatösen Keratitiden gerechnet hat, nach den Untersuchungen *Veenendaals*, wenigstens beim Hunde vielfach nicht durch entzündliche Infiltrate, sondern durch Hornhautödeme bedingt werden. Da jedoch klinisch kein Unterschied in den Symptomen besteht, lässt sich dies nur mikroskopisch nachweisen. Diese Ödeme sind Endothelläsionen zuzuschreiben, worauf auch *Heusser* beim Pferd hinweist.

Spielt sich dabei der Entzündungsprozess mehr in den oberen Parenchymlagen ab, dann sprechen wir auch von einer *Keratitis parenchymatosa superficialis*; erstreckt sich die Entzündung mit reichlich zelliger Infiltration hauptsächlich auf die unteren und mittleren Lagen der *Substantia propria*, dann kann dafür auch die Bezeichnung *Keratitis parenchymatosa profunda* gewählt werden. Diese Keratitisart wird viel häufiger diffus als umschrieben wahrgenommen. Sie kann ein- oder beide Augen befallen, angeboren und erworben sein. Abgesehen von den verschiedenen Haustieren scheint sie auch beim Fisch, Hirsch, Bären, Löwen, Rhinoceros beobachtet worden zu sein (*Hennicke*, *Hofer*, *Jakob*, *Königshöfer*, *Möller*). Sie kann infektiös und nicht infektiös sein. Mitunter kann sie enzootische, ja selbst epizootische Verbreitung haben. Bei den ausgesprochenen parenchymatösen Keratitiden scheinen mehr endogene Ursachen, bei den mehr oberflächlichen mehr ekto gene Ursachen die Entzündung zu bedingen. Dabei kann die Kornea primär erkranken oder es stellt diese Keratitis ein Begleitsymptom anderer primärer Augenkrankheiten oder allgemeiner Leiden, vor allem infektiöser, dar. Von den verschiedenen Ursachen seien erwähnt: Traumatische und mechanische Einwirkungen; chemische, bakterielle, thermische Reize und Lichtreize. (Inwieweit übrigens Erkältungen die Veranlassung zur parenchymatösen Keratitis geben,

¹⁾ Am zweckmässigsten folgt man auch bei den Tieren der Einteilung der verschiedenen Hornhautentzündungen von *Elschnig* (Erkrankungen der Hornhaut in *Axenfelds* Lehrbuch der Augenheilk.) in solche ohne und mit Substanzverluste. Dieser Einteilung haften wohl Mängel an, zumal häufig auch Komplikationen und Übergänge von der einen nach der anderen Entzündungsform vorkommen. Dabei ist ferner zu berücksichtigen, dass nicht jede plötzlich auftretende Hornhauttrübung den Charakter einer wirklichen Entzündung trägt.

wie dies von Lohoff bei Pferden angenommen wird, bedarf noch des sicheren Nachweises.) Übergreifen entzündlicher Prozesse in der Konjunktiva, Sklera, Uvea oder Orbita auf die Kornea. Eine mykotische parenchymatöse Keratitis, hervorgerufen durch *Aspergillus fumigatus*, ist beim Kaninchen von List wahrgenommen. Ganz vereinzelt scheinen auch durch Lähmung bestimmter Nervenbahnen, vor allem im Bereich des N. trigeminus und facialis neuroparalytische parenchymatöse Keratitiden vorzukommen (Bruckmüllers Beobachtung beim Pferd). Ob ebenso wie beim Menschen herpetische Leiden, wobei durch Ansiedlung gewisser neurotroper Virusarten am Stamm oder an den Endigungen der Ziliarnerven neuritische, perineuritische, vasomotorische, trophische und ektodermale Symptome auftreten, in ursächlicher Beziehung zu Hornhautentzündungen stehen, ist nicht unwahrscheinlich. Sehr sicher lässt sich Herpes corneae febrilis (hom.) auf die Kaninchenhornhaut übertragen (Grüter, Zeemann). Herpes zoster ophthalmicus ist bis jetzt bei Tieren nicht beobachtet. Vergiftungen und vor allem Infektionskrankheiten verlaufen vielfach ebenfalls mit parenchymatöser Keratitis verschiedenen Grades.

Je nach der Dichte der Infiltrationen und ihrer Ausbreitung ist die Kornea verschieden stark getrübt. Bei geringer Infiltration erscheint die Hornhaut rauchähnlich, blaugrau oder grauweiss getrübt; sie ist jedoch noch in verschiedenem Grade durchsichtig. Bei starker Infiltration des Parenchyms wird die Kornea mehr und mehr weiss. Bei diffuser Ausdehnung erstreckt sich die Trübung über die ganze Kornea, bei umschriebener nur auf bestimmte Stellen (Abb. 10.) Bei Lupenuntersuchung erscheinen die Infiltrate beinahe stets in Flecken- oder Punktform, deren Zentrum mehr weisslich ist und von dem aus feinere blauweisse oder milchigweisse, leicht wolkige Ausläufer zu den benachbarten Infiltratflecken, die in der Regel in dichter Anhäufung nebeneinander liegen, ziehen. Häufig beginnen die Infiltrate am Limbus corneae, von dem aus sie sich oft sehr rasch über die ganze Kornea erstrecken können. Neben der Hornhauttrübung besteht perikorneale und episklerale Blutgefässfüllung verschiedenen Grades. Bei ausgesprochener parenchymatöser Keratitis kommt es nicht selten auch zur Bildung feinsten Blutgefässe, die vor allem ihren Ausgang vom Iriswinkel nehmen. Ist dabei die Gefässneubildung sehr stark, dann schiebt sich nicht selten vom Limbus corneae aus in kreisförmiger Anordnung oder auch bei mehr umschriebener parenchymatöser Entzündung in Halbkreis- oder Mond-sichelform eine verschiedenen starke hyperämische Zone gegen die entzündlich veränderte Kornea vor. Durch Rhexis des einen oder anderen zugebildeten Gefässes oder Diapedese von Blutfarbstoff in das Korneaparenchym kann manchmal die dadurch bedingte blutige Imbibition der Hornhaut die letztere lachsfarben erscheinen lassen. Diese Keratitisform



Abb. 10. Keratitis parenchymatosa diffusa am linken Auge. (Aus Jakobs Tier. Augenheilk.)

ist stets begleitet von verschieden starkem Blepharospasmus, von verschieden starker Konjunktivitis und Epiphora, nicht selten auch, vor allem bei der tiefgreifenden Form von Iridocyclitis, Uveitis.

Mikroskopisch erkennt man neben verschieden intensiver leukozytärer Infiltration des Korneaparenchyms, vor allem auch des Endothels, ferner des Epithels parenchymatöse und endotheliale Gewebslockerung und -Schwellung und zwischen den Hornhautlamellen unregelmässige Saftspalten gefüllt mit leicht getrübbten, wahrscheinlich geronnenen Kolloidmassen. Besteht Vaskularisation, dann liegen die zugebildeten Blutgefässe (Randschlingennetzsprossen) subepithelial in den mehr oberflächlichen, mittleren und auch tieferen Parenchymschichten.

Die Regeneration der avaskulösen und auch der mit Vaskularisation verlaufenden parenchymatösen Keratitis beginnt beinahe stets mit einer Aufhellung am Limbus corneae. Mit eintretender Regeneration erscheinen auch diffuse Trübungen mehr strich-, streifen- oder fleckenförmig.

Ungünstige Ausgänge bilden bleibende Trübungen in Form der Nubekula und Makula; eventuell des Pannus corneae (siehe bei Keratitis ulcerosa).

Keratitis parenchymatosa pigmentosa. Diese in der Regel zu den parenchymatösen Hornhautentzündungen zu zählende akquisitive Keratitis ist bei Pferden (Heusser) und vor allem bei Hunden (Coats, de Jager, Jakob, Schimmel, Veenendaal) wahrgenommen worden. Die Pigmentierung kann dabei, neben der verschieden starken zelligen Einlagerung, mehr diffus oder auch umschrieben in allen möglichen Formen (Flecken-, Streifenform; baumzweigähnliche Verästelung; Lyraform) auftreten. Sie kann oberflächlich oder tiefgreifend sein. Neben braunschwarzer oder blauschwarzer Pigmentierung besteht auch noch verschieden starke grauweisse Hornhauttrübung. Der Sitz des Pigmentes, das mikroskopisch die Form von Körnchen, Kugeln, Spindeln, Schollen und Klumpen besitzt, ist epithelial, und zwar häufig intrazellulär, vor allem in den Basalzellen, ferner intraparenchymatös, und zwar sowohl in den oberen als tieferen Parenchymlagen, und endothelial. Nicht selten besteht gleichzeitig verschieden reichliche Vaskularisation im Hornhautparenchym. Auch in den einen oder anderen Gefässmantel sind mitunter Pigmentkörner eingestreut oder sie umsäumen denselben. Nach der oft reihenweisen, in schräger Richtung gegen das Hornhautepithel ansteigenden Anordnung der Pigmentkörner vom Corpus ciliare bzw. der Iris aus am Limbus corneae zu schliessen, stammt in solchen Fällen das Pigment von der Iris bzw. dem Corpus ciliare. Bei oberflächlicher Pigmentierung und dem direkten Zusammenhang zwischen kornealem und konjunktivalen Pigment handelt es sich um ein Vorgeschobensein des konjunktivalen Pigmentes. Mitunter besteht bei dieser Keratitisform gleichzeitig eine iridiale vordere Synechie, wobei sich dann reichliches braungelbes oder schwarzbraunes scholliges Pigment in der Nähe der Synechie im Hornhautendothel und in den benachbarten unteren Hornhautparenchymlagen erkennen lässt (Jakob, Veenendaal).

Keratitis punctata sive maculosa. Diese parenchymatöse Keratitisform ist bis jetzt einige Male beim Pferd (Bayer, Czokor, Fröhner, Guilmot, Schwarzenecker, Schwendimann), ferner beim Hund

(Jakob) und Rhinoceros (Möller) beobachtet worden. Die Kornea, die entweder diffus mehr oder weniger stark getrübt ist oder auch an den nicht ergriffenen Teilen keine wesentlichen Veränderungen aufweist, zeigt oft ohne Lupenverwendung in nahezu gleichen Abständen kleinere, punktförmige oder etwas grössere stecknadelkopf- bis reiskorn-grosse weisse oder weissgraue Flecke (Infiltrate). Mikroskopisch findet man nesterweise Ansammlungen von Rundzellen von verschiedener Dichte, Form, Grösse und Tiefe, die bis zur Deszemetischen Membran reichen können. Die Infiltrate sind meistens rundlich, zum Teil auch unregelmässig abgegrenzt. In der Mitte jeder Infiltration ist die Rundzellenanhäufung am dichtesten. Dazwischen können auch Kokken gelagert sein. Die Form der Hornhautkörperchen ist verändert. Am Limbus corneae besteht starke Blutgefässentwicklung, vor allem von den oberflächlichen Gefässen. Diese Gefässe sind nicht selten von einem Mantel von Rundzellen, Leukozyten und vereinzelt Kokken umgeben (Czokor). Es scheint sich wohl, wenigstens beim Pferd, in einzelnen Fällen um ein infektiöses Leiden zu handeln, das vielleicht auf aërogenem Wege zustande kommt, zumal nach Bayer diese Erkrankung auch gleichzeitig bei Personen in derselben Gegend einige Male gefunden wurde. Der Verlauf dieser Keratitisart, die heilen kann, ist ein chronischer.

Keratitis disciformis. Eine beim Menschen mitunter auf herpetischer Grundlage entstehende Entzündung der Kornea in Scheiben oder Diskusform glaubt Schock auch beim Hunde beobachtet zu haben. Es handelte sich dabei um eine runde, mehr kreisförmige zentrale wahrscheinlich subepitheliale Hornhauttrübung bei sonst unveränderter



Abb. 11. Ringförmige Salzablagerung in der Hornhautmitte. Kornea sonst unversehrt.

Hornhaut. Schock konnte jedoch dafür den histologischen Nachweis einer Entzündung nicht erbringen. Da in diesem Falle jedoch jede Reizerscheinung fehlte, wie konjunktivale oder episklerale Injektion, so haben wir hier es nicht mit einer auf Entzündung beruhenden kreis- oder scheibenförmigen Hornhauttrübung zu tun, sondern sehr wahrscheinlich mit einer Einlagerung von Salzen oder Kristallen (Urate, Cholesterin) in Scheibenform. Derartige subepitheliale Trübungen mit mehrfacher Ringbildung ungefähr in der Mitte der Kornea bei sonst unversehrter Hornhaut und dem Fehlen jedes weiteren Entzündungssymptomes sind auch einige Male in der hiesigen Klinik beim sonst gesunden Hunde (allerdings nur klinisch) beobachtet worden, wobei bei Lupenuntersuchung eisblumenähnliche Kristalle mit spitzen Ausläufern zu erkennen waren (Jakob, Veenedaal). (Abb. 11.) Die betreffende Ringtrübung erinnert dann an ein mässig verzerrtes Spiegelbild bei zentralem Korneaastigmatismus mit Hilfe des Placidischen Keratoskopes. Die Anordnung in mehrfache, jedoch ungleich getrübt Ringbildung zwischen den interzellulären Räumen der Hornhautkörperchen kann durch die periodisch auftretende

ungleiche Vermehrung dieser Salze bzw. Kristalle zustande kommen. Dass diese Deponierung der Salze mehr in der Hornhautmitte stattfindet, ist wohl der geringeren Flüssigkeitsbewegung dortselbst zuzuschreiben.

Keratitis vesiculosa (phlyctaenulosa, pustulosa). Diese Keratitisform kommt bei den Tieren selten zur Beobachtung. Sie ist bis jetzt einige Male bei Rindern im Verlauf der Maul- und Klauenseuche und ganz vereinzelt bei Schafen mit Pocken konstatiert (Hutyra). Einmal ist sie auch beim Pferd im Anschluss an eine folliculöse Konjunktivitis beobachtet worden (Koiransky). Die pustulöse Keratitis hat Jakob einmal beim Hund wahrgenommen.

Die Ursache ist mehr endogener Art und beruht beinahe stets auf Infektion. Inwieweit es sich bei der Bläschenbildung auch um herpetische Prozesse handelt, ist schwer nachweisbar. Die Hornhaut ist in der Regel diffus schwach getrübt. An der Hornhautoberfläche sind bei der vesikulösen (phlyktänulösen) Form epitheliale verschieden zahlreiche kleine, stecknadelkopf- bis reiskorngrosse Bläschen, die entweder mit wasserklarem oder auch leicht getrübttem Inhalt gefüllt sind, zu erkennen. Bei der pustulösen und Pockenaffektion ist der Inhalt der Bläschen meist gelblich getrübt und die Pusteln oder Pocken sind nicht selten von einer roten Gefässzone umsäumt. Nach dem Bersten der Bläschen deckt sich das Korneaepithel rasch ein, während nach dem Bersten der Pusteln oder Pocken der dadurch entstandene, jedoch mehr oberflächlich gelegene Substanzverlust nicht selten eine mässig tiefe Narbenbildung mit grauweisser Hornhauttrübung in Form der Makula hinterlässt.



Abb. 12. Tuberkulöse Keratitis vom Rind. (Aus Kitts pathol. Anat.)

Keratitis tuberculosa. Die tuberkulöse Hornhautentzündung kommt als primäres Leiden äusserst selten vor, meistens ist sie ein Begleitsymptom uvealer Tuberkulose oder auch allgemeiner Tuberkulose. Sie ist bis jetzt beim Rind und Schwein festgestellt worden (Keil, Kitt, Manleitner, Priewe).

Die Kornea erscheint dabei in verschieden starker Ausdehnung getrübt. Zwischen den geringeren Trübungen liegen in verschiedener Dichte gelbliche oder rötlichgelbe leicht hervorragende knötchenförmige, stecknadelkopf- bis linsengrosse Trübungen, die manchmal auch zusammenfliessen (Abb. 12.) Die Korneaoberfläche wird dadurch mehr oder weniger unregelmässig und an einzelnen Stellen, vor allem bei stärkerer Knotenbildung ektaisch. Sie kann mitunter dadurch ein mehr blumenkohlähnliches Aussehen erhalten. Gleichzeitig bestehen perikorneale Blutgefässfüllung und eine Konjunktivitis verschiedenen Grades. Im weiteren Verlauf kann geschwüriger Zerfall der Kornea mit tuberkulöser Panophthalmie eintreten.

Keratitis nodulosa (malleosa). Diese Keratitisform ist bis jetzt einmal bei einem Pferd mit Rotz festgestellt worden (Richter). Dabei war die Kornea in toto leicht getrübt und befanden sich in derselben hirsekorn- bis stecknadelkopfgrosse, multiple, graue oder graugelbe

Knötchen. Bereits nach 2 Tagen kam es zum geschwürigen Zerfall mit rotziger Panophthalmie.

Keratitis sclerosificans. Die sklerosierende Hornhautentzündung ist selten; sie ist einige Male beim Hund wahrgenommen worden (Jakob). Sie kann im Anschluss an primäre Skleritiden oder Uveitiden auftreten. Tuberkulose ist bis jetzt bei Hunden als Ursache nicht festgestellt. Im Beginn der Entzündung erscheint die Randzone der Kornea blaugrau; bald wird sie jedoch durch Verdichtung der Infiltrate weiss bis weissgelblich getrübt. Mitunter greift die Entzündung auf die ganze Kornea über. Die dichteren Trübungen sind verschieden von Form. Sie strahlen manchmal unregelmässig gegen die Hornhautmitte aus oder fliessen zu grösseren halbmond- oder sichelförmigen Flecken zusammen. Es besteht Dyskornea. Die Kornea ist auch im ganzen verkleinert. Häufig ist verschieden starke Gefässbildung festzustellen.

Die band- oder gürtelförmige Keratitis stellt eine epitheliale Affektion der Kornea dar, die man vor allem bei schwer degenerierten, erblindeten und atrophischen Augen des Pferdes nach rezidivierender Uveitis beobachten kann. Die Veränderung erstreckt sich auf den im Lidspaltenbezirk liegenden, meist gefühllosen Teil der Kornea. Neben fettiger Degeneration des Korneaepithels besteht auch epitheliale Kalkablagerung. Man erkennt einen weisslichen bis weissgelblichen, vom medialen bis zum temporalen Hornhautlimbus reichenden Streifen von unregelmässiger Oberfläche. In der Hornhautmitte ist der Streifen gewöhnlich etwas schmaler. Selten wird diese Abweichung auch an nicht erblindeten Augen ohne weitere Veränderung gesehen (Schleich, Woerner). Da es sich hier jedoch nicht um eine „Keratitis“, sondern um eine Hornhautdegeneration handelt, so ist die Bezeichnung „Degeneratio corneae zonularis (striata)“ wohl zweckentsprechender. Mit den von Heusser mitunter beim Pferde beobachteten Bändertrübungen der Kornea des normalen Auges hat diese bandförmige Hornhautdegeneration nichts gemein. Dabei zieht von einem Kornearand zum anderen ein zartes 1,0—1,5 mm breites Bändchen. Diese Opazität scheint an der hinteren Korneawand zu liegen. Meistens trifft man nur ein Bändchen, selten mehrere an. Die Deszemetische Membran weist in der Ausdehnung der Trübung eine Verdünnung, niemals jedoch eine Zerreissung auf; sie ist daselbst ein Viertel oder ein Drittel dünner als sonst.

Schrifttum.

Keratitis parenchymatosa. *Ackermann*, Diss. Zürich 1921. — *Bayer*, Zeitschr. vgl. Augenheilk. 1885. — *Bruckmüller*, Path. Anat. 1885. — *Haltenhoff*, Zeitschr. vgl. Augenheilk. 1883. — *Hennike*, Klin. Monatsbl. Augenheilk. 1894. — *Hess* u. *Guillebeau*, Landw. Jahrb. Schweiz. 1893. — *Heusser*, Schweiz. Arch. Tierheilk. u. Diss. Zürich 1913. Habilitationsschr. u. *Graefes Arch. Ophthalm.* 1921. — *Hofer*, Handb. Fischkrankh. 2. Aufl. 1906. — *Hoor*, Sam. Abhandl. Gebiet Augenheilk. 1909. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Kako*, Klin. Monatsbl. Augenheilk. 1902. — *Königshöfer*, Ophthalm. Klin. 1904. — *List*, Diss. Leipzig 1885. — *Lohoff*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1890. — *de Moeras*, Arch. Augenheilk. 1907. — *Pflüger*, Bd. 25. Vers. ophthalm. Ges. Heidelberg 1896. — *Schimmel*, Österr. Monatschr. Tierheilk. 1904. — *Schlossleitner*, Tierärztl. Zentralbl. 1895. — *Sonntag*, Klin. Monatsbl. Augenheilk. 1915. — *Uebele*, Diss. Giessen 1900. — *Vecnendaal*, Diss. Utrecht (in Bearbeitung). — *Zeevan*, Klin. Wochenschr. 1925.

Keratitis parench. pigmentosa. *Coats*, Proc. roy. soc. med. sect. Ophthalm. 1913. — *Heusser*, *Graefes Arch. Ophthalm.* 1921. — *de Jager*, *Virchows Arch.* 1885. — *Schimmel*, *Tijdschr. Veeartskd.* 1883. — *Veenendaal*, l. c.

Keratitis punctata, maculosa. *Bayer*, *Monatsh. pr. Tierheilk.* 1892. — *Czokor*, *Bayer's Augenheilk.* 3. Aufl. 1914. — *Fröhner*, *Rep. Tierheilk.* 1884. — *Guilmot*, *Ann. méd. vét.* 1864. — *Jakob*, *Tier. Augenheilk.* 1920. — *Möller*, *Augenheilk. Tier.* 4. Aufl. 1910. — *Schwarzenacker*, *Zeitschr. Vetkd.* 1898. — *Schwendemann*, *Schweiz. Arch. Tierheilk.* 1924.

Keratitis disciformis. *Schock*, *Arch. vgl. Ophthalm.* 1910.

Keratitis vesiculosa, pustulosa, phlyctaenulosa. *Hutyra*, *Spez. Path. u. Therap.* 6. Aufl. 1922. — *Jakob*, *Tier. Augenheilk.* 1920. — *Koiransky*, *Journ. allgem. Vet-med. (russ.)* 1906.

Keratitis tuberculosa. *Keil*, *Berl. tierärztl. Wochenschr.* 1907. — *Kitt-Jakob*, *Path. Anat. Haust.* 3. Bd. 1926. — *Manleitner*, *Arch. Ophthalm.* 1905. — *Priewe*, *Berl. tierärztl. Wochenschr.* 1908.

Keratitis malleosa. *Richter*, *Berl. tierärztl. Wochenschr.* 1898.

Keratitis sclerosificans. *Jakob*, *Tier. Augenheilk.* 1920.

Band- und gürtelförmige Keratitis. *Heusser*, *Arch. Ophthalm.* 1921. — *Schleich*, *Tier.-Augenheilk.* 1922. — *Wörner*, *Berl. tierärztl. Wochenschr.* 1909.

b) Keratitisformen mit Substanzverlust.

Keratitis ulcerosa. Die ulzeröse Keratitis kommt bei Tieren ziemlich häufig vor. Während nach Übele der geschwürige Zerfall des Epithels von einer primären Erkrankung des Hornhautparenchyms ausgeht, die auf das Korneaepithel übergreift, lassen Bayer und Möller die Ulzeration ausschliesslich von einer primären Epithelläsion ausgehen. Beide Möglichkeiten kommen jedoch in Betracht. Die Erkrankung kann ektogenen und endogenen Ursprung haben. Vor allem kommt diese ulzeröse Keratitis im Verlaufe vieler Infektionskrankheiten und Blutkrankheiten (Influenza, Stomatitis pustulosa contagiosa, Trypanosomiasis, Rotz des Pferdes, bösartiges Katarrhalfieber des Rindes, Schafpocken, Staupe der Hunde und Katzen, Piroplasmose canis) vor. (Cadéac, Jakob, Krüger, Simon, Richter, Tannenberger usw.) Manchmal können auch Intoxikationen (Baumwollsaamen) bei Rindern (Fröhner) und Stoffwechselkrankheiten u. a. Diabetes mellitus beim Hunde (Jakob) mit einer ulzerösen Keratitis verlaufen. Nach Krüger kommen als Infektionserreger Pneumokokken, vereinzelt auch Staphylokokken in Betracht. Ausserdem sind auch andere Mikroorganismen wie Streptokokken, Xerosebazillen, pyogene Bakterien in den Geschwüren nachgewiesen worden, ohne dass jedoch der sichere Beweis des Entstehens einer derartigen Keratitis erbracht ist. Nicht selten tritt diese Keratitisform auch im Anschluss an stark eiternde Konjunktivitiden auf, wobei es vor allem bei temporären Lidrandverklebungen durch die starke Eiteranhäufung zu einer Art Gewebslockerung und Gewebsweichung des kornealen Epithels und sekundärer Infektion der Hornhaut kommt. Ob bei den Tieren auch nervöse Einflüsse infolge Erkrankung trophischer Nerven z. B. im Trigeminalggebiet Veranlassung zu der ulzerösen Keratitis (neurotische Ulzera, Herpes corneae) geben, ist nicht unwahrscheinlich; doch stehen die exakten Beweise noch aus.

Die Hornhaut ist verschieden stark, meistens diffus grauweiss getrübt; in der Hornhautmitte oder in ihrer nächsten Umgebung (es ist dies die Regel) lässt sich ein verschieden grosses Ulkus nachweisen. Dass diese Geschwüre vor allem zentral oder perizentral lokalisiert sind, ist neben der

exponierten Lage insbesondere den dortselbst bestehenden ungünstigeren Resorptionsverhältnissen und nicht unwahrscheinlich auch der geringeren Widerstandsfähigkeit der vielfach etwas dünneren Hornhautmitte zuzuschreiben. Die Form der Geschwüre ist verschieden, sie ist meistens rundlich, mitunter auch länglich. Die Geschwürsränder sind entweder mehr oder weniger glatt oder verdickt, wulstig. Bei primären Geschwüren sind die Ränder in der Regel schärfer, vereinzelt wie „mit dem Locheisen ausgeschlagen“ (Abb. 13).



Abb. 13. Keratitis ulcerosa. Kreisrundes Ulkus in Hornhautmitte.

Manchmal kommen auch mehr randständige Geschwüre vor. Der Geschwürsgrund kann entweder uneben, rauh sein und mit schmierigen, weichen, grauweißen oder graugelblichen fibrinösen oder nekrotischen Gewebsmassen bedeckt sein oder er kann mehr glatt, glänzend und leicht durchscheinend, mitunter auch rötlich granulierend sein (Abb. 14). Das Geschwür kann fortschreitend, gereinigt und mit Neigung zur Heilung

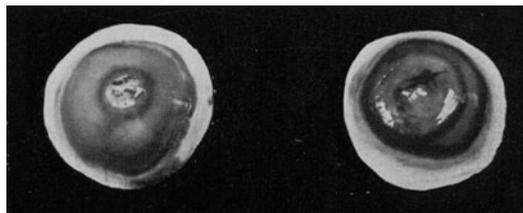


Abb. 14. Keratitis ulcerosa mit zentraler und flächenhafter Ulzeration vom Hund.

oder regressiv sein. Eine verschieden starke katarrhale oder eitrige Konjunktivitis, ferner verschieden starke Gefäßzubildung, die manchmal ringförmig das Ulkus umgibt, sind beinahe ständige Begleitsymptome. Mikroskopisch erkennt man verschieden tiefen Gewebszerfall mit ausgedehnter leukozytärer Infiltration. Manchmal liegen die Leukozyten in kleinen, multiplen Häufchen zusammen, nicht nur reichlich im Bereich der geschwürigen Einschmelzung und in der Substantia propria, sondern auch unter und im Endothel, das vielfach unregelmässig gelockert und nicht selten auch in grösserer oder geringerer Ausdehnung zerstört ist. Die

Geschwürsfläche wird von fibrinösem Exsudat und nekrotischen Massen bedeckt. Vielfach besteht in der Nähe des Ulkus und etwas tiefer verschieden reichliche Vaskularisation. Die zugebildeten Gefässe sind meistens von einem Mantel von Leukozyten umgeben. Ein Teil der Kornea kann nekrotisch sein. (Abb. 15.)

Bei einfachen primären Geschwüren ist in der Regel die Hornhaut nur in nächster Umgebung des Ulkus verschieden stark infiltriert. Eine

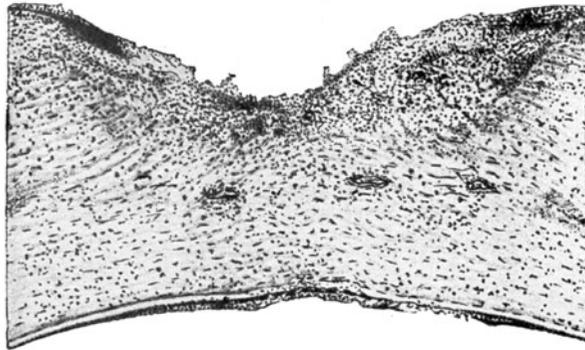


Abb. 15. Keratitis ulcerosa (progressives Geschwür) mit tiefgehender Infiltration, bis ins Endothelium corneae reichend, das teilweise zerstört ist. Im mittleren Abschnitt der Substantia propria corneae neugebildete Gefässe beim Hund mit Staupe. (Vergr. ca. 50 fach.) [Aus Jakobs Tier. Augenheilk.]

vollständige Regeneration tritt kaum ein. Die günstigsten Ausgänge bilden die Fälle mit nur ganz geringer Narbenbildung (*Nubecula*), die weniger günstigen solche mit mässiger oder mit sehr starker Narbenbildung (*Makula*, *Leukoma*). Von Komplikationen, von denen die eine mehr als die andere zu beobachten ist, kommen folgende in Betracht: Beim geschwürigen Zerfall der Kornea bis zur *Deszemetsehen*

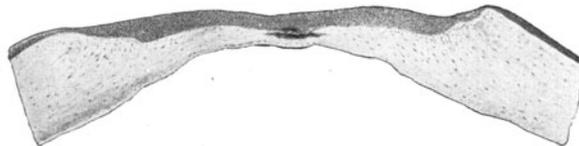


Abb. 16. Schnitt durch Hornhautfacette nach Ätzwirkung beim Hund. Dellenförmige Einsenkung der Korneaoberfläche mit vielschichtiger Epithellage. Propria stark verdünnt; ihre Lamellen seitlich schief gegen Epithel ansteigend. In Mitte Silbernitratrückstände. Geringe leukozytäre Infiltration. Vergrößerung etwa 15 fach. (Nach Heusser.)

Membran kann durch den intraokulären Druck dieselbe nach vorn gedrückt werden und in Form einer glatten, halbkugeligen Membran etwas über die Hornhautoberfläche verfallen (*Keratokele*, *Descemetokele*). Dasselbe Los kann bei durchbohrenden Ulzera auch die Iris oder einen Teil derselben treffen, die dann in verschieden grosser Ausdehnung und unregelmässiger Form durch den geschwürig zerfallenen Hornhautabschnitt vorfällt (*Prolapsus iridis*) und später bei Einheilung die Veranlassung zu einem Hornhautstaphylom von verschiedener Grösse und Form geben kann. Geschieht die Ausheilung des Ulkus in mehr

flacher Form in grösserem Umfange mit reichlicher oder spärlicher Epithelproliferation, dann restiert eine *Aplanatio kornea* oder Hornhautfacette. (Abb. 16.) Häufig bleibt die Kornea infolge Narbenbildung mehr oder weniger dicht getrübt und enthält verschieden zahlreiche permanente Blutgefässe, die teils dem oberflächlich gelegenen Randschlingennetz, teils den tiefer gelegenen Gefässen der Iris oder des *Corpus ciliare* entstammen. Die dafür verwendete nicht genaue Bezeichnung *Pannus corneae tenuis* bzw. *crassus* ist auch in die Veterinärmedizin übergenommen. Weniger häufig sind diejenigen Fälle, bei denen nach Ablauf der Entzündungserscheinungen eine vordere Irissynechie dauernd bestehen bleibt oder ein *Leucoma adhaerens* zu konstatieren ist. Mitunter kann ein Leukom die Hornhautoberfläche gering ektasieren und pigmentiert sein; auch beim *Pannus corneae* sind manchmal Pigmentierungen verschiedenen Grades wahrzunehmen. Ebenso hinterlassen nicht selten gleichzeitig bestehende Iritiden, rückgebildete Irissynechien oder Irisprolapse im Hornhautparenchym und Hornhautendothel verschieden starke Pigmenteinlagerungen. Einen ungünstigen Ausgang bildet auch die mitunter auftretende Panophthalmie.

Keratitis suppurativa (purulenta, fibrinosa). Die eitrige, meistens mit verschieden heftiger fibrinöser Exsudation einhergehende Entzündung kommt bei Tieren sehr häufig vor. (Da es sich gleichzeitig beinahe stets um erosive Korneaveränderungen handelt mit starker Neigung zum geschwürigen Zerfall, ist diese Keratitisform hier beschrieben.) Sie kann ektogenen oder endogenen Ursprung haben. Eine Reihe von eitererzeugenden Mikroorganismen und ihrer Toxine können dieselbe primär oder sekundär bedingen. Beim Rind, seltener bei anderen Tieren, trägt sie mitunter infektiösen oder kontagiösen Charakter und tritt gleichzeitig mit einer verschieden intensiven Konjunktivitis, vor allem in warmen Jahreszeiten in einzelnen Ländern selbst seuchenhaft auf. Nicht selten verläuft diese Entzündung mit Hypopyonbildung in der vorderen Augenkammer, weshalb auch noch vereinzelt für diese Keratitisform die Bezeichnung „Hypopyonkeratitis“ gewählt wird. Manchmal breitet sich im weiteren Verlaufe der Erkrankung der geschwürige Zerfall mehr und mehr auf grosse Abschnitte der Kornea aus und besteht gleichzeitig „Hypopyonkeratitis“. In solchen Fällen kann auch noch von einem „*Ulcus corneae serpens*“ gesprochen werden, wenn gleich das *Ulcus corneae serpens* des Menschen durch einen anderen Verlauf ausgezeichnet ist und durch andere Ursachen (Pneumokokken- oder Diplobazilleninfektion) bedingt wird. Zu den grossen Seltenheiten zählt gleichzeitig das Entstehen eines Abszesses in der Kornea (Bayer, Biermann).

Bei der einfachen eitrigen Hornhautentzündung ist die Hornhaut je nach dem Grade der eitrigen Infiltration graugelb bis reingelb, bei Blutbeimengung orangefarben. Bei Kaninchen überwiegt die grauweisse Farbe. Bei Lupenuntersuchung erkennt man in der Regel auf der rauhen und gering unregelmässigen Hornhautoberfläche zahlreiche Erosionen. Bereits nach einigen Tagen entsteht oft ein ziemlich ausgedehnter unregelmässiger geschwüriger Zerfall der Kornea, wobei dieselbe mit eitrig fibrinösen Exsudatmassen bedeckt ist; dies letztere ist vor allem bei der infektiösen eitrigen Keratitis des Rindes der Fall.

Ferner besteht perikorneale Blutgefässinjektion und verschieden starke Blutimbibition mit Gefässneubildung um den oft unregelmässigen flächenhaften Geschwürsrand. Die Anhäufung von Leukozyten und die Vaskularisation ist noch etwas stärker als bei der ulzerösen Keratitis. Ferner sind verschiedene Eitererreger in wechselnder Menge (Staphylokokken, Streptokokken, pyogene Bakterien usw.) zu erkennen. Manchmal kann der Geschwürsgrund mit dem aufsitzenden Fibringerinnsel bei tiefer Ulkusbildung nach auswärts gedrückt werden und eine verschieden starke Kerektasie bedingen. Das Entstehen einer Deszemetokele ist selten. Neben den kornealen Veränderungen besteht gleichzeitig eine verschieden starke Konjunktivitis, selten auch eine Skleritis. Trotz der starken kornealen Entzündung mit oft flächenhafter Geschwürsbildung tritt in vielen Fällen — es gilt dies vor allem für das Rind — eine ziemlich gute und schnelle Regeneration der Kornea mit mässiger umschriebener Narbenbildung auf; manchmal wird die Hornhaut selbst vollständig durchscheinend. Zu den ungünstigen Ausgängen zählt die suppurative Panophthalmie mit späterer Phthisis bulbi. Ferner können als permanente Folgezustände Narbenbildungen in Form von Leukoma oder Makula, Pannus corneae, Staphyloma corneae, Synechiae iridis anteriores et posteriores, Luxatio lentis und Cataracta wahrgenommen werden.

Schrifttum.

- Keratitis ulcero sa.** Barat, Diss. Paris 1926. — Bayer, Augenheilk. 3. Aufl. 1914. — Cadéac, Journ. méd. vét. 1910. — Couture, Österr. Monatsschr. Tierheilk. 1896. — Heusser, Schw. Arch. Tierheilk. 1913. — Jakob, Tier. Augenheilk. 1920. — Krüger, Zeitschr. Vetkd. 1908. — Möller, Augenheilk. Tier. 4. Aufl. 1910. — Schleich, Tier-Augenheilk. 1922. — Simon, Zeitschr. Vetkd. 1903. — Tannenberger, Österr. Wochenschr. Tierheilk. 1912. — Übele, Diss. Giessen 1910.
- Keratitis suppurativa u. Keratitis infectiosa.** Akkerman, Tijdschr. Veeartskd. 1886. — Angerstein, Berl. therap. Wochenschr. 1896. — Bartos, Veterinarius 1901. — Bayer, l. c. — Bergman, Deutsch. tierärztl. Wochenschr. 1914. — Bergmann, Zentralbl. Bakt. Paraskd. 1912. — Bialobrzewsky, Westn. obst. weterin. 1899. — Biermann, Zeitschr. Vetkd. 1905. — Blazekowić, Kochs Monatsschr. 1886. — Bürgi, Festgab. Einw. Neubaut. Vet. med. Fak. Zürich 1914. — Dunning, Vet. Rec. 1907. — Ekeberg u. Blome, Arch. Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 1899. — Eigen, Arch. Vet. Wiss. 1896. — Elschner, Berl. Arch. 1894. — Formaget, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1896. — Fumagalli, Giorn. r. soc. et. ac. vet. Ital. 1908. — Guittard, Progr. vét. 1899. — Hess u. Guillebeau, Landw. Jahrb. Schw. 1893. — Hurler, Münch. tierärztl. Wochenschr. 1917. — Jakob, l. c. — de Jong, Tijdschr. Diergeneeskd. 1917. — Just, Jahrb. bea. Tier. Preuss. 1904. — Kattenwinkel, Tijdschr. Veeartskd. 1893. — Kováč, Allotor. Lapok 1909. — Linter, Deutsch. tierärztl. Wochenschr. 1903. — Möller, l. c. — Payrou, Rev. mil. vét. 1911. — Peter, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1899. — Perrusel, Vet. Journ. 1899. — Poels, Tijdschr. Veeartskd. 1911. — Reinemann, Preuss. Mitteil. 1879/80. — Schimmel, Tijdschr. Veeartskd. 1894. — Schleich, l. c. — Schleiffer, Veterinar. 1894. — Schlosleitner, Tier. Zentralbl. 1895. — Schurink, Tijdschr. Veeartskd. 1893. — Übelacker, Münch. tierärztl. Wochenschr. 1916. — Vas, Allotorv. Lapok 1908. — Vermast, Ned. Ind. Bld. 1886. — Weese, Am. vet. rev. 1897. — Willach, Deutsch. tierärztl. Wochenschr. 1893. — Wolff, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1899.

Erosiones et vulnera corneae. Oberflächliche Substanzverluste und Wunden der Kornea kommen häufig vor. Dieselben entstehen durch traumatisch-mechanische Einwirkungen von spitzen und scharfen Gegenständen oder von stumpfen Gegenständen, die mit ziemlich grosser Gewalt und Schnelligkeit auf die Kornea einwirken. Auch ungeschickter Gebrauch von Tropfröhrchen, zu lange und zugespitzte Fingernägel können

Erosionen und Wunden bedingen. Die seichten, oberflächlich gelegenen Epithelerosionen stellen verschieden grosse meist kleinere rundliche, strich-, punkt- oder linienförmige Substanzverluste des Korneaepithels dar. Die Wunden sind verschieden tief, je nach der Art der Einwirkung, auch verschieden von Form; mitunter sind sie rundlich und unregelmässig, manchmal länglich, linear. Die Ränder können glatt und scharf sein oder auch unregelmässig. Nach kurzer Zeit kann eine verschieden starke Vaskularisation in der Umgebung der Wundränder zu beobachten sein. Bei durchbohrenden Hornhautwunden läuft der Humor aqueus aus; auch kann die Linse aus der Wunde herausgedrückt werden und sich ein Teil der Glaskörperflüssigkeit entleeren. Mitunter kann auch nach perforierenden Wunden die Iris vorfallen und es können die vorfallenden stark geschwollenen Iristeile mit blutigen Krusten bedeckt sein. Bei sekundärer Infektion tritt eine purulente Panophthalmie des betreffenden Auges auf, die bei grossen Tieren niemals, bei kleinen Tieren nur ganz ausnahmsweise zur sog. sympathischen Ophthalmie des bisher gesunden Auges führt. Die Heilung von Erosionen durch Epithelregeneration erfolgt sehr rasch. Die Ausheilung der Wunden, die in der Regel nur einige Tage dauert, geschieht durch Narbenbildung in der Substantia propria und durch Epithelregeneration; bei perforierenden Wunden ist die Deszemetische Membran in der Regel in viel grösserer Ausdehnung zerstört als das übrige Hornhautgewebe. Bei den dabei mikroskopisch nachweisbaren Deszemetrisen ist die Deszemetia vielfach an der eingerissenen Stelle spiralig aufgewunden. Neben der bereits erwähnten Epithelregeneration und der Bildung von mässigem Bindegewebe in der Substantia propria, erfolgt hier meistens gleichzeitig die Regeneration des Endothels mit spärlicher Bindegewebszubildung, worauf eine neue Deszemetische Membran gebildet wird. Mit der Zeit geht die Verdickung und Trübung der Kornea von selbst zurück.

Schrifttum.

Bayer, Augenheilk. 3. Aufl. 1914. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Schleich* Tier-Augenheilk. 1922.

Fistula corneae. Die Hornhautfistel kommt bei Tieren sehr selten zur Beobachtung. Sie ist das Produkt unvollständig geheilter, nicht infizierter durchbohrender Stichwunden. Sie ist bis jetzt einmal beim Pferd (*Emmel*) und je einmal beim Hund und bei der Katze (*Jakob*) wahrgenommen worden. An der betreffenden Stelle der Kornea, die in der unmittelbaren Umgebung leicht getrübt ist, erkennt man eine kleine, meist rundliche Öffnung, aus welcher zeitweise oder auch ständig etwas Kammerwasser sickert. Durch Epithel- bzw. Endothelregeneration kann der Fistelkanal mitunter zeitlich geschlossen sein, um bei zunehmendem intraokulären Druck durch Einreissung der neugebildeten Epithel- bzw. Endothelbrücken wieder geöffnet zu werden. Tritt eine Infektion hinzu, dann kann eine suppurative Panophthalmie die Folge sein. Die Heilung erfolgt durch Epithel- und Endothelregeneration und Narbenbildung.

Schrifttum.

Emmel, Tierärztl. Mitteil. 1879. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920.

Keratomalacia. Die Hornhauterweichung kommt manchmal bei Tieren vor. Sie ist bis jetzt vor allem beim Hund (*Jakob*) und bei

Fischen (Hofer) wahrgenommen worden. Auch kann eine primäre Xerose der Kornea und Konjunktiva (Xerophthalmie) bei Tieren mit Avitaminosen (vor allem Fehlen der A-Vitamine) zur Keratomalazie führen. Experimentell ist sie auch bei Ratten und Meerschweinchen, denen A-vitaminfreie oder A-vitaminarme Nahrung gegeben wird, zu erzeugen. So konnte z. B. Emmett bei Ratten bei A-vitaminfreier Diät in 98,3% Keratomalazie hervorrufen. Dasselbe gelang auch Funk und seinen Mitarbeitern. Nach Hofer ist bei der mit eitriger Keratitis einhergehenden Keratomalazie von Fischen eine Verunreinigung des Wassers durch phenol- oder eisenhaltige Abwässer die Ursache. Auch pyämische und septische Allgemeinleiden können mit Keratomalazie manchmal einhergehen. Die Hornhaut ist in der Regel vollkommen getrübt, weich und unregelmässig gefaltet oder eingefallen, mitunter bestehen neben Erosionen auch verschieden grosse Geschwüre. Das Korneaparenchym ist manchmal ödematös geschwollen.

Schrifttum.

Emmett, Science. 1920. — *Funk*, Die Vitamine. 2. Aufl. 1922. — *Hofer*, Handb. Fischkr. 2. Aufl. 1906. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920.

Tumores corneae. Neubildungen der Hornhaut sind vereinzelt wahrgenommen worden. So sind bis jetzt von gutartigen Neubildungen beim Rind Papillome (Jakob-Kitt) und Keratosen (Baas, Schlamp) festgestellt worden. Ein Fall eines bösartigen Gewächses, und zwar ein korneales Rundzellensarkom ist von Ghisleni beim Pferd beschrieben. Über Korneadermoide ist an anderer Stelle bei Tumores conjunctivae das eine und andere mitgeteilt. Nicht zu den eigentlichen Gewächsen sind die mitunter nach Ulzeration auftretenden, verschieden starken, meist rötlichen Granulationsbildungen zu rechnen und ein von Ginsberg beobachteter Fall beim Kücken einer intrakornealen Retentionskyste

Bei dem von Jakob und Kitt mitgeteilten Fall einer kornealen Papillombildung war mehr als die Hälfte der Hornhautoberfläche von abwechselnd hohen, weissgrauen, stark zerklüfteten zottig oder wollstapelähnlichen mässig harten Auswüchsen besetzt.

Bei der von Schlamp beobachteten Keratose bestand im lateralen unteren Quadranten der dortselbst getrühten Kornea ein einige Zentimeter langer, hornharter, fischähulicher Auswuchs, dessen Ende zugespitzt und gebogen war und Flossenform aufwies. In der von Baas beschriebenen Keratose sass die Hornbildung mit breiter Basis der trüben und vaskularisierten Kornea auf. Die Dicke der Epithelschicht nahm vom Rande der Kornea bis zu der 6,5 cm langen Hornbildung zu, die unmittelbar auf dem gefässhaltigen Korneagewebe sass. Von hier aus zogen auch Gefässe mit Bindegewebszügen in die verhornte Masse. Epithelzapfen drangen in das Korneagewebe vor. Die Verhornung des Epithels nahm von der breiten Basis gegen die Spitze zu immer mehr ab.

Das von Ghisleni bei einer Stute beschriebene Rundzellensarkom der Hornhaut im Anschluss an eine frühere Verletzung war unregelmässig von Form, mit Blut bedeckt und an seiner Oberfläche ulzeriert. Ob es sich dabei jedoch um ein echtes Sarkom der Kornea oder um ein solches der Iris, die durch die Verletzung der Hornhaut

vorgefallene oder durch den Wundkanal wucherte, handelte, ist nicht bewiesen.

Schrifttum.

Baas, Zentralbl. allg. Path. path. Anat. 1897. — *Ghisleni*, Clin. vet. 1907. — *Jakob*, Anom. Sehorg. in *Kitts* Lehrb. path. Anat. 4. Aufl. 1926. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Schlamp*, Anom. Sehorg. in *Kitts* Lehrb. 2. Aufl. 1901.

a) Angeborene Abweichungen der Sklera.

Melanosis sclerae. Die ungewöhnlich dunkle Pigmentierung der Sklera kommt mitunter bei grossen und kleinen Tieren vor. Histologische Untersuchungen fehlen.

Sklerektasia. Staphyloma sclerae congenitum. Angeborene Ausdehnungen und Ausbuchtungen der Sklera, wobei dieselbe eine mehr unregelmässige buckelige Vorwölbung aufweist, kommen manchmal vor. Da dabei gleichzeitig eine primäre Kolobombildung besteht, sind diese Fälle sekundärer Staphylome, Ektasien und Exkavationen der inneren Sklerawand, die auch mitunter z. B. bei Rindern mit Funduskolobomen zu beobachten sind (*Schiestl*), mehr den Kolobomen zuzurechnen.

Schrifttum.

Jakob, Tier. Augenheilk. 1920. — *Schiestl*, Diss. München 1923 und Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 1925. — *Schleich*, Tier-Augenheilk. 1922.

b) Erworbene Abweichungen der Sklera.

Skleritis. Eine primäre Entzündung der Sklera kommt bei den Tieren selten vor. Es hängt dies ohne Zweifel mit der derben Beschaffenheit des Skleragewebes und ihrem geringen Blutgehalt zusammen; auch die mehr geschützte Lage der Sklera spielt dabei eine Rolle. Die Skleritis kann oberflächlich, tiefgreifend oder auch diffus sein und auf tuberkulöser Grundlage beruhen. Sekundär tritt die Skleritis, und zwar ihre eitrigere Form häufiger auf, vor allem im Anschluss an eitrigere entzündliche Veränderungen der Kornea und Uvea und im Verlaufe der eitrigeren Panophthalmie. Obwohl die Sklera lange Zeit Widerstand leistet, kommt es doch im Verlaufe dieser Erkrankungen meistens im vorderen Teil der Sklera zu sehr starker leukozytärer Infiltration mit nicht seltener Nekrose des Skleragewebes und nach subkonjunktivalem Durchbruch zur eitrigeren Episkleritis oder episkleraler Abszessbildung. Bei mehr umschriebener Skleritis ist die Sklera buckelig vorgewölbt infolge Verdünnung der Sklerawand an der betreffenden Stelle. Derartige erworbene Sklerektasien bzw. Skleralstaphylome erreichen verschieden hohe Grade.

Schrifttum.

Jakob, Tier. Augenheilk. 1920. — *Schleich*, Tier-Augenheilk. 1922.

Vulnera et rupturae sclerae. Wunden der Sklera, die in der Regel penetrierend sind, sind wegen ihrer mehr geschützten Lage viel seltener als Hornhautwunden; sie haben dieselbe Genese wie Korneawunden. Zerreibungen der Sklera sind mitunter nach der Einwirkung stumpfer Gewalt z. B. beim Pferd nach heftigen Hufschlägen (*Bayer*), bei Reitpferden in rascher Gangart beim Nehmen von Hindernissen durch gewaltsames Anschlagen der Säbelscheiden (*Möller*) beob-

achtet worden. Spontane Rupturen können manchmal bei sehr starken Graden von Hydrophthalmus auftreten (s. dortselbst). Bei perforierenden Wunden und Rupturen tritt der Inhalt des Bulbus in verschieden starkem Grade nach aussen, vor allem entleert sich das Kammerwasser und ein grosser Teil des Glaskörpers und springt nicht selten die Linse heraus. Der Bulbus fällt zusammen. Im Innern des Bulbus treten verschieden heftige Blutungen auf, die auch den Rest des Glaskörpers durchsetzen. Kommt es bei Rupturen der Sklera im vorderen Teil nicht zur Zerreiſsung der Konjunktiva, dann kann eine subkonjunktivale Luxation der Linse die Folge sein. Da bei penetrierenden Wunden in der Regel sich eine Infektion des Bulbusinhaltes anschliesst, so ist die weitere Folge eine eitrige Panophthalmie.

Schrifttum.

Bayer, Augenheilk. 3. Aufl. 1914. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Möller*, Augenheilk. Tier. 4. Aufl. 1910. — *Schleich*, Tier-Augenheilk. 1922.

Tumor sclerae. Eine Neubildung der Sklera ist bis jetzt nur einmal von Richter beim Rind beobachtet worden. Sie wird von Richter als ein kleinzelliges Rundzellensarkom beschrieben, das im Anschluss an einen Hornstoss aufgetreten ist. Der Tumor war gänseeigross, leicht höckerig, rot, ziemlich fest und füllte die ganze Lidspalte aus.

Schrifttum.

Richter, Münch. tierärztl. Wochenschr. 1907.

Abweichungen der Pupille.

Pathologische Anisokorie. Ein ungleicher Pupillenstand wird bei Tieren durch eine Reihe von Ursachen bedingt. Er ist auf monokuläre pathologische Zustände der Iris und der Uvea, der Retina und des N. opticus, ferner auf solche der die Irismuskulatur innervierenden Nerven, manchmal auch der Linse, zurückzuführen, wenn Arzneimittel, wie Mydriatica oder Miotica, nicht auf ein Auge eingewirkt haben und so auszuschliessen sind. Dabei kann es sich um Fälle monokulärer Miose oder Mydriase handeln. Auch bei sonst gesunden Tieren ist mitunter die eine Pupille etwas grösser als die andere.

Diplokorie, Polykorie. Bei der Diplokorie, bei welcher zwei, allerdings oft ungleichgrosse Pupillen durch vertikale oder horizontale Brückenbildung der Iris voneinander getrennt sind, sind die beiden Pupillen mit Muskeln und Nerven versehen und reagieren z. B. bei der Verwendung von Mydriaticis mit Mydriasis. Dasselbe ist auch bei der Polykorie, bei welcher mehrere Öffnungen (Pupillen) in der Iris durch Irigewebe von einander getrennt sind, der Fall. Ob es sich bei solchen angeborenen Abweichungen um ein oder mehrere Iriskolobome handelt (s. dort), kann nur die histologische Untersuchung bestätigen. In solchen Fällen echter Diplokorie von Brückenkolobom zu sprechen, ist irrtümlich.

Korektopie. Dabei hat die Pupille nicht ihre normale anatomische Lage, sondern liegt mehr exzentrisch. In einem von Schimmel vom Hund kurz mitgeteilten Fall bestand beiderseitige Korektopie nach unten. Die Pupillen waren rund und zackig, „wie mit Fransen versehen“. Auch

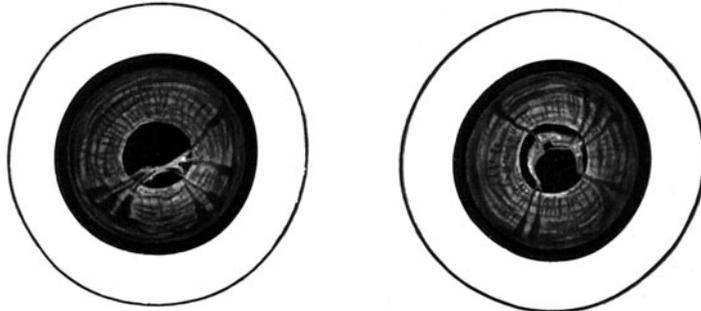
die Korektapie ist eine angeborene Anomalie, die nicht selten mit anderen angeborenen Abweichungen, wie Kolobombildung der Iris, Albinismus und Linsenektapie einhergeht.

Dyskorie. Eine angeborene und häufiger erworbene Anomalie der Pupille, wobei die Form derselben unregelmässig ist und vor allem die Pupillenränder ungleich stark verzerrt erscheinen, wird bei Tieren sehr häufig wahrgenommen. Sie kommt vor allem bei hinteren Iris-synechien, ferner bei Ektopien und Luxationen der Linse vor.

Schrifttum.

Jakob, Tier. Augenheilk. 1920. — *Schiestl*, Diss. München 1923. — *Schimmel*, Österr. Monatsschr. Tierheilk. 1902. — *Schleich*, Tier-Augenheilk. 1922. — *Schwendimann*, Schw. Arch. Tierheilk. 1914.

Membrana pupillaris persistens (perseverans). Die persistierende Pupillarmembran stellt eine angeborene Entwicklungsstörung dar, die bis jetzt einige Male beim Pferd, Rind, Schwein, Hund und Kaninchen beobachtet wurde. Normalerweise verfällt die Pupillarmembran



Linkes Auge.

Rechtes Auge.

Abb. 17. Membrana pupillaris persistens binocularis partialis von 3 Monate altem deutschen Schäferhund.

schon kurz vor oder nach der Geburt der Resorption (Ulrich). Bleibt sie erhalten, dann ist dies darauf zurückzuführen, dass die gemeinschaftliche Mesodermischiechte, aus welcher die Substantia propria corneae und die Pupillarmembran entstehen, an einzelnen Stellen oder in grösserer Ausdehnung nicht getrennt wird. Die Anomalie scheint manchmal erblich zu sein (Calvés Beob. bei Hunden).

Bleibt die gesamte Pupillarmembran erhalten, dann überdeckt sie die Pupille und zieht als halbdurchsichtige oder getrübte, graue bis gelbliche verdickte Membran, die stellenweise von dickeren Fäden durchsetzt ist, von der einen Irisvorderfläche nach der anderen. Handelt es sich nur um eine partielle Persistenz der Pupillarmembran, dann erkennt man zahlreiche, an Stärke wechselnde, braune, braungelbe oder weisslichgelbe Fäden oder Stränge, die von der Vorderfläche der Iris und nicht, wie z. B. Irissynechien nach Iritiden, vom pupillaren Irisrand entspringen. Die Stränge können teils frei im Pupillargebiet endigen, teils auch zu einem Netzwerk mit unregelmässiger brauner oder grauer Platte im Pupillargebiet vereinigt sein. Manchmal kann diese Platte oder können die Stränge mit der getrübten Linsenkapsel verwachsen sein (Membrana pupillaris persistens lenti adhaerens) oder es

kann auch vereinzelt eine dauernde Verwachsung der Membran mit der Kornea bestehen (*Membrana pupillaris persistens corneae adhaerens*). Mitunter liegen auch braune Pigmenthäufchen auf der vorderen Linsenkapsel im Pupillarbereich. (Nicht zu verwechseln mit Irispigmentresten nach Iridocyclitis.) In dem von Jakob bei einem 3 Monate alten deutschen Schäferhund beobachteten Fall handelte es sich um eine binokuläre, partielle Persistenz der Pupillarmembran (Abb. 17). Dabei zogen von den Randteilen der Irisvorderfläche am linken Auge 7, am rechten 8 braunschwarze, an den Ansatzstellen kolbig angeschwollene, gering bewegliche, an Dicke abnehmende Stränge nach dem Pupillarbereich, woselbst sie sich zu einer grauweissen zarten Haut, im linken Auge in mehr gestreckter Form, im rechten Auge in Bogenform frei über der Linse vereinigten.

Schrifttum.

Bayer, Augenheilk. 3. Aufl. 1914. — *Calvé*, Bull. soc. centr. méd. vét. 1898. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920 — *Mayerhausen*, Zeitschr. vgl. Augenheilk. 1883. — *Meyer, Gurlt* u. *Hertwigs* Magaz. Bd. 17. 1851. — *Möller*, Augenheilk. Tier. 4. Aufl. 1910. — *Mohr*, Arch. vgl. Ophthalm. 1. Jahrg. 1910. — *Schimmel*, Österr. Monatsschr. Tierheilk. 1905. — *Schindelka*, Zeitschr. vgl. Augenheilk. 1883. — *Ulrich*, Arch. Ophthalm. 1880.

Störungen in der intraokulären Lymphzirkulation und Abweichungen in der vorderen Augenkammer.

Glaukoma simplex (primarium). Das einfache primäre Glaukom kommt bei den Tieren ziemlich selten vor. Es ist bis jetzt, vor allem bei kleinen Tieren (Hunde, Katzen, Kaninchen) mono- oder binokulär wahrgenommen worden (*Bayer, Cade, Eversbusch, Jakob, Möller, Pichler, Schleich, Stilling*). Es beruht aller Wahrscheinlichkeit nach zum grössten Teil auf einer Lymphostase im Bulbus infolge Verlegung des Iriswinkels und Verstopfung des Schlemmschen Gefässplexus bzw. der Kammerbucht. Dadurch wird der intraokuläre Druck erhöht und kommt es mit der Zeit zur Vergrösserung des ganzen Auges. Durch die allerdings ungleiche Drucksteigerung werden vor allem die Retina und die Papilla nervi optici verschieden stark geschädigt. Die Netzhaut kann mit der Zeit vollständig atrophieren; vereinzelt lässt sich auch eine mehr oder weniger deutliche Exkavation der Sehnervenspapille nachweisen (u. a. *Bayers* Beobachtung beim Hund). (Abb. 18.) Dass diese Exkavation der Sehnervensscheibe bei Tieren viel weniger häufig als beim Menschen angetroffen wird, kann verschiedene Ursachen haben. Zunächst kann die Ausdehnungsfähigkeit der Sklera bei vereinzelt Tieren, vor allem mit geräumiger Orbita, eine viel grössere sein als dies beim Menschen der Fall; ferner ist vor allem beim Pferd die Lamina cribrosa sehr widerstandsfähig; ausserdem ist bei Tieren mit verhältnismässig dünner Skleralwand, z. B. bei verschiedenen Hunderassen und bei Katzen, die Möglichkeit nicht auszuschliessen, dass bei einer sehr starken Ausdehnung der dann oft papierdünnen Sklera bis zu bestimmtem Grade eine Diffusion der Augenlymphe in den Tenonschen Raum oder das umgebende periorbitale Gewebe stattfindet, wodurch die Druckeinwirkung auf die Lamina cribrosa und die Sehnervenspapille vermindert wird.

Auffallend ist beim Glaukom zunächst die Grössenzunahme des Bulbus und die meist bestehende Hypertonie. Die Kornea nimmt an Umfang zu; manchmal wird sie rauchig getrübt; mitunter treten auch sog. Bändertrübungen der Kornea infolge Endothelbeschädigungen dortselbst auf (Heusser).

Die vordere Augenkammer ist meistens verkleinert. Das Kammerwasser ist in der Regel hell. Die Pupille ist oft mydriatisch; die Linse unversehrt. Durch die erweiterte Pupille schimmert ein nach der Tierart verschiedener, meist grünlicher oder grünlichblauer Reflex, der jedoch für das Glaukom, wenn auch diese alte Bezeichnung dadurch entstanden ist, nichts Charakteristisches hat. Der Glaskörper ist in der Regel nicht getrübt. Bei längerem Bestehen sind die Netzhautgefässe verschieden stark verödet.

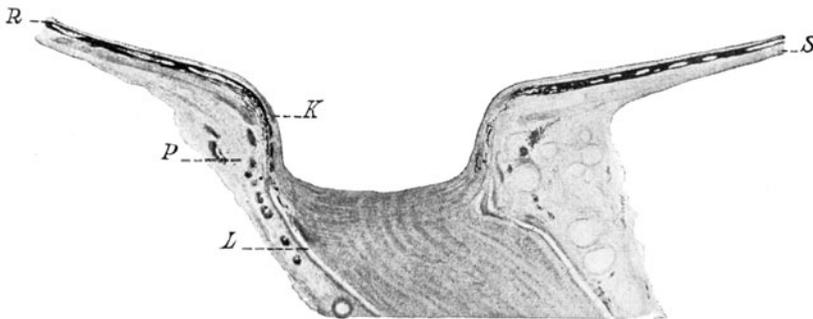


Abb. 18. Excavatio papillae nervi optici beim Hund mit Glaukom (nach Bayer). R = Retina, K = Kerne der Retina (zentraler Rand); S = Sklera, sehr dünn, P = intra-orbitales Fett, L = subarachnoidealer Lymphraum des N. opticus, ca. 15 fach natürl. Grösse.

Schrifttum.

Bayer, Augenheilk. 3. Aufl. 1914. — Cade, The Veter. 1886. — Eversbusch, Zeitschr. vgl. Augenheilk. 1886. — Grieder, Schw. Arch. Tierheilk. 1920. — Jakob, Tier. Augenheilk. 1920. — Lukes, Tierärztl. Zentralbl. 1910. — Möller, Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 1880. — v. Pflugk, Deutsch. Zeitschr. Tiern. 1893. — Pichler, Arch. vgl. Ophthalm. 1910. — Schleich, Tier-Augenheilk. 1922. — Stilling, Zeitschr. vgl. Augenheilk. 1886.

Hydrophthalmus. Hydrops oculi. Glaukoma secundarium. Buphthalmus. (Die letztere Bezeichnung ist nur für kleine Tiere, bei denen das erkrankte Auge wirklich die Grösse eines Ochsenauges erreichen kann, korrekt.)

Der Hydrophthalmus kann angeboren oder erworben sein. Er kommt bei nahezu allen Tieren vor. Der erworbene Hydrophthalmus ist das Produkt vorausgehender entzündlicher Veränderungen im Bulbusinnern, die hauptsächlich mit Verlegung des Kammerwinkels und einem erschwerten oder unmöglichen Abfließen der Lymphe bzw. des Kammerwassers einhergehen. Inwieweit dabei andere Ursachen eine Rolle spielen, wie Hypersekretion der Chorioidea, Reizzustände der intrabulbären Nerven mit erhöhter Sekretion, Starrheit der Sklera und Ernährungsstörungen, darauf sei hier nicht weiter eingegangen. Der angeborene Hydrophthalmus kann einestheils auf einer mangelnden Unterentwicklung des Schlemmschen Gefässplexus, andernteils auf dem

Bestehenbleiben eines den vorderen Augenkammerwinkel ausfüllenden mesodermalen Gewebsstranges beruhen. Dadurch tritt eine Stauung des Kammerwassers mit verschiedenen starken intraokulären Drucksteigerungen auf, die in verschieden langer Zeit zur Vergrößerung des Bulbus führen. Die Ursachen, die mittelbar zum erworbenen Hydrophthalmus führen, können endo- und ektogener Art sein. So können z. B. intraokuläre Gewächse, Uveitiden, vor allem Iridocyclitiden, ferner, wenn auch seltener, Retinitis und Papillitis, ausserdem Linsluxationen und -subluxationen



Abb. 19. Hydrophthalmus acquisitus monocularis von junger Katze.

mit Druck und Zerrung auf die Iris und endlich Katarakte mit Schwellung der Linsenkapsel die Veranlassung zum Hydrophthalmus geben. Die Erkrankung führt stets zur Amaurose (Abb. 19).

Auffallend ist zunächst die zunehmend starke Vergrößerung des gesamten Bulbus, der das 3- bis 4fache seines normalen Umfanges betragen kann (Abb. 20). Die Hornhaut beteiligt sich in der Regel an dieser Ausdehnung in etwas höherem Grade als die Sklera. In allen höheren Graden des Hydrophthalmus besteht Lagophthalmus. Die vergrösserte Kornea wird meistens infolge Ernährungsstörungen und Eintrocknung ihrer

Oberfläche, ferner infolge Druckwirkung, manchmal auch wahrscheinlich nach Endothelschädigungen infolge Ödembildung verschieden stark getrübt. Nicht selten besteht gleichzeitig eine wechselnd starke Vaskularisation. Mitunter ist die Kornea an dieser oder jener Stelle erodiert, mitunter auch geschwürig und blutig durchtränkt. Eine derartige Kornea erscheint dann lachsfarben. Die vordere

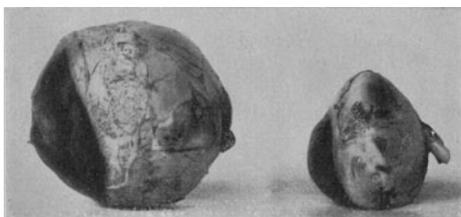


Abb. 20. Hydrophthalmus acquisitus des linken Bulbus vom Hund. Rechter Bulbus normale Grösse.

Augenkammer ist oft vertieft. Infolge der Bulbuserweiterung treten mitunter Zerreibungen der Zonula Zinii auf, die Luxationen oder Subluxationen der Linse bedingen. Bei einem Kücken fand Kips-hagen eine Verdünnung der Iris und des Corpus ciliare, ferner eine, sehr wahrscheinlich durch den Zug der Zonulafasern entstandene Abplattung und Aus-

einanderziehung der Linse (Abb. 21). In den meisten Fällen von Hydrophthalmus ist der Glaskörper verflüssigt; der intraokuläre Druck ist dann mitunter nicht wesentlich erhöht. Andere Begleiterscheinungen sind verschieden starke entzündliche Veränderungen der Konjunktiva. Die Veränderungen am Bulbus selbst sind ungleich. Neben verschieden starken, mit Wandverdünnungen einhergehenden Dilatationen der Kornea und Sklera wechseln Irissynechien, Irisatrophien und Irishypotrophien ab mit Linsluxationen oder -subluxationen, Katarakten, Netzhautablösungen und Netzhautdegenerationen. Ausnahmsweise wird eine Excavatio papillae nervi optici bemerkt. Das wenige Vor-

kommen derselben ist auf die beim Glaukom genannten Gründe zurückzuführen. Mikroskopisch lassen sich oft entzündliche Veränderungen mit leukozytärer Infiltration der Uvea an verschiedenen Stellen und verschieden starke Vaskularisation erkennen. Die Retina ist nicht selten verödet, die Ganglienzellen sind in verschiedenem Grade atrophiert und degeneriert. Beim Öffnen des Bulbus springt häufig die luxierte Linse heraus und entleert sich aus demselben eine mässig getrübe, oft mit Flocken und Fibringerinnsel durchsetzte, mehr wässrige Flüssigkeit. Manchmal ist die Flüssigkeit rot gefärbt und enthält Erythrozyten. Ganz ausnahmsweise tritt bei grossen und kleinen Haustieren eine Spontanzerreissung der Sklera oder Kornea, die bei Fischen mehr beobachtet wird, auf.

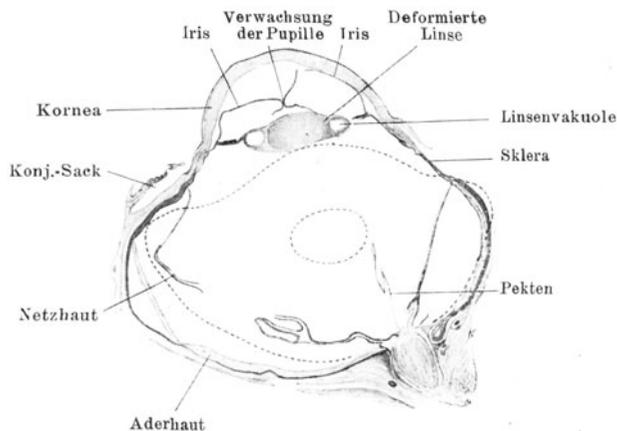


Abb. 21. Kongenitaler Hydrophthalmus eines Kückens (1. Tag). Umriss eines normalen Kückenauges (8. Tag) mit normaler Linse. (Nach Kipshagen.)

Schrifttum.

- Bayer, Augenheilk. 3. Aufl. 1914. — Bedel, Bull. scienc. méd. vét. Lyon 1907. — Dexler, Österr. Zeitschr. Vetkd. 1893. — Eversbusch, Zeitschr. vgl. Augenheilk. 1886. — Fromaget et Nicolas, Rec. méd. vét. 1898. — Grieder, Diss. Zürich u. Schw. Arch. Tierheilk. 1920. — Haussmann, Repert. Tierheilk. 1883. — Heusser, Arch. Ophthalm. 1921. — Hofer, Handb. Fischkr. 2. Aufl. 1906. — Jakob, Tier. Augenheilk. 1920. — Keil, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1905. — Kipshagen, Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 1924. — Königshöfer, Ophthalm. Klin. 1904. — Möller, Augenheilk. Tier. 4. Aufl. 1910. — Otte, Arch. Vetwiss. (russ.) 1907. — v. Pflugk, Österr. Monatsschr. Tierheilk. 1893. — Pichler, Arch. vgl. Ophthalm. 1910. — Prins, Zeitschr. Ophthalm. 1833. — Remond, Rec. méd. vét. 1901. — Rosenthal, Diss. Würzburg. 1896. — Schimmel, Tijdschr. Veeartsenykd. 1900. — Schleich, Tier-Augenheilk. 1922. — Schlösser, Zeitschr. vgl. Augenheilk. 1886. — Schrulle, Mitteil. tier. Prax. preuss. Staat. 1883. — Stilling, Ber. 17. Vers. ophthalm. Ges. Heidelberg 1885. — Thum, Tierärztl. Rundsch. 1916. — Vogel, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1904, 1906. — Wilhelm, Ber. Vetw. Sachs. 1898. — Willach, Deutsch. tierärztl. Wochenschr. 1897.

Parasiten in der vorderen Augenkammer. Abgesehen von dem seltenen Vorkommen von *Cysticercus cellulosae* und *Cyst. inermis* beim Schwein und Rind (Prettner, Hoefnagel und Reeser, Schmidt) werden in der vorderen Augenkammer, nicht selten auch gleichzeitig im Glaskörper, vor allem beim Pferd, ferner vereinzelt beim Rind, Schaf, Kamel, Hund und Geflügel Filarienarten angetroffen. Beim Pferd handelt es sich um die *Setaria labiato-papillosa* oder früher genannt *Filaria*

papillosa (Rudolphi), (Abb. 22), beim Rind um *Onchocerca armillata* (Railliet) und beim Hund um *Dirofilaria immitis* (Leidy). Die beim Ge-

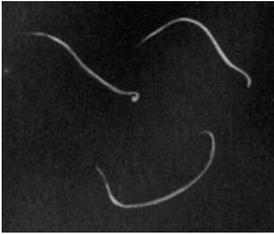


Abb. 22. 3 Exemplare von *Setaria labiato-papillosa* vom Pferd. Natürliche Grösse.

flügel mitunter anzutreffenden Rundwürmer sind bei den Parasiten in der Konjunktiva erwähnt. Während das Antreffen von *Setaria* beim Pferd in den gemässigten Strecken von Europa ziemlich selten, in den warmen Strecken etwas häufiger ist, kommt dieser Parasit in anderen Weltteilen, insbesondere in Asien, Afrika, Australien und Amerika viel häufiger, und zwar in überschwemmten und feuchtwarmen Gebieten selbst in enzootischer Verbreitung, vor. Meistens kommt nur ein Exemplar der ausgewachsenen *Setaria* vor, seltener zwei oder mehrere. Sie können sich lange im Humor aqueus aufhalten, wobei in vielen Fällen keine patho-

logischen Veränderungen durch den Parasit, der sich in der Regel lebhaft bewegt, bedingt werden, in anderen Fällen können jedoch Keratitiden oder bei Läsionen des Endothels Korneaödeme, ferner Iridocyclitiden entstehen.

Schrifttum.

- Adams*, Blad. Vereenig. Veearskd. Ned. Ind. 1882. — *Appleton*, Vet. Journ. 1899. — *Bachstädt*, Zeitschr. Vetkd. 1906. — *Balla*, Allat. Lapok. 1902. — *Baroncini*, Giornal. 1881. — *Bayer*, Österr. Vierteljahrsschr. wiss. Vetkd. 1878. — *Brandl*, Monatsschr. V. Tier. Österr. 1879. — *Claes et Brouwier*, Echo vét. 1885. — *Carougeau et Marotel*, Bull. soc. centr. scienc. vét. Lyon 1912. — *Diesing*, Wien, Neunzehn Arten von Trematoden. Wien 1856. — *Drouet*, Rev. méd. vét. mil. 1911. — *Drouin*, Bull. soc. centr. méd. vét. 1907. — *Francis*, Am. Vet. Journ. 1883. — *Gescheidt*, Zeitschr. Ophthalm. (Ammon) 1833. — *Ghisleni*, Clinic. vet. 1902. — *Grassi*, Zentralbl. Bakt. Paraskd. 1887. — *Haselbach*, Monatsschr. V. Tier. Österr. 1883. — *Heinicke*, M. tierärztl. Prax. preuss. Staat. 1882. — *Hellmuth*, Zeitschr. Vetkd. 1912. — *Hodgson*, The Veterinar. 1854. — *Hoefnagel u. Reeser*, Deutsch. Tierärztl. Wochenschr. 1905. — *Hoogkamer*, Veearts blad. Ned. Ind. 1895. — *Hopkins*, Journ. comp. med. ther. 1900. — *Jakob*, Tier. Augenheilkd. 1920. — *Januschkevitch*, Journ. allg. Vetmed. (russ.) 1907. — *Koselkin*, Vet. Arzt. (russ.) 1912. — *Leese*, Journ. trop. vét. scienc. 1911. — *Lingard*, Journ. trop. vét. scienc. 1906. — *Mariott*, Vet. Journ. 1890. — *Massen*, A. Vetwiss. (russ.) 1896. — *Monod*, Rec. méd. vét. 1901. — *Neumann*, Rev. vét. 1897. — *Nordheim*, Zeitschr. Vetkd. 1895. — *Numan*, Tijdschr. nat. geschied. en phys. 1840. — *Okholm*, Maandskr. Dyrlæg 1908. — *Paszotto*, Tierm. Rundsch. 1886. — *Penning*, Veeartskd. blad. Ned. Ind. 1895. — *Place*, Journ. trop. vét. scienc. 1912. — *Prettner*, Tier. Zentralbl. 1898. — *Raillet*, Bull. soc. zoolog. Franc. 1891 und Bull. méd. vét. 1913. — *Ransom*, Ophthalm. record. 1905. — *Rossi*, L'allevatore 1895. Zentralbl. Augenheilk. 1896. — *Schmidt*, B. Vetw. Sachs. 1901. — *Smith*, The Veterinar. 1868. — *Spooner Hart*, The Veterinar. 1894. — *Symonds*, Ned. Ind. blad. 1887. — *Townsend*, Vet. Journ. 1907. — *Vachetta*, Nuov. Ercol. 1907. — *Vandervelde*, Monatsh. Tierheilk. 1895. — *Vennerholm*, Svensk. vet. Tidkr. 1917. — *Vcthy*, Veterinarium (ung.) 1901. — *Wall*, The Veterinarian 1896. — *Zürn*, Tier. Paras. 2. Aufl. Weimar 1882.

Über die verschiedenen durch Exsudationen und Blutungen auftretenden Trübungen des Humor aqueus vergleiche die einschlägigen Kapitel bei Keratitis und Iridocyclitis.

Krankheiten der Uvea.

a) Angeborene Abweichungen.

Koloboma uveae. Diese angeborene Spaltbildung der zur Uvea gehörenden Teile des Bulbus, nämlich der Iris, des Corpus ciliare und der Chorioidea (die letztere immer verbunden mit einem Netzhautkolobom), ist bei Tieren häufig beobachtet worden. Es kann sich dabei um typische und atypische Kolobome handeln.

Am häufigsten sind bis jetzt Iriskolobome (nach Schiestl 62 mal an kolobomatösen Tieraugen), und zwar 42 typische und 9 atypische neben 4 Irideremien, 7 Polykorien und 10 Diplokorien, dann Netzhaut-Aderhautkolobome (nach demselben Verf. 50 mal, die er selbst in 1,75% beim Rinde sowohl ein- als beiderseitig beobachten konnte), und zwar 40 typische und 10 atypische, ferner 28 mal Ziliarkörperkolobome bei verschiedenen Tieren (Pferd, Rind, Schwein, Schaf, Ziege, Hund, Katze, Kaninchen, Huhn, Taube, Maus, Salamander) klinisch und anatomisch beschrieben worden. Auf die verschiedenen experimentell erzeugten Kolobome bei kleinen Tieren, vor allem beim Kaninchen und bei Fischen, sei hier nur kurz hingewiesen (v. Hippel u. a.). Nicht selten bestehen an einem solchen kolobomatösen Auge auch mehrere Augenteile; mitunter sind auch andere Entwicklungsstörungen wie Mikrophthalmus, Albinismus (Leukosis), Zyklopie usw. vorhanden. Die formale Genese eines Koloboms wird durch das Eindringen eines stark entwickelten mesodermalen Gewebsstranges in die Augenanlage, wodurch der Verschluss des Fetalspaltcs verhindert wird, bedingt; sonst spielen auch entzündliche Veränderungen der Augenblase, Druck eines zu engen Amnions, Toxine, intrauterine Infektionen, Erblichkeit und Inzucht eine kausale Rolle.

Beim typischen Iriskolobom befindet sich ventral unter der mehr oder weniger normal entwickelten Pupille ein durch einen schmalen Irisstreifen oder eine Irisbrücke von derselben getrennter Defekt von verschiedener Grösse und meist rundlicher oder ovaler Form. Beim atypischen Iriskolobom besteht neben Dyskorie und Korektomie lateral, dorsolateral oder dorsal in der Iris ein verschieden grosser Defekt von Obstern- oder Bohnenform, Dreieck- oder Quadratform oder es kommen auch mehrere spalt- oder spangenförmige Defekte von sehr unregelmässiger Ausdehnung vor. In den von Schiestl beobachteten Fällen von typischen Aderhaut-Netzhautkolobomen beim Rind bestand bei 0,75% gleichzeitig eine kolobomartige Exkavation oder Grubenbildung in der Papille. Ausserdem war stets, und zwar bei 85% eine Exkavation der Sklera und in 15% eine deutlich wahrnehmbare Sklerektasie vorhanden. In einem hier näher mitgeteilten Fall bilden Papillen- und Kolobomrand zusammen die Form eines auf der Spitze stehenden Eies. Optikus und Scheide sind Serienschnitten zufolge nicht verändert. Das Kolobom schliesst sich an den ventralen Sehnervenscheidenrand halbmondförmig an. Seine Fläche, auf der weder klinisch noch anatomisch Aderhaut nachweisbar war, besitzt nur an ihrem ventral schwach zugespitzten Ende eine stecknadelkopfgrosse, randständige,

etwa $\frac{1}{3}$ der normal dicken Sklera betragende und von rudimentären Netzhautresten ausgefüllte Exkavation. Der zwischen dieser Exkavation und der Papille gelegene, weitaus grössere Teil des Koloboms liegt ungefähr im gleichen Niveau mit dem angrenzenden normalen Fundusabschnitt. Die mikroskopischen Veränderungen des anderen Auges, das dieselben Abweichungen aufwies, gibt zum Teil der von Veenendaal angefertigte Meridionalschnitt durch den das Kolobom und die Papille einschliessenden hinteren Fundusabschnitt bei starker Vergrößerung wieder. Der von der Papille dorsal gelegene Teil der Retina, Chorioidea und Sklera zeigt keine Abweichungen von der Norm. Vom ventralen

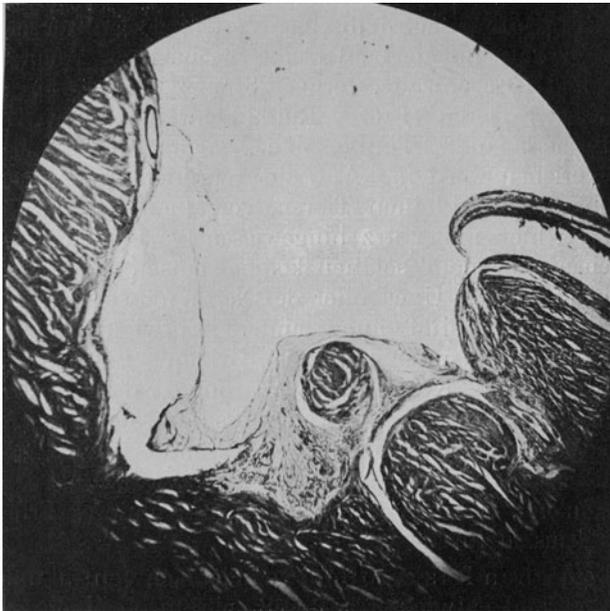


Abb. 23. Netzhaut-Aderhautkolobom. Stelle der Exkavation. Starke Vergrößerung. (Nach Veenendaal.)

Papillenrand an bis zum Übergang in den normalen Fundusabschnitt, etwa 3 vertikale P. D. ist von normaler Aderhaut nichts zu sehen. Nur ein kleines rudimentäres Stück befindet sich unmittelbar im Papillarbereich. Gegen die sklerale Exkavation zu und in ihr selbst fehlt sie vollkommen. Auch die Retina ist unterentwickelt; sie zeigt erst wieder vom ventralen Grubenrande an ihre normale Struktur. (Die Abhebung ist artefiziell.) In der dorsal mehr glatten und ventral mehr zerklüfteten Grubenwand bildet die rudimentäre Retina teils eine feine bindegewebige Membran mit zahlreichen Kernen, teils ein wirres, spinnenwebähnliches Konvolut von Fasern, die sich in die verschiedenen Vertiefungen der schichtweise angeordneten Skleralbucht hineinziehen (Abb. 23). An der Exkavationsstelle ist die Sklera zusammengedrückt und nicht oder kaum nach aussen ektasiert.

Schrifttum.

Bayer, Augenheilk. 3. Aufl. 1914. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Möller*, Augenheilk. Tier. 4. Aufl. 1910. — *Schiestl*, Diss. München u. Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 1925 (mit sehr ausführlicher Literaturübersicht. 172 Autoren). — *Schleich*, Tier-Augenheilk. 1922.

Aniridia und Irideremia congenita. Beide Anomalien, der angeborene Irismangel und die angeborene Unterentwicklung der Iris, kommen als selbständige Erkrankungen beinahe nicht vor; in der Regel werden sie bei gleichzeitigem Bestehen anderer Entwicklungsstörungen, wie des Mikrophthalmus, wahrgenommen. Sie sind bis jetzt beim Schwein und Kalb festgestellt worden (Keil). Da die Aniridie auch mit Aplasie oder Hypoplasie der Ziliarfortsätze einhergehen kann, so bestehen nicht selten Linsenektopien. Streng genommen liegt anatomisch nur eine Aniridie vor, wenn keinerlei Irisgewebe mikroskopisch nachweisbar ist. Bei der Irideremie fehlt in der Regel der Sphinkter und Dilator iridis, sonst besteht ebenfalls verschieden starke Hypoplasie der Processus ciliares.

Schrifttum.

Jakob, Tier. Augenheilk. 1920. — *Keil*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1906, 1907 u. 1909.

Albinismus (Leukosis) iridis et chorioideae. Albinismus oculi. Es handelt sich dabei um einen angeborenen Pigmentmangel oder Pigmentausfall der Iris und der Chorioidea der sonst bei den Tieren verschieden pigmentierten Uvealabschnitte. Albinismus wird bei Tieren häufig gefunden. Es kann dabei ein vollständiger oder partieller Albinismus bestehen. Normalerweise kommt vollständiger Albinismus bei pigmentlosen Kaninchenrassen (Albinos, Kakerlaken) vor; ausserdem trifft man bei Tieren (Pferd, Rind, Hund, Katze) mit weisser oder mehr heller Haarfarbe oder mit weiss-schwarzgeflecktem Haarkleid z. B. bei Dalmatinern, Doggen, vollständigen oder partiellen Albinismus an. Der Pigmentmangel erstreckt sich in der Regel, wenigstens beim Pferd, nicht auf das Corpus ciliare, auch die Traubenkörner nehmen selten an dem Pigmentausfall teil. Albinismus kann an einem oder auch, was meistens der Fall ist, an beiden Augen vorkommen. Bei der vollständigen Leukose der Iris ist die gesamte Iris beim Pferd und Rind rein weiss, bei Hunden weiss, weissgelb, bläulichweiss, die letztere Farbe herrscht auch bei Katzen vor (Blauäugigkeit). Ein Auge mit vollständigem Albinismus der Iris wird auch „Glasauge“ genannt. Beim partiellen Albinismus besteht neben der gewöhnlichen Irisfarbe (beim Pferd meist braungelb, beim Rind dunkelbraun, beim Hund braun bis braungelb, bei der Katze grüngelb und blaugrün) an einer oder mehreren Stellen ein verschieden grosser Pigmentausfall. Derartige Augen werden auch „Birkäugen“, „gefleckte Augen“ genannt, oder es wird hierfür die Bezeichnung „Heterochromia oculi“ gewählt. Dabei können z. B. beim Hunde die pigmentlosen und pigmentierten Stellen abwechseln und strahlen- oder keilenförmig gegen den Pupillarrand ziehen. Die vollständige oder partielle Irisleukose geht stets auch mit verschieden starkem Albinismus der Chorioidea einher.

Die Untersuchungen von Hübscher am Birkauge des Hundes hatten folgendes Ergebnis: Die weisse Iris lässt baulich keine grundsätzlichen Unterschiede im Vergleich zu braungefärbten Stellen erkennen. Braune

Irisstellen enthalten sehr viele und dicht gelagerte Pigmentzellen in der vorderen Grenzmembran wie im Stroma. Je lichter braun die Iris erscheint, um so weniger farbstoffhaltige Bestandteile besitzen die vordere Grenzschicht und die ihr benachbarte Hälfte des Stroma. Für die Tiefe des braunen Kolorits ist in erster Linie die Besetzung der vorderen Grenzschichte mit Pigmentzellen massgebend. Im Stroma zeigt sich in jedem Falle eine Zweiteilung derart, dass die vordere an die Grenzschicht anstossende Hälfte verhältnismässig arm, die hintere dagegen wechselnd bis sehr reich an braunen Zellen ist. Das Pigment der braunen Iris ist in der Hauptsache an die sternförmigen Stromazellen gebunden. Neben den Stromazellen findet sich in der Hundeiris eine wechselnde Menge mehr rundlicher, tief schwarzer und grob gekörnter Zellen, der sog. Klumpenzellen. Sie stammen von den retinalen Pigmentzellschichten ab. Weisse Irisstellen entbehren der pigmentierten Stromazellen in der vorderen Grenzschichte wie im Stroma; dagegen behalten die Klumpenzellen ihre dunklen, körnigen Einschlüsse. Dabei ist die Eigenschicht in ganzer Dicke aus einem dichtgefügteten, verhältnismässig sehr groben Faserwerk hergestellt, das in der vorderen Hälfte des Irisdurchmessers mehr kreisförmige, in der hinteren mehr streifige Anordnung aufweist.

Blaue Irisstellen sind wie die weissen gebaut; sie enthalten jedoch mehr Klumpenzellen. Es ist auch die Eigenschicht meistens weniger dick, so dass das Blau seine Entstehung dem Durchschimmern der Klumpenzellen bzw. des hinteren Irispigments verdankt.

Die Ursache ist nicht sicher bekannt. Zweifellos spielt die Erbllichkeit eine grosse Rolle. Auch längere Zeit fortgesetzte Inzucht scheint das Auftreten von Albinismus zu begünstigen. Im allgemeinen wird der Albinismus auf das Fehlen von Chromogen bzw. von oxydierenden Fermenten (Oxydase, insbesondere Tyrosinase) zurückgeführt. Auch können die Fermente eine Hydrolyse von chromogenen Stoffen unter Bildung von Kohlensäure, Ammoniak und Aldehyden bedingen (Chodat und Bach).

Beim vollständigen Albinismus der Chorioidea erscheint die sonst verschieden stark pigmentierte — im Tapetum nigrum schwarzbraun bis braungelb, im Tapetum lucidum gelb, gelbgrün und bläulich schillernd — Chorioidea rot oder rötlich gelb infolge der deutlich hervortretenden Chorioidealgefässe mit dazwischen liegenden helleren Stellen der durchscheinenden Sklera. Niveaudifferenzen, wie diese beim Aderhautkolobom (Aderhaut-Netzhautkolobom) bestehen, sind nicht vorhanden. Beim partiellen Albinismus der Chorioidea handelt es sich entweder um flecken- oder nesterweise ausgebreiteten oder auch um mehr flächenhaften Pigmentausfall des gewöhnlichen Pigmentes der Chorioidea. In verschiedenen Fällen, z. B. beim Pferd, kann das dunkle Pigment im Bereiche des sog. Tapetum nigrum stellenweise fehlen, während an diesen Stellen blau- oder grünschillernde Tapetumteilchen sichtbar werden. Derartige umschriebene und sehr unregelmässige zahlreiche Ausfälle von dunklem Pigment finden sich nicht selten in der Gegend der Sehnervenpapille; doch können sie auch an anderen Stellen, an denen noch Tapetumreste vorhanden sind, vorkommen. Die von Schleich vorgeschlagene Bezeichnung „partieller Pigmentmangel des Pig-

mentepithels“ der Chorioidea stimmt mit den wirklichen Verhältnissen besser überein, als die von Berlin 1882 eingeführte, jedoch unrichtige und irreführende Bezeichnung „Tapetuminself“. Nicht selten kommt bei Katzen, weniger häufig beim Hunde, mehr bei vollständigem als bei partiellem Albinismus auch gleichzeitig angeborene Taubheit vor, die nach Alexander und Tandler auf einer Zerstörung des Cortischen Organes infolge Unterentwicklung des Ganglion spinale beruhen soll.

Schrifttum.

Abelsdorff, Arch. Ophthalm. (mit reichl. Literatur) 1904. — *Alexander*, Arch. Ohrenheilk. 1900, 1901. — *Alexander u. Tandler*, Arch. Ohrenheilk. 1905. — *Bayer*, Augenheilk. 3. Aufl. 1914. — *Berlin*, Zeitschr. vgl. Augenheilk. 1882. — *Desler*, Zeitschr. Tiern. 1897. — *Hilbert*, Zeitschr. vgl. Augenheilk. 1893. — *Hübscher*, Diss. Zürich 1923. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Johnson*, Phil. transact. roy. soc. London 1901. — *Lauber*, Zeitschr. Augenheilk. 1906. — *Nicolas et Fromaget*, Précis d'ophthalm. vét. Paris 1898. — *Rawitz*, Verh. phys. Ges. morph. Arbeit. *Schwalbe* 1897. — *Schiestl*, Diss. München 1923 u. Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 1925. — *Schimmel*, Österr. Monatsschr. Tierheilk. 1902. — *Zimmermann*, Österr. Monatsschr. Tierheilk. 1902.

Melanosis iridis et chorioideae. Abgesehen von der Melanose der Konjunktiva, Sklera und Kornea kann auch vereinzelt die Iris und Chorioidea abnormal dunkel, und zwar in grösserer oder geringerer Ausdehnung pigmentiert sein.

Schrifttum.

Jakob, Tier. Augenheilk. 1920.

b) Erworbene Abweichungen.

I. Krankheiten der Iris und des Corpus ciliare.

Iritis, Cyclitis, Iridocyclitis. Wenn auch hin und wieder eine Iritis für sich allein vorkommt (Iritis simplex), so beteiligt sich doch in der Regel, allerdings in verschieden starkem Grade auch gleichzeitig das Corpus ciliare an dem Entzündungsprozess (Iridocyclitis); ebenso verhält es sich auch bei einer Cyclitis, die nur äusserst selten allein, in der Regel jedoch mit einer Iritis evtl. Chorioiditis oder mit beiden einhergeht. Entzündungen der Iris bzw. des Corpus ciliare kommen bei Tieren häufig vor. Die Ursachen sind sehr verschieden. Es spielen dabei ektogene und endogen Schädlichkeiten eine Rolle. So können traumatische Einwirkungen, das Übergreifen entzündlicher Erkrankungen, Erkältungen, parasitäre Erkrankungen im ursächlichen Zusammenhang mit einer Iritis oder Iridocyclitis stehen. Bei verschiedenen Infektionskrankheiten wie der Brustseuche, Influenza, Druse und dem Morbus maculosus und Malleus des Pferdes, ferner im Verlauf von Trypanosomenkrankheiten des Pferdes spielen sich bei der einen Erkrankung mehr als bei der anderen entzündliche Prozesse an der Iris bzw. der übrigen Uvealabschnitte ab. Beim Rind wird die Iritis (Iridocyclitis oder Uveitis) mitunter bei Maul- und Klauenseuche, beinahe stets beim bösartigen Katarrhalieber, mitunter auch bei der Tuberkulose, beim Hunde und bei der Katze manchmal im Verlauf der Staupe, bei der Katze auch bei der Tuberkulose, beim Geflügel mitunter im Verlauf des Diphtheroides, beim Schwein ganz vereinzelt bei Tuberkulose beobachtet. Die weitaus häufigste Iridocyclitis des Pferdes ist die sog. Mondblindheit oder periodische Augenentzündung (siehe weiter hinten).

Pathologisch-anatomisch unterscheiden wir je nach der Exsudation, welche eine Iritis (Iridocyclitis) begleitet, eine Iritis serosa, serofibrinosa mit seröser oder serofibrinöser Exsudation, eine Iritis fibrinosa mit verschiedenen reichlicher Bildung von fibrinösem, zum Teil hämorrhagischem Exsudat, endlich eine Iritis (Iridocyclitis) suppurativa mit rein eitriger oder vorwiegend eitriger Exsudation. Bei Blutbeimengung ist dieses eitrige Exsudat hämorrhagisch. Die Exsudation findet bei allen Iritisformen nicht allein in das iridiale Gewebe, sondern auch subendothelial und auf die Irisoberfläche, ferner in die vordere und hintere Augenkammer in verschieden starkem Grade statt. Fälle von Hypopyon bei eitriger Iritis sind nicht selten. Die leukozytäre Infiltration ist bei der eitrigen Iridocyclitis am stärksten.

Bei der Iritis serosa (serofibrinosa) ist die Iriszeichnung verschwommen und der Glanz und die Farbe der Iris verändert. Die braune

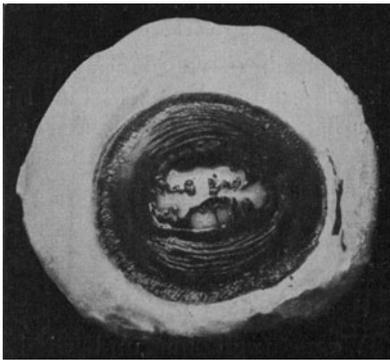


Abb. 24. Synechiae iridis posteriores. Infolge zirkulärer Synechie besteht Seclusio pupillae. Katarakt. Pferdeauge. Kornea abgetragen. (Aus Jakobs tierärztl. Augenheilk.)

Farbe der Pferdeiris wird z. B. mehr rostbraun oder gelblichbraun; die Iris enthält mitunter ein mehr sammetartiges Aussehen. Infolge Exsudation und zelliger Infiltration nimmt die Iris an Umfang zu; es tritt eine verschieden starke Miose der Pupille und Verkleinerung der vorderen Augenkammer ein. Vielfach kommt es zur stärkeren Vaskularisation und Neubildung von Blutgefäßen. Bei mehr seröser Exsudation ist das Kammerwasser nicht oder ganz leicht getrübt. Bei serofibrinöser Entzündung mit geringer Exsudation befinden sich im Humor aqueus kleine Flöckchen, die aus Zellen mit wenig Fibrin und meistens etwas Pigment bestehen und oft mit der hinteren Hornhautwand

gegen das Hornhautendothel in Form von Beschlägen oder Präzipitaten verklebt sind.

Bei ausgesprochener fibrinöser Iritis (Iridocyclitis) bildet das verschieden reichliche fibrinöse Exsudat auf der vorderen und hinteren Irisfläche Auflagerungen, die zu vorübergehenden oder auch beim Ausbleiben der Resorption zu dauernden Irissynechien und ausserdem zur zeitlichen Oclusio pupillae führen können. Meistens handelt es sich um hintere, seltener um vordere Irissynechien in verschiedener Form und Ausdehnung (Abb. 24). Fälle von Seclusio pupillae infolge hinterer vollständiger dauernder kreisförmiger Irissynechie sind keine Seltenheiten; mitunter entwickelt sich daraus, vor allem bei vollständiger Seklusion ein sekundäres Glaukom.

Bei der eitrigen Iridocyclitis ist die verdickte Iris meistens schmutzig gelbgrau, zum Teil auch mit Hämorrhagien durchsetzt. Das eitrige Exsudat kann als dickes oder mehr flüssiges Gerinnsel einen Teil oder auch die ganze vordere Augenkammer ausfüllen. Auch hier sind

verschieden starke Verklebungen der Iris mit der Linsenkapsel und im Kammerwinkel mit der hinteren Korneafläche oft zu bemerken.

Alle Formen der Iridocyclitis werden von verschieden starker perikornealer Gefässfüllung, von Hyperämie und Entzündung der Konjunktiva, mitunter auch von Keratitiden oder kornealen Ödemen begleitet, wobei die Hornhaut entweder diffus getrübt ist oder eine leichte Stichelung des Epithels und Endothelzerreissungen vorliegen.

Treten die entzündlichen Erscheinungen der Iris mehr in den Hintergrund und handelt es sich trotzdem um die oben erwähnten verschieden starken und verschiedenartigen Exsudationen via Pupille in die vordere Augenkammer, ferner um Trübungen des Glaskörpers, dann liegt mehr eine Cyclitis vor. In solchen Fällen sind dann die exsudativen Prozesse und leukozytären Infiltrationen mehr auf das Corpus ciliare lokalisiert. Manchmal können sich bei der fibrinösen Cyclitis Exsudatstränge von der hinteren Linsenkapsel durch den Glaskörper bis zur Retina erstrecken (cyclitische Schwarten).

Die Folgen einer Iridocyclitis können vorübergehend oder dauernd sein. Sie können in vorderen und hinteren, partiellen oder totalen Iris-synechien bestehen. Ausserdem kommen auch häufig Irispigmentreste auf der Linse von verschiedener Form vor; manchmal auch in der Nähe des Linsenäquators radiär gestellte, strichförmige braunschwarze oder schwarze Pigmentaflagerungen, die als Reste des Corpus ciliare oder als Zonularesten, evtl. als Ziliarkörper- oder Zonulasynechien aufzufassen sind. Bei stärkerer Erkrankung des Corpus ciliare treten Linsen-trübungen, Linsenlockerungen, Subluxationen und Luxationen der Linse, die letzteren als Folge der Zonulaatrophie und Zonulaeinreissung, ferner Glaskörpertrübungen und Glaskörperverflüssigungen auf.

Endlich kann die Iris atrophisch werden und einem dünnen welken Blatte gleichen. Bei infektiöser eitriger Iridocyclitis bildet nach Auftreten einer eitrig-panophthalmie die Phthisis bulbi, bei aseptischen und verschieden starken rückfälligen Iridocyclitiden oft eine Atrophia bulbi das Ende des Entzündungsprozesses.

Schrifttum.

Bayer, Augenheilk. 3. Aufl. 1914. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Möller*, Tier. Augenheilk. 4. Aufl. 1916. — *Nicolas*, Ophthalm. vétérin. 1908. — *Schleich*, Tier. Augenheilk. 1922. — Ausserdem Klinische Werke wie *Fröhner-Zwick*, *Hutyra-Marek* usw.

Iritis (Iridocyclitis) tuberculosa. Die tuberkulöse Iridocyclitis kommt häufig, allerdings vielfach auch bei gleichzeitiger tuberkulöser Erkrankung der gesamten Uvea, der Kornea, des Glaskörpers und vereinzelt auch der Sklera vor. Am meisten ist sie bis jetzt beim Rind, ferner beim Schwein und der Katze, selten beim Geflügel wahrgenommen worden. Beinahe ausschliesslich handelt es sich um metastatische Tuberkulose auf dem Blutwege. Neben den jede Iridocyclitis begleitenden Symptomen verschiedener Stärke bestehen an der Iris bzw. dem Corpus ciliare verschiedengradige lokale Veränderungen. Die Farbe der Iris ist manchmal verändert; sie ist beim Rind und Schwein mitunter grünlich gelb. Bei mehr hellen Regenbogenhäuten sind nicht selten kleine, strichförmige Blutungen zu erkennen. Die Oberfläche der Iris

ist durch das Vorhandensein einzelner oder auch mehrerer verschieden grosser Knötchen uneben. Die Knötchen sind gelblich oder grüngelb. Manchmal ist die Iris von einem dünnen Fibrinbelag überzogen; an einzelnen Stellen besteht partielle Irisdialyse. Nicht selten ist auch die Linsenkapsel getrübt, von schmutzig graugelber Farbe und von fibrinösem Exsudat überzogen. Durch teilweises Einreissen der Zonula ciliaris kann eine Subluxation der Linse entstehen. Nicht selten sind die Fälle, vor allen beim Rind und Schwein, bei denen die multiplen Knötchen eine unregelmässig zusammenhängende Geschwulstmasse bilden, die dann die ganze vordere Augenkammer ausfüllen und auf die Hornhaut, ferner auf das Corpus ciliare, die Chorioidea und den Glaskörper und die Sklera übergreifen kann. (Panophthalmia tuberculosa.)

Schrifttum.

Siehe bei Chorioiditis tuberculosa.

Tumores iridis et corporis ciliaris. Neubildungen der Iris und vor allem des Corpus ciliare sind selten. Von gutartigen Neubildungen sind bis jetzt Kysten der Traubenkörner und Iris beim Pferde, Iriskysten auch beim Hunde wahrgenommen worden. Auch Hyperplasien der Traubenkörner und zapfenähnliche Hyperplasien der Iris sind manchmal beim Pferde festgestellt worden (Bayer, Eberlein, Eversbusch, Fröhner, Jakob, Möller, Pallin, Stahn).

Von bösartigen Gewächsen ist bis jetzt von Hess bei einem Jung-rind sehr wahrscheinlich ein primäres Sarkom der Iris, ferner von Berger bei einem Pferd ein primäres klein- und rundzelliges Sarkom der Iris beschrieben. Über ein primäres Spindelzellensarkom im Corpus ciliare berichten ferner Houdemer und Guyonnet beim Pferd, während Krauss ein Pigmentsarkom, ausgehend vom Corpus ciliare bei der Katze, das infolge starker Wucherung extrabulbär geworden war, gesehen haben will.

Die Kysten der Traubenkörner treten in der Regel als runde, glatte, blasige, geschwulstähnliche Verdickungen von Linsen- bis Erbsengrösse oder etwas darüber auf. Sie werden mehr am oberen als am unteren Pupillarrande in der Regel einzeln angetroffen. Sie stimmen meistens mit der Farbe der übrigen Traubenkörner überein, manchmal besitzen sie jedoch etwas helleren Farbenton. Der Inhalt ist helle, wässrige Lymphe. Die Iriskysten können an der Vorderfläche der Iris, im Irisgewebe und an der Hinterfläche der Iris vorkommen. Sie stellen ebenfalls kugelige, blasige Geschwülste von ähnlicher Grösse wie die Traubenkörnerkysten dar. Die parenchymatösen Kysten wölben ebenso wie die auf der Hinterfläche sitzenden Kysten die Iris an der betreffenden Stelle kugelig nach vorne. Mit der Rinderfinne, die bis jetzt einmal beim Rinde an der Irisvorderfläche gefunden wurde und viel heller von Farbe ist, können diese Kysten nicht verwechselt werden. Die mit einer Grössenzunahme der Traubenkörner einhergehende Hyperplasie derselben beruht auf einer Vermehrung aller zelligen Gewebsbestandteile. Sie wird meistens an den oberen Traubenkörnern beobachtet. Hyperplastische Traubenkörner sind unregelmässiger von Form als die Kysten. Manchmal können sie gestielt sein. Selten

ist das Vorkommen zapfenartiger Hyperplasien, einzeln oder mehrfach, die vom Irisgewebe bzw. der Irisvorderfläche ausgehen.

Die Sarkome der Iris bzw. des Corpus ciliare können pigmentiert sein und dann braune bis schwarzbraune Gewächse darstellen oder sie können auch weniger Pigment enthalten und mehr eine hellere rötliche Farbe besitzen. Sie können mehr umschrieben sein; in der Regel jedoch verwandeln sie bei der für ein Sarkom mehr oder weniger raschen Neigung zur Ausbreitung die gesamte Iris (einschliesslich des Corpus ciliare und adnexer Teile) in eine unregelmässige, knollige Geschwulstmasse, welche die vordere Augenkammer verdrängt, mitunter auch die Kornea durchwuchert und extrabulbär wird. In solchen Fällen ist die primäre Entstehung der Sarkome schwer nachweisbar.

Schrifttum.

Bayer, Augenheilk. 3. Aufl. 1914. — *Berger*, Zeitschr. vgl. Augenheilk. 1887. — *Eberlein-Fröhner*, Komp. spez. Chir. Tier. 1915. — *Eversbusch*, Zeitschr. vgl. Augenheilk. 1885. — *Hess*, Schw. Arch. Tierheilk. 1884. — *Houdemer et Guyonnet*, Rev. gén. méd. vét. 1907. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Krauss*, Münch. med. Wochenschr. 1908. — *Möller*, Augenheilk. Tier. 4. Aufl. 1910 — *Pallin*, Vet. Journ. 1886. — *Stahn*, Zeitschr. Vetkd. 1914.

II. Krankheiten der Chorioidea.

Chorioiditis. Ebenso wie eine einfache Iritis oder Cyclitis nur selten allein vorkommt, zählt auch das Auftreten einer Chorioiditis simplex zu den Ausnahmen. Meistens nimmt an dem Entzündungsprozess in verschiedenen starkem Grade entweder das Corpus ciliare oder die Iris bzw. die gesamte Uvea (Uveitis) teil oder schliesst sich eine Chorioiditis an eine primäre Iridocyclitis an. Häufig sind auch Komplikationen mit der Retina. Die Ursachen, die eine Chorioiditis bedingen, sind die gleichen wie diejenigen, welche zur Iritis bzw. Iridocyclitis führen. Auch die pathologisch-anatomischen Veränderungen in der Chorioidea selbst sind die gleichen oder ähnliche. Die Chorioiditis kann disseminiert oder diffus sein; an einem oder an beiden Augen vorkommen.

Histologisch kann man beim Pferde bei der Chorioiditis disseminata eine ungleiche Dicke des Pigmentepithels erkennen; an einzelnen Stellen ist das Pigment in grösseren, unregelmässig begrenzten Klumpen angehäuft, an anderen Stellen wieder nur spärlich vorhanden. An bestimmten Stellen zeigt die Chorioidea keine oder nur sehr geringe Veränderungen, an anderen Stellen ist eine verschieden starke leukozytäre Infiltration, vermehrte Blutgefässbildung und unregelmässige Pigmentverteilung zu erkennen. Bei der diffusen Chorioiditis erstrecken sich die letztgenannten Veränderungen auf die gesamte Chorioidea. Die Netzhautgefässe sind stärker gefüllt. Die verschiedenen dichten Infiltrationen drängen die Retina glaskörperwärts. Zuweilen sind neben leukozytärer Infiltration bei bestehender Chorioretinitis Hämorrhagien in der Retina vorhanden. Bei längerem Bestehen wird die Chorioidea stellenweise oder diffus atrophisch, ebenso die Retina. Bei der eitrigen Chorioiditis erreicht die leukozytäre Infiltration ihren höchsten Grad. Beim Übergreifen der Eiterung auf den gesamten Bulbus tritt ebenso wie bei der suppurativen Iridocyclitis eine zur Phthisis bulbi führende eitrige Panophthalmie ein. Ganz vereinzelt kann sich daran eine purulente Meningitis anschliessen (Baltz, Hamoir).

Schrifttum.

Bayer, Augenheilk. 3. Aufl. 1914. — *Baltz*, B. Vetw. Sachsen 1896. — *Bidault*, Rec. méd. vét. 1900. — *Cavallin*, Rec. d'hyg. et méd. vét. mil. 1906. — *Coats*, Transact. ophthalm. soc. 1912. — *Eversbusch*, Zeitschr. vgl. Augenheilk. 1885. — *Hamoir*, Ech. vét. 1901. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Möller*, Augenheilk. Tier. 4. Aufl. 1910. — *Schleich*, Tier. Augenheilk. 1922.

Unter dem Bilde einer rezidivierenden Uveitis, wobei mehr die Symptome einer serofibrinösen und eitrigen Iridocyclitis als die einer Chorioiditis auf den Vordergrund treten, verläuft die sog. periodische Augenentzündung (Mondblindheit) des Pferdes, bzw. der Einhufer, die in Deutschland zu den Gewährshauptmängeln gerechnet wird. Die Ursache ist nicht bekannt. In neuerer Zeit gewinnt die Ansicht, dass Strongyliden oder Filarien mit dieser rezidivierenden Uveitis im ätiologischen Zusammenhang stehen, immer mehr Anhänger. Ebenso wenig wie im klinischen Verlauf lassen sich auch im pathologisch-anatomischen Befunde irgendwelche, für diese Krankheit spezifischen Veränderungen nachweisen. In der Regel tritt die Krankheit anfallsweise an dem einen oder auch an beiden Augen auf und führt in verschieden langer Zeit zur Atrophie des gesamten Auges. Die anatomischen Veränderungen erstrecken sich in chronischen Fällen auf alle Teile des Bulbus; im Vordergrund stehen jedoch die entzündlichen Veränderungen des Uvealtraktes mit verschieden starker Exsudation auf und in das Gewebe der einzelnen Abschnitte mit ihren Folgen der Narben- und Schwartenbildung, verbunden mit Schrumpfung. Sekundär beteiligen sich die Konjunktiva, Kornea, seltener Sklera, ferner Linse, Retina und Optikus an dem Entzündungsprozess, weshalb vereinzelt die Erkrankung auch noch, wenn auch nicht ganz korrekt, als rezidivierende Panophthalmie bezeichnet wird.

Bei einem frischen Anfall oder neuen Entzündungsprozess findet man in der mit unregelmässigem Epithel bedeckten Konjunktiva infolge diffuser zelliger Infiltration Verdickung und Lockerung des konjunktivalen Gewebes und eine sehr starke Erweiterung der Gefässe, so dass die Konjunktiva, in welcher sich auch zahlreiche Lymphknötchen finden können, wallartig an die Hornhaut angrenzt. Diese Hornhaut zeigt in allen Lagen verschieden starke Infiltration mit Dickenzunahme. Ebenso kann in allen Schichten, mit Ausnahme des Epithels, vom Limbus corneae an bis gegen das Zentrum zu eine verschieden starke Vaskularisation bestehen. Das Endothel kann gelockert und unterbrochen und nicht selten von der Deszemetischen Membran verschieden stark abgehoben sein. In der seichten vorderen Augenkammer liegt serofibrinöses Exsudat, bei reichlichem Leukozytengehalt eitriges Exsudat, in dem mitunter Pigmentzellen von der Iris anzutreffen sind. Der ganzen Wand der vorderen Kammer liegt ein verschieden starkes fibrinöses Exsudat, das mit vorderen und hinteren Irissynechien einhergehen kann, auf. Die Iris ist durch diffuse und umschriebene Infiltrationen gelockert, verdickt und geschwellt; die Gefässe, die oft schwere Endothelschädigungen, verdickte Wände und Thrombenbildungen aufweisen, sind erweitert und vermehrt. Die vordere Irisfläche zeigt Endothelabhebungen; im Stroma der Iris sind die Pigmentzellen unregelmässig verschoben. Fast regelmässig ist die hintere Epithelschicht der Iris durch Exsudation abgehoben und mit der vorderen Linsenkapsel verklebt. Gleiche Ver-

hältnisse trifft man auch am Corpus ciliare bezüglich Vaskularisation, Exsudation und Pigmentzerstreuung an. Auch das chorioideale Gewebe ist infolge Exsudation wesentlich verdickt und gelockert, verschieden stark infiltriert und vaskularisiert; ferner besteht Exsudation in den Perichorioidealraum und die perivaskulären Lymphräume. In der Retina sind neben verschiedengradiger Ablatio in allen Schichten Degenerationen nachweisbar. Der Nerv. opticus ist geschwellt, ödematös durchtränkt; die Gefäße sind stark verdickt. Die Linse umzieht fibrinöses Exsudat, das auch in der hinteren Kammer und an den Fasern der Zonula ciliaris zu sehen ist. Im Beginn fehlen Linsentrübungen. Die Sklera ist ebenfalls infiltriert, der Plexus venosus canalis Schlemmii ist erweitert.

Die dauernden Veränderungen sind später: Hornhauttrübungen verschiedener Art mit Pigmentablagerungen, Auflockerung, Infiltration, Vaskularisation oder Pannusbildung. Ferner Hornhauttrübungen infolge Endothelläsionen mit Abhebung und Aufrollung der Deszemetischen Membran. Pigmentierungen auf der hinteren Hornhautfläche; korneale Irissynechien und lentikuläre Synechien infolge Narbenbildung. In der Iris tritt Atrophie und Narbengewebe auf. Die Traubenkörner sind atrophisch; im Iriswinkelgewebe entstehen Schrumpfungsprozesse; die Venen des Schlemmschen Kanales sind verengert. Die hintere Kammer ist seicht oder ganz aufgehoben. Im Corpus ciliare besteht Atrophie mit Schrumpfung infolge Narbenbildung, Abstoßen der Epithelien und verschieden starke Schwartenbildung hinter der Linse in Form einer verschieden dicken Bindegewebsplatte oder in Form cyclitischer Schwarten, welche den Glaskörper durchziehen und sich bis auf die Retina erstrecken können. Auch die Chorioidea zeigt gleichartige Veränderungen wie Bindegewebsbildung, Schrumpfung, Pigmentatrophie, Verödung der Gefäße mit Wandverdickung. In den meisten Fällen besteht eine verschieden starke Ablatio retinae; die nervösen Bestandteile der Retina sind degeneriert, das Bindegewebe ist hypertrophisch. Die Linse lässt, abgesehen von den erwähnten Auflagerungen von Pigment, Irisreste und Bindegewebe auf der Kapsel, Wucherungen des Kapselepthels, Faserzerfall und bindegewebige Entartung mit meist sklerosiertem braunem Kern und manchmal Kalkinkrustationen erkennen. Auch im Glaskörper tritt Schrumpfung und Bindegewebsbildung auf.

Eine ähnliche rezidivierende Uveitis, allerdings in nicht so grosser Häufigkeit wie beim Pferd, wird auch manchmal beim Rinde beobachtet. Auch hier ist die Ursache unbekannt. Die pathologischen Veränderungen sind dabei die gleichen oder ähnliche wie bei der Uveitis des Pferdes.

Schrifttum.

Bayer, Augenheilk. 3. Aufl. 1914. — *Brands*, Diss. Utrecht 1922. *Geschiedenis der Maanblindheid etc.* mit sehr ausführlichem Literaturverzeichnis. 234 Autoren. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Möller*, Augenheilk. Tier. 4. Aufl. 1910. — *Schleich*, Tier. Augenheilk. 1922. — *Siegfried*, Schw. Arch. Tierheilk. 1921.

Chorioiditis tuberculosa. Die tuberkulöse Chorioiditis wurde bis jetzt verschiedene Male beim Rind und Schwein, ferner bei der Katze und zwar meistens bei allgemeiner Tuberkulose festgestellt. Dabei kann der tuberkulöse Prozess auf die übrigen Teile des Uvealtrakts und auf die

Retina oder den gesamten Bulbus übergreifen. Im Jahre 1918 wurde am Utrechter Schlachthof (Direktor Hoefnagel) bei 14438 Schlachtrindern viermal eine tuberkulöse Chorioretinitis wahrgenommen. Bei zwei jungen Kätzchen (Geschwister) konnten Lawford und Neame ausgebreitete Tuberkulose der Chorioidea feststellen. Die Tiere waren blind. Gleichzeitig bestand vollständige Netzhautabhebung. Als vermutliche Ursache nehmen Lawford und Neame eine primäre Darmtuberkulose, entstanden durch Aufnahme tuberkulöser Kuhmilch an. Die Chorioidea weist dabei entweder gelbliche, zum Teil verkäste Knötchen auf oder die tuberkulösen Veränderungen bilden umfangreiche grössere Geschwülste, die dann den ganzen Bulbus durchwuchern und eine tuberkulöse Panophthalmie bedingen. In solchen Fällen ist dann der primäre Ausgangspunkt des tuberkulösen Prozesses nicht mit Sicherheit nachweisbar.

Schrifttum.

Uveitis tuberculosa und tuberkulöse Panophthalmie. *Bayer*, Augenheilk. 3. Aufl. 1914. — *Charmoy*, Rec. méd. vét. 1912. — *Coats*, Transact. ophthalm. soc. in the unit. kingd. 1912. — *Eber*, Erg. allg. Path. path. Anat. 1897. — *Edelmann*, Deutsch. Zeitschr. Tierm. u. vgl. Path. 1893. — *Fischöder*, Zeitschr. Fleisch- u. Milchhyg. 1896. v. *Graefes* Arch. Ophthalm. 1855. — *Hancock and Coats*, Vet. rec. 1911. — *Hess*, Schw. Arch. Tierheilk. 1891. — *Hoefnagel*, Jaarb. Gemeente Utrecht 1918 en Tijdschr. v. Dierg. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Jakob-Kitt*, Anomal. d. Sehorg. 1926. — *Keil*, Arch. vgl. Ophthalm. 1911. Berl. tierärztl. Wochenschr. 1907. — *Knörrchen*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1893. — *Königshöfer* u. *Kauffmann*, Erg. allg. Path. path. Anat. 1899. — *Kohn*, Diss. Rostock 1913. — *Lawford and Neame*, Brit. Journ. Ophthalm. 1923. — *Lottermooser*, Zeitschr. Vetkd. 1905. — *Luginger*, Münch. tierärztl. Wochenschr. 1910. — *Manleitner*, Arch. Ophthalm. 1905. — *Matthieu*, Rap. sur. l'état sanit. Bruxelles 1879. — *Moncet*, Rec. vét. 1895. — *Nocard*, Bull. méd. 1901. — *Panzer*, Münch. tierärztl. Wochenschr. 1915. — *Petit et Cloquot*, Bull. soc. centr. méd. vét. 1902. — *Prieve*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1908. — *Schlegel*, Zeitschr. Tiermed. 1912. — *Schmid*, Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 1895. — *Schmidt*, Zeitschr. Fleisch- u. Milchhyg. 1898, 1899. — *Spöhrer* Wochenschr. Tierheilk. 1905. — *Uthoff* u. *Axenfeld*, Erg. a. Path. path. Anat. 1894. — *Volmer*, Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 1897. — *Winter*, Zeitschr. Fleisch- u. Milchhyg. 1895, 1899.

Tumores chorioideae. Neubildungen der Chorioidea sind bis jetzt selten beobachtet worden.

Ein Enchondrom von Erbsen- bis Bohnengrösse zusammen mit einem Kolobom der Iris und Chorioidea wird von Renner beim Fohlen mitgeteilt. Über bösartige Gewächse, und zwar ausschliesslich über Sarkome, zum Teil Melanosarkome, zum Teil unpigmentierte Sarkome sind mehr Fälle, vor allem in letzterer Zeit veröffentlicht. Hauptsächlich handelt es sich dabei um metastatische Rundzellensarkome. Ein pigmentiertes Rundzellensarkom hat Bayer beim Pferde festgestellt. Dasselbe erschien als eine unregelmässige Geschwulst von grünlichglänzender, teils graurötlicher Farbe und ziemlich weicher Konsistenz. Es füllte den ganzen hinteren Glaskörperraum aus und bedingte eine Luxation nach der vorderen Augenkammer.

Huebner berichtet über ein metastatisches Sarkom der Chorioidea in beiden Augen bei einem Hund, der primär an einem sarkomatösen Kondylom des Penis erkrankt war. Bürgi konnte ein kleinzelliges metastatisches Sarkom der Chorioidea bzw. Uvea in beiden Augen bei einer Katze, die an Lymphknoten- und Lungensarkomatose primär erkrankt war, feststellen. Jakob und Veenedaal beobachteten bei

zwei Hunden metastatische unpigmentierte Rundzellensarkome der Chorioidea (Abb. 25 und 26). Der eine Hund war primär an Präputial- und Penissarkomen, der andere an einem primären Adenosarkom der

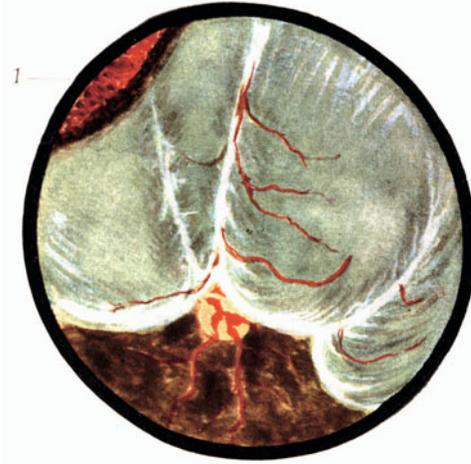


Abb. 25. Sarcoma chorioideae (1) und Ablatio retinae partialis vom Hund. Ophthalmoskopischer Befund.

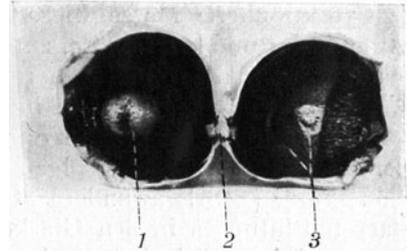


Abb. 26. Metastatische Rundzellensarkome in der Chorioidea vom Hund. Bulbus geöffnet. 1 bohnen grosses Sarkom, 2 Durchschnitt Nerv. optic., 3 zwei kleinere Sarkome. Retina entfernt. Das grössere Sarkom (1) ist in der farbigen Abbildung 25 im oberen Quadranten zu sehen.

Mamma erkrankt. Beide Fälle verliefen auch mit verschiedener starker Netzhautablösung. Die Grösse der Sarkome variierte zwischen Stecknadelkopf- und Bohnengrösse.

Schrifttum.

Bayer, Augenheilk. 3. Aufl. 1914. — *Bürgi*, Schw. A. Tierheilk. 1921. — *Huebner*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1922. — *Jakob* und *Veenendaal*, Tier. Rundsch. 1926 u. Tijdschr. Diergskd. 1926. — *Renner*, Berl. A. 1885.

Ossificatio uveae. Eine Verknöcherung der gesamten Uvea wird vereinzelt im Anschluss an wiederholte Entzündungen der Uvea, wie diese

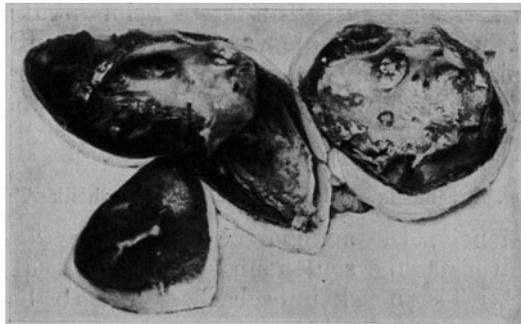


Abb. 27. Ossificatio uveae vom Pferd. Bulbus an den nicht ossifizierten Stellen geöffnet.

vor allem im Verlaufe der periodischen Augenentzündung häufig auftreten, bei mehr älteren Pferden beobachtet. Der erkrankte Bulbus ist stark atrophisch. Die durchsichtigen Medien sind getrübt. Ein derartiger Bulbus fühlt beinhart an; er ist von unregelmässiger Oberfläche.

Beim Durchschneiden nicht zu stark verknöchertes Teile der Uvea knirscht der Bulbus; an Stellen stärkerer Verknöcherung ist ein Durchschneiden unmöglich. Die unregelmässige ossifizierte Masse der Chorioidea ist mit zahlreichen grubenförmigen Vertiefungen durchsetzt und sitzt der Sklera in ihrer ganzen Ausdehnung fest auf. An Stelle des Corpus ciliare und der Iris sind dicke, ungleichmässige Ossifikationen getreten. Die verknöcherte Masse dieser Uveateile umfasst in Ringbildung die atrophische und kataraktöse, zum Teil subluzierte Linse. (Jakobs Beobachtung beim Pferd.) Neben reichlichem Knochengewebe sind von der Uvea nur noch kleine Reste hier und da zu erkennen (Abb. 27).

Vulnera et rupturae chorioideae. Wunden und Zerreibungen der Chorioidea sind die Folgen von Verletzungen und starker Gewaltwirkung (s. Sklerawunden). Sie gehen in der Regel mit verschiedenen starken Blutungen in den Glaskörper, nicht selten auch in den Humor aqueus einher. Bei eintretender Infektion kommt es bei perforierenden Wunden zur eitrigigen Panophthalmie. Die Heilung erfolgt durch Narbenbildung. Nach Skleralverwundungen treten manchmal subretinale und subchorioideale Blutergüsse auf. Die Durchschnittsfläche älterer organisierter Blutergüsse ist ziemlich homogen, trocken und dunkelbraunrot. Sie bedingen Abhebungen und Vorbuckelungen der Chorioidea-Retina.

Schrifttum.

Bayer, Augenheilk. 3. Aufl. 1914. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Schleich*, Tier-Augenheilk. 1922.

Krankheiten der Linse.

a) Angeborene Abweichungen.

Aphakia congenita. Die angeborene Linsenlosigkeit kommt hin und wieder bei Tieren vor. In der Regel bestehen gleichzeitig auch andere Entwicklungsstörungen wie Mikrophthalmus, die Membrana pupillaris (capsulo-pupillaris) persistens usw. Es handelt sich um eine Entwicklungshemmung des Ektoderms; sie ist auf einen vollkommenen Mangel der Linsenanlagen zurückzuführen. Beim aphakischen, sonst aber normal entwickelten Auge ist die vordere Augenkammer tief. Die Iris ist mehr abgeplattet, vereinzelt leicht konkav nach der vorderen Augenkammer zu. Ferner besteht verschiedene deutliche Iridodonesis, vor allem am pupillaren Irisrand.

Schrifttum.

Jakob, Tier. Augenheilk. 1920. — *Möller*, Augenheilk. Tier. 4. A. 1910.

Ektopia lentis. Die angeborene Verlagerung der Linse, die vollständig oder unvollständig sein kann, ist bis jetzt als reine Entwicklungsanomalie bei Tieren seltener beobachtet (Jakob beim Hund, Mori bei der Katze). In der Regel bedingt eine angeborene partielle oder vollständige Aplasie der Zonula ciliaris die verschiedensten Ektopiegrade. Auch bei kongenitaler Aniridie oder Irideremie kann sie bestehen. Mehr tritt sie im Anschluss an intrauterine Entzündungen der Uvea mit folgender partieller oder vollständiger Atrophie der Zonula ciliaris auf. Solche Fälle sind beim Pferd, Rind und bei der Ziege beobachtet worden (Jakob, Kolwitzky, Nicolas, Schimmel). Meistens handelt es sich

um eine Ektopie in den Glaskörperraum, seltener in die vordere Augenkammer.

Schrifttum.

Jakob, Tier. Augenheilk. 1920. — *Mori*, Nuov. Ercolani 1907. — *Nicolas*, Bull. soc. centr. méd. vét. 1909. — *Schimmel*, Tijdschr. Veeartskd. 1902.

Koloboma lentis. Linsenkolobome sind im allgemeinen selten. Meistens bestehen gleichzeitig auch andere Kolobome, z. B. der Uvea (s. dort) und andere Entwicklungsstörungen. Ist das Kolobom nur klein und auf die Randzone beschränkt, dann bildet es dortselbst manchmal eine kleine Einkerbung von Sattel- oder Herzform. Nach Wessely tritt bei jungen Kaninchen nach Iridektomie eine Formveränderung der Linse auf, die klinisch und anatomisch als echtes Linsenkolobom angesehen werden muss. Diese Kolobombildung soll deshalb bei diesen Tieren zustande kommen, weil die meisten Aufhängefasern der Linse von Ziliarfortsätzen, die der hinteren Irisfläche aufsitzen, entspringen. Durch die örtliche Entspannung der Zonula bzw. durch den Zonuladefekt soll ein verändertes Linsenwachstum und so Kolobom auftreten.

Schrifttum.

Hess, Arch. Ophthalm. 1896. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Schiestl*, Diss. München u. Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 1925. — *Wessely*, Arch. Augenheilk. 1910.

Lentikonus und Lentiglobus. Während der Lenticonus posterior einige Male bei Tieren beobachtet wurde, sind Fälle von Lenticonus anterior nicht beschrieben. Im letzteren Falle besitzt die Vorderfläche, im ersten die Hinterfläche der Linse eine kegelförmige Form. Lenticonus anterior kann auch bei Keratokonus vermutet werden.

Lentiglobus anterior besteht in der Regel auch gleichzeitig bei Keratoglobus (s. dort).

Schrifttum.

Bach, Arch. Ophthalm. 1898. — *Bück*, Arch. Augenheilk. 1898. — *Hess*, Zeitschr. Augenheilk. 1899.

Über angeborene vollständige oder partielle Katarakte, die häufig zu konstatieren sind, siehe bei Katarakte.

b) Erworbene Störungen.

Subluxatio, Luxatio lentis. Beide Verlagerungen kommen bei Tieren sehr häufig vor. Die Dislokationen sind in der Mehrzahl der Fälle an einem Auge anzutreffen, doch kommen auch binokuläre Subluxationen oder Luxationen vor. Pathologisch beruht die Verlagerung geringsten Grades (Diastasis lentis) auf einer ungewöhnlichen Dehnbarkeit der die Zonula Zinii bildenden Fibrae zonulares, wobei gleichzeitig das Gewicht der Linse einen verschieden starken Zug auf die weniger festgefügteten Fibrae zonulares ausüben kann. Dadurch wird es auch verständlich, dass die geringsten Grade von Spontanverlagerungen in Form von Linsendiastasen in der Regel am oberen Pupillarrande festzustellen sind. Ferner geben alle atrophischen nach primären Entzündungen des Corpus ciliare auftretenden Veränderungen der Zonula ciliaris, ausserdem starke Vergrößerungen des Bulbus, traumatische Einwirkungen und Gewächse nicht selten die Veranlassung zu einer verschieden starken

Linsenverlagerung. Am häufigsten sind Subluxationen oder Luxationen nach dem Glaskörper zu, dann folgen solche nach der vorderen Augenkammer; äusserst selten kann die Linse nach einer Zerreiſung der Sklera oder perforierenden Sklerawunde subkonjunktival zu liegen kommen. Bei der *Luxatio lentis ad corpus vitreum* kann die getrübt Linse vollständig frei im Glaskörper liegen oder es können auch Fibrinfäden vom *Corpus ciliare* und von den *Fibrae zonulares* aus mit Teilen der luxierten Linse verbunden sein, ferner kann die Kapsel der luxierten Linse noch mit Strängen von verklebten Irisgewebsbestandteilen zusammenhängen. Seltener sind strangförmige Trübungen, die entweder vom Glaskörper oder von losgerissenen Retinabestandteilen herrühren, mit der luxierten Linse verwachsen. Vielfach besteht dabei Dyskorie; mitunter auch *Iridodonesis*.

Bei der *Luxatio lentis ad cameram anteriorem* nimmt die Linse den grössten Teil der vorderen Augenkammer, manchmal bei Linsenquellung selbst die gesamte vordere Augenkammer in Beschlag. Die Farbe der getrühten Linse — nur bei akuten Linsenluxationen bleibt die luxierte Linse eine Zeitlang durchscheinend — kann beim Pferd manchmal gelblich, bernsteingelb oder wie Perlmutter glänzend sein. Liegt die Linse längere Zeit der Hinterfläche der Hornhaut an, dann kommt es dortselbst zu deren Trübung und Atrophie; ganz vereinzelt kann auch der ständige Linsendruck die Iris atrophisch und papierdünn machen; manchmal kann selbst ein verschieden starker Defekt der Iris an der Stelle des grössten Druckes auftreten und ein künstlicher Irisdefekt entstehen (Jakobs Beobachtung beim Pferd). Bei mehr atrophischen luxierten Linsen und mydriatischer Pupille kann je nach der Kopfhaltung das eine Mal die Linse im Glaskörper, das andere Mal in der vorderen Augenkammer sein (*Lens cataractosa migrans*). Bei der subkonjunktivalen Linsenluxation liegt die verlagerte Linse unter der geschwollenen und sehr hyperämischen Konjunktiva. Nach dem Abklingen der Entzündungssymptome wird die Konjunktiva an der betreffenden Stelle vorgewölbt, ist die harte Linse zu fühlen und subkonjunktival etwas verschiebbar.

Mitunter kann auch die getrübt Linse nach partieller oder vollständiger Atrophie der *Zonula ciliaris* nur noch an verschiedenen Strängen zirkulärer partieller Irissynchien im Pupillenbereiche hängen. Bei derartigen Linsenlockerungen, die beim Pferd mit rezidivierender Uveitis vorkommen, schlottert die gelockerte Linse bei den Augen- bzw. Kopfbewegungen. Jakob bezeichnet diesen Zustand als *Lentodonesis*.

Schrifttum.

Bayer, Augenheilk. 3. Aufl. 1914. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Möller*, Augenheilk. Tier. 4. Aufl. 1910. — *Schleich*, Tier-Augenheilk. 1922.

Cataracta. Die Katarakt kommt bei Tieren häufig vor. Wir unterscheiden dabei die *Cataracta vera* von der *Cataracta spuria*, bei welcher die Linse in grösserer Ausdehnung oder nur stellenweise durch Auflagerungen auf die Aussenfläche der Linsenkapsel zeitweise oder dauernd getrübt ist. Gehen die sogenannten falschen Katarakte mit wirklicher Katarakt, was häufig der Fall ist, einher, dann sprechen wir von einer *Cataracta mixta*.

Die kataraktösen Trübungen der Linse können partiell oder vollständig sein; die ersteren können umschrieben oder verstreut sein. Sie kommen ein- oder beiderseitig vor. Sie sind angeboren oder erworben, stillstehend oder fortschreitend. Die fortschreitende Katarakt wird vor allem beim Pferde mit rezidivierender Uveitis beobachtet. Angeborene Katarakte sind mehr stationär.

Je nach ihrer Lokalisation teilen wir die Katarakte ebenso wie beim Menschen ein in: *Cataracta capsularis*, *subcapsularis*, *Cat. lenticularis*, *Cat. capsulo-lenticularis*, *Cat. corticalis*, *Cat. nuclearis*, *perinuclearis (zonularis)*, *Cat. polaris (anterior, posterior)*.

Erstreckt sich eine durchlaufende Trübung vom vorderen zum hinteren Linsenpol und ist diese spindelförmig angeschwollen, dann liegt eine *Cat. fusiformis* vor. Ragt von der vorderen Polgegend ein getrübler Teil der Linsenkapsel zapfen- oder pyramidenförmig in die vordere Augenkammer vor, dann sprechen wir von einer *Cataracta pyramidalis*.

Abgesehen von punktförmigen Trübungen bei der *Cataracta punctata* können die echten Linsentrübungen verschiedene Formen wie Stern-, Leier-, Schneeflocken-, Wolken- und Flockenform aufweisen.

Sehr häufig sind auch Fälle von grauem Star, wobei derselbe mit anderen Krankheitszuständen wie z. B. Synechien, Glaukomen, Uveitiden usw. kompliziert ist (*Cat. complicata*). Bestehen dabei verschiedene Verwachsungen mit der Iris, dann sprechen wir auch von einer *Cataracta accreta*. Insbesondere beim Pferde, weniger beim Rind, mit rezidivierender Uveitis sind derartige Katarakte sehr häufig.

Die Ursachen der Starbildung sind verschiedene. Im grossen und ganzen lassen sich die Katarakte nach diesem Gesichtspunkt wie folgt einteilen: *Cataracta congenita*, *Cat. traumatica*, *mechanica*, *Cat. symptomata*, *Cat. senilis*, *Cat. juvenilis*, *Cat. diabetica*, *Cat. toxica*, *Cat. verminosa*. Ob bei Tieren eine *Cataracta ex fulgure* vorkommt, ist noch nicht nachgewiesen. Dass elektrische Schläge bei Tieren jedoch instande sind, ein Absterben der Kapselepithelien und dadurch Kataraktbildung zu bedingen, ist von v. Hess nachgewiesen. Ebenfalls ist experimentell bei Tieren durch fortgesetzte und starke Massage des Auges Starbildung zu erzeugen (Massagestar, der zu den mechanischen Katarakten zu rechnen ist).

Die pathologischen Veränderungen sind ebenso wie beim Menschen nicht einheitlich und je nach der betreffenden Kataraktart und dem Stadium der Veränderung sehr verschieden. Dem Wesen nach lassen sich physiologische und pathologische Veränderungen unterscheiden.

a) Physiologische Veränderungen.

Hier spielen physiologische Rückbildungsvorgänge bzw. rückschrittliche Umwandlungen bestimmter Linsenbestandteile mit zunehmendem Alter der Tiere eine besondere Rolle. Vor allem treten diese Veränderungen bei der *Cataracta senilis* auf. Normalerweise unterliegen die subkapsulär gelegenen Linsenfasern einer äusserst langsam sich vollziehenden, von der inneren Kernschicht bis zur Peripherie fortschreitenden Sklerosierung. Dabei wird die betreffende Linsensubstanz trockener und härter. Nun

wird die Verkleinerung der Linsensubstanz infolge dieses Schrumpfungsprozesses eine Zeitlang durch ständige Neubildung von Linsenfäsern in der Äquatorzone ausgeglichen. Die neuzuwachsenden Linsenfäsern drängen die älteren gegen die Kernzone zu. Auf diese Weise nimmt der Linsenkern eine Zeitlang und in einem bestimmten Umfang an Grösse etwas zu. In höherem Alter erlischt jedoch allmählich das Vermögen, neue Linsenfäsern zu bilden, während die Sklerosierung jedoch langsam fortschreitet. Teils durch den wechselnden Zug, den die Zonula ciliaris auf die peripheren Linsenteile ausübt und teils durch die stärkere Schrumpfung der zentralen Kernteile infolge zunehmender Sklerosierung bilden sich verschieden zahlreiche kleine Spalten und Lücken in den der sklerosierten Kernzone angrenzenden Linsenfäsern. Mikroskopisch erkennt man kleine langgestreckte, unregelmässige, spindelförmige oder mehr rundliche Spalten und Lücken, die der Richtung des Faserverlaufes der perinukleär gelegenen Linsenfäsern entsprechen, sich über einige Lagen der Linsenfäsern ausdehnen und mitunter gegen

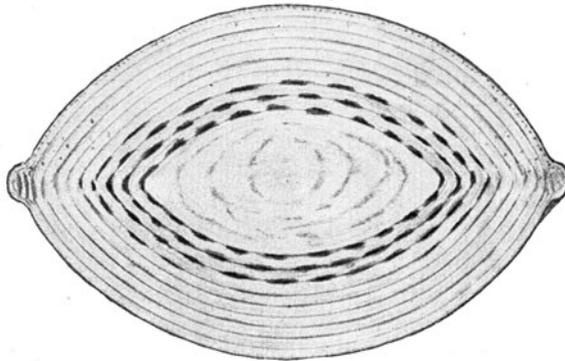


Abb. 28. Cataracta perinuclearis bei beginnender Cataracta senilis canis. (Etwas schematisch.)
(Aus Jakobs Tier. Augenheilk.)

die Äquatorzone zu in noch mehr Lagen angetroffen werden. Die Spalten sind im Beginn mit klarer, homogener Flüssigkeit, die von den Linsenfäsern abgegeben wird, ausgefüllt; später trübt sich diese interlamelläre Flüssigkeit verschieden stark (Abb. 28).

Durch die mit Flüssigkeit gefüllten Lücken, die in der Regel in dichter Reihe um die Kernzone gelagert sind, wird das Brechungsvermögen der betreffenden perinukleären Linsenschichte geändert; es treten Brechungsunterschiede auf, die bei älteren Tieren z. B. Hunden nach Jakob zunächst den Altersreflex bedingen.

Mit Zunahme der Lücken und Spalten und der Trübung, entsteht die Cataracta senilis vor allem beim Hund, sehr selten beim Pferd (Jakob, Schulz).

b) Pathologische Veränderungen.

1. An der Kapsel. An derselben kommen Verdickungen und Verdünnungen vor, die teils diffus, teils partiell bzw. umschrieben sind. Bei älteren in höherem Grade starigen Linsen ist oft die diffuse Kapselverdünnung auf eine völlige Kapselatrophie zurückzuführen. Ver-

dickungen der Kapsel sind häufig im Anschluss an fibrinöse Exsudationen bei Cyclitis fibrinosa wahrzunehmen. Auch bei luxierten Linsen und nach Kapseleinreissungen ist nicht selten die Kapsel verschieden stark verdickt. Manchmal tritt auch eine verschieden starke Fältelung der Kapsel auf, was auf eine Schrumpfung des wuchernden Gewebes zurückzuführen ist. Die peripheren Falten sind dabei meistens von gewucherten Epithelzellen und kernreichem Gewebe ausgefüllt; die Innenseite der Falten wird gewöhnlich von kernarmem, fibrösem Gewebe umgeben. Auch Auflagerungen auf die Linsenkapsel, welche sich in ihrem Bau nicht viel von der Kapselstruktur unterscheiden, kommen vor. Dabei sind auch nicht selten lose oder mit der Iris zusammenhängende Gewebsetzen und zahlreich eingesprengte Pigmentkörner zu erkennen, die auf eine vorausgegangene Iridocyclitis hinweisen oder hintere Iris-synechien darstellen.

Hin und wieder kommt es auch zu einer mehr konischen oder pyramidenförmigen Vorbuckelung der vorderen Linsenkapsel (C. pyramidalis) und zu einer Einreissung derselben in der vorderen Polgegend. Selten weist die Kapsel eine teils schollige Beschaffenheit mit Einlagerung verstreuter Pigmentkörnchen auf (Mette, Schulz).

2. Am Kapselepithel. An demselben spielen sich neben Wucherungsvorgängen auch degenerative Veränderungen ab.

Abgesehen von der Atrophie des Kapselepithels kommt es in anderen Fällen zur starken Hyperplasie des Epithels. Eine besondere Art der Degeneration stellt die hydropische nach Becker dar. Dabei erscheinen die Epithelzellen gross, rundlich, polygonal, schlauch- oder blasenförmig (sog. Wedelsche Blaszellen).

Beim gänzlichen Zerfall der Rindenschicht kann das Kapselepithel vollständig fehlen. Dabei lösen sich zunächst die Epithelien von der Kapsel ab, zerfallen und können resorbiert werden.

Mitunter kann die Epithelschicht sich von der Linsenkapsel abgehoben haben und bogenförmig in einen zerstörten und gelockerten Teil der Linsenrinde einwuchern (Schulz).

3. An der Linsensubstanz. Auch hier spielen sich Zerfalls- und Neubildungsvorgänge ab.

a) Degenerative Veränderungen.

Es findet dabei eine Lockerung der sonst zusammenhängenden Linsenfasern infolge Aufnahme oder Eindringens pathologischer Flüssigkeit statt (Zucker, toxische oder chemische Stoffe [Naphthalin]), wodurch die normale Ernährung gestört wird). Dadurch wird das Brechungsvermögen geändert (Becker). Ausserdem nimmt das Volumen der Linse infolge grösserer Wasseraufnahme und der dadurch bedingten Quellung der Linsenfasern zu.

Nach der Volumszunahme treten die ersten Entartungsvorgänge an den Linsenfasern, und zwar an den jüngeren viel deutlicher als an den älteren, auf; sie quellen spindelförmig an; verschiedene werden in sog. Bläschenzellen umgewandelt. Ausserdem sammelt sich in den Fasern Flüssigkeit in Form von feinsten Tropfen an (Becker), die schliesslich verschieden grosse Vakuolen oder mit

Flüssigkeit gefüllte Hohlräume darstellen (hydropische, vakuoläre Degeneration) [Abb. 29].

Im weiteren Verlauf fasert die gequollene und mit Vakuolen durchsetzte Linsenfaser auf und tritt eine Zerreißung zwischen diesen Faserschichten und den Fasern selbst ein. Dabei entstehen verschieden grosse Risse und sind die Ränder der Linsenfaser zackig und zerfressen. Die einzelnen Fasern sind dabei grob oder fein gekörnt (grobe und feine Körnelung). Nicht selten sammeln sich an diesen Stellen Klümpchen und Schollen an, die aus Myelin bestehen (Myelinschollen nach Virchow), die vielfach Kugelform besitzen (Morgagnische Kugeln). An der Peripherie ist die Auffaserung in der Regel büschel- oder schweif förmig. Mit fortschreitendem Zerfall verwandelt sich die gesamte Rinden-

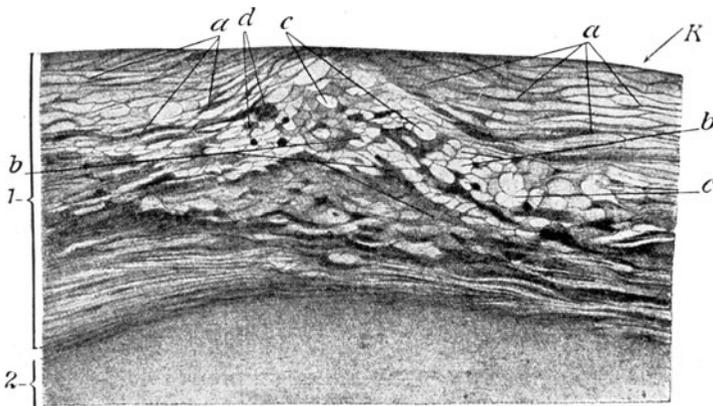


Abb. 29. Cataracta corticalis in der Gegend des hinteren Linsenpoles
(nach Pardubsky, ca. 175) vom Pferd.

a Kolben- und spindelförmig gequollene Linsenfaser im Längsschnitt, *b* dieselben im Querschnitt, *c* Bläschen (in Bläschenzellen verwandelte Linsenfaser), *d* Myelinschollen (Morgagnische Kugeln), *K* Linsenkapsel, *1* Rindenschicht, *2* Kernzone. (Aus Jakobs Tierärztl. Augenheilk.)

substanz in eine aus Detritus, Faserreststücken, Tropfen und Morgagnischen Kugeln bestehende Masse um. Das Ende bildet dann der Zerfall der Rindenschichten, die schliesslich vollständig erweichen und verflüssigen. In der mehr dickeren, oft homogen getrübbten Masse sind nicht selten Kalkkonkremente und vereinzelt Cholesterin- und Hämatoidinkristalle nachweisbar (Mette, Schulz). Der mehr widerstandsfähige Kernteil zeigt lange Zeit keine oder nur geringe Veränderungen. Nur bei weit fortgeschrittenen degenerativen Prozessen tritt auch in der Kernzone Verflüssigung, Auffaserung, Bildung von Tröpfchen und Vakuolen auf.

Das Volumen der Linse wird endlich kleiner und schliesslich restiert eine geschrumpfte, widerstandsfähige, ziemlich gleichförmige Masse (Schulz).

b) Wucherungsvorgänge.

An dem Wucherungsvorgang beteiligen sich ausschliesslich die intrakapsulären Zellen. Alle Kapselkatarakte entstehen durch Wucherung der intrakapsulären Zellen; sie stellen demnach Auflagerungen auf die

Kapselinnenfläche dar (Schulz). Die Kapsel selbst ist daran nicht oder nur in ganz geringem Grade beteiligt. Bei dieser Zellwucherung entstehen mehr oder weniger grosse Zellhaufen von unregelmässiger Form und Dicke. Mitunter besitzen die Zellen eine zapfen- oder perlschnurartige Anordnung (Mette). Vielfach bilden sie auch kleine Zellhügel, welche die einfache Zellschicht unterbrechen und in die kataraktös zerfallene Linsensubstanz hineinwuchern. Dabei wachsen die Zellen zu Fasern aus und schieben sich zwischen die Spalten und Lücken hinein (Schulz). An der Innenfläche der Linsenkapsel kommt es nicht selten zur Bildung einer ein- bis mehrschichtigen Lage von Epithelien (Pseudoepithel nach Becker).

Je nach der Konsistenz, Farbe und sonstigen Beschaffenheit der Linse unterscheiden wir eine *Cataracta mollis* von einer *Cataracta dura*. Bei der *Cataracta fluida* (*lactea*, *bursata*) ist der Inhalt der Linse flüssig, milchig und es schwimmt mitunter der Kern darin. Bei der *Cat. cystica* ist die Kapsel balgartig verdickt und die Linse erscheint in Blasen- oder Kugelform. Die *Cat. calcarea* (*gipsea*, *cretaea*) kennzeichnet eine Starform, bei welcher die Linse durch Ablagerung von Kalksalzen und von Cholesterin kreideweiss oder gelblich gefärbt ist. Vereinzelt kommen Fälle von *Cat. membranacea* vor, wobei die getrübe Linse durch Wasserverlust zu einer dünnen, undurchsichtigen Membran geworden ist. Die *Cataracta nigra* (*brunescens*), wobei die Linse eine dunkelbraune bis schwarze hornähnliche Masse darstellt, wird mitunter bei der vollständigen Linsensklerose angetroffen. Manchmal rührt die dunkelbraune Farbe auch von älteren Blutungen in die Linse nach Linsenkapselzerreissung oder von der Einlagerung von Hämatoidinkristallen her.

Cataracta congenita. Angeborener Star ist bei Tieren sehr häufig beobachtet worden, und zwar beim Pferd, Rind, bei der Ziege, beim Hund, bei der Katze, beim Kaninchen und beim Löwen. Es handelt sich dabei entweder um vollständige Katarakte oder um vordere oder hintere Polstare (Bayer, Dexler, Jakob), vereinzelt auch um Schichtstare (Jost und Koch beim Kalbe). Die angeborenen Katarakte können an einem Auge oder an beiden Augen vorkommen. Die Erbllichkeit spielt dabei eine gewisse Rolle (Adam beim Pferd, Maleval beim Hund, Piseni beim Löwen). Bei der *Cataracta polaris anterior* des Pferdes — auch *Cataracta vesicularis* genannt — besteht in der vorderen Polgegend eine zarte kleine, etwa stecknadelkopfgrosse, ringförmige, grauweisse, bläschenähnliche Trübung. Pathologisch handelt es sich um einen subkapsulär gelegenen, unregelmässig begrenzten, spaltförmigen flachen Herd, an dessen Rand zerfaserte und gequollene Linsenfaser liegen und dessen Inhalt aus Trümmernmassen und kleinen, schwach lichtbrechenden, runden Körnern und Morgagnischen Kugeln besteht (Dexler). Nach Dexler tritt diese Starform infolge einer nicht näher bekannten Hemmung der endgültigen Ausgestaltung der Linsenfaser an dieser Stelle und einer unvollständigen Aneinanderlagerung der Linsenfaser auf, wobei ein kleiner Hohlraum zurückbleibt, der zur Entstehung dieser Starform die Veranlassung gibt.

Bei der *Cataracta polaris posterior* kann es sich um ähnliche Verhältnisse wie beim vorderen Polstar handeln. Nicht stets stellt jedoch

diese Trübung am hinteren Linsenpol eine echte Starform dar, sondern wird durch aufgelagerte oder adhärente Reste der Arteria hyaloidea bedingt.

Die von Bayer als Ypsilon-Star (Y Star) beschriebene subkapsuläre Linsentrübung in Form eines ungleichschenkeligen, meist dreistrahligem Sternes, in Form eines fliegenden Vogels oder einer Schleuder ist keine echte Starform. Nach Jakob handelt es sich hier um Reflextrübungen, um sog. Nahtsternreflexe, was auch durch Beobachtungen anderer in letzter Zeit bestätigt wird (Krüger, Leitner).

Cataracta traumatica. Der Wundstar wird bei Tieren häufig beobachtet. Dabei kann es sich um die Einwirkung spitzer Gegenstände wie Nadeln, Holzsplitter handeln oder der Wundstar entsteht durch Anrennen an Wände, durch Hiebe, Stöße, Bisse, Krallenverletzungen. In der Regel bestehen dabei anfänglich verschieden starke Schädigungen der Kornea bzw. Sklera. Dabei kann primär die Linsenkapsel durchbrochen werden und diese dann in verschiedener Ausdehnung kataraktös werden oder es kann sekundär durch Eindringen des Kammerwassers auch das übrige Linsengewebe sich trüben und so Veranlassung zur Kataraktbildung geben. Auch alle mechanischen Schädigungen, die zu Ernährungsstörungen oder Verlagerungen der Linse führen, bedingen ohne Kapselzerstörungen verschiedengradige Katarakte. Selten sind diejenigen Fälle, bei denen sich die durchbrochene Linsenkapsel in Trichterform gegen die Hinterfläche der Kornea hinzieht und an der Einstichstelle mit ihr verwächst (*Synechia capsulae lentis cum cornea*).

Cataracta symptomatica (complicata). Diese Starform wird am häufigsten beim Pferd, seltener beim Rind und anderen Tieren an einem oder an beiden Augen angetroffen. Alle ursächlichen Einflüsse, die zur Uveitis und so zu verschiedenen Ernährungsstörungen der Linse führen, kommen hier in Betracht. Da dabei gleichzeitig auch hintere Irisverwachsungen häufig bestehen, so wird in solchen Fällen auch von *Cat. accreta* gesprochen. Die dabei auftretenden Trübungen von meist grauer, mitunter silbergrauer Farbe weisen die verschiedensten Formen auf. Im Beginn erstrecken sich die kataraktösen Veränderungen mehr auf die Äquatorzone der Linse, später dehnen sie sich jedoch in verschiedener Stärke über die gesamte Linse aus. Zuletzt ändert sich der Kern. Nicht selten besteht gleichzeitig eine Verlagerung der Linse verschiedenen Grades. Auch eine Lentodonese ist manchmal wahrnehmbar.

Cataracta senilis. Der Altersstar nimmt insofern eine Sonderstellung unter den gewöhnlichen Katarakten ein, als dabei wie weiter vorn mitgeteilt, hauptsächlich physiologische Rückbildungsprozesse bzw. bestimmter Linsenteile eine Rolle spielen und auch das pathologische Bild von den anderen Starformen wesentlich abweicht, dass er ferner nur in den seltensten Fällen zur vollständigen Erblindung führt, sich ganz allmählich aus einem Altersreflex, wenigstens beim Hunde entwickelt und lange Zeit hindurch stationär bleibt. Pathologisch handelt es sich um eine perinukleäre Katarakt, die als *Cataracta senilis incipiens* beim Hunde, und zwar bei dieser Tierart ständig nach den Untersuchungen Jakobs an mehr als 1000 Hunden im Alter von ungefähr 9 Jahren an beiden Augen auftritt. Bei diesen Tieren gibt das Feststellen der

Alterskatarakt uns in vielen Fällen dieses Lebensabschnitts ein viel sichereres Merkmal der Altersschätzung in die Hand als die Beurteilung der betreffenden Tiere nach dem Gebisse oder den grauen Haaren (Abb. 30).

Mit bei weitem nicht so ständiger Regelmässigkeit als beim Hunde, zum Teil auch in anderer pathologischer Form, ist auch bei Pferden, Katzen und Vögeln, die oft ihr natürliches Lebensende erreichen, eine sog. *Cataracta senilis* beschrieben (Bayer, Cuny, Pardubsky, Sichel). Während Bayer den Beginn eines Altersstares beim Pferde auf 25 bis 30 Jahre angibt, ist Pardubsky der Ansicht, dass eine senile Katarakt bei jedem Pferde nach 12 Jahren vorkommt, eine Meinung, die Jakob nicht teilt, zumal derselbe bei Pferden selbst über 20 Jahre durchaus nicht regelmässig die von Pardubsky zunächst in der hinteren Linsenschichte auftretende, rauchartige bzw. wolkige, starige Trübung, die mikroskopisch durch Kolben- und spindelförmig gequollene Linsenfaser, Bläschenbildung, Myelinschollen (Morgagnische Kugeln) bedingt war, feststellen konnte.

Bei älteren Pferden kommt manchmal, ebenso wie bei Katzen, die gleiche, ringförmige, zentrale und perizentrale Trübung in der Form einer perinukleären Katarakt wie beim Hunde vor.

Die Randzone der Linse in der Gegend des Äquators ist in nahezu allen Fällen unverändert. Nur ganz ausnahmsweise findet man bei sehr alten Hunden neben der perinukleären Katarakt kleine, fein getrübt radiär gestellte, mehr oder weniger keilförmige Striche oder Speichen in der Äquatorzone in verschiedener Menge, welche dann ungefähr mit dem beim Menschen am meisten beschriebenen Bilde des Altersstares übereinstimmen, nämlich mit dem subkapsulären Rindenstar, wobei die Katarakt vor allem in der Äquatorzone beginnt (Bach). Das Vorkommen einer *Cataracta senilis matura* zählt zu den grössten Seltenheiten.

(Von einem eigentlichen Jugendstar kann streng genommen nicht gesprochen werden, da derartige vorübergehende Linsentrübungen bei jungen Tieren nur ganz vereinzelt und oft nur an einem Auge vorkommen und nicht zu den Katarakten, sondern zu den wegen ungleichen Wassergehaltes der zentralen und der mehr peripher gelegenen Linsenteile entstehenden Linsenreflexen auf astigmatischer Grundlage zu rechnen sind). —

Cataracta diabetica. Der Zuckerstar tritt im Verlaufe des Diabetes mellitus infolge erhöhten Zuckergehaltes im Blute auf. Er ist bis



Abb. 30. *Cataracta senilis canis.*



Abb. 31. *Cataracta diabetica canis.*
Totale Kapselkatarakt.

jetzt vereinzelt beim Hunde beobachtet worden (Eber, Eisenmenger, Fröhner, Haltenhoff, Jakob).

Die Ursache ist zum Teil darin zu suchen, das die Kapselepithelien bzw. die Linsenfasern demselben Prozess des restlichen Todes bei Fällen von schwerem Diabetes mellitus unterliegen können wie z. B. die Nierenepithelien. Mit der Zellzerstörung, die mit einer regressiven Metamorphose der Kapselepithelien und der subkapsulär gelegenen Linsenfasern beginnt, tritt ein abnormaler Diffusionsprozess auf, der die Trübung der Linse veranlasst. Auch ist die Annahme berechtigt, dass infolge eines hohen Zuckergehaltes (bei Hunden über 8 und 10 Prozent) die gewöhnlichen Diffusionsvorgänge oder osmotischen Prozesse der Nährflüssigkeit von seiten des Ziliarkörpers nicht mehr so gut wie sonst stattfinden, wodurch zunächst degenerative Störungen des Kapselepitheils und endlich der gesamten Linse auftreten können. Pathologisch anatomisch handelt es sich bei dieser Starform, die meistens beiderseitig, jedoch in verschiedener Schwere vorkommt, um eine *Cataracta capsulo-corticalis diffusa* (Abb. 31).

Cataracta toxica. Auch die Einwirkung von Toxinen bedingt mitunter eine kapsuläre oder subkapsuläre, in der Regel diffuse Katarakt. Sie wird im allgemeinen wenig wahrgenommen. Im Verlaufe des Ergotismus ist sie bis jetzt vereinzelt beim Rind und Schwein beobachtet worden. Sonst ist sie durch monatelanges Verfüttern von Naphthalin bei Kaninchen und Meerschweinchen zu erzeugen. Dabei soll nach Salfner nicht das Naphthalin als solches, sondern ein von ihm stammendes Zersetzungsprodukt zuerst das Kapselepitheil schädigen und dann zur Starbildung in den verschiedenen Formen die Veranlassung geben. Bevor eine deutliche Katarakt auftritt, sind zahlreiche glitzernde Kristalle im Glaskörper zu erkennen. Mitunter sind derartige Katarakte fortschreitend und bedingen mit der Zeit vollständige Katarakt.

Cataracta verminosa. Bei verschiedenen Fischarten, wie beim Barsch, Kaulbarsch, Zander, bei der Güster, der Rutte, kann bei einzelnen Tieren oder auch bei sehr vielen Fischen in demselben Gewässer eine zur Erblindung führende Katarakt an einem oder beiden Augen durch kleine Larven von Saugwürmern (*Hemistomum spathaceum*, früher irrtümlich als *Diplostomum volvens* bezeichnet), die bei Wasservögeln im Darm vorkommen und dort geschlechtsreif werden, bedingt werden. Die betreffenden Larven kriechen mitunter zu Hunderten zwischen der Kapsel und der eigentlichen Linsensubstanz umher, ernähren sich vom Inhalt der Linse, die zerfällt und trübe wird. Im weiteren Verlauf kann *Keratoglobus* auftreten; schliesslich platzt die Hornhaut und es fliesst der Bulbusinhalt aus (Greeff, Groenouw, Hofer, Jugeat, Nordmann, Salzer).

Schrifttum.

- Adam*, Wochenschr. Tierheilk. Viehz. 1903. — *Barth*, Zeitschr. Augenheilk. 1914. — *Bayer*, Augenheilk. 3. Aufl. 1914. — *Bedel*, Bull. scienc. vét. Lyon 1907. — *Berlin*, Zeitschr. vgl. Augenheilk. 1887. — *Cuny*, Journ. med. vét. et zoot. 1907. — *Dexler*, Monatsh. prakt. Tierheilk. 1902. — *Eber*, Monatsh. prakt. Tierheilk. 1897. — *Eisenmenger*, Rev. gén. méd. vét. 1908. — *Fröhner*, Monatsh. prakt. Tierheilk. 1892. — *Greeff*, Arch. Augenheilk. 1906. — *Groenouw*, Klin. Monatsbl. 1898. — *Haltenhoff*, Zeitschr. vgl. Augenheilk. 1885. — *Hess*, Graefe-Saemisch, Handb. ges. Augenheilk. 3. Aufl. 1911. — *v. Hippel*, Arch. Ophthalm. 1905. — *Hofer*, Handb.

Fischkr. 2. Aufl. 1906. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Jost u. Koch*, Krankh. jung. Tiere aus Handb. allg. Path. path. Anat. Kindesalter von *Brünnig* u. *Schwalbe*, 1914. — *Jugeat*, Hyg. viande et lait. 1914. — *Knapp*, Universitätskl. u. Augenheilanst. Basel 50j. Best. 1915. — *Kuntschick*, Österr. Wochenschr. Tierheilk. 1912. — *Kuske*, Zeitschr. Vetkd. 1910. — *Krüger*, Veterinärdienst 1923. — *Leitner*, Zeitschr. Vetkd. 1923. — *Löken*, Norsk. Vettidskr. 1910. — *Maleval*, Rec. méd. vét. 1904. — *Mette*, Diss. Giessen u. Monatsh. prakt. Tierheilk. 1906. — *Möller*, Augenheilk. Tier. 4. Aufl. 1910. — *Nordmann*, Mikrogr. Beitr. Naturg. wirbell. Tiere 1832. — *Obarrio*, Boll. soc. méd. chir. Panama u. Zentralbl. Augenheilk. 1899. — *Pardubsky*, Wien. tier. Wochenschr. 1917. — *Payrou*, Rec. d'hyg. méd. vét. mil. 1906. — *Pisenti*, Nuov. Ercol. 1899. — *Salzer*, Arch. Augenheilk. 1907. — *Schulz*, Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 1914. — *Sichel*, Anal. méd. vét. 1862. — *Thornander*, Svensk. Vettidskr. 1901. — *Wucherer*, Wochenschr. Tierheilk. Viehz. 1908.

Krankheiten des Glaskörpers.

a) Angeborene Abweichungen.

Arteria hyaloidea persistens. Membrana arteriae hyaloideae persistens. Die persistierende Glaskörperarterie bzw. Glaskörperarterienmembran ist bis jetzt beim Pferd, Rind, Schaf, Hund und bei der Katze beobachtet worden (*Bayer*, *Eberlein-Fröhner*, *Franz*, *Hirschberg*, *Jakob*, *Lindenau*, *Payrou*, *Schindelka*). Dabei kann die Glaskörperarterie oder die Arterienmembran in ihrer ganzen Länge oder es können nur Reste dieser embryonalen Arterie vorhanden sein. Es handelt sich dabei um einen angeborenen Zustand, bei welchem entweder die ganze Arterie bzw. Arterienwand oder nur Reste der im Cloquet'schen Kanal verlaufenden Arteria hyaloidea erhalten bleiben. Unter normalen Verhältnissen verodet die von der Sehnervenpapille zum hinteren Linsenspol ziehende Glaskörperarterie wenigstens bei den meisten Tieren kurze Zeit vor der Geburt. Nur bei den Cavicornia (Rind, Ziege) bleibt ein eigenartiges zapfenähnliches Gebilde, das in der Nähe des Sehnerveneintrittes gegen den Glaskörperraum hervorragt und als Rest dieser Glaskörperarterie anzusehen ist, dauernd bestehen.

Histologisch bestehen die Stränge oder Reste der erhaltenen Glaskörperarterie aus einem ziemlich regelmässig angeordneten Gewebe mit längsgestellten Kernen. Bleibt die Arterie erhalten, dann ist sie in der Regel noch bluthaltend. Meistens stellt die persistierende Arterie oder Arterienmembran die einzige Abweichung am Bulbus dar. Selten ist sie auch mit anderen angeborenen Abweichungen wie Mikrophthalmus, Kolobomen usw. verknüpft.

Schrifttum.

Bayer, Augenheilk. 3. Aufl. 1914. — *Eberlein-Fröhner*, Comp. Chir. Tier. 6. Aufl. 1920. — *Franz*, Arch. vgl. Ophthalm. 1912. — *Hirschberg*, Zentralbl. Augenheilk. 1891. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Lindenau*, Diss. Bern u. Monatsh. wiss. u. prakt. Tierheilk. 1909. — *Payrou*, Rec. d'hyg. et méd. vét. mil. 1906. — *Schindelka*, Wien. med. Blätter. 1884. — *Setinec*, Tier. Zentralbl. 1900. Über angeborene Glaskörpertrübungen und Glaskörperverflüssigung siehe bei erworbenen Anomalien.

b) Erworbene Abweichungen.

Haemorrhagiae in corpus vitreum. Glaskörperblutungen kommen bei den Tieren nicht allzuseiten vor. Die Veranlassung hierzu können traumatisch-mechanische Einwirkungen geben, die mit Gefässerreissungen der Retina, Uvea und evtl. der Sklera einhergehen. Mitunter können auch

spontane Blutungen bei entzündlichen Erkrankungen der Retina oder Uvea infolge Diapedese in den Glaskörper auftreten. Auch ist es nicht unwahrscheinlich, dass bei verschiedenen älteren Tieren arterio-sklerotische Prozesse im ursächlichen Zusammenhang mit Glaskörperblutungen stehen. Ausserdem ist häufiger beobachtet worden, dass sehr blutreiche Neubildungen vor allem, wenn sie zerfielen, Veranlassung zu ausgedehnten Blutungen in den Glaskörper geben.

Die Hämorrhagien kommen mehr an einem, seltener gleichzeitig an beiden Augen vor.

Die Blutungen können mehr umschrieben in Streifen- und Bandform oder auch ausgebreitet auftreten. Diffuse Blutungen sind vor allem nach starken Gewalteinwirkungen und gleichzeitiger Glaskörperverflüssigung wahrzunehmen. Dabei ist nicht selten auch gleichzeitig der Humor aqueus diffus rot gefärbt. Es handelt sich in solchen Fällen um einen Hämophthalmus.

Die Farbe der Blutungen ist je nach dem Alter und der Art der Blutung verschieden. Sie kann hell- oder dunkelrot bis schwarzbraun sein. Geringe Blutungen werden in der Regel schnell aufgesaugt, stärkere und ausgedehntere Blutungen langsamer. Mitunter bleibt die Blutung dauernd bestehen und es bleiben schmutziggraue oder graugelbe Glaskörpermembranen übrig.

Opazitates corporis vitrei. Glaskörpertrübungen lassen sich bei allen Tieren nachweisen. Sie können angeboren oder erworben sein. Die angeborenen Trübungen sind als Reste embryonaler Zellen oder faseriger Gewebsbestandteile aufzufassen, die erworbenen als Exsudate oder zellige Elemente, Entzündungsprodukte der Uvea und der Retina darstellend. Manchmal sind die Trübungen vor allem bei älteren Tieren als Rückbildungen von Glaskörperbestandteilen mit Verdichtungen anzusehen. Die Trübungen können an einem Auge oder an beiden Augen bestehen. Sie treten in Form von feinem Staub, von Flocken, Fäden und Membranen auf. Bei gleichzeitiger Glaskörperverflüssigung ist die Trübung diffus (früher Hyalitis diffusa genannt).

Synchysis corporis vitrei. Die Glaskörperverflüssigung kommt angeboren, mehr jedoch erworben vor, vielfach im Anschluss an rückfällige Uveitiden.

Abgesehen von einfacher Synchysis ohne weitere Bulbusabweichungen, kann die Synchysis auch mit Glaskörpertrübungen und Erkrankungen der Retina und Uvea entzündlicher und degenerativer Art verwickelt sein.

Die Ursachen der Verflüssigung können verschieden sein. So spielen u. a. Ernährungsstörungen im Anschluss an entzündliche Vorgänge der Uvea und Retina und Lymphstauungen, die zur Zerstörung des Glaskörpergerüsts und zur Verflüssigung der sonst gallertigen Glaskörpermasse führen, eine ursächliche Rolle. Nicht alle Fälle von Glaskörperverflüssigung, vor allem bei älteren Tieren, tragen jedoch einen ausgesprochenen pathologischen Charakter. Es spielen hier Altersdegenerationsvorgänge mit Rückbildungsprozessen eine bestimmte Rolle. Bei älteren Pferden sind manchmal auch nach dem Durchschneiden des Bulbus partielle Verflüssigungen des Glaskörpers zu beobachten.

Bei der angeborenen einfachen Glaskörpersynchyse bildet der Glaskörper meistens eine gelbliche, klare und beinahe wässrige Flüssigkeit,

in der sich mikroskopisch mitunter zahlreiche Bindegewebsträden, runde und multipoläre Zellen erkennen lassen. Meistens ist jedoch das feine Fadengerüst des Glaskörpers aufgelöst und sind nur wenige erbliche Gebilde nachweisbar. Dabei sind oft im Zerfallsprodukt des Glaskörpers in verschieden grosser Menge Mono-, Diplo- und Triplokokken zu finden, was auf eine intrauterine Infektion hinweist. Bär konnte bei Kälbern mit Kolibazillose im Glaskörper das *Bacterium coli* β -polare (Lehmann und Neumann) in reichlicher Menge nachweisen.

Bei der erworbenen Glaskörpersynchysis kann derselbe ebenfalls dünnflüssig, farblos und wasserklar sein. Ist die Synchysis jedoch das Produkt einer primären Entzündung der Uvea oder Retina, dann ist die Farbe vielfach milchähnlich, molkenähnlich gelblichbraun, gelbrot oder gelbgrünlich. In Ausstrichpräparaten lassen sich Flocken und Fibringerinnsel, kleine und grössere, vor allem mononukleäre runde Zellen mit Pigment erkennen. Mitunter ist das Pigment aus den Zellen getreten und liegt in der verflüssigten Masse in Form kokkenähnlicher Gebilde oder in kleinen Häufchen zusammen.

Eine besondere Form der Glaskörperverflüssigung ist die „Synchysis corporis vitrei scintillans“. Es handelt sich dabei um die Einlagerung verschiedener Kristalle in die verflüssigte Glaskörpermasse, und zwar vor allem um Fettkristalle und solche der Eiweisspaltung (Cholesterin, Fett, Tyrosin, Margarin); mitunter sind auch Kalksalze, Phosphate und ausnahmsweise Ammoniumuratkristalle die Ursachen der glitzernen und funkelnden Kristallreflexe. Diese Kristalle sind bis jetzt vor allem beim Pferd, viel seltener beim Hund und anderen Tieren beobachtet worden.

Prolapsus corporis vitrei. Der Glaskörpervorfall entsteht vor allem durch perforierende Skleralwunden; er wird manchmal beobachtet. Aus der betreffenden Wunde drängt sich ein verschieden grosser Teil der Glaskörpermasse hervor. Mitunter ist sie mit blutigen Streifen durchtränkt. Bei Infektion kann eine eitrige Panophthalmie die Folge sein.

Protrusio corporis vitrei. Das Vorgedrängtsein oder die Vorlagerung eines Teiles des Glaskörpers (irrtümlich auch Glaskörperhernie genannt) in die vordere Augenkammer kann manchmal bei Aphakie und Linsenluxation in den Glaskörper, bei subkonjunktivaler Linsenluxation und ganz vereinzelt nach Luxation der Linse in die vordere Augenkammer zu beobachten sein. Dabei reicht der Glaskörper mit seiner *Limitans externa* verschieden weit in die vordere Augenkammer herein und ist die sonst konkave *Impressio lenticularis* in eine konvexe Fläche verwandelt.

Tuberculosis corporis vitrei. Die Glaskörpertuberkulose ist bis jetzt vereinzelt beim Rind und Schwein, vor allem bei verallgemeinernder Tuberkulose in der Regel gleichzeitig mit anderen tuberkulösen Bulbusveränderungen u. a. von Jakob, Keil, Luginer, Manleitner beobachtet worden. Dabei sind im meist verflüssigten Glaskörper entweder gelbe, flockige, knötchenförmige Trübungen zu erkennen oder es ist die Glaskörpermasse in eine gelbliche, knollige, unregelmässige, zum Teil verkäste Masse umgewandelt, in welcher sich Tuberkelbazillen nachweisen lassen.

Tumores corporis vitrei. Neubildungen, die ihren Ausgang vom Glaskörpergewebe nehmen, sind äusserst selten. Die Befunde von sogenannten Osteomen im Glaskörper sind mehr Verknöcherungen als typischen Neubildungen zuzurechnen. In dem von Kannamüller bei einem älteren, an sogenannter periodischer Augenentzündung erkrankten Pferd beschriebenen Fall von Glaskörperverknöcherung stellte der Glaskörper einen oval plattgedrückten Körper dar, der von einer bindegewebigen derben Masse umgeben war und in dessen Zentrum sich Knochengewebe nachweisen liess. Manchmal lässt sich auch im Glaskörper Knorpelgewebe feststellen. Stein will im Glaskörper eines Pferdes Fettgewebe beobachtet haben.

Dass sekundär bösartige Neubildungen wie Karzinome der Orbita in den Glaskörper via Optikuspapille vordringen und denselben verdrängen können, beweist der von Hartog bei einem Pferd beschriebene Fall (s. dort).

Parasiten im Glaskörper. Dieselben sind bis jetzt beim Pferd, Rind, Schwein, Hund und Kamel festgestellt worden (siehe auch Parasiten in der vorderen Augenkammer). Am häufigsten findet man Filarien. Abgesehen davon sind auch Trematoden und Platoden, sowie andere Nematoden gefunden worden. Bei einem finnigen Schwein wurden gelegentlich der Sektion des Bulbus auch Finnen im Glaskörper gesehen. Beim Kaninchen sind Schimmelpilze (*Aspergillus fumigatus*) im Glaskörper nachgewiesen (Kannamüller). Schimmelpilzfäden (wahrscheinlich *Aspergillus fumigatus*) hat auch Best im Glaskörper, ferner in der Uvea, Retina und im Skleralknorpel einer jungen Amsel festgestellt.

Bei Fischen sind oft in grösserer Menge im Glaskörper Larven von *Hemistomum spathaceum* beobachtet worden (Hofer).

Schrifttum.

Bär, Schw. Arch. Tierheilk. 1902. — Bayer, Augenheilk. 3. Aufl. 1914. — Best, Deutsch. med. Wochenschr. 1905. — Hartog, Tijdschr. Diergkd. 1924. — Jakob, Tier. Augenheilk. 1920. — Kannamüller, Diss. Würzburg 1923. — Keil, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1907. — Luginer, Münch. tierärztl. Wochenschr. 1910. — Manteleitner, Arch. Ophthalm. 1905. — Möller, Augenheilk. Tier. 4. Aufl. 1910. — Schleich, Tier-Augenheilk. 1922. — Stein, Klin. Monatsbl. Augenheilk. 1902.

Krankheiten der Retina und des Nervus opticus.

a) Angeborene Abweichungen.

Markhaltige Nervenfasern in der Retina. Das Vorkommen markhaltiger Nervenfasern in der Retina bei Tieren ist mit Ausnahme per Leporinen pathologisch und bis jetzt einige Male beim Pferd, Rind, Hund, Pavian, Bären und beim Stör wahrgenommen worden (Bayer, Berlin, Jacobi, Jakob, Müller, Schleich, Schreiber). Man erkennt vom Rande der in der Regel unregelmässig geformten Sehnervenpapille aus verschieden weit in die Retina hineinreichende büschel- oder bündelförmig angeordnete weissgraue bis weisse Flecken oder Streifen mit zahlreichen feinen strahlenförmigen und verschieden langen und feinen Fäden. Die von den markhaltigen Nervenfasern bedeckten Retinateile sind undurchsichtig. Schreiber hat dabei beim Hunde nachgewiesen, dass die Markscheide der Sehnervenfasern die Lamina

cribrosa überschreitet, bis zum Rande des Optikuseintrittes bestehen bleibt und sich noch in die Retina fortsetzen kann. Manchmal kann auch beim Hunde ein Fehlen des sichtbaren Tapetums damit verbunden sein. Über die Ursachen ist nichts Sicheres bekannt.

Schrifttum.

Bayer, Augenheilk. 3. Aufl. 1914. — *Berlin*, Zeitschr. vergl. Augenheilk. 1883. — *Jacobi*, Mag. *Gurtt-Hertwig* 40. Jahrg. 1874. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Müller*, Arch. Ophthalm. 1858. — *Schleich*, Tier-Augenheilk. 1922. — *Schreiber*, Ber. 34. Vers. ophthalm. Ges. Heidelberg 1903.

Koloboma nervi optici et retinae. Optikuskolobome sind oft zusammen mit anderen Missbildungen, wie z. B. Mikrophthalmus, bei verschiedenen Tieren beobachtet worden, und zwar beim Pferd (*Salffner*), Kalb (*Keil*), Schaf (v. *Ammon*), Schwein (*Sgrosso*), mehrmals beim Kaninchen (*Ginsberg*, v. *Hippel*, *Knapp*, *Könnecke*, *Manz*, *Wertheimer*), ferner beim Salamander (*Lauber*). In der Regel findet sich dabei im Papillenbereich eine verschieden tiefe und breite Grube; ferner ist der Optikus atrophisch, fehlen die Zentralgefäße und ist auch die Lamina cribrosa unterentwickelt. Mitunter findet sich in der kystischen Ektasie der Bulbuswand gliöses und mesodermales Gewebe (*Könnecke* beim Kaninchen). Über Aderhaut-Netzhautkolobome siehe bei Chorioidea.

Schrifttum.

v. *Ammon*, *Graefes Arch. Ophthalm.* 1858. — *Ginsberg*, Zentrabl. prakt. Augenheilk. 1896. — v. *Hippel*, *Graefes Arch. Ophthalm.* 1905. — *Keil*, Arch. vgl. Ophthalm. 1911 u. 1913. — *Knapp*, Arch. Augenheilk. 1901. — *Koennecke*, Diss. Marburg u. Zeitschr. Augenheilk. 1910. — *Lauber*, Anat. Hft. 1903. — *Manz*, Arch. Augenheilk. 1891. — *Salffner*, Arch. Augenheilk. 1902. — *Sgrosso*, Ann. ottalmol. 1895. — *Wertheimer*, Diss. Würzburg 1893.

Aplasia (Hypoplasia) retinae et Nervi optici. Die Aplasie oder Hypoplasie der Retina und des Sehnerven kommt in der Regel zusammen mit anderen Missbildungen oder Hemmungsbildungen vor, wie beim Mikrophthalmus oder Anophthalmus (s. dort). In der von *Abderhalden* bei einem blindgeborenen Kätzchen wahrgenommenen Hypoplasie der Retina und des N. opticus bestand ein völliger Mangel der Stäbchen und Zapfen der Retina und bildete der rudimentäre Optikus einen dünnen fibrösen Strang. Derartige Fälle sind auch beim Pferd und anderen Tieren beobachtet worden.

Über angeborene Netzhautabhebung siehe bei *Ablatio retinae*.

Schrifttum.

Abderhalden, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1903. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — (Siehe auch Mikro- und Anophthalmus.)

b) Erworbene Erkrankungen.

1. Krankheiten der Retina.

Haemorrhagiae retinae. Netzhautblutungen kommen bei Tieren häufiger vor. Sie sind bis jetzt beim Pferd, Rind, Hund und bei der Katze wahrgenommen worden. Neben traumatischen und mechanischen Einwirkungen u. a. beim Pferd nach Sturz, können auch Zirkulationsstörungen, Avitaminosen (u. a. Skorbut), Blutkrankheiten, Infektions-

krankheiten (beim Pferd Morbus maculosus) und einzelne Intoxikationen (Ptomain, Extractum Filicis maris z. B. beim Hund) mit Netzhautblutungen aller Art einhergehen. Nephropathien, die beim Menschen nicht selten mit Retinablutungen einhergehen und an denen 60–70% z. B. der Hunde nach Jakob erkrankt sind, verlaufen bei letztgenannten Tieren ohne retinale Blutungen. Bei stärkeren Gewalteinwirkungen kann auch ein Hämophthalmus auftreten. Die Blutungen können scharf abgegrenzt, mehr rundlich oder unregelmässig, strich- oder streifenförmig, flammenähnlich sein; vor allem die Blutungen in der Nervenfaserschicht weisen mehr strich- oder streifenförmigen Charakter auf, während solche in den tieferen Netzhautlagen meistens mehr rundlich sind. Die Farbe frischer Blutungen ist hell- oder dunkelrot, doch kann sie auch vor allem bei Blutungen im Bereich des Tapetum lucidum gelblichbraun sein. Ältere Blutungen sind braun, gelblich, weissgrau. Die letzteren sind klinisch als solche schwer zu diagnostizieren. Mikroskopische Untersuchungen liegen nach der Richtung hin nicht vor.

Schrifttum.

Carré, Rec. d'hyg. et méd. vét. mil. 1907. — *Cavallin*, Rec. d'hyg. et méd. vét. mil. 1907. — *Eversbusch*, Zeitschr. vgl. Augenheilk. 1885. — *Fritze*, Deutsch. tierärztl. Wochenschr. 1893. — *Guillaumin*, Rec. d'hyg. et méd. vét. 1904. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Köhne*, Jahrb. T. Hochsch. Hannover 1872. — *Möller*, Augenheilk. Tier. 4. Aufl. 1910. — *Schindelka*, Österr. Zeitschr. wiss. Vetkd. 1891. — *Schlamp*, Jahrb. Münch. t. Hochsch. 1891/92. — *Tsarenko*, Arch. Vetmed. (russ.) 1883. — (Siehe auch klinische und toxikologische Werke u. a. *Fröhner*, Lehrb. Toxik. Tier. 4. Aufl. 1919.)

Retinitis und Degeneratio retinae. Selbständige primäre Netzhautentzündungen kommen bei Tieren selten vor; dagegen treten sekundäre entzündliche Prozesse der Retina im Anschluss oder während des Verlaufes einer Uveitis, vor allem Chorioiditis, z. B. beim Pferd und Rind, seltener beim Hunde und bei der Katze als Chorioretinitis viel häufiger auf (siehe bei Chorioiditis). Als Ursachen kommen dieselben endogenen oder ektogenen Schädlichkeiten in Betracht wie bei der Uveitis. Eine Retinitis albuminurica, die beim Menschen bei Nephropathien noch häufig beobachtet wird, ist bis jetzt bei Tieren nicht mit Sicherheit nachgewiesen. So konnte Jakob bei mehr als 100 Hunden mit Nephropathie keine Retinitis nachweisen, nur bei Urämie manchmal zentrale Amaurose. Die von Seibel bei einem Hunde mit Nephritis beobachtete Retinitis ist nicht mit Sicherheit als solche anzusehen. Klinisch ist eine Retinitis von einer Degeneratio retinae nicht zu unterscheiden, oft handelt es sich gleichzeitig um beide Abweichungen. Mikroskopisch erkennt man infolge verschieden starker Ödembildung aller retinalen Schichten ein Aufgelockert- und Gequollensein vor allem der Nervenfaserschicht und Ganglienzellschicht. Beim Vorherrschen entzündlicher Prozesse treten fibrinöse Exsudationen auf, die in Form eines verschieden feinen Faserwerkes die Retinaschichten durchziehen. Mitunter bestehen dabei auch subretinale fibrinöse Exsudationen, wodurch die Retina an den betreffenden Stellen leicht abgehoben sein kann. Mitunter ist die Membrana limitans interna an mehreren Stellen unterbrochen und es ziehen sich feine Exsudatstränge gegen den Glaskörper zu.

Neben Exsudation besteht bei einer Retinitis auch verschieden starke kleinzellige Infiltration.

In der Regel kommen jedoch mehr degenerative als entzündliche Veränderungen vor. In allen Schichten der Retina lassen sich dann verschiedengradige und -artige Degenerationen, vor allem fettige, nachweisen und es kann die nesterweise fettige Entartung des Stützgewebes weisse oder gelbliche Flecke bewirken.

Entzündung und Degeneration gehen ferner mit verschiedenen reichlichen Blutungen einher.

Greift der Entzündungsprozess auf die Papille über, dann ist die Papille bzw. der N. opticus geschwellt, ödematös durchdrängt, verschieden stark leukozytär durchsetzt und sind die Gefässe mehr blutreich und verschieden stark verdickt (Papilloretinitis, Neuroretinitis).

Retinitis pigmentosa. Degeneratio retinae pigmentosa. Die vereinzelt bei Tieren (Pferden und Hunden) mit Nachtblindheit als Retinitis pigmentosa beschriebenen Fälle sind mehr einem degenerativen Netzhautprozess zuzurechnen. Da es ophthalmoskopisch bei den genannten Tieren nicht möglich ist, und zwar wegen des schon normalerweise sehr wechselnden Gehaltes an braunschwarzen und rein schwarzen Pigmentherden mit Sicherheit eine Pigmentdegeneration der Retina bzw. eine Retinitis pigmentosa festzustellen, wie dies van Biervlett und van Rooy beim Pferd mit Nachtblindheit getan haben, so ist hier vor allem der von Magnusson bei einer Gordonsetterfamilie, bei welcher sich das Leiden durch Blutsverwandtschaft vererbte, mitgeteilte Fall und auch ein weiterer von ihm beobachteter Fall wegen der mikroskopischen Untersuchung bedeutungsvoll. Auch Müller hat bei einem alten Hund mikroskopisch diese Pigmentdegeneration nachgewiesen. In dem von Magnusson beobachteten Fall bestand eine starke Atrophie der Retina. Die Choriokapillaris war dabei sehr dünn und enthielt wenig Gefässe. Vom Pigmentepithel aus bildete sich Pigment neu, das sich vereinzelt in der atrophischen Netzhaut vorfand. Die äusseren Netzhautschichten sind stellenweise vollständig geschrumpft; auch die übrigen Retinateile waren in verschieden starkem Grade atrophisch. Die Atrophie war an den inneren Netzhautteilen geringer. Die Struktur war hier an mehreren Stellen noch deutlich nachweisbar. Die Netzhautgefässe waren nahezu vollständig verschwunden, nur in unmittelbarer Nähe des Sehnerveneintrittes vorhanden. Leukozyteninfiltration oder andere Erscheinungen der Entzündung fehlten. Pigment war in verschiedener Menge nachweisbar; an den am stärksten veränderten Stellen der Retina befand es sich in Form sehr kleiner schwarzbrauner Körner oder grösserer Klumpen. Derartige Pigmenteinlagerungen in die Retina kommen auch mitunter bei gesunden Tieren (Hunden) vor und auch bei Hunden mit Staube. Sie sind demnach vorsichtig zu beurteilen.

Schrifttum.

- Bayer*, Augenheilk. 3. Aufl. 1914. — *v. Biervlett* u. *v. Rooy*, Arch. Ophthalm. 1864. — *Bucher*, B. Vetw. Sachsen 1896. — *Coats*, Proc. roy. soc. med. Sect. Ophthalm. 1913. — *Fröhner*, Wochenschr. Tierheilk. u. Viehz. 1885. — *Jakob*, Wochenschr. Tierheilk. Viehz. 1905 u. Tier. Augenheilk. 1920. — *Magnusson*, Svensk. Vettidskr. 1910, Arch. vgl. Ophthalm. 1912 u. Arch. Ophthalm. 1917. — *Möller*, Augenheilk. Tier. 4. Aufl. 1910. — *Müller*, Ges. u. hinterl. Schrift. Anat. u. Phys. Aug. Leipzig 1872. — *Nettleship* and *Hudson*, Roy. Lond. Ophthalm. Hosp. Rep. 19. 1913. — *Schleich*, Tier-Augenheilk. 1922. — *Seibel*, Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 1910.

Ablatio retinae. Die Netzhautabhebung kommt bei Tieren ziemlich häufig vor. Besonders beim Pferd wird sie im Anschluss an die rezidivierende Uveitis vielfach wahrgenommen (Bayer, Berlin, Eversbusch, Jakob, Makrocki, Möller, Mouquet, Roeder, Schimmel u. a.); vereinzelt ist sie auch beim Rind (Fumagalli, Harrevelt), etwas häufiger beim Hund (Jakob, Möller, Schulz und Strübing, Zimmermann), einige Male bei der Katze (Hancock and Coats, Jakob), ferner beim Schwein (v. Hymmen) und bei der Taube (Friedberger) beobachtet worden. Sie kann angeboren sein, ist jedoch meistens erworben, kommt ein oder beiderseitig vor und ist partiell oder vollständig.

Die direkte Veranlassung zu einer Ablatio retinae können traumatische oder mechanische Einwirkungen geben; ferner spielen dabei subretinale Blutungen, vor allem exsudative Prozesse der Chorioidea und Retina,

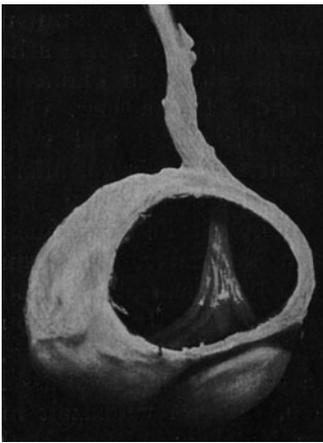


Abb. 32. Trichterförmige vollständige Netzhautabhebung vom Pferd.

ausserdem Neubildungen, unter anderen Tuberkulome und verschiedene Glaskörperveränderungen eine prädisponierende Rolle. Zu den seltenen mechanischen Ursachen zählen Linsenluxationen in den Glaskörper. Dabei kann die getrübe Linse mit Teilen des Corpus ciliare infolge früherer Entzündungsprozesses verwachsen sein und bei ihrer Verlagerung in den Glaskörperraum mechanisch die vorderen dorsalen und dorso-lateralen Retinateile verschieden stark von ihrer Unterlage abziehen (Jakobs Beobachtung beim Hund). Dass auch Stoffwechselerkrankungen, wie Diabetes mellitus z. B. beim Hunde ätiologisch mit einer Netzhautabhebung im Zusammenhang stehen können, ist nicht unwahrscheinlich und nach der Diffusionstheorie nach Rählmann auch zu erklären. In solchen

Fällen wirkt die hohe Zuckerkonzentration im Glaskörperraum bzw. in der Chorioidea ähnlich wie eine konzentrierte Salzlösung. Bei partiellen (dorsalen) Ablösungen können auch Exsudatstränge, die als Produkte einer Chorioiditis die Retina durchsetzen und von hier aus in dichteren, ungleich langen Strängen frei in die Glaskörpermasse reichen, durch ihre ständige pendelnde Bewegung das Auftreten einer Ablatio am Gewölbe und lateral davon begünstigen. Die für das Entstehen spontaner Netzhautablösungen ins Feld geführten Hypothesen wie die Sekretionstheorie von Arlt, die Diffusionstheorie von Rählmann, die Schrumpfungstheorie (Retraktion und Traktion des Glaskörpers nach Müller, Leber u. a.), die Retraktions- und Traktionstheorie von Deutschmann seien hier nicht ausführlicher besprochen. Zweifellos sind sie auch in dem einen oder anderen Fall bei Tieren berechtigt. Mit diesen Theorien können wohl die meisten Ursachen im allgemeinen eine Erklärung finden, die bei den verschiedenen, vor allem vollständigen Netzhautabhebungen auftretenden Formen lassen sich damit jedoch nicht oder nur unbefriedigend erklären. Bei allen weit vorgeschrittenen Netzhaut-

abhebungen kommt es zum nahezu vollständigen Austritt der verflüssigten Glaskörpermasse unter die abgehobene Retina, die weniger Diffusionsvorgängen, sondern, wenn auch nicht stets makroskopisch nachweisbaren, Zusammenhangslockerungen und selbst Zusammenhangstrennungen der gezerrten Retinateile zuzuschreiben ist (Abb. 32). Dabei



Abb. 33. Zwei Stadien der Netzhautabhebung beim Hund mit Glykosurie. (Aus Jakobs Tierärztl. Augenheilk.) pinx. Dr. v. d. Hoeden.

übt dann die prächorioidal angesammelte Glaskörpermasse einen dauernden, jedoch unregelmässigen Druck auf die vollständig abgehobene Retina aus, wodurch entsprechend den Fixationspunkten der Retina (am Sehnerveneintritt und an der Pars optica um das Corpus ciliare) die verschiedenen Formen wie Tüten-, Trichter-, Filter-, Tulpenform mit der Zeit entstehen können. Bei der mitunter in 4 Tempos in einigen Stunden auftretenden Netzhautabhebung in Form von einer 4lappigen Convolutusblüte spielt noch, abgesehen von der primären Diffusion, Exsudation und dem sekundären Einreissen kleiner Netzhautabschnitte mit Austritt der verflüssigten Glaskörpermasse in den subretinalen Raum die nach zwei Richtungen erfolgende, rotierende Bulbusbewegung in Form eines rotierenden Rucknystagmus eine derartige Formen bestimmende Rolle (Jakobs Beobachtungen beim Hund mit Diabetes mellitus) (Abb. 33).

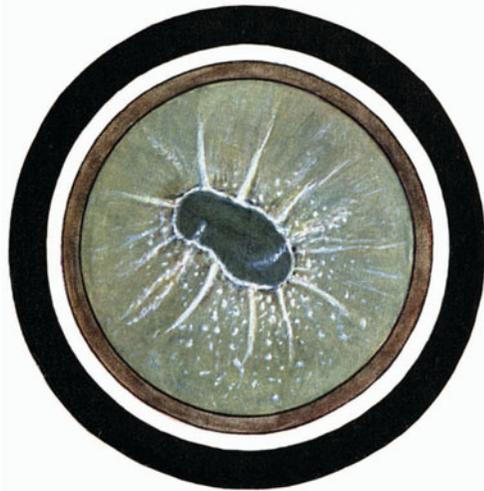


Abb. 34. Vollständige angeborene Netzhautablösung mit Abhebung der Ansatzstelle an der Sehnervpapille. Gleichzeitig Synchronismus vom Fohlen.

Selten sind Fälle von vollständiger Netzhautabhebung, in denen auch die Verbindung mit der Sehnervpapille aufgehoben ist (Jakob beim Fohlen, Schimmel). In solchen Fällen schwebt dann die losgelassene getrübe Netzhaut gleich einem hin- und herschwankenden Vorhang, der ungefähr in der Mitte eine unregelmässige, der Ansatzstelle an der Sehnervpapille entsprechende Öffnung aufweist, im Glaskörperraum (Abb. 34).

Partielle kleine, oft streifenförmige Abhebungen bei exsudativer Chorioiditis oder Retinitis lassen sich ebenfalls nachweisen. Dabei ist dann die Retina durch Exsudat und kleinzelliges Infiltrat etwas abgehoben.

Schrifttum.

Bayer, Augenheilk. 3. Aufl. 1914. — Berlin, Rep. Tierheilk. 1877. — Fumagalli, La clin. vet. 1902. — Friedberger, Österr. ung. Blätt. Kan. Geflügelz. 1877. — Hancock a. Coats, Vet. Record 1911. — v. Harrevelt, Tijdschr. Veeartskd. 1900. — v. Hymmen, Kl. Monatsbl. Augenheilk. 1902. — Jakob, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1919 u. Tier. Augenheilk. 1920. — Leber, Graefe-Saemisch, Handb. ges. Augenheilk. 1916. — Maître Jan, Traet. des mal. d'oeil. 2. ed. Troyes 1722. — Makrocki, Zeitschr. vgl. Augenheilk. 1891. — Morgagni, Epistol. anat. 1740. — Nordensohn, Netzhautablösung. Wiesbaden 1887. — Peters, Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 1893. — Poirou, Press. medic. 1911. — Roeder, B. Vetw. Sachsen 1899. — Schimmel, Tijdschr. Veeartskd. 1901. — Schulz u. Strübing, Zeitschr. vgl. Augenheilk. 1887. — Zimmermann, Klin. Monatsbl. Augenheilk. 1897.

Tumores retinae. Neubildungen, die ihren Ausgang von der Retina nehmen, sind äusserst selten. Während beim Menschen, vor allem bei Kindern Retinogliome, aus Neuroglia bestehende Neubildungen mit der Neigung zu starker Wucherung häufiger vorkommen, ist ein Gliom bei Tieren nur von Mörkeberg und ein Gliosarkom (Rundzellensarkom) von Born beim Pferd beobachtet worden. Im letzteren Fall füllte die Geschwulst den ganzen Bulbus aus, führte zur Durchbrechung der Hornhaut und wucherte noch an der Oberfläche des Bulbus als eine knollige, höckerige und sehr unregelmässige Tumormasse, die teils mit blutigen Krusten bedeckt war, weiter. Der Ausgang solch' grosser Gewächse lässt sich jedoch nicht immer mit Sicherheit nachweisen.

Wenn auch nicht zu den Neubildungen zu rechnen, seien hier noch die mitunter bei älteren Tieren (Pferd, Rind, Hund) vorkommenden kystösen Veränderungen infolge kystöser Degeneration der Retina in ihren peripheren Teilen erwähnt. Es handelt sich dabei um rundliche oder ovale, mit hellerem oder leicht getrübttem wässrigen Inhalt gefüllte Kysten, die sich an verschiedenen Stellen der Retina vorfinden können.

Schrifttum.

Born, Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 1876. — Eversbusch, Zeitschr. vgl. Augenheilk. 1886. — Jakob, Tier. Augenheilk. 1920 u. noch nicht publiz. klin. Beob. bei altem Pferd. — Merkel, Über Mac. lut. Mensch u. Ora serrata einig. Wirbelt. Leipzig 1870. — Mörkeberg, Maandskr. Dyr 1917.

Parasiten in der Retina. Gelegentlich der Fleischbeschau ist bis jetzt von Prettner bei zwei stark finnigen Schweinen in der Retina der Blasenwurm (*Cysticercus cellulosae*), die Jugendform der *Taenia solium*, beobachtet worden.

Schrifttum.

Prettner, Tier. Zentralbl. 1898.

2. Krankheiten des Nerv. opticus.

Neuritis (Degeneratio) nervi optici retrobulbaris. Die retrobulbäre Entzündung oder Degeneration des Sehnerven ist bis jetzt bei Tieren wie beim Pferd, Rind, Schaf, bei der Ziege, beim Hund und bei der Katze häufiger beobachtet worden. Die Ursachen, die zu einer derartigen Entzündung oder Degeneration des Sehnerven führen, sind verschiedene. Zunächst können traumatische und mechanische Einwirkungen hierzu die Veranlassung geben; ferner können entzündliche Prozesse in der Orbita, im gesamten Bulbus bei Panophthalmie, ferner extraorbital gelegene primäre Entzündungen des Gehirns und seiner Häute, der Nasenhöhle, Kieferhöhle, solche in der Paukenhöhle und im Labyrinth per continuitatem eine retrobulbäre Neuritis bzw. Degeneration des Optikus bedingen. Vereinzelt werden auch z. B. bei Grubenpferden Erkältungen durch die starke Wetterführung in ursächlichen Zusammenhang mit derartigen Optikuskrankungen gebracht (Sturm).

Nicht selten sind entzündliche oder degenerative Prozesse des Optikus durch neurotrope Gifte bedingt und bei einer Reihe von Vergiftungen wie Tabak-, Chinin-, Klee-, Schimmel-, Bleivergiftungen, ferner bei pyämischen und septikämischen Allgemeininfektionen und im Verlaufe verschiedener Infektionskrankheiten wie Brustseuche, Influenza, Bornasche Krankheit, Tuberkulose, Hundestaube, Polyneuritis gallinarum beobachtet worden. Während es sich in dem einen Fall um eine mehr ausgesprochene Entzündung des Sehnerven handelt, liegt in dem andern Fall — es gilt dies vor allem für neurotrope Gifte — eine ausgesprochene Degeneration verbunden mit Amaurose vor.

Bei der akuten Entzündung lassen sich Schwellung, Rötung, ferner Blutungen und interstitielle Rundzelleninfiltrate, verbunden mit gelbsulziger Exsudation, vor allem in den Intervaginalräumen, bei der chronischen mehr Bindegewebszubildungen und bindegewebige Indurationen der verschiedenen Sehnervenscheiden erkennen.

Bei der Degeneration, die mitunter mit einer Entzündung einhergehen kann, tritt zuerst eine Veränderung im Achsenzylinder auf. Sie verlieren ihre primär basisch färbare Substanz, verschmelzen untereinander, schlängeln sich und zerfallen körnig. Dann zerfallen die Markscheiden in Brocken, Schollen oder Tropfen. Schliesslich bedingt die stets weiter fortschreitende Degeneration eine verschieden intensive Atrophie des Optikus (s. dort) mit Zunahme der bindegewebigen Bestandteile.

Schrifttum.

- Appenroth*, Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 1891. — *Barret*, Melbourn. intercol. med. Journ. Australasian 1897. — *Bayer*, Augenheilk. 3. Aufl. 1914. — *Becker*, Ber. 13. Vers. ophthalm. Ges. Heidelberg 1891. — *Bigoteau*, Rec. méd. vét. 1904. — *Dammann*, Deutsch. tierärztl. Wochenschr. 1904. — *Hoefnagel*, Tijdschr. Veeartskd. 1900. — *Huques*, Ann. méd. vét. 1874. — *Husemann*, Deutsch. med. Wochenschr. 1894. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Kemeny*, Allat. Lapok 1909. — *Mégnin*, Rec. méd. vét. 1881. — *Möller*, Augenheilk. Tier. 4. Aufl. 1910. — *Pitz*, Zeitschr. Vetkd. 1893. — *Schindelka*, Österr. Zeitschr. wiss. Vetkd. 1891. — *Sturm*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1907. — *Thomassen*, Tijdschr. Veeartskd. 1912. — *Wulf*, M. tierärztl. Prax. Preuss. 1881. — *de Schweinitz*, Philad. Sect. Ophthalm. coll. Physic. 1897.

Papillitis, Neuritis optica intrabulbaris. Die Entzündung des Sehnerveneintrittes ist bis jetzt vor allem beim Pferd, seltener bei Hund und Katze wahrgenommen worden. Nicht selten greift dabei der entzündliche Prozess auf die Retina oder umgekehrt von der Retina auf die Sehnervenpapille über (Neuroretinitis, Retinopapillitis). Als Ursachen kommen dieselben wie für die retrobulbäre Neuritis in Betracht. Die mitunter bei Pferden mit Enteralgie nur klinisch beobachtete sogenannte Papillitis ist mehr Stauungsprozessen zuzuschreiben.

Pathologisch lassen sich bei der einfachen Papillitis an der Papille ähnliche Veränderungen erkennen, wie bei der retrobulbären Neuritis. Je nach dem Grade der Entzündung ist die Papille verschieden stark geschwollen und hyperämisch; mehrfach sind Blutungen und Rundzellenansammlungen festzustellen, wodurch die einzelnen Nervenbündel und Nervenfasern auseinander gedrängt werden. Mitunter sind auch verschieden grosse Vakuolen zu sehen. Greift der entzündliche, auch mit Stauungen verbundene Prozess auf die benachbarten Teile der Retina über, dann kann man neben den für eine Retinitis charakteristischen Veränderungen in den eigenartigen Fällen von sogenannter Drusenbildung rings um die Papille verschieden grosse, zum Teil deutlich begrenzte, zum Teil unscharfe entweder durch Exsudatanhäufung oder durch Lymphstauung bedingte Erhebungen der Netzhaut bzw. der peripapillären Lymphräume nach dem Glaskörper zu erkennen, wodurch die eigentümlichen weissgrauen oder gelblichen, rundlichen, kolbigen, traubenförmigen oder schwammigen Erhabenheiten entstehen (sog. Drusenbildung am Sehnervenkopf nach Bayer-Kärnbach). Ob es sich hierbei auch um hyaline Verdickungen der Lamina basalis der Chorioidea handelt, welche beim Menschen ein Alterssymptom darstellen und ebenfalls in Drusenform auftreten können, ist bei Tieren nicht erwiesen.

Schrifttum.

Bayer, Augenheilk. 3. Aufl. 1914. — *Hieronymi*, Monatsh. wiss. prakt. Tierheilk. 1914. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Kärnbach*, Monatsh. wiss. prakt. Tierheilk. 1910. — *Mayer*, Monatsh. wiss. prakt. Tierheilk. 1914. — *Möller*, Augenheilk. Tier. 4. Aufl. 1910. — *Monod*, Rec. méd. vét. — *Nicolas*, Ophthalm. Véter. 1908. — *Vennerholm*, Svensk. Tijdschr. Vetm. 1893.

Intumescencia papillae nervi optici per stagnationem. Hyperaemie venosa et hyperlymphia papillae nervi optici. Die einfache Stauungspapille kommt mitunter bei Tieren vor. Sie ist vor allem beim Pferd und Hund, seltener bei anderen Tieren wahrgenommen worden.

Wenn auch die Ursache nicht für alle Fälle geklärt ist, so stellt die einfache Stauungspapille doch hauptsächlich ein Symptom des gesteigerten Hirndruckes dar und steht zunächst mit intrakranialen Erkrankungen, die auf die knöcherne Schädelhöhle raumbeengend wirken im Zusammenhang. Sie wird aber auch durch extrakranial liegende Druckeinwirkungen auf die den Optikus umgebenden Blutgefässe und Lymphscheiden bewirkt. Dies letztere ist vor allem bei einseitiger Druckeinwirkung von benachbarten Schädelteilen aus der Fall. Als intrakraniale Ursachen sind bis jetzt bekannt oder werden angenommen: Enzephalitis, Lepto- und Pachymeningitis cerebri, Oedema cerebri, Hydrocephalia interna, Tumores cerebri, Coenurus cerebri. Bei den erst-

genannten Krankheiten, selbst höheren Grades, wird jedoch die Stauungspapille bei weitem nicht so häufig wie beim Menschen beobachtet oder ist das Auffinden einer Stauungspapille ein konstanter Befund; im Gegenteil nur ausnahmsweise ist sie zu beobachten, worauf beim Pferd mit Dummkoller von *Dexler* und *Heyne* aufmerksam gemacht wird; auch beim Hunde ist das Entstehen einer typischen Stauungspapille nur eine grosse Seltenheit (*Jakobs* und *Veenendaals* Befunde bei einer grossen Reihe von Hunden mit Gehirnkrankheiten). In 15 Jahren konnte *Jakob* nur zweimal eine typische Stauungspapille beim Hunde mit ausgesprochener *Hydrocephalia interna* und *Oedema cerebri* nachweisen. Wohl sind in vielen Fällen intrakranieller Drucksteigerung die retinalen Venen stärker gefüllt als gewöhnlich und es erscheint manchmal die Papille etwas mehr hyperämisch und leicht geschwollen. Auch die von *Bouchut* und *Nagel* seinerzeit mitgeteilten Fälle von Drehkrankheit der Schafe, bedingt durch *Coenurus cerebralis*, und dem Auftreten einer Stauungspapille sind später nicht mehr wahrgenommen worden.

Als extrakraniale Schädigungen sind zu nennen: Brüche und Gewächse am Grunde der Orbita, intensive extraorbitale Blutaustritte z. B. ins Siebbein (*Jakobs* Beobachtungen beim Pferd), die am Grunde der Orbita auf den Optikus drücken, starke orbitale Blutungen, Exostosen in der Gegend des *Foramen opticum*.

Je nach der Ursache kann die Stauungspapille ein- und doppelseitig sein.

Bei der ausgesprochenen Stauungspapille ist die Form der Papille etwas verändert und ist die Papille selbst verschieden stark geschwollen, wodurch sie nach dem Glaskörper etwas vorgedrückt wird. Der Papillenrand ist mitunter z. B. beim Pferd wallartig verdickt und fällt mehr oder weniger steil nach der Umgebung ab. Die Papille ist in der Mitte etwas eingesunken. Die gesamte Papille ist blutüberfüllt. Die papillären Gefässe, vor allem die venösen, sind stärker gefüllt, im Bereiche der geschwollenen Papille mehr geschlängelt und bogenförmig. Bei Hunden sind diese Symptome weniger ausgeprägt, wohl ähnlich.

Schrifttum.

Bayer, Augenheilk. 3. Aufl. 1914. — *Bucher*, B. Vetw. Sachs. 1896. — *Bouchut*, Diagn. malad. syst. nerv. par l'ophthalmoscop und Atlas d'ophth. Paris 1866, 1876. — *Dexler*, Nervkrankh. Pferd. Leipzig-Wien 1899. — *Esberg*, Klin. Monatsbl. Augenheilk. 1879. — *Eversbusch* (zit. nach *Westrum*). — *Finzi*, Clinic. vet. 1914. — *Hendrich*, Zeitschr. Vetkd. 1905. — *Hegne*, Wochenschr. Tierheilk. Viehz. 1883. — *Hilbert*, Zeitschr. vgl. Augenheilk. 1885. — *Hubrich*, Deutsch. tierärztl. Wochenschr. 1894. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. Berlin 1920. — *Janin*, Rev. vét. mil. 1914. — *Möller*, Deutsch. tierärztl. Wochenschr. 1910 u. Augenheilk. Tier. 4. Aufl. 1910. — *Müller*, B., Vetw. Sachsen 1893. — *Nagel*, Arch. Ophthalm. 1863. — *Nicolas et Fromaget*, Ophthalm. vét. Paris 1908. — v. *Niederhäusern*, Schw. Arch. Tierheilk. 1882. — *Schillfarth*, Wochenschr. Tierheilk. Viehz. 1891. — *Schlamp*, Zeitschr. vgl. Augenheilk. 1883. — *Thomassen*, Tijdschr. Veeartskd. 1912. — *Westrum*, Zeitschr. vgl. Augenheilk. 1882. — *Wolff*, Arch. wiss. prakt. Tierheilk. 1906.

Atrophia nervi optici. Die Sehnerventrophie kommt bei Tieren häufig vor, und zwar stets im Anschluss an eine primäre Neuritis optica oder primäre Sehnervendegeneration bzw. Retinitis oder Retinadegeneration. Der von *Hilbert* seinerzeit vom Hunde mitgeteilte Fall einer genuinen Atrophie des Sehnerven ist nicht beweisend.

Abgesehen von den für die betreffenden primären Erkrankungen des Optikus und der Retina in Frage kommenden verschiedenen Ursachen, können auch noch andere Ursachen das Entstehen einer Sehnervenatrophie begünstigen, wie subdurale oder subarachnoideale Blutergüsse in der Nähe des Chiasmata, ferner starke Blutverluste, die primär infolge langdauernder Anämie im Gebiete der A. ophthalmica eine fettige Entartung des Sehnerven bedingen können. Auch nach der Kastration ist einige Male das Auftreten einer Sehnervenatrophie beobachtet worden (Culbertson, Saint-Denis, Townsend). Möglicherweise handelt es sich dabei um eine mit der inneren Sekretion bestimmter Drüsen zusammenhängende, stärkere Entwicklung der Hypophyse, die dann auf das Chiasma einen Druck ausübt und so zur Degeneration mit sekundärer Sehnervenatrophie

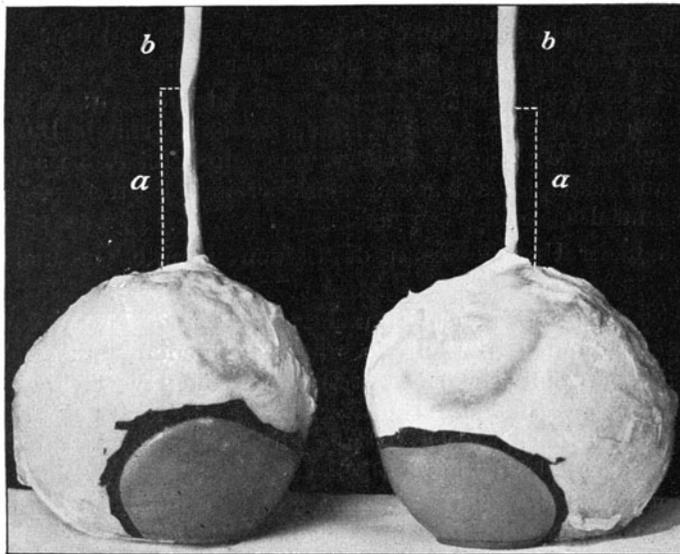


Abb. 35. Beiderseitige aufsteigende Atrophie des Sehnerven vom Pferd nach Merkurialismus. *a* = deutliche Atrophie, *b* = ziemlich normaler Optikus. (Aus Jakob's Tierärztl. Augenheilk.)

führt. Von Hilbert wird auch der Blitzschlag als die Ursache einer Sehnervenatrophie beschrieben. Vermeulen hat bei einem Zebra mit einem Epiphysentumor (Adenom oder Adenosarkom) eine starke Atrophie des Tractus opticus beobachtet.

Die Atrophie des Sehnerven kann partiell oder auch vollständig sein. Sie kann an einem oder beiden Augen bestehen, auf- oder absteigend sein. In der Regel ist sie erworben, selten angeboren. Die letztere ist von Andersen bei Kälbern wahrgenommen worden.

Pathologisch erkennt man im Beginn einen Zerfall der Nervenfasern; sie verlieren ihre Scheiden und verwandeln sich in äusserst zarte Fibrillen. Nach einander zerfallen auch die Fasern und Bündel auf Bündel. Im weiteren Stadium des Zerfalles stellt der Nerv auf dem Durchschnitt ein feinfaseriges Maschenwerk dar, welches mit Gliedgewebe,

Myelintropfen, Fettkörnchenzellen und feinen marklosen und degenerierten Fibrillen ausgefüllt ist. In einzelnen Fällen erkennt man auch zellige Infiltrate und Exsudate zwischen den verdickten und teils kernreicheren, dichter aneinanderliegenden Bindegewebsbalken der Sehnervenscheiden, die mit der Zeit das ursprüngliche Nervengewebe verdrängen. Im Endstadium der Atrophie stellt der Sehnerv nichts anderes als einen Bindegewebsstrang ohne Spur von Nervenfasern dar; dabei ist der Umfang sehr stark und unregelmässig verkleinert und auch die Form des sonst rundlichen zylindrischen Sehnerven wesentlich verändert (Abb. 35). Mitunter ist das Auftreten von Vakuolen zwischen den mehr oder weniger sklerosierten Bindegewebssträngen nachweisbar.

Schrifttum.

Andersen, Maandskr. Dyrk. 1916. — *Bayer*, Augenheilk. 3. Aufl. 1914. — *Beyer*, Zeitschr. Vetkd. 1913. — *Carrère*, Bull. soc. centr. méd. vét. 1892. — *Cubertson*, Am. Journ. Ophthalm. 1897. — *Deganello*, Riv. path. nerv. e ment. 1900. — *Fritze*, Deutsch. tierärztl. Wochenschr. 1893. — *Fröhner*, Monatsh. prakt. Tierheilk. 1906. — *Hamoir*, Ech. vét. 1901. — *Hatschek*, Arb. Neur. Inst. Univ. Wien 1904. — *Hilbert*, Zeitschr. vgl. Augenheilk. 1885, 1886 u. Wochenschr. Therap. Hyg. Auge. 1908. — *Jakob*, Tier. Augenheilk. 1920. — *Krüger*, Zeitschr. Vetkd. 1892. — *Labat*, Bull. soc. centr. méd. vét. 1892. — *Leibenger*, Wochenschr. Tierheilk. Viehz. 1906. — *Möller*, Tier. Augenheilk. 4. Aufl. 1910. — *Mouquet*, Rec. méd. vét. 1895. — *Nicolas*, Ophthalm. vétér. 1908. — *Payrou*, Bull. soc. centr. méd. vét. 1902. — *Remond*, Rec. méd. vét. 1902. — *Saint-Denis*, Rec. d'hyg. et méd. vét. mil. 1906. — *Schindelka*, Zeitschr. vgl. Augenheilk. 1883. — *Schleich*, Tier-Augenheilk. 1922. — *Townsend*, Vet. Journ. 1906. — *Tsarenko*, Arch. Vetmed (russ.) 1883. — *Vermeulen*, Berl. tierärztl. Wochenschr. 1925.

Ruptura nervi optici. Die Sehnervenerreissung ist bis jetzt einige Male nach komplizierten Schädelfrakturen am Grunde der Orbita und auch nach starken Bisswunden oder Krallenverletzungen, die mit Avulsio bulbi einhergeht, bei grossen und kleinen Tieren beobachtet worden.

Schrifttum.

Jakob, Tier. Augenheilk. 1920. — *Schimmel*, Öster. Monatsschr. Tierheilk. 1907.

Die Pathologie der Linse.

Kritischer Literaturbericht für die Zeit vom 1. Juli 1914 bis 1. Oktober 1926.

Von

Prof. A. Peters in Rostock.

Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Schrifttum	113
Einleitung	125
I. Geschichtliches	126
II. Anatomie	127
III. Entwicklungsmechanik	132
IV. Physiologie	135
a) Chemie, Stoffwechsel etc.	135
b) Akkommodation	137
V. Der Altersstar	138
1. Die Entstehung des Altersstars	138
2. Das klinische Bild des Altersstars	144
3. Die Spontanheilung des Altersstars	149
4. Cataracta Morgagni	149
5. Cataracta nigra	150
6. Phakocele	151
7. Die pathologische Anatomie und Physiologie der Katarakt	151
8. Optische Erscheinungen bei Katarakt	158
9. Therapeutische Beeinflussung von Linsentrübungen	158
VI. Die Cataracta complicata	160
VII. Die Vererbung der Katarakt	161
VIII. Die angeborenen Veränderungen im Bereiche der Linse	165
1. Die Schichtstare	165
2. Die Polstare (angeborene Starformen)	167
3. Lenticonus — Kugellinse	169
4. Linsenkolobom	171
5. Das angeborene Fehlen der Linse	171
6. Pupillarmembranreste und Linse	172
7. Arteria hyaloidea	174
8. Die angeborene Totalkatarakt	175
IX. Die experimentelle Erzeugung von Linsentrübungen beim Fetus	176
X. Anderweitige experimentelle Kataraktformen	178
XI. Katarakt bei innersekretorischen Störungen	181
1. Verschiedenes	181
2. Die Katarakt bei Tetanie	183
3. Die Katarakt bei Myotonie	185
4. Die Katarakt bei Diabetes	186

	Seite
XII. Die traumatische Katarakt	189
1. Verschiedenes	189
2. Die Kupfertrübungen der Linse	192
3. Die Vossiusche Ringtrübung	194
4. Katarakt durch Blitzschlag und elektrischen Starkstrom	196
5. Die Schädigungen der Linse durch Licht	199
6. Der Glasbläserstar	202
XIII. Katarakt nach Infektionskrankheiten	203
XIV. Die Dislokationen der Linse	204
1. Die traumatische Luxation	204
2. Die angeborene Ektopie	204
XV. Katarakt bei Tieren	207
XVI. Schlussbetrachtungen	208

Schrifttum.

Abkürzungen: Kl. M. = Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. —
Zentr. = Zentralbl. f. d. ges. Ophthalmologie.

1. *Adams*, Autoxydation der Linse. Ref. Brit. Journ. of ophth. 1925. S. 287 u. 302. — 2. *Addario*, Zweifache Katarakt aus einem Auge extrahiert. Kl. M. Bd. 72. S. 571. — 3. *Adie*, Cataract in Dystrophia myotonica. Brit. Journ. of ophth. Nov. 1924. — 4. *Adler*, Über Tetaniekatarakt. Dissert. Greifswald 1918. — 5. *Adler*, Innere Sekretion und Starbildung. Klin. Wochenschr. 1924. Juli. — 6. *Ahlgreen*, Gibt es einen Stoffwechsel in der Linse? Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 52. S. 385. — 7. *Alajmo*, Ectopia lentis congenita. Bolletino d'oculistica 1924. S. 713. — 7a. *Derselbe*, Cholesterin- und Tyrosinkristalle in der katarakt. Linse. Bolletino d'oculistica 1926. S. 124. — 8. *Derselbe*, Vossiusche Ringtrübung. Ref. Zentr. XIII. S. 476. — 9. *Derselbe*, Blitzkatarakt. Bolletino d'oculistica 1926. S. 303. — 10. *Alberti*, Linsenregeneration bei den Anuren. Arch. f. Entwicklungsmechanik. Bd. 50. S. 355. — 11. *Derselbe*, Linsenregeneration bei den Teleostiern. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsmechanik. Bd. 98. S. 496. — 12. *D'Amico*, Pseudoluxation. Annali di Ottalm. 1925. S. 1190. — 13. *Derselbe*, Subkonjunktive Linsenluxation. Annali di Ottalm. 1925. S. 665. — 14. *Alter*, Fremdkörper in der Linse. Ophth. Record 1915. — 15. *Andersen*, Hyperglycemia without glycosuria. Ref. Zentr. XI. S. 182. — 16. *Andogsky*, Cataracta dermatogenes. Kl. M. 52. S. 824. — 17. *de Andrade*, Heterochromiekatarakt. Ref. Zentr. XIII. S. 159. — 18. *Andrassy*, Zur Vererbung der Katarakt. Kl. M. 66. S. 568. — 19. *Angelucci*, Jontophorese mit Jodrubidium bei Katarakt. Ital. ophth. Congress 1925. Ref. Zentr. 76. S. 132. — 20. *Antuzzi*, Blizstar. Kl. M. 75. S. 823. Zentr. XVI. S. 62. — 21. *Arana*, Angeborene Linsenektomie bei 2 Personen derselben Familie. Ref. Zentr. VII. S. 213. — 22. *Arli*, Anatomischer Befund bei sternförmigen Resten der Pupillarmembran. Ref. Kl. M. 68. S. 86. — 23. *Arona*, Cataractes électriques. Ref. Annales d'oculist. 156. S. 245. — 24. *Horn d'Artaro*, Die Linsensuturen und die Wirkung ihrer Trübung. Ref. Kl. M. 70. S. 562. — 25. *Ascher*, Starbildung der Frau und Nachlassen der Eierstocksfunction. Kl. M. 71. S. 339. — 26. *Derselbe*, Röntgenschädigung. Kl. M. 75. S. 776. — 27. *Asher*, Einfluss der Lage der Lichtquellen bei Altersstar. Ref. Arch. f. Augenheilk. 83. S. 103. — 28. *Aubaret*, Dimensions des noyaux des cataractes. Ref. Zentr. XIII. S. 416. — 29. *Avizonis*, Aufhellung einer Kontusionskatarakt. Zeitschr. f. Augenh. Bd. 50. S. 113. — 30. *Axenfeld*, Spontanluxation der ektopischen Linse im Kindesalter. Kl. M. 52. S. 195. — 31. *Bachstet*, Einheilung von mehreren Fremdkörpern in die Linse. Kl. M. 56. S. 492. — 32. *Bär*, Zur Kupfertrübung der Linse. Kl. M. 70. S. 174. — 33. *Derselbe*, Katarakt nach Wespenstich. Kl. M. Bd. 51,2. S. 314. (1913). — 34. *Balabonina*, Zwei Fälle vorübergehender Veränderung der Brechkraft der Linse. Ref. Zentr. XII. S. 121. — 34a. *Ballantyne*, Spontanheilung der Katarakt. Ref. Zentr. XVI. S. 847. Kl. M. 77. S. 253. — 35. *Balacco*, Hypotension bei seniler Katarakt. Bollet. d'ocul. 241. S. 773. — 36. *Baldwin* and *Barthel*, Hyperglycemia and cataract. Ref. Zentr. XIV. S. 357. — 37. *Barbot*, Sklerodermie und Katarakt. Thèse de Paris 1925. — 38. *Barlok*, Cataracta punctata caerulea. Zeitschr. 46. S. 356. — 39. *Barth*, Häufigkeit und Lokalisation

beginnender Linsentrübungen. Zeitschr. f. Augenh. Bd. 32. S. 143. — 40. *Beauvieux*, Die Zonula. Archives d'ophth. Bd. 39. — 41. *Beauvieux* et *Germain*, La cataracte polaire antérieure. Ref. Kl. M. 69. S. 880. — 42. *Dieselben*, Vordere Polarkatarakt. Arch. d'ophth. 1922. — 43. *Beauvieux* et *Monod*, Sur le mecanisme de la luxation traumatique totale du cristallin. Archives d'ophth. 1924. S. 266. — 44. *Becker*, Doppel-seitige Katarakt und doppelseitiges Quellungsglaukom nach starkem elektrischem Schlag. Sitzungsbericht Heidelberg 1920. — 45. *Behmann*, Zur Frage der Vossius'schen Ring-trübung. Kl. M. 64. 255. — 46. *Bergmeister*, Linsenverletzung. Ref. Zeitschr. f. Augenh. 31. 459. — 47. *Berrisford*, Ringtrübung. Arch. d'Ophth. 47. (1918). Ref. Kl. M. 64. 866. — 48. *Best*, Korrelation im Wachstum des Auges. Sitzungsber. d. deutsch. ophth. Gesellsch. Jena 1922. — 49. *Bichou*, Luxation spontanée bilaterale du cristallin. Ref. Zentr. VI. 556. — 50. *Bielschowsky*, Katarakt nach Starkstromverletzung. Münch. med. Wochenschr. 1916. Nr. 14. — 51. *Birkhaeuser*, Zwei Fälle von intraokularen Eisensplittern. Kl. M. 61. 593. — 52. *Blatt*, Beziehungen zwischen intrauteriner Resorption der getrübten Linse und dem Mikrophthalmus. Kl. M. 68. 761. — 53. *Blaauw*, Die Lebensgeschichte der Linse. Zentr. XIII. 415. — 54. *Derselbe*, Vererbte lamelläre Katarakt. Kl. M. 75. S. 823. — 55. *Blegvad* und *Harthausen*, Blaue Sklera und Katarakt. Hospitalstidende. Jahrg. 64. 1921. — 56. *Bleisch*: Katarakt bei Kupfersplitter. Kl. M. 68. 926. — 57. *Blühdorn*, Die kalziprive Konstitution. Ref. Zeitschr. f. Augenh. 52. 385. — 58. *Blum*, Vergleichende Messungen der Augenanlage und Linse an normalen und kolobomatösen Kaninchenaugen. Arch. of Ophth. 115. 655. — 59. *Böhm*, Membrana pupillaris, capsulo-pupillaris und Cataracta polaris anterior bei Hydrophthalmus. Kl. M. 53. 75. — 60. *Derselbe*, Cataracta polaris. Hydrophthalmus. Kl. M. 53. 75. — 61. *Derselbe*, Verletzungen des Auges durch Bleispritzen. Kl. M. 57. 82. — 62. *Bootz*, Altersstar und Seneszenz. Dissert. Würzburg 1919. Ref. Kl. M. 63. 770. — 63. *Bourland*, Spontane Absorption eines Altersstars. Ophthalmoscope S. 528. 1915. — 64. *Derselbe*, Spontane Resorption. Annales d'oculist. 152. S. 196. — 65. *Bretagne*, Naphthalinstar bei Kaninchen. Ref. Zentr. X. S. 392. — 66. *Brilmayer*, Cataracta electrica. Dissert. Heidelberg 1919. Ref. Kl. M. 64. 413. — 67. *Brons*, Scheinkatarakt bei Kupfersplitter. Ref. Kl. M. 64. 124. — 68. *Brose*, Angeborener familiärer vorderer Kapselstar. Amer. Journ. of ophthalm. Bd. 5. 1922. — 69. *Brown*, Hereditary Cataract. Kl. M. 72. 828. — 70. *Brückner*, Pigmentnachstar. Kl. M. 62. S. 461. — 71. *Brunner*, Cataract following electric shock. Amer. Journ. of ophthalm. 24. 950. — 72. *Buchanan*, Eisensplitterverletzung. Ref. Annales d'oculist. 154. 547. — 73. *Buglia*, Chemische Reaktion der klaren und der postmortal oder durch Kälte getrübten Linse. Zentr. XV. 878. — 74. *Bücklers*, Schädigungen des Auges durch kurzwellige ultrarote Strahlen. Arch. f. Ophth. 117. I. — 75. *Bürger*, Bedeutung des Insulins für die Augenheilkunde. Zeitschr. f. Augenheilk. 55. S. 337. — 76. *Burleson*, Use of cyanid etc. Ref. ophth. yearbook. S. 184. 1924. — 77. *Burdon-Cooper*, Die Pathologie der Katarakt. Ref. Kl. M. 52. 906. — 78. *Derselbe*, Physiologisch-chemische Veränderungen in der Linse bei seniler Katarakt. Internat. Kongress London 1913. Ref. Kl. M. 51, 2. 423. — 79. *Burge*, Wirkung des Lichtes auf die Linse. Ref. Arch. of ophth. 107. S. 190. — 80. *Derselbe*, Schutz der normalen Linse gegen ultraviolettes Licht. Arch. f. Augenh. 80. Jahresh. S. 167. 1915. — 81. *Derselbe*, The production of cataract. Arch. of ophth. Bd. 46. 1918. Ref. Kl. M. 64. 866. — 82. *Busacca*, Sulla struttura della fibra cristallina vivente. Reale acad. Nazionale dei lincei. Bd. 33. 14. Mai 1924. — 83. *Derselbe*, La struttura e l'accrescimento de cristallino. Arch. ital. di Anat. e di Embriol. Bd. XXI. 1924. — 84. *Derselbe*, Morphologie und physikalische Beschaffenheit der Linsenfasern. Ref. Zentr. XVI. S. 504. — 85. *Derselbe*, Cataracta nigra. Kl. M. 76. 449. Zentr. XVI. 425. — 86. *Derselbe*, Massagekatarakt. Bolletino d'oculistica 1926. 70. — 87. *Derselbe*, Linsenfasern nach wiederholter Wasserentziehung. Bolletino d'oculistica 1925. 767. — 87a. *Derselbe*, Normale Linsenfasern. Bolletino d'oculistica 1925. S. 572. — 88. *Busacca* und *Sighinolgi*, Röntgenstrahlen und Linsenfasern. Bolletino d'oculistica 1925. 769. — 89. *Buschke* und *Peiser*, Katarakt bei Ratten durch Thalliumfütterung. Ref. Zentr. IX. 418. — 90. *Butler*, The Doyne memorial lecture. Brit. Journ. of ophth. Dec. 1924. — 91. *Mc. Callan* und *Mason*, Katarakt bei Pferden. Americ. Journ. of ophth. 1925. S. 891. — 91b. *Camison*, Blitzstar. Kl. M. 75. 823. — 92. *Carlo*, Linsenschädigung durch ultraviolette Strahlen. Annal. d'oculist. Bd. 152. 1914. — 93. *Lo Cascio*, Ziliarepithel und Katarakt. Annali di Ottalmol. 1918—1919. Ref. Kl. M. 70. 735. —

94. *Derselbe*, Blutalkalisierung bei Kataraktösen. Ital. ophth. Congress 1925. S. 40. — 95. *Cassimatis*, Cataracte zonulaire et familiale. Clin. ophth. Bd. 9. 1920. — 96. *Castresana*, Vier Fälle von Cataracta nigra. Ref. Kl. M. 55. 170. — 97. *Cassel*, Katarakt bei Mongolismus. Berl. klin. Wochenschr. 1917. Nr. 7. — 98. *Cattaneo*, Experimentelle Linsenveränderungen. Bollet. d'Ocul. S. 293. 1924. — 99. *Derselbe*, Pigment auf der vorderen Linsenkapsel. Ref. Kl. M. 72. 276. — 100. *Cavara*, Recherche istologiche nella cataracta da massaggio nell' uomo. Bollet. d'Oculist. S. 931. Nov. 1924. — 101. *Chalupetzky*, Wirkungen verschiedener Strahlen etc. Zentr. V. 246. — 102. *Clapp*, Verflüssigung und Absorption der Linse. Amer. Journ. of ophth. 24. 13. — 103. *Derselbe*, Gewicht etc. der kataraktösen Linse. Ref. Brit. Journ. S. 430. 1920. — 104. *Clark*, Colobome and so-called congenital dislocation of the lens. Arch. of ophth. Bd. 48. S. 475. 1919. Ref. Kl. M. 65. 133. — 105. *Clarke*, Angelhakenverletzung. Amer. Journ. S. 763. 1923. — 106. *Clausen*, Kupferveränderung der Linse. Arch. f. Ophth. 111. S. 460. — 107. *Derselbe*, Erbliche Anomalien und Erkrankungen der Linse. Ref. Zentr. XIII. 9, 188. — 108. *Clegg* und *Renwick*, Partieller Schichtstar. Ref. Zentr. XIII. 153. — 109. *Clegg*, Senile Katarakt mit zwei Kernen. Kl. M. 52. 890. — 110. *Cohen* und *Levin*, Wirkung des Radiums auf die Katarakt. Ref. Zentr. IV. 434. — 111. *Colombo*, Vossiusche und andere Trübungen der Linsenkapsel. Ref. Kl. M. 67. 134. — 112. *Derselbe*, Lenticonus posterior. Ref. Kl. M. 73. 275. — 113. *Comberg*, Adsorptions- und Quellungserscheinungen an der Zonula. Sitzungsber. Heidelberg 1924. — 114. *Derselbe*, Über irregulären Astigmatismus der Linse. Arch. f. Augenh. 88. S. 1. — 115. *Committeebericht*, On Glass-Workers cataract. Brit. Journ. S. 464. 1921. — 116. *Coppinger*, Cataract in chield following lightning stroke. The ophth. yearbook S. 184. 1924. — 117. *Cords*, Spiesskatarakt. Kl. M. 76. 128. — 118. *Couturier*, Ektopie der Linse. Thèse de Lyon 1922. — 119. *Cramer*, Glasmacherstar. Ref. Kl. M. 75. 509. — 120. *Cridland*, Glass-Workers cataract etc. Brit. Journ. S. 192. 1921. — 121. *Cucchia*, Irishinterfläche in Kataraktäugen. Ital. ophth. Congress. S. 79. 1925. — 122. *Cumming*, Heterochromic cyclitis with cataract. Ophthalmoscope S. 191. 1916. — 123. *Curie*, Des blessures du cristallin sans cataracte. Thèse de Lyon 1921. Ref. Arch. d'ophth. 39. S. 511. 1922. — 124. *Curschmann*, Endokrine Störungen. Ref. Zentr. VII. 482. — 125. *Dalencour*: Traitment medical de la cataracte. Ref. Zeitschr. f. Augenh. 31. S. 103. — 126. *Dansforth*, Familiäre hereditäre Katarakt. Amer. Journ. of ophth. 1914. — 127. *Davis*, Electric shock cataract. Ophthalmoscope. S. 649. 1916. — 128. *Derselbe*, Linsenantigenbehandlung. Ref. Zentr. XV. S. 301 u. 648. Kl. M. 76. 897. Arch. d'ophth. 54. S. 172. — 129. *Derselbe*, Prophylaxe der Katarakt etc. Ref. Arch. d'ophth. 39. S. 357. (1922.) — 130. *Dean*, Quecksilberoxycyanid gegen beginnende Katarakt. Amer. Journ. of ophth. S. 344 u. 394. 1924. — 131. *Denti*, Blutdruck und Augendruck. Zentr. XIII. 230. — 132. *Dold*, *Flössner* und *Kutscher*, Linseneiweisskörper. Ref. Zentr. XVI. 920. — 133. *Dor*-*Behandlung des grauen Stars durch Arzneimittel*. Ref. Kl. M. 64. 413. — 134. *Derselbe*, Cataract produit by X-rays. Annales d'oculist. 160. 1923. Yearbook 184. — 135. *Dorno*, Der Gehalt des Lichts an Ultraviolett. Arch. of Ophth. 104. S. 170. — 136. *Dreyer*, Myotonie und Katarakt. Dissert. Rostock 1921 (ungedruckt). — 137. *Druault*, Entwicklung des Linsenaufhängeapparates beim Menschen und bei der Maus. Arch. d'ophth. Bd. 34. — 138. *Druault-Toufesco*, Quelques reflexions sur le cristallin normal et pathologique. Annales d'oculist. S. 81. 1914. — 139. *Die-selben*, Sur la cellule cristallinienne. Annales d'oculist. 1914. — 140. *Dudley*, Absorption of the lens nucleus in patient (66 years). Kl. M. 51, 2. 630. — 141. *van Duyse* und *Davis*, Siderosis der Linse. Zentr. VI. 353. — 142. *Ebeling*, Isolierte traumatische Ruptur der hinteren Linsenkapsel. Arch. f. Ophth. Bd. 90. S. 421. — 143. *Edmunds*, Katarakt nach Thyroidektomie beim Hund. Ophthalmoscope S. 140. 1916. — 144. *Ekman*, Linsenbildung bei Anuren. Arch. f. Entwicklungsmechanik. Bd. 39. S. 328. — 145. *Egger*, Die Zonula Zinuii nach Spaltlampenbeobachtungen. Arch. f. Ophth. 113. 1. — 146. *Elschnig*, Ablösung der Zonulalamelle bei Glasbläsern. Kl. M. 69. 732. — 147. *Derselbe*, Ablösung der Zonulalamelle. Kl. M. 76. 66. — 148. *Derselbe*, Vordere Linsensynechie und Glaukom. Kl. M. 1. 421. (1916.) — 149. *Derselbe*, Insulin bei Cataracta diabetica. Med. Kl. 20. S. 7. — 150. *Engelbrecht*, Katarakt nach Starkstromverletzung. Zeitschr. f. Augenh. Bd. 49. 1923. — 151. *Erg-gelet*, Klinische Befunde bei fokaler Beleuchtung mit der Nernstspaltlampe. Kl. M. 53. 463. — 152. *Esser*, Schattenbildung in der normalen Linse. Zeitschr. f. Augenh. Bd. 40. S. 232. — 153. *Derselbe*, Kupfertrübung der Linse. Zentr. S. 135. 1918. — 154. *Der-*

selbe, Spontanheilung einer angeborenen Katarakt. Kl. M. 75. 472. — 155. *Federici*, Subkonjunktive Linsenluxation. Bolletino d'oculistica 1926. 55. — 156. *Filatow*, Über die unabhängige Entstehung der Linse etc. Arch. f. mikroskop. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 104. S. 50. 1925. — 157. *Fessler*, Zur Linsenregeneration. Arch. f. Entwicklungsmech. Bd. 46. S. 170. — 158. *Findlay*, Congenital membranous cataract. Amer. Journ. of Ophth. März 1925. S. 216. — 159. *Derselbe*, Linsenantiseria etc. Ref. Zentr. XIII. 156. — 160. *Finoff* und *Rourke*, Doppelseitige Vossiusche Ringtrübung. Amer. Journ. of Ophth. 1925. 561. — 161. *Fischel*, Zur Entwicklungsmechanik der Linse. Arch. f. Entwicklungsmech. Bd. 49. S. 383. — 162. *Derselbe*, Zur Entwicklungsmechanik des Auges. Zeitschr. f. Augenh. 55. S. 357. — 163. *Derselbe*, Über Linsen- und Augentransplantationen. Kl. M. 55. 528. — 164. *Fischer*, Aufhellung einer Cataracta diabetica durch Insulin. Zeitschr. f. Augenh. 55. S. 190. — 165. *Derselbe*, Spektroskopie der Linse. Arch. f. Ophth. 114. 119. — 166. *Derselbe*, Starbildung als Folge von Hungerödem. Med. Klin. 1920. Nr. 36. — 167. *Fisher*, Lenticonus posterior traumat. Ref. Annales d'oculist. 152. S. 68. — 168. *Fischer*, Antagonismus zwischen seniler Katarakt und Makuladegeneration. Zeitschr. f. Augenh. 60. 134. — 169. *Fleischer*, Myotonia atrophicans und Katarakt. Sitzungsber. Heidelberg 1916. — 170. *Derselbe*, Vererbung der myotonischen Dystrophie. Kl. M. 67. 306. — 171. *Derselbe*, Myotonische Dystrophie und Katarakt. Arch. f. Ophth. 96. S. 91. — 172. *Fleischer*, *Nägeli* und *Heidenhain*, Über myotonische Dystrophie. Ref. Kl. M. 59. 690. (1917.) — 173. *Fleischer*, Linsenmyopie. Arch. f. Augenh. Bd. 80. S. 248. — 174. *Fleischer*, Autotransplantation der Linse. Ref. Zentr. VI. S. 42. — 175. *Foix et Lagrange*, Myotonische Katarakt. Annales d'ocul. 1925. — 176. *Fox*, Kongenitale Linsenluxation. Amer. Journ. of Ophth. 1926. 257. — 177. *Frakkine*, Blitzstar. Zentr. XV. 648. — 178. *Francis*, Lenticonus anterior. Ref. Zentr. XVII. 63. — 179. *Franke*, Heterochromie der Iris. Kl. M. 58. 165. — 180. *Franklin* and *Cordes*, Radium applicator for Cataracts. Amer. Journ. of Ophth. Bd. 3. S. 643 und Bd. 4. S. 429. — 181. *Dieselben*, Star durch Einwirkung von Elektrizität. Ref. Zentr. XVI. 686. — 182. *Frenkel*, Traumatische Subluxation der Linse. Arch. d'ophth. 1916. Nov.-Dec. — 183. *Frese*, Cataracta electrica etc. Arch. f. Augenh. Bd. 91. S. 278. — 184. *Frey*, Einige Fälle interessanter Linsenveränderungen. Kl. M. 69. 364. — 185. *Friedberg*, Kapselstar. Dissert. Freiburg 1913. Ref. Jahresber. Arch. f. Augenh. Bd. 77. S. 313. — 186. *Friede*, Einseitiger Schichtstar nach Trauma. Ref. Kl. M. 63. 239. — 187. *Froboese*, Heterochromie und Katarakt. Dissert. Berlin 1917. Ref. Arch. f. Augenh. 83. S. 17. — 188. *Fuchs*, Heterochromie. Arch. f. Ophth. Bd. 93. S. 381. 1917. — 189. *Fujishima*, Naphthalinstar. Kl. M. 73. 542. — 190. *Gabrielides*, Cataracta Morgagni. Annales d'oculist. 161. 1924. — 191. *Gala*, Die Falten der Linsenkapsel und ihre Bedeutung. Ref. Zentr. IX. 173. — 192. *Derselbe*, Übergangsformen der Morgagnischen Katarakt. Ref. Zentr. X. 486. — 193. *Derselbe*, Bewegungen von Linsentrübungen und Orbikularisphänomenen. Ref. Zentr. XIV. S. 824. — 194. *Derselbe*, Bewegung getrübler Linsenmassen bei familiärer Katarakt. Ref. Zentr. XIV. S. 566. S. Stanka Zentr. X. 198. — 195. *Gallati*, Rinde und Kern der menschlichen Linse in verschiedenen Lebensaltern. Zeitschr. f. Augenh. 51. 1923. — 196. *Galle-marts* und *Kleefeld*, Étude microscopique de l'oeil vivant. Ref. Zentr. IV. 113. — 197. *Gallus*, Starbildung bei Frauen häufiger etc. Arch. f. Augenh. Bd. 92. S. 34. — 198. *Derselbe*, Gibt es eine diabetische Katarakt? Deutsche med. Wochenschr. 1919. 24. Ref. Arch. f. Augenh. 87. S. 89. — 199. *Derselbe*, Frühzeitige Starbildung mit nachfolgendem Diabetes. Arch. f. Augenh. Bd. 86. S. 128. — 200. *Giannantoni*, Nierenfunktion bei Kataraktösen. Ital. ophth. Congress 1925. 172. — 201. *Gifford*, Glaukom nach Spontanresorption. Ref. Annales 156. S. 53. — 202. *Derselbe*, Kongenitale Katarakt. Amer. Journ. of Ophth. S. 678. 1924. — 203. *Derselbe*, Allergische und toxische Eigenschaften von Linseneiweiß. Ref. Kl. M. 71. 254. — 204. *Gifford* and *Latta*, Pseudogliom and remains of tunica vasul. lentis. Amer. Journ. of Ophth. 1923. — 205. *Gilbert*, Zur Jodbehandlung der Katarakt. Zeitschr. f. Augenh. Bd. 53. S. 343. — 206. *Ginella*, Starerzeugung durch ultra-rote Strahlen etc. Arch. f. Ophth. 114. S. 433. — 207. *Gjessing*, Cataracta electrica. Ref. Zentr. IX. 47. — 208. *Derselbe*, Untersuchungen in Mydriasis. Vogtsche Koronarkatarakt. Kl. M. 65. 233. — 209. *Derselbe*, Klinische Linsenstudien. Tonometrie. Ref. Kl. M. 65. 446. — 210. *Derselbe*, Senile Katarakt und Makulaveränderungen. Zeitschr. f. Augenh. 56. 79. — 211. *Ginsberg* und *Buschke*, Katarakt bei Ratten nach Thalliumfütterung. Kl. M. 71. 385. — 212. *Glüh*: Konkremete und Drusenbildung in der Linse. Dissert. Rostock

- 1923 (ungedruckt). — 213. *Goldschmidt*, Die Lipoider der Linse. Kl. M. 67. 310. — 214. *Derselbe*, Physiologisch-chemische Altersveränderungen. Kl. M. 72. 797. — 215. *Derselbe*, Mechanismus des Abbaus und der Resorption der Linse. Arch. f. Ophth. 88. S. 405. — 216. *Derselbe*, Physiologie und Pathologie der Linse. Arch. f. Ophth. 93. 447. — 217. *Derselbe*, Die Autooxydation der normalen und pathologischen Linse. Arch. f. Ophth. Bd. 113. S. 160. — 218. *Derselbe*, Cataracta diabetica. Sitzungsber. Heidelberg. 1925. — 219. *Gonzales*, Spontane Ruptur einer Morgagnischen Katarakt. Ref. Kl. M. 63. 769. — 220. *Derselbe*, Spontanresorption einer Katarakt. Ref. Zentr. XV. 514. — 221. *Derselbe*, Juvenile familiäre Katarakt bei allen Töchtern einer Verwandtenehe ohne Beteiligung der Söhne. Jahresber. f. d. ges. Ophth. 1924. S. 579. — 222. *Grafe*, Insulinbehandlung bei Diabetes. Kl. M. 72. — 223. *Gourfein-Welt*, Serum Kataraktöser. Ref. Ophth. yearbook 1925. S. 129. — 224. *Grahn*, Differenzierungserscheinungen in der embryonalen Linse. Arch. f. Augenh. 80. S. 60. Jahresber. 1915. — 225. *Graves*, Weisse Flecken auf der Linsenkapsel nach Irisausschneidung bei traumatischer Katarakt. Ref. Kl. M. 70. 563. — 226. *Green*, Nichtoperative Behandlung. Ref. Annales d'oculist. 157. S. 251. — 227. *Greenwood*, Oporationslose Starbehandlung. Ref. Zentr. XV. S. 302. — 228. *Greppin*, Parathyreoprive Tetanie mit Kataraktbildung und Körperchentransplantation. Ref. Zentr. IX. 517. — 229. *Grimminger*, Blutimbibition der vorderen Linsenkapsel. Zeitschr. f. Augenh. 53. S. 339. — 230. *Groenouw*, Vererbung der Katarakt. Handbuch der ges. Augenheilkunde 3. Aufl. 1920. — 231. *v. Grosz*, Hereditäre Katarakt. Ref. Zeitschr. f. Augenh. 55. 248. — 232. *Le Guillas*, La charpente crystallinienne. Thèse de Lyon 1923. Ref. Arch. d'ophth. Bd. 40. S. 251. 1923. — 233. *Gulotta*, Isoelektrischer Punkt der Eiweißkörper der Linse. Ref. Zentr. XVI. 845. — 234. *Gullstrand*, Ein Fall von Lenticonus posterior. Ref. Zentr. VIII. 473. — 235. *Guyer*, Missbildungen durch Immunsere. Ref. Zentr. VII. 417. — 236. *Guyer and Smith*, Transmission of eye defects. Ref. Zentr. XII. 414. — 237. *Handmann*, Spontanluxation der ektopischen Linse in der vorderen Kammer. Kl. M. 53. 305. — 238. *Derselbe*, Zu den Arbeiten Vogts über Cataracta senilis incipiens. Arch. f. Augenh. 84. S. 59. — 239. *Derselbe*, Ptosis und Cataracta senilis. Arch. f. Augenh. 79. Jahresber. 1914. S. 321. — 240. *Derselbe*, Pupillensaumfilz und Häutchenbildung. Kl. M. 76. S. 482. — 241. *Hardy*, Angeborene Aphakie. Ophthalmic Record 1915. Kl. M. 55. 405. — 242. *Harkness*, Incipient Cataract. Amer. Journ. of ophth. S. 132. 1925. — 243. *Harms*, Transplantation etc. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 71. S. 339 u. 375. — 244. *Hartridge und Hill*, Lichtwirkungen auf die Linse. Ref. Brit. Journ. of Ophth. S. 292. 1925. — 245. *Hauptmann*, Der heutige Stand der Lehre von der angeborenen Dystrophie mit Katarakt. Kl. M. 60. 576. (1918). — 246. *Hauss*, Schichtstarfälle der Heidelberger Klinik 1910—15. Ref. Kl. M. 57. S. 610. — 247. *Healy*, Lenticular opacities in the eyes of tin-plate millmen. Ref. Kl. M. 67. S. 135. — 248. *Hectoen*, Immune reactions of lens. Amer. Journ. of ophth. S. 279. 1923. — 249. *Derselbe*, Die spezifische Präzipitinreaktion der Linse. Ref. Kl. M. 68. S. 662. — 250. *Hectoen und Schulhof*, Kristalline etc. Zentr. XIII. 247. — 251. *Hedinger und Vogt*, Faltung der Linsenkapsel usw. Arch. f. Ophth. Bd. 102. S. 354. — 252. *Hegner*, Über die Abhängigkeit des Linsenwachstums von der Zonula Zinii. Kl. M. 58. S. 30. — 253. *Derselbe*, Prognose der Linsenluxation. Deutschmanns Beitr. Heft 90. — 254. *Derselbe*, Über das Verhalten der Zonulafasern bei der Ectopia lentis. Kl. M. 55. S. 23. — 255. *Heine*, Über Tetanie und Myotoniekatarakt. Zeitschr. f. Augenh. Bd. 55. S. 1. — 256. *Heinrich*, Die Lehre vom Star bei Georg Bartisch. Dissert. Jena 1916. — 257. *v. Herrenschwand*, Zur Heterochromie mit Katarakt. Sitzungsber. Jena 1922. — 258. *Derselbe*, Zur Histopathologie der Augenverletzung durch Wespenstich. Kl. M. 73. S. 330. — 259. *Hescheler*, Tetaniekatarakt. Arch. f. Augenh. Bd. 79. Jahresber. 1918. S. 321. — 260. *Hess*, Die Schädigungen des Auges durch Licht. Ref. Kl. M. 51, 2. S. 405. — 261. *Derselbe*, Zur Frage der Entstehung des Altersstars. Arch. f. Augenh. Bd. 83. S. 41. 1918. — 262. *Hessberg*, Blutungen auf der hinteren Linsenkapsel. Ref. Zeitschr. f. Augenh. 48. S. 295. — 262a. *Derselbe*, Kayser-Fleischercher Pigmentring und Pseudosklerose der Linse. Ref. Zentr. XVI. S. 195. Kl. M. 75. S. 12. — 263. *Hesse*, Zur Kontusionstrübung der Linsenvorderfläche. Zeitschr. f. Augenh. Bd. 39. S. 195. — 264. *Derselbe*, Zur Genese der Vossiuschen Ringtrübung. Zeitschr. f. Augenh. Bd. 41. S. 226. — 265. *Derselbe*, Über das Wesen der Vossiuschen Ringtrübung. Zeitschr. f. Augenh. Bd. 46. S. 125. — 266. *Derselbe*, Über das Wesen der Vossiuschen Linsentrübung. Zeitschr. f. Augenh. Bd. 54. S. 353. — 267. *von der*

- Heydt*, Coronary or wreack-chaped cataract. Ref. Kl. M. 52. 853. — 268. *Derselbe*, Coronary or wreack-chaped cataract. Ref. Kl. M. 67. 953. — 269. *Hine*, Congenital dislocations of lens. Amer. Journ. of ophth. 1923. — 270. *Hinger*, Scheinkatarakt. Kupfer. Ref. Zentr. VIII. 196. — 271. *Hinnen*, Alterstrübungen etc. Zeitschr. f. Augenh. Bd. 45. — 272. *v. Hippel*, Über die angeborenen zentralen Defekte der Hornhaut-hinterfläche. Arch. f. Ophth. Bd. 95. S. 184. — 273. *Derselbe*, Tuberkulöse Erkrankung der Linse. Arch. f. Ophth. Bd. 95. S. 257. — 274. *Derselbe*, Die Abderhaldenschen Methoden bei der Cataracta senilis. Arch. f. Ophth. Bd. 87. S. 563. — 275. *Derselbe*, Zu Römer: Blutserum bei Katarakt. Arch. f. Augenh. Bd. 78. S. 364. — 276. *Hiroishi*, Die parathyreoprive Kataraktbildung bei Ratten. Arch. f. Ophth. 113. 381. — 277. *Hirsch*, Vorübergehende Spaltbildung in beiden Linsen. Kl. M. 59. 449. — 278. *Hirschberg*, Handbuch der gesamten Augenheilkunde. II. Aufl. Bd. 14 u. 15. — 279. *Derselbe*, Zentr. f. prakt. Augenh. Bd. 40. S. 190. — 280. *Derselbe*, Über den Namen Lens crystallina. Zentr. f. Augenh. S. 190. 1916. — 281. *van der Hoeve*, Schädigungen des Auges durch Licht. Arch. f. Ophth. 98. S. 1 u. S. 49. — 282. *Derselbe*, Schädigungen durch ultra-violettes Licht. Ref. Kl. M. 61. 140. — 283. *Derselbe*, Die optische Heterogenität der Linse. Arch. f. Ophth. 98. 39. — 284. *Derselbe*, Senile Makuladegeneration und senile Linsentrübung. Arch. f. Ophth. 98. 1 u. 49. — 285. *Hoffmann*: Zur Histologie des Linsenabszesses. Kl. M. 72. 799. — 286. *Derselbe*, Der kataraktöse Zerfallsprozess der Linse und seine Darstellung im Reagenzglas. Ref. Kl. M. 52. 739. — 287. *Hollos*, Zonula bei Linsenektomie. Kl. M. 76. S. 575. — 288. *Holloway*, Unusual type of punctate cataract. The Ophth. Record. 1913. Ref. Kl. M. 51, 2. 783. — 289. *Derselbe*, Ringtrübung der Linse nach penetrierender Verletzung des Glaskörpers. Ophth. Record. 1915. — 290. *Horlacher*, Alterstrübungen der menschlichen Linse. Zeitschr. f. Augenh. 40. 33. — 291. *v. Horay*, Katarakt nach Röntgenbestrahlung. Kl. M. 69. 136. — 292. *v. Horvath*: Scheinkatarakt. Zeitschr. f. Augenh. 45. 394. — 293. *Derselbe*, Vossiusche Ringtrübung. Zeitschr. f. Augenh. 54. 257. — 294. *Derselbe*, Kataraktbildung nach Influenza. Kl. M. 70. 521. — 295. *Hosny*, Katarakt diagnose mit der Spaltlampe. Thèse de Lyon 1922. Ref. Arch. d'ophtalmol. 40. S. 250. 1923. — 296. *Houlmann*, Kataraktbildung bei parathyroid-ektomierten Kaninchen. Bei: Shoda. — 300. *Howe*, Experimentelle Katarakt bei Kaninchen. Zentr. VIII. 68. — 301. *Huxley* und *Carr-Sanders*, Linsenantiserum. Zentr. XIII. 157. — 302. *Hyde*, Katarakt durch ultra-violettes Licht bei Tieren. Ref. Brit. Journ. S. 244. 1920. — 303. *Ide*, Cataracta electrica. Ref. Zentr. f. Augenh. S. 270. 1914. — 304. *Igersheimer*, Cataracta electrica. Kl. M. 74. 518. — 305. *Ischreyt*, Kolobom der Linse. Kl. M. 57, 503. — 306. *Isley*, Ursache der Katarakt. Ref. Kl. M. 56. 321. — 307. *Isakowitz*, Myotonische Katarakt. Ref. Kl. M. 76. S. 247. — 308. *Jackson*, Progress of senile cataract under hygienic care. Amer. Journ. of ophth. 24. S. 775. — 309. *Jacob*, Cataracta senilis des Hundes. Ref. Zentr. VII. 300. — 310. *Jaensch*, Pathologisch-anatomische Untersuchungen von angeborenem Totalstar. Arch. f. Ophth. Bd. 115. S. 81. — 311. *Jano*, Lenticonus posterior. Zeitschr. f. Augenh. 38. 192. — 312. *Jeremy*, Katarakt nach Thyroidektomie. Ref. Kl. M. 63. 597. — 313. *Jess*, Chemie der normalen und pathologisch veränderten Linse. Habilitationsschrift 1913. München. (Druck v. Oldenburg.) — 314. *Derselbe*, Die Monoaminosäuren der Linsenproteine. Ref. Zentr. V. 294. — 315. *Derselbe*, Gehalt der Linsenproteine an Histidin, Arginin und Lysin. Hoppe-Seylers Zeitschr. f. physik. Chemie. 122. — 316. *Derselbe*, Diaminosäuren der Linsenproteine. Ref. Kl. M. 67. S. 309. — 317. *Derselbe*, Über Bausteine des Linseneiweisses. Sitzungsber. Heidelberg 1920. — 318. *Derselbe*, Eiweisschemie und Starforschung. Arch. f. Ophth. 109. 463. — 319. *Derselbe*, Über kongenitale und vererbare Starformen bei der weissen Ratte. Kl. M. 74. S. 49. — 320. *Derselbe*, Verkupferung der Zonula. Kl. M. 76. S. 465. — 321. *Derselbe*, Linsentrübungen bei Kupfersplittern im Auge. Kl. M. 62. S. 464. — 322. *Derselbe*, Zonulalamelle. Kl. M. 77. S. 206. — 323. *Jess* und *Koschella*, Ultra-violettes Licht und Zysteinreaktion der Linse. Arch. f. Ophth. Bd. 111. S. 370. — 324. *Jessop*, Prognose bei beginnenden Linsentrübungen. Kl. M. 52. S. 853. — 325. *Jones*, Dionininjektionen. Ophthalmoscope 1915. S. 499. — 326. *Kast*, Katarakt nach Strumektomie. Zeitschr. f. Augenh. 59. S. 337. — 327. *Kaufmann*, Zuchtversuche bei starkkranken Kaninchen. Kl. M. 76. S. 132. — 328. *Mc Kee* und *Swett*, Radium bei Katarakt. Amer. Journ. of ophth. 24. 587. — 329. *Kiessling*, Ringförmiger Star. Med. Klinik S. 289. 1917. — 330. *Kipshagen*, Hydrophthalmus bei einem Küken und einer Katze. Luxation des Linsenkerns aus der Kapsel. Jahresber.

- f. d. ges. Ophth. 1924. S. 579. — 330a. *Derselbe*, Luxation des Linsenkerne bei einer Katze. Jahresber. f. d. ges. Ophth. S. 579. 1924. — 331. *Kirkpatrick*, The aetiology of primary cataract. Brit. Journ. S. 279. 1922. — 332. *Klauber*, Ringtrübungen der vorderen Linsenfläche. Kl. M. 60. S. 764 u. 61. S. 180. — 333. *Derselbe*, Farbenschildern der Linse bei Eindringen von Kupfer. Zentr. f. Augenh. Bd. 42. — 334. *Kleininger*, Über Korektomie mit Linsenluxation. Dissert. Rostock 1920 (ungedruckt). — 335. *Knapp*, Der Beginn der Cataracta senilis. Zeitschr. f. Augenh. 36. S. 338. — 336. *Derselbe*, Familiäre Katarakt. Americ. Journ. of ophth. S. 683. 1926. — 337. *Knüsel*, Spaltlampenbild der postoperativen Tetaniekatarakt. Arch. f. Ophth. 114. S. 636. — 338. *Derselbe*, Katarakt nach Strumektomie. Arch. f. Ophth. 114. — 339. *Koby*, Cataracta familiale etc. Arch. d'ophth. Bd. 40. S. 492. 1923. — 340. *Derselbe*, Tetaniekatarakt. Ref. Zentr. XIV. S. 617. — 341. *Koch*, Cataracta electrica. Zeitschr. f. Augenh. 55. S. 257. — 342. *Koeppe*, Hemeralopie als Folge angeborener Linsenveränderung. Zeitschr. f. Augenheilk. 38. S. 89. — 343. *Derselbe*, Biophysikalisches Verhalten der Augengewebe. Arch. f. Ophth. 98. S. 171. — 344. *Derselbe*, Bemerkungen zu den Arbeiten von Vogt. Kl. M. 64. S. 817. — 345. *Derselbe*, Spaltlampenbeobachtungen bei Cataracta electrica. Kl. M. 66. S. 387. — 346. *Derselbe*, Spaltlampenbefunde (Vossiusche Ringtrübung). Erwiderung von Vogt. Kl. M. 65. S. 358. — 347. *Derselbe*, Linsenkapseldicke. Kl. M. 70. S. 539. — 348. *Derselbe*, Erworbene und angeborene Linsenstrübungen (Spaltlampe). Kl. M. 66. S. 376. — 349. *Koganagi*, Über die Entstehung des Glaukoms und der Katarakt nach Wespenstich. Kl. M. 65. S. 854 und 66. S. 376. — 350. *Kolmer*, Spontanlentoidbildung (zweite Linse). Arch. f. Entwicklungsmech. Bd. 46. S. 1. — 351. *Koppelman*, Spontanperforation der luxierten Linse. Dissert. Heidelberg. Ref.: Kl. M. 52. S. 133. — 352. *Koster*, Spontane Resorption eines Altersstaars. Zeitschr. f. Augenh. Bd. 36. S. 57. — 353. *Derselbe*, Akute Linsenstrübung mit schneller völliger Reifung bei Glaucoma acutum. Zeitschr. f. Augenh. 36. S. 66. — 354. *Krämer*, Linsenverschiebung. Zeitschr. f. Augenh. 44. S. 104. — 355. *Derselbe*, Cataracta perinuclearis traumatica. Kl. M. 52. S. 535. — 356. *Kranz*, Einfluss ultra-roter Strahlen und Zysteinreaktion der Linse. Kl. M. 74. S. 56. — 357. *Derselbe*, Strahlenkatarakt. (Erwiderung auf *Schnyder*, Ultrarote Strahlen). Arch. f. Ophth. 117. S. 219. — 358. *Kraupa*, Lokalisierte Startrübung nach Kontusion. Kl. M. 68. S. 774. — 359. *Derselbe*, Linsenkapselrisse ohne Wundstar. Zeitschr. f. Augenh. 49. S. 42 und 50. S. 359. — 360. *Derselbe*, Über Linsenkapselstruktion im Alter. Kl. M. 74. S. 221. — 361. *Krenger*, Lokalisation von Linsenstrübungen. Kl. M. 60. S. 229. — 362. *Kretschmer*, Angeborene Linsenverschiebungen bei Vater und Sohn. Zentr. f. Augenh. S. 8. 1914. — 363. *Krevel*, Zur Spontanresorption der Cataracta senilis. Zeitschr. f. Augenh. 31. S. 219. — 364. *Kuhlgatz*, Katarakt durch Avitaminose. Diss. Rostock 1926. — 365. *Kubik*, Ablösung der Zonulalamelle bei Glasbläsern. Kl. M. 70. S. 327. — 366. *Kümmell*, Über Linsenveränderungen bei Anwesenheit von Kupfer im Auge. Zentr. f. Augenh. 1918. — 367. *Derselbe*, Blutserum und Linseneiweiß beim diabetischen Star. Arch. f. Augenh. 83. S. 83. — 368. *Kurljandsky*, Über die Form des menschlichen Linsenstaars. Dissert. München 1914. Ref.: Kl. M. 54. S. 107. — 369. *Kurz*, Rindenstar rezidiv. Ekzem. Zentr. XIII. S. 476. — 370. *Kyrieleis*, Katarakt bei myotonischer bei Dystrophie. Zeitschr. f. Augenh. 54. S. 185 und Klin. Monatsbl. 74. S. 404. — 371. *Derselbe*, Doppelrefraktion der Linse durch Cataracta fusiformis. Zeitschr. f. Augenh. 53. S. 202. — 372. *Labbé* und *Lavagna*, Kammerwasserindex bei Katarakt. Ref.: Kl. M. 77. S. 254. — 373. *Lampert*, Tolerance du cristallin pour les petits corps étrangers metalliques. Arch. d'ophth. 38. S. 745. 1921. — 374. *Lampis*, Pathogenese d. traumatischen hinteren Kortikalkatarakt. Bollet. 1925. S. 918. — 375. *Lane*, Persistent posterior fibro-vascular sheath of the lens. Arch. of opth. Bd. 48. S. 572. 1919. — 376. *Langdon*, Blutuntersuchungen bei Katarakt. (Zuckertoleranz.) Ref. Zentr. XVII. S. 197. — 376a. *Derselbe*, Starbildung bei Tieren. Ref. Zentr. XVII. S. 197. — 377. *Lapersonne* et *Velter*, Cataracte familiale et glucosurie. Ref. Zentr. III. S. 43. — 378. *Lauder*, Cataract durch elektrischen Strom. Ref.: Zentr. f. Augenh. S. 182. 1914. — 379. *Lederer*, Bronze im Auge. Kl. M. 71. S. 705 u. 767. — 380. *Derselbe*, Sonnenblumentrübung der Linse. Kl. M. 71. S. 237. — 381. *Legge*, Glasbläserkatarakt. Kl. M. 52. S. 293. — 382. *Lemoine* and *Macdonald*, Phacoanaphylactic endophthalmitis. Kl. M. 72. S. 836. — 383. *Dieselben*, Phacoanaphylactic endophthalmitis. Arch. of opth. Bd. 53. S. 101. — 384. *Lenhard*, Wirkung von Serumtoxinen auf die Kristalllinse. Arch. f. Ophth. 114. S. 235. — 385. *Lent* und *Lyon*, Embryonale fibrovaskuläre Schicht auf der Linse. Zeitschr. f. Augenh. 50. S. 256. — 386. *Leoz*, Familiäre angeborene Subluxation der

- Linse etc. Ref.: Kl. M. 69. S. 360. — 387. *Lerperger*, Rotes hinteres Linsenbildchen. Zeitschr. f. Augenh. 31. S. 184. — 388. *Liesko*, Drei Fälle von Cataracta electrica. Ref.: Zeitschr. f. Augenh. 49. S. 60. — 389. *Lindberg*, Naphthalinvergiftung und Missbildungen. Arch. f. Ophth. 104. S. 264. — 390. *Derselbe*, Initialstadien des Naphthalinstars im Kaninchenauge. Kl. M. 68. S. 527. — 391. *Lingemann*, Zur Entstehung des Altersstars. Dissert. Rostock 1924 (ungedruckt). — 392. *Lister*, Gewicht kataraktöser Linsen. Brit. Journ. S. 385. 1923. — 393. *Löer*, Über embryonales Fehlen und Defektbildung der Linse. Dissert. Rostock 1923 (ungedruckt). — 394. *Löhlein*, Frühkatarakt bei atrophischer Myotonie. Kl. M. 52. 453. — 395. *Löwenstein*, Hautveränderungen bei Störungen der inneren Sekretion. Kl. M. 76. S. 539. — 395a. *Derselbe*, Über die Entstehung angeborener Linsentrübungen. Arch. f. Ophth. 103. — 396. *Derselbe*, Linsentrübung nach Blitzverletzung. Kl. M. 55. S. 592. — 397. *Derselbe*, Augenverletzungen im Gebirgskriege. Ophth. Ges. in Heidelberg 1916. — 398. *Derselbe*, Über die Entstehung angeborener Linsentrübungen. Arch. f. Ophth. 103. S. 37. — 399. *Derselbe*, Neurodermitis und Katarakt. Kl. M. 71. S. 769 u. 72. S. 653 u. 76. S. 579. — 400. *Derselbe*, Über eine neue Theorie des Altersstars. Kl. M. 74. S. 786. Arch. f. Ophth. 116. S. 438. — 401. *Lohmann*, Zur Kenntnis des nur teilweise ausgebildeten Schichtstars. Arch. f. Augenh. 86. S. 336. — 402. *Longuet*, Hintere Linsentrübung nach Bulbusruptur. Ref. Kl. M. 73. S. 276. — 403. *Lorey*, Anterior subluxation of crystalline lens with trauma. Amer. Journ. of ophth. 1923. — 404. *Lüssi*, Das Relief der menschlichen Linsenkernvorderfläche im Alter. Kl. M. 59. S. 1. — 405. *Luckhardt* und *Blumenthal*, Parathyreoprive Katarakt bei Hunden. Amer. Journ. of Physiol. 36. 1923. Zit. bei *Shoda*. — 406. *Lundsgaard*, Transitorische Refraktionsabnahme bei Diabetes. Kl. M. 63. S. 349. — 407. *Derselbe*, Linsenkern in der vorderen Kammer. Ref.: Kl. M. 66. S. 415. — 408. *Lux*, Lichtwirkungen auf die Linse. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 34. 1921. — 409. *Mc. Callan* und *Mason*: Katarakt bei Pferden. Americ. Journ. of ophth. S. 891. 1925. — 410. *Maestrini*, Post mortem cataract. Ref.: Ophthalmoscope S. 84. 1916. — 411. *Maggiore*, Linsenluxation. Ref.: Zentr. XIV. S. 691. — 412. *Magnier*, Medikamentöse Behandlung der Katarakt. Ref.: Kl. M. 52. S. 582. — 413. *Mahieu*, Cataracte noire. Thèse de Lyon 1921. Ref. Arch. d'ophth. 39. S. 510. 1922. — 414. *Majou*, Pigmentation in the lens. Ophthalmoscope 1916. Oct. — 415. *Mancione*, Zwei Fälle von angeborenem Pyramidalstar. Archivio di Ottalm. Bd. 72. S. 145. — 416. *Mann*, Familiäre Myotonie. Jahresber. Arch. f. Augenh. Bd. 72. S. 205. — 417. *Derselbe*, Congenital absence of the lens. Ref. Kl. M. 67. S. 487. — 418. *Derselbe*, Zur Embryologie der Linse. Amer. Journ. of ophth. S. 818. 1925. — 419. *Mans*, Postlenticuläre Blutung. Kl. M. 68. — 420. *Derselbe* u. *Lingemann*, Pigmentnachstar. Münch. med. Wochenschr. 1925. — 421. *Derselbe*, Über ringförmige Linsentrübungen. Kl. M. 74. — 422. *Marcinkus*, Ectopia lentis hereditaria und hintere Polarkatarakt. Ref. Zentr. XII. S. 226. — 423. *Marin Amat*, Polarstar. Ref. Zentr. XIII. 147. — 424. *Marquez*, Doppelkatarakt entfernt aus einem Auge. Kl. M. 68. S. 305. — 425. *Mashimo*, Über den Gaswechsel der Linse. Ref. Zentr. XI. 359. — 426. *Maynard*, Gewicht, Grösse und Asche der menschlichen Linse. Ref.: Kl. M. 64. S. 577. — 427. *Meesmann*, Cataracta coerulea. Wasserspalten. Ref.: Kl. M. 68. 415. — 428. *Derselbe*, Subluxation und Ektopie an der Spaltlampe. Arch. f. Augenh. 91. S. 261. — 429. *Meier*, Mazerationszerfall der Linse. Zeitschr. f. Augenh. 39. S. 284. — 430. *Meisel*, Stichverletzung der Linse mit rezidiv. Entzündung. Dissert. Heidelberg 1918. Ref.: Kl. M. 61. S. 489. — 431. *Meisner*, Operativ entstandener Zonuladefekt und Linsenkolobom. Arch. f. Augenh. 85. S. 222. — 432. *Mellinghoff*, Verhalten der Linse nach Eisensplittverletzung. Kl. M. 51, 2. S. 687. — 433. *Menestrina*, Di un caso di sublussazione congenita bilaterale etc. Bollet. d'oculist. S. 129. 1925. — 434. *Merz-Weygandt*, Kurzschluss. Ref.: Kl. M. 66. S. 532. — 435. *Metzger*, Cataracta Morgagni. Kl. M. 71. S. 801. — 436. *Meyer*, Verhütung des Ultrarotstars durch Eisenoxydgäser. Arch. f. Ophth. 115. S. 473. — 437. *Derselbe*, Die Diskontinuitätsflächen der menschlichen Linse. Ref.: Kl. M. 64. S. 722. — 438. *Meyer-Steinieg*, Nichtoperative Behandlung des beginnenden Altersstars. Kl. M. 69. S. 841. — 439. *Miceli*, Katarakt und Schwangerschaftsintoxikation. Annali di Ottalm. Bd. 44. 1915. — 440. *Michael*, *Cadariu* und *Vancea*, Cholesterinstoffwechsel der Linse. Ref.: Zentr. XVI. S. 685. — 441. *Miller*, Absorption of cataract. Brit. Journ. of ophth. S. 45. 1925. — 441a. *Derselbe*, Spontanaufhellung einer Alterskatarakt. Brit. Journ. of ophth. S. 45. 1925. — 442. *Mlady*, Partielle Sklerose der Aderhautgefäße mit partieller Katarakt. Kl. M. 52. S. 572. — 443. *Monjukowa*, Zur Frage der Katarakt bei Störungen der inneren Sekretion. Kl. M. 70. S. 785. — 444. *Morax*: Linsenveränderungen durch

- starke elektrische Ströme. *Annal. d'oculist.* 1918. Juni. — 445. *Müller*, Linsentrübungen durch Ultrarotstrahlen. *Arch. f. Ophth.* 114. S. 503. — 446. *Musy*, Kannten die Babylonier den Star? *Zeitschr. f. Augenh.* 35. S. 311. — 447. *Neame*, Dislokation verkalkter Linsen. *Amer. Journ.* S. 138. 1923. — 448. *Nelson*, Kalkstoffwechsel bei der Tetaniekatarakt. *Kl. M.* 70. S. 641. — 449. *Neuberg* und *Schwarz*, Zur Lehre von den biochemischen Lichtwirkungen. *Berl. klin. Wochenschr.* S. 84. 1917. — 450. *Nitzulescu*, Doppelseitiger Star etc. *Ref.: Zentr.* XV. S. 847. — 451. *Nonay*, Linsenabszess (Bienenstich). *Ref.: Zentr.* XIV. 356. — 452. *Nordenson*, Form der Linsenflächen im menschlichen Auge. *Ref.: Zentralbl. f. Augenh.* S. 21. 1914. — 453. *Ogawa*, Linsenregeneration bei *Diemyctylus*. *Journ. f. experim. Zoolog. Philadelphia* 1923. — 454. *Pagenstecher*, Naphthalinkatarakt. *Munch. med. Wochenschr.* S. 583. 1914. — 455. *Derselbe*, Missbildungen. *Ref.: Kl. M.* 52. S. 122 und 731. — 456. *Palich-Szanto*, Schnell reife Katarakt nach Encephalitis lethargica. *Kl. M.* 72. S. 657. — 457. *Papastratigalis*, Alopecia and ungal alterations and cataract. *Ophthalm. yearbook* S. 187. 1924. — 458. *Paton*, Blue dotted cataract. *Ref.: Zentr.* IV. S. 212. — 459. *Pellaton*, Physiologische Linsentrübungen im Kindesalter. *Arch. f. Ophth.* 111. S. 341. — 460. *Pereyra*, Linsensubluxationen. *Ref.: Kl. M.* 62. S. 845. — 461. *Derselbe*, Struktur der Massagekatarakt. *Annali di Ottalm.* S. 169. 1915. — 462. *Derselbe*, Über die mikroskopische Struktur der Kapselwunden und Stare. *Annali di Ottalm.* Bd. 48. S. 878. 1914. — 463. *Perez*, Purkinjes Linsenbildchen bei Glaskörpertrübungen. *Ref. Zentr.* VI. S. 202. — 464. *Perlmann*, Messing im Auge, Gutachten: beiderseitige Aphakie. *Zeitschr. f. Augenh.* 45. S. 16. — 465. *La Personne et Vetter*, Cataracte familiale et diabète. *Ref. Annal. d'oculist.* 157. S. 124. — 466. *Pesme et Chauliac*, Kongenitale vordere Kapselkatarakt. *Arch. d'ophth.* 42. S. 571. 1925. — 467. *Peter*, Behandlung der beginnenden Katarakt. *Ref. Zentr.* XIII. S. 922. — 468. *Peters*, Die Vererbung der Katarakt im Lichte der Konstitutionspathologie. *Zeitschr. f. Konstitutionspatholog.* Bd. 8. S. 545. — 469. *Derselbe*, Zur Kenntnis des Kapselstars. *Arch. f. Ophth.* Bd. 105. S. 154. — 470. *Derselbe*, Zur Frage der Vossiuschen Ringtrübung. *Kl. M.* 76. — 471. *Petersen*, Bildung einer überzähligen Linse bei *Rana temporaria*. *Arch. f. Entwicklunsmech.* Bd. 47. S. 234. — 472. *Pfeiffer*, Wasserspalten in der Linse etc. *Arch. f. Ophth.* 107. 71. — 473. *Pichler*, Farbenschildern der Linse bei Splitterverletzung. *Arch. f. Augenh.* 85. 181. — 474. *Derselbe*, Zur Kenntnis des Blitzstars. *Zeitschr. f. Augenheilk.* 38. 105. — 475. *Derselbe*, Kupfertrübung der Linse. *Zentr. f. Augenh.* S. 33. 1918; S. 161. 1919. — 476. *Pick*, Katarakt bei Diabetes. *Ref. Arch. f. Augenh.* S. 447. 1922. — 477. *Derselbe*, Antigenfunktion der Linse. *Ref. Zeitschr. f. Augenh.* 31. 543. — 478. *Pillat*, Senile Degeneration der vorderen Linsenkapselflamelle. *Zeitschr. f. Augenh.* 58. S. 443. — 479. *Derselbe*, Kontusionskatarakt. *Kl. M.* 74. 234. — 480. *Derselbe*, Trennung von Linsenrinde und Kern durch stumpfe Verletzung. *Zeitschr. f. Augenh.* 55. S. 268. — 481. *Pitsch*, Knochenbildung an Stelle der Linse. *Zeitschr. f. Augenh.* 60. S. 92. — 482. *Polack*, Déhiscence d'une cataracte zonulaire. *Ref. Annal.* 151. S. 227. — 483. *Poos*, Cataracta zonularis pulverulenta. *Kl. M.* 76. S. 502. — 484. *Poynter and Allen*, Lens antigen as a factor in congenital and hereditary eye anomalies. *Amer. Journ. of ophth.* März 1925. S. 184. — 485. *Prill*, Spontanluxation der Linse in die Vorderkammer im kindlichen Alter. *Ref. Arch. f. Augenh.* 87. S. 178. — 486. *Priestley Smith*, Colour rings Druault's test and lens disturbance. *Kl. M.* 72. S. 125. — 487. *Purtscher*, Linsenpräzipitate durch Trümmer einer verkalkten Linse. *Ref. Kl. M.* 63. S. 239. — 488. *Derselbe*, Zur Kenntnis der Vossiuschen Ringtrübung der vorderen Linsenfläche. *Zentr. f. Augenh.* Bd. 37. S. 282. — 489. *Derselbe*, Ein interessantes Kennzeichen der Anwesenheit von Kupfer im Glaskörper. *Zentr. f. Augenh.* S. 33. 1918. — 490. *Raeder*, Lage und Dicke der Linse etc. *Arch. f. Ophth.* 110. 73. — 491. *Rahnenführer*, Mikrophthalmus und Linsenhernien. *Arch. f. Ophth.* 92. 76. — 492. *Ratnacker*, Blue cataract. *Brit. Journ. of ophth.* S. 269. 1923. — 493. *Rasvan*, Zones of discontinuity in lens. *Annal. d'oculist.* 1923. *Yearbook* S. 197. 1924. — 494. *Riedl*, Beziehungen von angeborenen Linsentrübungen zur Pupillarmembran. *Kl. M.* 69. S. 482. — 495. *Derselbe*, Lenticonus posterior, Lenticonus anterior. *Kl. M.* 71. 344. — 496. *Roberts*, Glass-Workers cataract in Chainmakers. *Brit. Journ.* S. 210. 1921. — 497. *Roche*, Luxation bilaterale du cristallin dans la chambre antérieure. *Ref. Kl. M.* 68. S. 415. — 498. *Römer*, Blutserum und Linseneiweiß bei jugendlicher Cataracta diabetica. *Arch. f. Augenh.* 79. S. 139. — 499. *Derselbe*, Verhalten des Tyrosins zur Linse bei Katarakt. *Arch. f. Augenh.* 77. S. 65. — 500. *Derselbe*, Der gegenwärtige

Stand der Lehre von der Entstehung des subkapsulären Altersstars. Arch. f. Augenh. 76. S. 120. — 501. *Römer und Gebb*, Blutserum und Linseneiweiß bei Cataract. Arch. f. Augenh. 78. S. 51. — 502. *Dieselben*, Blutserum und Linseneiweiß. Arch. f. Augenh. 77. 1914. — 503. *Dieselben*, Dialysierverfahren etc. bei Naphthalinkatarakt. Arch. f. Augenh. 78. 74. — 504. *Romeis*, Transplantation etc. Münch. med. Wochenschr. 1920. S. 1020. — 505. *Rosenthal*, Ein Fall von Cataracta cystica. Ref. Zentr. XI. S. 359. — 506. *v. Röttch*, Phakoanaphylactische Endophthalmitis. Ref. Zentr. XVI. S. 848. — 507. *Derselbe*, Vererbung der Linsenektopie. Arch. f. Augenh. 95. S. 78. — 508. *Rotter*, Ablösung der Zonulalamelle bei Glasbläsern. Kl. M. 76. S. 71. — 509. *Rowan und Wilson*, Hereditary cataract. Brit. Journ. of ophth. S. 64. 1921. — 510. *Rollet et Bussy*, La cataracte noire. Arch. d'ophth. Bd. 38. 1921. — 511. *La Rue*, Linsenverletzung ohne Katarakt. Amer. Journ. S. 582. 1923. — 512. *Lo Russo*, Pathogenese der erworbenen Kapselkatarakt. Annali di Ottal. S. 860. 1925. — 513. *Rüther*, Phakocele. Dissert. Rostock 1920 (ungedruckt). — 514. *Rumbaur*, Sternförmige Reste der Pupillarmembran auf der vorderen Linsenkapsel. Kl. M. 66. S. 737. — 515. *Derselbe*, Intraokulare Fremdkörper im Kriege (Kupfer). Kl. M. 63. S. 206. — 516. *Sainton und Peron*, Parathyreoid insufficiency and cataract. Ophth. Year-Book S. 187. 1924. — 517. *Salus*, Entstehung des Altersstars. Zeitschr. f. Augenh. 40. S. 23. — 518. *Salvati*, Blutdruck und Augendruck bei Cataracta senilis. Ref. Kl. M. 67. S. 667. — 519. *Salzer*, Ungewöhnliche Form von Rindentrübung der menschl. Linse. Arch. f. Ophth. 115. S. 515. — 520. *Samogyi*, 7 Fälle von subkonj. Linsenluxation. Zeitschr. f. Augenh. 54. S. 254. — 521. *Sander-Larsen*, Zwillingsstar. Ref. Zentr. XIV. S. 566. — 522. *Santonoceto*, Su un caso di lussazione bilaterale del cristallin nella camera anteriore. Bolletino d'Oculistica S. 138. 1925. — 523. *Sand*, Transplantation usw. Zeitschr. f. Sexualwiss. Bd. 8. 1922. — 524. *Santa Cecilia*, Spontanheilung einer Morgagnischen Cataract. Ref. Kl. M. 70. S. 416. — 525. *Schall*, Vorkommen der Nadi-Oxydasen in den Gewebszellen des Auges in den verschiedensten Entwicklungsstufen. Arch. f. Ophth. 115. S. 666. — 526. *Derselbe*, Beteiligung der Linse bei Tuberkulose des vorderen Bulbusabschnittes. Kl. M. 67. S. 584. — 527. *Schanz*, Veränderungen und Schädigungen der Augen durch die nicht direkt sichtbaren Lichtstrahlen. Arch. f. Ophth. 86. S. 549. — 528. *Derselbe*, Entstehung der Altersweitsichtigkeit und des Altersstars. Arch. f. Ophth. 88. S. 437 und 89. S. 556. — 529. *Derselbe*, Zuckerstar. Arch. f. Ophth. 91. S. 238. — 530. *Derselbe*, Licht und Leben. Arch. f. Ophth. 96. 172. — 531. *Derselbe*, Der Gehalt des Lichtes an Ultraviolett. Arch. f. Ophth. 103. S. 158. — 532. *Derselbe*, Der Gehalt des Lichtes an Ultraviolett. Arch. f. Ophth. 107. S. 190. — 533. *Schapira*, Contribution a l'etude de la cataracte diabetique chez l'enfant. Thèse de Paris 1914. Ref. Kl. M. 52. S. 907. — 534. *van der Scheer*, Cataract bei mongoloider Idiotie. Kl. M. 62. S. 155. — 535. *Scheerer*, Vaskularisierte angeborene Katarakt. Kl. M. 70. S. 335. — 536. *Derselbe*, Strahlenkatarakt. Kl. M. 77. S. 216. — 537. *Scheffels*, Spaltlampenbefund der Katarakt bei Myotonie. Kl. M. 74. S. 512. — 538. *Scheuch*, Verkupferung des Auges. Kl. M. 73. S. 175. — 539. *Schickedanz*, 2 Mitteilungen zu den erblichen Anomalien des Auges. Kl. M. 70. S. 401. — 540. *Schild*, Lamelläre Zerklüftung der Linse. Arch. f. Ophth. 107. S. 49 1922. — 541. *Schilling*, Zahnveränderungen bei Zonularkatarakt. Kl. M. 77. S. 34. — 542. *Schiötz*, Star und innere Sekretion. Ref. Zeitschr. f. Augenh. 33. S. 356. — 543. *Schmid*, Über die Vererbung der vorderen axialen Embryonalkatarakt. Arch. f. Rassen- und Gesellschaftsbiol. Bd. 15. 1924. — 544. *Derselbe*, Katarakt bei myotonischer Dystrophie. Zeitschr. f. Augenh. 41. S. 199. — 545. *Schmitt*, Klin. statist. Beitrag zur Lehre der unkompl. Stare. Arch. f. Ophth. 108. 401. — 546. *Schnaudigel*, Kongenitales Hornhautstaphylom (Antilope). Fehlen der Linse. Arch. f. vergl. Augenh. Bd. 4. 1913. — 547. *Schneider*, Form der Linse bei der Akkommodation. Ref. Kl. M. 52. S. 556. — 548. *Schnyder*, Vorkommen und Morphologie der Cataracta diabetica. Kl. M. 70. S. 45 u. 73. S. 418. — 549. *Derselbe*, Glasbläserartige Katarakt. Arch. f. Ophth. 117. S. 471. — 550. *Schoeppe*, Biologisches Verhalten des Serums Alterskranker usw. Arch. f. Ophth. 105. S. 251. 1921. — 551. *Schoute*, Starbehandlung von Jod. Zentr. XIII. S. 86. — 552. *Schreiber*, Starerzeugung durch Nährschaden. Sitzungsber. Heidelberg 1925. Kl. M. 75. S. 207. — 553. *Schürmann*, Die Vossiusche Ringtrübung. Kl. M. 64. S. 807. — 554. *Derselbe*, Linsenchagrin. Zeitschr. f. Augenh. 38. S. 42. — 555. *Schulz*, Studien über Katarakt in Pferdewinsen. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilkunde. Zit. bei Wätzold, Kl. M. 72. S. 86. — 556. *Sedan*, Luxation der Linse in die Vorderkammer. Trauma. Zentr. XIII. S. 84. — 557. *Derselbe*, Cataracta

- diabetica, in 1 Monat reif. Kl. M. 71. S. 815. — 558. *Seefelder*, Zur Entstehung des angeborenen Stares. Arch. f. Ophth. Bd. 108. — 559. *Seefelder* u. *Bach*, Atlas der Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Leipzig und Berlin, Engelmann 1914. — 560. *v. Seggern*, Spaltlampenbild bei Cataracta electrica. Kl. M. 73. S. 779. — 561. *Seiler*, Zur Entstehung der vorderen Polarstare. Dissertation Rostock 1920. — 562. *Selenkowsky*, Künstliche Reifung des Stares; Starerzeugung bei Kaninchen. Kl. M. 74. S. 248; 75. S. 67. — 563. *Seto*, Einfluss des Aalblutserums auf das Auge. Arch. f. Ophth. 113. S. 103. — 564. *Shoda*, Akzessorische Epithelkörper bei der Ratte. Arch. f. Ophth. 116. S. 445. — 565. *Shoji*, Photochemische Untersuchungen der Linseneiweissarten. Kl. M. 73. S. 541. — 566. *Sichel*, Glasbläserkatarakt usw. Ref. American Journal 1923. S. 942. British Journal 1923. S. 161 u. Zentr. X. S. 362. — 567. *Siemens*, Vererbung der Ectopia lentis. Arch. f. Ophth. 103. S. 359. — 568. *Siemerling* und *Oloff*, Scheinkatarakt bei Pseudosklerose. Ref. Zentr. VIII. S. 189. — 569. *Silvast*, Immunisierung mit Linsensubstanz bei Schwangerschaft. Kl. M. 69. S. 815. — 570. *Smith*, The earliest stage of smile cataract. Ref. Zentr. VII. S. 499. — 571. *Derselbe*, Injektionen mit Cn^2Hg . Ref. Annal. d'oculist. 153. S. 45. — 572. *Smoll*, Hereditary cataract in Calors. Amer. Journ. of ophth. Bd. 2. 1919. — 573. *Spicer*, Spontanluxation in die Vorderkammer bei 3 Familiengliedern. Ref. Ophthalmoscope 1916. S. 46. — 574. *Spier*, Katarakt durch Starkstromverletzung. Arch. f. Augenheilk. 1922. — 575. *Sprizzi*, Cataracte. Ref. Bolletino d' Oculist. 24. S. 820. — 576. *Ssamoilow*, Kupfertrübung. Ref. Zentr. XIV. S. 826. — 577. *Stanka*, Akkommodative Lageveränderungen von Linsentrübungen. Kl. M. 69. S. 731. — 578. *Stein*, Zonulalamelle bei spontaner Linsenluxation. Kl. M. 76. S. 75. — 579. *Derselbe*, Zur Kenntnis des Schichtstares. Arch. f. Augenh. 88. S. 81. — 580. *Stapp*, Starerzeugung bei Ratten durch vitaminfreie Nahrung. Klin. Wochenschr. S. 1690. 1925. Ref. Zentr. XVI. S. 62. — 581. *Stapp* und *Friedenwald*, Vitaminfreie Ernährung und Startrübung. Klin. Wochenschr. S. 2325. 1924. — 582. *Stock*, Angeborene Katarakt. Kl. M. 75. S. 239. — 583. *Strebel*, Latenzzeit bei Cataracta electrica. Ref. Zentr. VI. S. 299. — 584. *Streiff*, Das Heterochromieproblem. Kl. M. 62. S. 353. — 585. *Stoeltzner*, Tetanie. Zeitschr. f. Kinderheilk. 1913. — 586. *Stheemann*, Endokrine Drüsen bei Linsentrübungen. Ref. Zentr. VI. S. 444. — 587. *Strebel* und *Steiger*, Korrelation der Vererbung von Augenleiden und Herzfehlern. Arch. f. Augenheilk. 78. S. 208. — 588. *Strouse* und *Gradle*, Cataracta diabetica beim Kinde. Zentr. XIII. S. 158. — 589. *Strupoff*, Lenticonus posterior. Ref. Zentr. X. S. 525. — 590. *Sunseri*, Proteolytische Fermente der Linse. Ref. Zentr. V. S. 37. — 591. *Sypkens*, Phakozele. Amer. Journ. of ophth. S. 956. 1924. — 592. *v. Szily*, Experimentalforschung über die verschiedenen Formen der angeborenen Stare. Sitzungsber. Heidelberg 1918. — 593. *v. Szily* und *Eckstein*, Katarakt bei Ratten durch vitaminfreie Kost. Klin. Wochenschr. 4. S. 919. Ref. Zentr. XV. S. 382. — 594. *Die selben*, Vitaminmangel und Schichtstargenese. Kl. M. 71. S. 545 u. Klin. Wochenschr. Bd. 4. S. 919. — 595. *Taylor*, Medical treatment of cataract. Zentr. XIII. S. 85. — 596. *Takeishi*, Über die Ursache der Farbe der Cataracta nigra. Ref. Kl. M. 66. S. 943. — 597. *Terrien*, Cataractes congenitales et vestiges de la membrane pupillaire. Arch. d'ophth. S. 230. 1914. — 598. *Thies*, Cataracta complicata nach Ammoniakverletzung. Kl. M. 72. S. 378. — 599. *Thomson*, Katarakt und Pigmentauflagerung. Brit. Journ. S. 241. 1922. — 600. *Tischner*, Interne Therapie des grauen Stares. Wochenschr. f. Therap. u. Hyg. d. Auges. 17. 1914. — 601. *Derselbe*, Sekale bei Katarakt. Münch. med. Wochenschr. S. 221. 1921. — 602. *Torres d'Estrada*, Spontanruptur einer Morgagnischen Katarakt. Ref. Kl. M. 65. S. 761. — 603. *Toulant*, Sternförmige Beschläge auf der vorderen Linsenkapsel. Ref. Zentr. X. S. 434. — 604. *Trelat*, Traumatische Linsentrübungen durch Kontusion. Ref. Annal. d'oculist. 152. S. 159. — 605. *Triebenstein*, Zur Frage der Vossiuschen Ringtrübung. Kl. M. 63. S. 145. — 606. *Triebenstein* und *Fischer*, Tetanie und Altersstar. Kl. M. 52. S. 441. — 607. *Tron*, Kortikalstar bei Status thymico-lymphaticus. Kl. M. 76. S. 490. — 608. *Derselbe*, Nebenschilddrüsen und Altersstar. Kl. M. 76. S. 588. — 609. *Trumpy*, Wirkung hochintensiven Ultravioletts etc. auf das Auge, speziell auf die Linse. Arch. f. Ophth. 115. S. 495. — 610. *Tschenzo*, Linsenektopie. Ref. Zentr. XI. S. 468. — 611. *Ubisch*, Linsenregeneration bei Fröschen. Verhandl. d. deutsch. Zool. Ges. 1923. — 612. *Uhlenhut*, Linsenregeneration bei Amphibien. Arch. f. Entwicklungsmech. Bd. 45. S. 498 und Bd. 46. 149. — 613. *Uthoff*, Cataracta diabetica. Kl. M. 75. S. 246. — 613a. *Derselbe*, Theorie der Cataracta diabetica. Kl. M. 73. S. 246. — 614. *Urbanek*, Vossius-

sche Ringtrübung. Zeitschr. f. Augenheilk. 50. S. 159. — 615. *Usher*, A pedigree of congenital dislocation of lenses. Ref. Zentr. XIV. S. 617. — 616. *Valentin*, Lipoider in der Linse. Zeitschr. f. phys. Chemie 105. Ref. Brit. Journ. of Ophth. S. 288. 1925. — 617. *Valter*, Kataraktbehandlung mit Jod. Ref. Arch. d'Ophth. 35. S. 125. — 618. *Veidowskye*, Linsenvaskularisation, angeborene und erworbene. Kl. M. 76. S. 748. — 619. *Verdereau*, Einige Fälle angeb. Katarakt. Ref. Kl. M. 53. S. 264. — 620. *Verhoeff*, Mikroskopischer Befund bei korallifermer Katarakt. Arch. of Ophth. Bd. 47. 1918. — 621. *Verhoeff* and *Lemoine*, Hypersensitiveness to the lens protein. Ref. Zentr. IX. S. 45 u. 46. — 622. *Verrey*, Resorption spontanée de la cataracte. Ref. Kl. M. 58. S. 117. — 623. *Viramontes*, Doppelseitige Luxation. Kl. M. 76. S. 302. — 624. *Vogi*, Wahrscheinlichkeitsbeweis für die Helmholtzsche Akkommodationsmechanik. Kl. M. 72. S. 412. — 625. *Derselbe*, Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges. Berlin: Julius Springer 1921. — 626. *Derselbe*, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Kenntnis der Cataracta senilis. Arch. f. Ophth. 88. S. 329. — 627. *Derselbe*, Faltenartige Bildungen in der senilen Linse. Arch. f. Ophth. 99. — 628. *Derselbe*, Angeborene und früh aufgetretene Linsenveränderungen. Arch. f. Ophth. 107. — 629. *Derselbe*, Präsenile und senile Linsenveränderungen. Arch. f. Ophth. 108. S. 192. — 630. *Derselbe*, Spezifität angeborener und erworbener Starformen für die einzelnen Linsenzone. Arch. f. Ophth. 108. S. 219. — 631. *Derselbe*, Entwicklung und Aufbau der menschlichen Linse. Arch. f. Ophth. 109. S. 154. — 632. *Derselbe*, Untersuchung der lebenden Linse mit der Spaltlampe. Sitzungsber. Heidelberg 1918. — 633. *Derselbe*, Das menschliche Linsenchagrin und Chagrinkugeln. Arch. f. Ophth. 88. S. 362. — 634. *Derselbe*, Entwicklung der Alterskatarakt. Kl. M. 58. S. 579. — 635. *Derselbe*, Das vordere Linsenbild bei Sichtbarkeit des Epithels. Kl. M. 59. S. 513. — 636. *Derselbe*, Über Farbenschildern des vorderen Linsenbildes der menschlichen Linse. Kl. M. 59. S. 518. — 637. *Derselbe*, Der Embryonalkern der menschlichen Linse und seine Beziehungen zum Alterskern. Kl. M. 59. S. 452. — 638. *Derselbe*, Alterskernvorderfläche der menschlichen Linse. Kl. M. 61. S. 101. — 639. *Derselbe*, Die Alterskernvorderfläche (gegen *Hess*). Kl. M. 60. S. 89. — 640. *Derselbe*, Die Alterskernvorderfläche der menschlichen Linse. Kl. M. 61. S. 101. — 641. *Derselbe*, Zur Kataraktgenese, besonders über den subkapsulären Rindenstar von *Hess*. Kl. M. 61. S. 102. — 642. *Derselbe*, Das hintere Linsenchagrin bei Anwendung der Gullstrand'schen Spaltlampe. Kl. M. 62. S. 396. — 643. *Derselbe*, Das Farbenschildern des hinteren Linsenbildes. Kl. M. 62. S. 582. — 644. *Derselbe*, Der Altersstar nach *Handmann*. Kl. M. 63. 397. — 645. *Derselbe*, Prioritätsfragen. Kl. M. 65. S. 370. — 646. *Derselbe*, Neuere Ergebnisse der Altersstarforschung. Ref. Kl. M. 67. S. 493. — 647. *Derselbe*, Die vordere axiale Embryonalkatarakt. Zeitschr. f. Augenheilk. 41. S. 125. — 648. *Derselbe*, Die Wasserspalten der menschlichen Linse usw. Ref. Kl. M. 68. S. 270. — 649. *Derselbe*, Der klinische Nachweis der Linse bei Pupillarexsudat und Luxation. Kl. M. 57. S. 345. — 650. *Derselbe*, Linse mit doppeltem Brennpunkt. Zeitschr. f. Augenheilk. 50. S. 145. — 651. *Derselbe*, Rotes Aufleuchten von Linsenveränderungen. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. 49. S. 64. — 652. *Derselbe*, Cataracta nigra. Arch. f. Ophth. 109. S. 217. — 653. *Derselbe*, Spiesskatarakt. Zeitschr. f. Augenheilk. 49. S. 65. — 654. *Derselbe*, Heredität der Spiesskatarakt. Arch. f. Ophth. 108. S. 182. — 655. *Derselbe*, Der Altersstar, seine Heredität und seine Stellung. Zeitschr. f. Augenheilk. 40. S. 123. — 656. *Derselbe*, Diagnose der Cataracta complicata bei Verwendung der Gullstrand'schen Spaltlampe. Kl. M. 62. S. 593. — 657. *Derselbe*, Vererbung in der Augenheilkunde. Münch. med. Wochenschr. 1919. Nr. 1. — 658. *Derselbe*, Rest der Arteria hyaloidea und seine Orientierung zum embryonalen Linsenachtsystem. Arch. f. Ophth. 100. S. 328. — 659. *Derselbe*, Der physiologische Rest der Arteria hyaloidea etc. Arch. f. Ophth. 100 u. 101. — 660. *Derselbe*, Weiße Bogenlinie um den Hyaloidearest der Hinterkapsel. Arch. f. Ophth. 100. S. 349. — 661. *Derselbe*, Hyaloidearest. Arch. f. Ophth. 107. S. 206. — 662. *Derselbe*, Reste der hinteren Gefäßmembran und des Hyaloideaansatzes. Arch. f. Ophth. 108. S. 167. — 663. *Derselbe*, Schichtstarvariationen. Arch. f. Ophth. 107. S. 232. — 664. *Derselbe*, Polstare. Arch. f. Augenheilk. 107. S. 214. — 665. *Derselbe*, Altersveränderungen bei Schichtstar. Arch. f. Ophth. 108. S. 197. — 666. *Derselbe*, Lenticonus posterior. Arch. f. Ophth. 108. S. 187. — 667. *Derselbe*, Pupillarmembranreste. Arch. f. Ophth. 108. S. 185. — 668. *Derselbe*, Katarakt bei myotonischer Dystrophie. Arch. f. Ophth. 108. S. 212. — 669. *Derselbe*, Die Katarakt bei myotonischer Dystrophie. Kl. M. 67. S. 330 u. 69. S. 120. — 670. *Derselbe*, Spaltlampenmikroskopie. Arch. f. Ophth. 109. — 671. *Derselbe*, Siderosis bulbi am Spaltlampenmikroskop.

- Kl. M. 66. S. 271. — 672. *Derselbe*, Vossiusche Ringtrübung. Arch. f. Ophth. 109. S. 154. — 673. *Derselbe*, Genese der Vossiuschen Ringtrübung. Zeitschr. f. Augenheilk. 40. S. 204. — 674. *Derselbe*, Kupferveränderungen von Linse und Glaskörper. Kl. M. 66. S. 277. — 675. *Derselbe*, Zwei Fälle von Kupferkatarakt. Kl. M. 69. S. 119. — 676. *Derselbe*, Experimentelle Erzeugung von Katarakt durch isoliertes Ultrarot. Ref. Kl. M. 63. S. 230. — 677. *Derselbe*, Pupillensaumfilz mit Häutchenbildung auf die vordere Linsenkapsel. Kl. M. 75. S. 1. — 678. *Derselbe*, Abschilferung der Linsenvorderkapsel. Zeitschr. f. Augenh. 58. S. 379. — 679. *Vogt* und *Lüssi*, Relief der menschlichen Linsenoberfläche. Arch. f. Ophth. 100. S. 157. — 680. *Volmer*, Angeb. Katarakt und Hyaloidea. Arch. f. Augenh. Bd. 47. — 681. *Vossius*, Zwei Fälle von Katarakt in Verbindung mit Sklerodermie. Zeitschr. f. Augenheilk. 42. — 682. *Waardenburg*, Ektopie der Linse. Niederl. Tijdschr. f. 1924. S. 1099. — 683. *Wachs*, Neue Versuche zur Wolffschen Linsenregeneration. Arch. f. Entwicklungsmechanik Bd. 39. 1914. — 684. *Derselbe*, Restitution des Auges nach Exstirpation der Linse und Retina bei Tritonen. Arch. f. Entwicklungsmech. Bd. 46. S. 328. — 685. *Wachtler*, Verletzungen des Auges durch Stacheln der Edelkastanienfrucht. Kl. M. 60. S. 379. — 686. *de Waele*, Das Verhalten der traumatischen Katarakt während des spezifischen Status anaphylacticus. Arch. f. Ophth. 90. S. 165. — 688. *Wagemann*, Verletzungen des Sehorgans. Handbuch d. ges. Augenheilk. III. Aufl. — 689. *Walter*, Zur Jodbehandlung des Altersstaes. Wochenschr. f. Hyg. u. Therap. d. Auges. Bd. 17. S. 306. — 690. *Derselbe*, Über traumatischen Schichtstar. Dissert. Rostock 1917. — 691. *Wätzold*, Zur Pathologie der angeborenen Linsentrübungen. Kl. M. 72. S. 76. — 692. *Weidler*, Angeborenes Linsenkolobom. Amer. Journ. of ophth. Bd. 5. 1922. — 693. *Weiss*, Verkupferung des Auges. Arch. f. Ophth. 117. S. 126. — 694. *Weissenbach*, Lokalisation von Linsentrübungen etc. Kl. M. 59. S. 527. — 695. *Wessely*, Katarakt und Diabetes. Münch. med. Wochenschr. 1919. S. 281. — 696. *Derselbe*, Über experimentell erzeugte progressive Chorioidalatrophie und Katarakt. Arch. f. Augenheilk. 79. 1. — 697. *Derselbe*, Zwei kleine Beiträge zur Pathologie der Linse. Arch. f. Augenheilk. 91. (1922). — 698. *Derselbe*, Verhalten der Zonula bei Spontanluxation der Linse in die Vorderkammer. Arch. f. Augenheilk. 85. S. 63. — 699. *Westhues*, Der Schichtstar des Hundes. Ref.: Zentr. XVI. S. 687. — 700. *Whiting*, Concussion changes in the crystallin lens. Ref.: Brit. Journ. S. 571. 1917. — 701. *Wibaut*, Refraktionsänderung bei Wundstar. Ref.: Zeitschr. f. Augenheilk. 31. S. 419. — 702. *Wick*, Zur Frage der Starbildung bei den Glasbläsern. Arch. f. Ophth. Bd. 109. S. 224. 1922. — 703. *Wiesner*, Replantation der Linse entwickelter Tiere. Arch. f. mikroskop. Anat. Bd. 49. S. 134. — 704. *Wildi*, Linsennähte. Arch. f. Ophth. 114. S. 101. — 705. *Wilkinson*, Katarakt durch Röntgenstrahlen. Ref.: Zentr. III. S. 436. — 706. *Winkler*, Bleispritzerverletzungen. Zeitschr. f. Augenheilk. 41. S. 60. — 707. *Wirths*, Über angeborene Hornhauttrübungen. Kl. M. 61. S. 625. — 708. *Derselbe*, Linsentrübungen bei Kupfersplittern. Zeitschr. f. Augenheilk. 40. — 709. *Wittber*, Über doppelseitige Linsenluxation als Familienleiden. Dissert. Rostock 1920 (ungedruckt). — 710. *Wittness*, Radium bei Katarakt. Amer. Journ. of ophth. 24. S. 518. — 711. *Woerdemann*, Linsenexstirpation bei Grasfroschlarven. Arch. f. Entwicklungsmech. Bd. 51. S. 625. — 712. *Derselbe*, Über ringförmige Linsen. Kl. M. 72. S. 276. — 713. *Wollenberg*, Häutchenbildung auf der vorderen Linsenkapsel. Kl. M. 77. S. 128. — 714. *Yoshida*, Katarakt nach Wespenstich. Kl. M. 65. S. 868. — 715. *Young*, Aufhellung seniler Katarakt. Brit. Journ. of ophth. 1924. — 716. *Zahn*, Ein Fall von doppelseitiger Kugellinse. Kl. M. 71. S. 257. — 717. *Zeemann*, Ectopia pupilla et lentis congenita. Kl. M. 74. S. 325. — 718. *Zentmayer*, Vossiusche Ringkatarakt. Amer. Journ. of ophth. 24. S. 676. — 719. *Ziegler* und *Griscom*, Familiäre Cataracta polaris posterior. Transact. of the Amer. ophth. Society 1915. — 720. *Zimmermann*, Vossiusche Ringtrübung. Ref. Kl. M. 54. S. 550.

Einleitung.

Nachdem durch die Kriegsjahre und durch die nachfolgenden schlechten Zeiten das Erscheinen eines Bandes „Sinnesorgane“ unterbleiben musste, ist es nunmehr möglich, einen Rückblick über die Linsenkrankungen wie in früheren Jahren zu geben. Ein zusammenfassender

Bericht dürfte um so willkommener sein, als inzwischen, abgesehen von den neuen Auflagen der bekannten Lehrbücher, eine grössere zusammenfassende Darstellung über die Pathologie der Linse nicht gegeben wurde. Aus der Zusammenstellung lässt sich erkennen, dass auf dem Gebiete der Biologie, der Erbllichkeitsforschung, der normalen und der pathologischen Anatomie und Physiologie sowie der klinischen Forschung wesentliche Fortschritte zu verzeichnen sind.

Wenn bei der Darstellung der traumatischen Katarakt die überreiche Kasuistik nicht vollständig berücksichtigt wurde, so liegt das daran, dass hier wohl oft bei der Mitteilung einschlägiger Fälle die Grenzen des Notwendigen überschritten wurden. Dazu kommt noch, dass die Verletzungen des Auges in dem Handbuch der Augenheilkunde durch Wagenmann (688) eine erschöpfende Darstellung gefunden haben. Auch auf dem Gebiete der Linsenluxationen könnte, wie schon im vorigen Bericht hervorgehoben wurde, eine gewisse Einschränkung in der Veröffentlichung einschlägiger Fälle Platz greifen.

I.

Geschichtliches.

In die Berichtszeit fällt die Fertigstellung des monumentalen Werkes von Hirschberg (278): „Die Geschichte der Augenheilkunde“. Ein besonderer Band ist den englischen Augenärzten gewidmet und hier findet man ausserordentlich lehrreiche und wichtige Hinweise auf die Entwicklung der Staroperation. Von besonderem Werte ist eine in diese Darstellung eingeflochtene Abhandlung über die Geschichte der Starzerschneidung (Diszission). Ein weiterer Band behandelt die Geschichte der Augenheilkunde während des 19. Jahrhunderts bei den europäischen und aussereuropäischen Völkern. Den Schluss bildet ein Band über die Reform der Augenheilkunde, in dem vor allem die Verdienste von Albrecht v. Graefe gewürdigt werden. Auch hier findet sich ein reiches Material über Star und Staroperationen. Schliesslich sei noch erwähnt eine Abhandlung über die Entwicklungsgeschichte der augenärztlichen Kunstausdrücke und eine für das Verständnis der Geschichte sehr wichtige Zeittafel. Alles in allem handelt es sich hier um eine Glanzleistung eines deutschen Gelehrten, der sich nicht darauf beschränkt, den Anteil seines Vaterlandes an der Ausgestaltung der neuzeitlichen Augenheilkunde hervorzuheben, sondern auch den Vertretern anderer Völker gerechte Würdigung zu teil werden lässt.

Aus dem reichen Schatz seiner Kenntnisse schöpfend, konnte Hirschberg (279) darauf hinweisen, dass der Versuch von Musy (446), den Nachweis zu führen, dass schon die Babylonier den grauen Star gekannt haben, missglückt sei. In überzeugender Weise weist Hirschberg nach, dass es sich hier nicht, wie Musy meint, um die Reklination des Stares mit einer Bronzenadel handelte, sondern um eine Operation an den Tränenwegen. Weiteres geschichtliches Material bringt die unter der Ägide von Meyer-Steinegg verfasste Dissertation von Heinrich (256) über die Lehre vom Star bei Georg Bartisch.

Über die Entstehung der Bezeichnung *Lens crystallina* gibt eine Notiz von Hirschberg (280) Auskunft.

II.

Anatomisches.

a) Linse.

Auf diesem Gebiete nehmen die neueren Forschungen mit Hilfe der Gullstrandschen Nernstspaltlampe einen breiten Raum ein, und es ist besonders durch Vogt und seine Schüler in unermüdlichem Fleiss ein reichliches Material verarbeitet und manches Neue zutage gefördert worden. Nicht nur auf die Konstitution der normalen Linse dehnten sie ihre Untersuchungen aus, sondern auch auf das Gebiet der Kernsklerose und auf das Kataraktproblem. Die Ergebnisse wurden von Vogt (625) gesammelt in einem vortrefflichen Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges, der für das Verständnis dieser schwierigen Frage unentbehrlich ist. Die folgenden Berichte können nur eine kurze Übersicht über die Hauptsache geben. Die speziellen Fragen müssen an der Hand der Originalarbeiten studiert werden. — Eine Reihe von Arbeiten dieser Art betrifft die Chagriniierung der Linsenoberfläche. Schon in einer früheren ausführlichen Arbeit, die sich hauptsächlich mit dem Altersstar befasst, macht Vogt (626) darauf aufmerksam, dass der menschliche Linsenchagrin aus ganz bestimmt angeordneten hellen Wellen und dunklen Furchen besteht, die dem Verhalten der vordersten Linsenfaserschicht entsprechen und den als dunkle Streifen erkennbaren subepithelialen Linsennähten zustreben. Wie Vogt (633) weiterhin ausführt, können diese Wellen nicht von einzelnen Epithelien gebildet werden; diese können sich höchstens an dem optischen Bilde beteiligen. Es zeigte sich u. a. eine erhebliche Mannigfaltigkeit in der Anordnung der Höcker und Wellen, während die Grösse der Epithelien nicht in dieser Weise differiert. Von besonderem Interesse ist auch das Auftreten der sogenannten Chagrinkugeln, die Vogt zuerst für Vakuolen gehalten hatte. Sie waren vom 20. Lebensjahre ab in etwa 20% der Fälle zu finden. Diese Kugeln sind kreisrund und erheblich grösser als die Epithelzellen. Sie ragen als glänzende Kügelchen über die Oberfläche des Chagrins hervor.

Bei Katarakt finden sich die Kugeln häufiger, die stets beiderseits beobachtet werden. Diese Beobachtungen von Vogt wurden von seinem Schüler Schürmann (554) vervollständigt, und er stellte fest, dass, wenn diese Kugeln auch in getrübbten Linsen häufiger vorkommen, sie dann nicht mit Sicherheit als die Vorläufer der Katarakt betrachtet werden können. Sie liegen zwischen Linsenepithel und Kapsel und unterscheiden sich von den gewöhnlichen Linsenvakuolen durch ihre Lage, ihre grössere Häufigkeit, ihre gleichmässige Form und Grösse, durch die zonenartige Ausbreitung und ihre optischen Eigenschaften.

In einer späteren Arbeit beschäftigt sich Vogt (642) mit den Untersuchungen des hinteren Linsenchagrins, welches schon 1918 auf der Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg vorgezeigt werden konnte (536). Das hintere Linsensbild kommt wohl

in erster Linie durch Reflexion der hinteren Kapseloberfläche zustande, aber es nimmt auch die hintere Fasernoberfläche Anteil an der Entstehung. Eine Prioritätsreklamation von Koeppe (344) weist Vogt (645) zurück, mit der Feststellung, dass es sich hierbei nicht um eine Dellenbildung der hinteren Kapseloberfläche handeln kann, wie Koeppe angenommen hatte.

Wenn dieses hintere Linsenchagrin farbige Töne annimmt, handelt es sich um ein Frühsymptom von Kataraktbildung, worauf Vogt (643) in einer weiteren Arbeit hinweist. Auch das Farbenschillern des vorderen Linsenbildes weist nach Vogt (636) auf pathologische Vorgänge hin.

Von mikroskopischen Arbeiten ist hier die eingehende Studie von Busacca (84) zu erwähnen, die sich mit dem Bau und dem Wachstum der Linse befasst. Er behauptet auch für den Menschen den von Rabl bei Tieren aufgefundenen Aufbau aus Radiärlamellen und bestreitet, dass der Linsendurchmesser das ganze Leben hindurch zunimmt. Einzelheiten sind im Original nachzulesen.

Weitere Untersuchungen (83, 84) über den Bau der lebenden Linsenfaser kommen zu dem Ergebnis, dass es sich dabei um ein Hydrogel von gewisser Flüssigkeit, aber doch um echtes Protoplasma handelt. Besonderer Wert wird auf das Auftreten der Chondriosomen gelegt, die in den tieferen Schichten im Gegensatz zu den äusseren kaum mehr beweglich sind. Das schnelle Wachstum der Fasern geschieht in erster Linie durch Wasseraufnahme. Beim Menschen und verschiedenen Tierarten erwiesen sich die Verhältnisse als ziemlich gleichartig.

Eingehende Forschungen an klaren, durch Kälteeinwirkung getrüben und kataraktösen Linsen, über die Buglia (73) berichtet, kommen zu dem Ergebnis, dass die Ionenkonzentration von den Temperaturänderungen stark beeinflusst wird, indem in der zentralen Linsensubstanz eine Zu- oder Abnahme der hydrolytischen oder elektrolytischen Dissoziation zur Folge haben. Dabei kann sich die Substanz trüben, wenn die Druckkonzentration sich der Neutralität nähert. In der Rinde ist die Konzentration etwas höher als in der zentralen Substanz und sie ist bei postmortaler Katarakt wenig verändert.

Mit dem isoelektrischen Punkte der Eiweisskörper der Linse beschäftigt sich die Arbeit von Gullotta (233), der die Einwirkung von Füllungsflüssigkeiten und Lösungsmitteln auf die Durchsichtigkeit der Linse studierte.

In der Arbeit von van der Hoeve (283) wird der Nachweis geführt, dass die Linse von Mensch und Tier nicht optisch leer, sondern optisch heterogen ist. Die dadurch bewirkte Lichtzerstreuung ist teleologisch betrachtet unzweckmässig, soweit Bildformungen und Vermeidungen von Blendungen in Betracht kommen. Ausgeglichen wird diese Unzweckmässigkeit aber dadurch, dass verhältnismässig wenig sichtbare Strahlen, aber dafür um so mehr die ultravioletten von der Netzhaut ferngehalten werden.

Mit einigen optischen Erscheinungen im Bereiche der normalen Linse beschäftigt sich eine Mitteilung von Esser (152), welcher feststellte, dass bei gewissen Stellungen am Rande des Pupillargebietes ein heller Ring erscheint, während die von diesem eingeschlossene Stelle sich ver-

dunkelt. Diese Schattenbewegung geht mit der Vergrößerung und z. B. mit einer Beeinträchtigung ihrer Form durch ein Flügelfell Hand in Hand. Dabei handelt es sich nicht um eine Trübung der Linse, sondern um Reflexe, die durch Kontrastwirkung entstehen. Die Erscheinung ist streng zu trennen von den Schattenbildungen, die bei beginnenden Startrübungen auftreten können.

In der Arbeit von Raeder (490) über die Lage und Dicke der Linse im menschlichen Auge konnte mit Hilfe eines besonderen Apparates festgestellt werden, dass in bezug auf die Kammertiefe und die Lage der Linsenflächen Unterschiede bestehen, insofern als im kurzsichtigen Auge die vorderen und hinteren Linsenflächen weiter von der Hornhaut entfernt liegen als im emmetropischen Auge, während im hypermetropischen Auge beide Linsenflächen der Hornhautfläche genähert sind. Dasselbe ergibt sich für den Mittelpunkt der Linse.

Die Ausführungen von Druault-Toufesco (138) über die normale Linse gipfeln darin, dass besonders während der embryonalen Periode der Linse der Säugetiere eine endokrine Funktion zukommt. Die Kerne der Linse zeigen beim Menschen und auch bei der Katze Zeichen erhöhter Aktivität, die sich in der Embryonalzeit besonders in sehr starker Vaskularisation der Umgebung geltend macht.

In einer weiteren Arbeit (139) wurden die Veränderungen der Linsenzellen noch genauer beschrieben und die früheren Angaben bestätigt.

Grahn (224) beschäftigt sich näher mit den von Rabl als Kunstprodukt angesehenen Linsenveränderungen bei Embryonen von Haifischen, Kaninchen und anderen Säugetieren und des Menschen. Zwischen dem hinteren Pol der Linsenkapsel und den hier zusammenlaufenden Linsenfasern finden sich bläschenförmige Bildungen, die als Produkte degenerierter Fasern anzusehen sind, deren Zerfallprodukte sich zwischen Kapsel und Linsenfasern ansammeln. Beim Haifisch und beim Schwein hatte die Detritusmasse die Gestalt eines vom hinteren Linsenpol in die Linsenmasse hineinreichenden Kegels, während bei einem menschlichen Embryo dagegen die Trümmermasse gegen den vorderen Linsenpol gelagert war. Grahn führt diese Erscheinung darauf zurück, dass die Grösse der Embryolinse später abnimmt, wobei die Zerfallprodukte der Fasern weggeschafft werden.

Dass die Linsenkapsel in der Mitte dünner ist als an der Peripherie, betrachtet Koeppe (347) als eine Art optischer Selbstkorrektur. Auf diese Weise wird ein Gegengewicht geschaffen gegen die Tendenz der Membranflächen, unter dem Einflusse des Druckes der Linse selbst und der Spannung der Zonula die Gestalt des sogenannten Kettenlinienrotationskörpers anzunehmen, was für die optischen Verhältnisse sehr unerwünscht wäre.

Mit der Leistung der Spektroskopie des vorderen Bulbusabschnittes beschäftigt sich die Arbeit von Fischer (165), der bezüglich der Linse feststellt, dass die Absorption der kurzwelligen Strahlen mit zunehmendem Alter zunimmt.

Die Untersuchungen von Koeppe (343) über das Verhalten der lebenden Augengewebe im polarisierten Lichte der Gullstrandschen Nernstspaltlampe lassen erhoffen, dass auch hinsichtlich der Linse diese

Untersuchungsmethode eine Bedeutung erlangen kann, wenn es gilt, pathologische Einlagerungen ihrer Natur nach festzustellen.

Mit der Entwicklung der Zonula beim Menschen und der Maus beschäftigt sich eine Arbeit von Druault (137), welcher feststellt, dass der Raum zwischen Linse und Retina mit einem gefässreichen Gewebe angefüllt ist, aus welchem nicht der Glaskörper sondern die Zonula hervorgeht, und zwar ziehen bei der Maus von der Papille zur Linse stark lichtbrechende Farben als hintere Zonula, als Ligamentum lentis posterius, während die eigentliche Zonula Ligamentum lentis annulare genannt wird.

Dasselbe Thema behandelt eine Studie von Beauvieux (40) der an mikroskopischen Präparaten den Nachweis führt, dass die Zonulafasern aus retinalen Epithelzellen entstehen. Dem Hannoverschen Kanal schreibt Verfasser eine membranöse Wandung zu.

Die Untersuchungen von Egger (145) wurden mit dem Spaltlampenmikroskop vorgenommen, wodurch genauer Aufschluss erhalten wurde über den Ansatz, den Verlauf und die Länge der Zonulafasern. Die Arbeiten der beiden genannten französischen Forscher wurden in dieser Mitteilung nicht erwähnt. Genaueres ist im Original nachzusehen. Die Arbeiten werden hier, wo es sich vorwiegend um die Pathologie der Linse handelt, nur deshalb kurz erwähnt, weil die Ergebnisse der Entwicklungsgeschichte und Mechanik unter Umständen für die Erklärung von Missbildungen von Bedeutung sein können.

Eine Reihe weiterer Arbeiten beschäftigt sich mit den Kernbildungen in der Linse. Schon früher hatte Vogt (637) den Vorgang der Kernbildung studiert. Er führte das grössere Reflexionsvermögen des Kernes auf die grössere Dichtigkeit zurück und stellte durch Wägungen fest, dass das spezifische Gewicht des Kernes das der Rinde übertrifft, was auch auf den geringeren Wassergehalt zurückgeführt wird. Mit dieser Eindickung geht die Gelbfärbung der menschlichen Linse Hand in Hand.

Es wurde ferner festgestellt (638), dass in vielen Fällen bei alten Leuten eine scharfe Trennung des Kernäquators von der Rinde zu sehen ist, wie sie auch Hess mit Hilfe der Linsenkerne bildchen festgestellt hatte. Nun stellte sich auch heraus, dass die Kernoberflächen keine regelmässige seien. Sie haben ein fächerartiges Relief, welches die Fasernähte nur undeutlich erkennen lässt. Im axialen Abschnitt zeigte sich gelegentlich eine Ansammlung rundlicher oder streifiger Hervorragungen, die als Folge eines Schrumpfungsprozesses gedeutet werden. Diese Angaben von Vogt wurden von seinem Schüler Lüssi (404) genauer nachgeprüft. Es wurde festgestellt, dass die Firsten in der Mitte schärfer ausgesprochen sind als an der Peripherie, und es liegt der Kern wie ein Fremdkörper in der klaren Rindensubstanz.

In einer weiteren Arbeit kommt Vogt (638) auf diese Dinge zurück. Er weist darauf hin, dass man mit der Gullstrandschen Nernstspaltlampe in der Linse Streifenbildungen feststellen kann, die verschiedenen Kernbildungen entsprechen. Die vorne deutlicher als hinten hervortretende Alterskernfläche zieht sich mehr und mehr von der Linsenoberfläche zurück. Eine äquatoriale Verbindung der beiden Flächen wird erst im Alter deutlich sichtbar.

Die schon beschriebene Reliefbildung an der vorderen Alterskernfläche beginnt schon um die 40-iger Jahre herum. Sie stellt eine Erscheinung dar, die später lichtstärker wird. Die hintere Alterskernfläche ist weniger gut sichtbar. Des weiteren weist Vogt (639) die Angriffe von Hess zurück, der mit Hilfe eines Nernstglühfadens schon vor Jahren ähnliche Dinge gesehen haben wollte.

Vogt behauptet, dass Hess die sprunghafte Indexdifferenz zwischen Kern und Rinde mit Katarakt verwechselt habe. Im Gegensatz zu Hess müsse eine scharfe Grenzfläche angenommen werden. Die von Hess geübte Methode, mit Hilfe der Kernbildchen die Diskontinuitätsflächen der Linse zu bestimmen, sei nicht brauchbar.

Nun stellte Vogt (638) weiterhin fest, dass sich ausser dem Alterskern in der Linse eine weitere Kernbildung findet, die während des menschlichen Lebens fast unverändert nachweisbar ist, und deren Nahtsystem auch späterhin mit den beiden Nahtsystemen in der Linse des Neugeborenen übereinstimmt. Diese Nahtsysteme, die anfangs dreistrahlige sind, verzweigen sich später im Bereich der Vorderflächen mehrstrahlige. Auch an der Hinterfläche tritt eine dreistrahlige Nahtfigur auf, wobei auch die Faserung der zugehörigen Fläche deutlich erkennbar ist, und mit dem Alter nimmt die Schärfe dieser Bilder zu, wobei Asbestglanz auftritt und die Fasern wellenförmige Bildungen zeigen, wie sie auch an dem sogenannten Alterskern beobachtet werden. Bei der Untersuchung des hinteren Linsenabschnittes fallen an der hinteren Grenzfläche unregelmässige weisse Linien auf, die als Rudimente der embryonalen Membrana capsulo-pupillaris aufgefasst und in keinem normalen Auge vermisst werden. Durch diese Fäden lässt sich die embryonale Kernfläche von der Linsenhinterfläche leicht trennen. Auch die vordere Embryonalkernfläche wird im Alter lichtstärker, und sie läuft annähernd parallel zur vorderen Linsenfläche. Bis zum 4. Jahrzehnt übertreffen die Embryonalkernflächen an Deutlichkeit die des Alterskernes. Die Nähte und die Höckerung der Kernoberflächen treten scharf hervor. Nach dem 4. Jahrzehnt kann man die Vorderflächen des Alterskernes und des Embryonalkernes sowie die Hinterflächen des Alterskernes und des Embryonalkernes deutlich auseinanderhalten. Die Höckerbildung und die Veränderung an den Kernflächen weisen nach Vogt auf einen Schrumpfungsprozess hin, Alterskern und Embryonalkern bleiben während des ganzen Lebens morphologisch unverändert, wenn man von den sklerotischen Veränderungen absieht.

Nachdem früher der Gullstrand'sche Bogen Verwendung gefunden hatte, wurde später fast ausschliesslich die Spaltlampe verwendet, und damit konnten noch weitere Einzelheiten festgestellt werden. Auch in der weiteren Arbeit von Vogt und Lüssi (679) wurden die früheren Beobachtungen bestätigt und vor allen Dingen, dass direkte Beziehungen zur Kataraktbildung nicht bestehen. Eine zusammenfassende Arbeit über die Diskontinuitätsflächen der menschlichen Linse gab später Vogt's Schüler Meyer (437) heraus.

Mit den Linsennähten beschäftigt sich weiterhin eine Arbeit von Wildi (704), der feststellen konnte, dass beim Kaninchen das Nahtsystem nur einstrahlige ist, während sonst eine dreistrahlige Figur auftritt, während Kurljandski (368) angibt, dass wohl beim Embryo drei

Hauptstrahlen erkennbar seien, bei Erwachsenen aber eine 4—6 strahlige Figur auftrete.

In einer weiteren Arbeit von Vogt (627) wird auf faltenartige Bildungen in der Linse hingewiesen, die innerhalb der Linsensubstanz sich bilden sollen. Ein Teil läuft von unten aussen nach innen oben, andere bevorzugen die hinteren Schichten der Linse. Es handelt sich wahrscheinlich um eine Scheinfaltung infolge lamellärer Zerklüftung der Linse. Durch die Katarakt wird ein Zerfallprozess hervorgerufen, wodurch die Lamellen durch Flüssigkeit auseinandergedrängt werden.

Ebenfalls aus der Vogtschen Klinik stammt die Arbeit von Gallati (195), die sich mit den relativen Dicken von Rinde und Kern der menschlichen Linse in verschiedenen Lebensaltern befasst. Er bestätigt die Angabe von Vogt, dass zwischen dem Kern im optischen Sinne und Kernsklerose scharf zu unterscheiden ist. Die sogenannten Kernflächen sind auch noch in der völlig sklerosierten Linse vorhanden und von dem Skleroseprozess unabhängig, während die Sklerose vom Zentrum nach der Peripherie fortschreitet.

Aus derselben Klinik veröffentlicht neuerdings Pellaton (459) Spaltlampen-Untersuchungen über die physiologischen Linsentrübungen im Kindesalter. Es fanden sich Punkt- und Staubtrübungen nahezu regelmässig. Sogenannte Schlieren und farbig glänzende Punkte fanden sich in $\frac{1}{4}$ der Fälle, ebenso fand sich einige Male sogenannte Koronarkatarakt, den äquatorumfassende Hakenstrübungen, ebenso Reste der Hyaloidea und in 27% der Fälle eine vordere axiale Embryonalkatarakt.

Schliesslich seien noch die Arbeiten von Gallemarts und Kleefeld (196) und von Blaauw (53) erwähnt, die sich mit der Spaltlampenuntersuchung befassen, sowie die von Rasvan (493) über die Diskontinuitätsflächen der Linse, und die von Le Guillas (232) über die Linsennähte und von Mann (418).

III.

Zur Entwicklungsmechanik der Linse.

Die von Wolff, Fischel, Colucci u. a. eingeleitete und anderen ausgebaute Lehre von der Differenzierung und Regeneration der Linse ist auch in der Folgezeit Gegenstand eingehender Untersuchungen geworden, deren Ergebnisse man dahin zusammenfassen kann, dass die Linse sich teils durch Selbstdifferenzierung entwickelt, teils in Abhängigkeit vom Augenbecher steht, dessen Einfluss ein sehr ausgeprägter sein kann. Eine sehr eingehende Studie über die Linsenregeneration bei Amphibienlarven und Embryo verdanken wir Wachs (683). Das Material betraf verschiedene Urodelen-Spezies und es wurden vor allem die frühesten Larvenstadien benutzt. Bezüglich der Einzelheiten muss ich auf das Original verweisen, welches eine Fülle bemerkenswerter Beobachtungen enthält. Die regenerierte Linse gleicht in ihrem Bau der normalen, und die Zonulafasern wurden ebenfalls wieder hergestellt. Lehrreich ist auch die Bestätigung der Wessely'schen Beobachtung, wonach die operierten Augen im Wachstum zurückblieben.

Bei Einpflanzungsversuchen stellte sich heraus, dass eine kleinere Linse in der Vorder- oder Hinterkammer eine Regeneration einleitet,

welche ausbleibt, wenn die Linse normal einheilt. Die Regeneration wird gehemmt durch den Druck der Linse auf die Iris und durch eine, der Linse zugeschriebene, Sekretion. In Übereinstimmung mit Beobachtungen von Fischel und anderen kann ein Stück der Iris, frei im Auge befindlich, eine Linse bilden, wobei ein Einfluss der Retina unverkennbar ist, der sich auf das Auge beschränkt. Dieser Einfluss der Retina entfällt mit der Sekretion der Linse. Wichtig ist auch die Beobachtung, dass ein überpflanztes Stück des Auges bei anderen Larven aus Kopfhaut Linse zu erzeugen vermag.

Die Untersuchungen von Ekman (144) an *Hyla arborea* stellen fest, dass sich die ursprüngliche Linsenanlage nicht durch Selbstdifferenzierung entwickelt, wenn sie von der Augenblase losgelöst an eine ortsfremde Stelle verpflanzt wird. Dagegen sendet der Augenbecher spezifische Reize aus, auf welche das gesamte Ektoderm mit Ausnahme der Hörbläschenanlage mit Linsenbildung antwortet. In demselben Sinne bewegen sich die Ausführungen von Fischel (161) in einem Selbstbericht über seine Arbeit über rückläufige Entwicklung. Bei der Transplantation der Linse von Salamanderlarven zeigt die Linse eine starke Plastizität und erfährt eine Rückbildung, indem die Fasermasse allmählich verschwindet und später folgen auch die Epithelzellen nach. Mit diesen Rückbildungsvorgängen kann gelegentlich eine lebhafte Zellervermehrung Hand in Hand gehen. Die Rückbildung unterbleibt, wenn die Linse mit der Netzhaut in Verbindung geblieben ist, welche durch innere Sekretion die notwendigen Nährstoffe für die Erhaltung der Linse liefert. Von Interesse ist auch der Einfluss der transplantierten Linse auf das Hautepithel, welches sich allmählich der Beschaffenheit des Hornhautepithels nähert, und auch die Hornhaut unterliegt der inneren Sekretion aus dem Augenbecher. Diese innere Sekretion besteht schon in der Embryonalzeit.

Spätere Untersuchungen von Uhlenhuth (612) bestätigen die wichtige Rolle des oberen Iristeils für die Linsenregeneration bei Fröschen.

Bei den Überpflanzungsversuchen von Fleisher (174) zeigte sich, dass bezüglich der in der Kapsel übertragenen Linse kein Unterschied zwischen Autotransplantation und Homoiotransplantation besteht, während das bei Iris und Hornhaut der Fall ist.

In der Arbeit von Fischel (161, 162) werden die Angaben von Fessler (157) bestätigt, dass die Linse bei *Salamandra maculosa* durch einen abhängigen Differenzierungsvorgang entsteht, und dieser Vorgang ist abhängig von der Netzhaut, und zwar durch chemische Einflüsse, und es muss den meisten Abkömmlingen des Ektoderms, vielleicht sogar auch den Nervenzellen der Netzhaut, die Fähigkeit zur Differenzierung von Linsenfasern zugeschrieben werden. Die von Uhlenhuth geäußerten Ansichten werden abgelehnt. Die aus derselben Schule stammende Arbeit von Alberti (11) beschäftigt sich mit der Linsenregeneration bei den Anuren. Bei *Rana fusca* kann es zwar zu einer Wucherung von Netzhautzellen kommen, es fand aber keinerlei Linsenbildung statt. Zu demselben Ergebnis kam Woerdemann (711). In gleicher Weise bemerkte Alberti bei Teleostiern keine Neubildung der Linsen. Die Untersuchungen von Petersen (471) sind aus dem Grunde schon bemerkenswert, weil es bei *Rana temporaria* zu eigen-

tümlichen Regenerationserscheinungen kam. Es bildete sich hier ein eigenartiges Lentoid ohne eigentliche Linsenfasern aus dem Pigmentepithel. Die Versuche von Wiesner (703) über die Replantation der Kristalllinse entwickelter Tiere zeigen, dass wie bei geblendeten Tieren die dunklere Blendungsfarbe auftrat, und eine Trübung der Linse entstand. Bei heteroplastischen Transplantationen glaubt Wiesner sich davon überzeugt zu haben, dass nach Linsentransplantation die Sehfähigkeit wiederkehrt.

Die scheinbaren Unterschiede von *Rana fusca* und anderen Froscharten lassen sich nach den Untersuchungen von Ubisch (611) nicht aufrechterhalten, dem es gelang, auch bei *Rana fusca*, unabhängig vom Augenbecher, eine Linsenregeneration zu erzielen, wenn die operierten Tiere im Gegensatz zu früher in kälterer Umgebung gehalten wurden. Bei Wärmertieren blieb die Linsenbildung aus.

Neuerdings berichtet Filatow (156), dass bei *Rana esculenta* nur das über dem Augenbecher liegende Epidermisstück eine Linse zu bilden vermag, dies geschieht auch, wenn der Augenbecher entfernt ist.

Ebenso überraschend sind die Ergebnisse, die Wachs (684) bei Linsen von Tritonen erhielt. Hier kam es nach einigen Wochen zu einer völligen Neubildung von Linse und Netzhaut. Es ist also das Pigmentepithel hier allein in der Lage gewesen, die Organe zu regenerieren, wobei die retinalen Iripigmentzellen die Hauptrolle spielen.

Die Arbeit von O g a w a (453) weist nach, dass der untere Irisabschnitt nicht fähig ist, eine Linse zu regenerieren, nur der obere Irisrand kommt in Betracht. Würde er umgekippt, dann entstände eine abweichende Faserrichtung. Eine Transplantation von Iris in die Retina erzeugte deutlich Linsenbläschen. Schliesslich sei noch die Mitteilung von Kolmer (350) erwähnt, der im Auge eines älteren Welses neben der normalen Linse eine zweite Linse fand, die der Iris angelagert war und neben flachen Epithelzellen embryonale Linsenfasern zeigt. Die Zonulafasern zogen über die Nebenlinsen hinweg zur Hauptlinse.

Einen zusammenfassenden Bericht über die Entwicklungsmechanik des Auges, speziell über die Linsenprobleme, gibt neuerdings F i s c h e l (163).

Die im vorigen Bericht erwähnten Beobachtungen von Wessely über die Wachstumstörungen des Auges, erfahren eine Ergänzung durch die Beobachtungen von Hegner (254), der die Abhängigkeit des Linsenwachstums von der Zonula feststellen konnte. Im ersten Fall war nach einer wegen Schichtstar ausgeführten Iridektomie eine deutliche Abflachung des Linsenrandes entstanden, und es war besonders bemerkenswert, dass im Bereich des Koloboms die vorderen Zonulafasern fehlten. Im zweiten Fall handelt es sich umgekehrt um eine Vorbuckelung des Linsenrandes bei spontaner Linsenluxation. Zwei straffe, bandförmige Reste des Aufhängebandes waren mit der Linse in Verbindung geblieben und hatten dementsprechend einen Einfluss auf das Wachstum des Linsenrandes ausgeführt.

Auch in der Arbeit von Best (48) über Korrelation im Wachstum des Auges wird auf den Einfluss der Zonulaspannung auf die Linse hingewiesen. Auf Grund von Messungen wurde dargetan, dass zwischen Hornhautwölbung und Augenachse und zwischen Linsenradien und Augenachse eine stark positive Korrelation besteht, eine schwächere zwischen

Hornhautwölbung und der Form der Linse. Diesen Faktoren schreibt Best einen wesentlichen Einfluss auf die Emmetropisation des Auges zu, welche Zeemann lediglich auf die Linse zurückführen wollte.

Die Messungen von Blum (58) an normalen und kolobomatösen Kaninchenaugen ergaben, dass zwischen Augenanlage und Linse ganz bestimmte Beziehungen bestehen und dass ganz ähnliche Korrelationen zwischen Augenanlage und Linse des Kolobomauges vorhanden sind. Diese gesetzmässige Stabilität spricht gegen die Mesodermtheorie der Kolobomentstehung und für ein zielstrebiges Wachstum.

IV.

Physiologie.

a) Chemie, Stoffwechsel usw.

Auf dem Gebiete der Chemie der normalen und pathologisch veränderten Linse ist eine grössere Reihe von Arbeiten zu verzeichnen, die auch das Problem der Starbildung berühren, und es ist besonders Jess eifrig bemüht gewesen, hier Klarheit zu schaffen. Schon in seiner 1913 erschienenen Habilitationsschrift bringt Jess (313) das Ergebnis seiner Untersuchungen, die an einzelnen Rinderlinsen vorgenommen wurden. Es wurde bestimmt der Gehalt an wasserlöslichen und wasserunlöslichen Eiweisskörpern, das Gewicht, der Wassergehalt und die Menge der ätherlöslichen Stoffe und die Cysteinreaktion. Es konnte festgestellt werden, dass die Gewichtszunahme der Linse im späteren Leben durch ständige Vermehrung des Eiweissgehaltes und der Wassermenge bedingt ist.

Die Cysteinreaktion ist an das Vorhandensein der Kristalline gebunden, die auch in der senilen Katarakt schwinden, während das Albumoid vermehrt ist.

In weiteren Arbeiten über die Bausteine des Linseneiweisses konnte Jess (314, 315, 316, 317, 318), unter Zuhilfenahme der sogenannten Esthermethode an das Studium der Monamino-säuren herangehen. Aus der Reihe dieser Verbindungen wird hervorgehoben die geringe Menge an Alanin und Valin im Albumoid, ebenso wie die geringe Menge von Leuzin im B-Kristallin bemerkt werden muss. Wichtig war ferner, dass das Glykokoll in der Linse fehlte.

Weiterhin stellen Jess und Koschella (323) fest, dass die Cysteinreaktion der Linse nicht wie Chalupceky (101) gefunden zu haben glaubte, durch ultraviolettes Licht beeinträchtigt wird. Die positive Reaktion von Chalupceky führt Jess (318) darauf zurück, dass die Gefrier-methode daran Schuld sei, dass die Cysteinreaktion auf den äussersten Linsenrand beschränkt bliebe.

Auch die Untersuchungen von Goldschmidt (213—217) bewegen sich auf dem Gebiete der Chemie der normalen und der pathologischen Linse. Es wurde nachgewiesen, dass das Linseneiweiss in hohem Masse Reduktionsvermögen besitzt. Für die innere Oxydation der Zelle spielt dieses Reduktionsvermögen eine grosse Rolle, und es sind die Oxydationsvorgänge gebunden an die Sulfhydrylgruppen im Eiweiss. Die Autoxydation des Linseneiweisses bestimmte Goldschmidt mit Hilfe

der Fähigkeit, Schwefel in Schwefelwasserstoff zu reduzieren, und es wurde die Menge Schwefelwasserstoff, die von einem Linsenpaar eines Tieres von bestimmtem Alter unter Zusatz von Schwefel in Substanz gebildet wird, quantitativ bestimmt. Es ergab sich nun, dass während des Lebens der normalen Linse eine ständige Verschiebung des chemischen Gleichgewichts stattfindet. Dieses Reduktionsvermögen wurde auf das Cystein bezogen. Nachdem Goldschmidt (213) inzwischen auch festgestellt hatte, dass im allgemeinen die Lipoide in der Linse mit dem Alter zunehmen, entwickelte er (214) weiterhin, dass auch der Elektrolytgehalt, z. B. Kalzium und Phosphor zunahm, worauf die Wasserzunahme bei fortschreitendem Alter zurückgeführt wird. Lipoid- und Cysteinabnahme deuten auf eine Abnahme der inneren Atmung.

Speziell mit dem Lipoidstoffwechsel der normalen Linse beschäftigte sich Valentin (616), der Glycerin- und Cholesterinester, sowie ein cholinhaltiges Phosphatid fand. Die öfters als körperliche Gebilde auftretenden Stoffe dieser Art nehmen bei Katarakt zu. Michael, Cadariu und Vancea (440) kommen zu dem Ergebnis, dass das Linsenepithel die Cholesterinbildung verhindert und darum nimmt das Cholesterin in kataraktösen Linsen zu, weil das Epithel zerstört ist.

Inzwischen hatte nun Hopkins das Glutathion gewonnen als eine Verbindung der Glutaminsäure mit dem Zystein, und es galt nun diese Verbindung aus der Linse zu isolieren. Die weiteren Untersuchungen von Goldschmidt (217) ergaben nun, dass die menschliche Linse, genau wie die Ochsenlinse, ein Reduktionsvermögen vorhanden und aus der menschlichen Linse nicht mit der gleichen Leichtigkeit zu isolieren ist wie aus der Ochsenlinse. Ferner, dass das Reduktionsvermögen durch Konzentrationsveränderungen aufgehoben wird, wobei die menschliche Linse viel empfindlicher ist als die Ochsenlinse.

Die Ergebnisse von Goldschmidt wurden im wesentlichen von Adams (1) bestätigt, die Autoxydation wurde mit Hilfe von Tumbergs Methylenblau und von Bancrofts Respirometer festgestellt.

Die photochemischen Untersuchungen der Linseneiweissarten durch Shoji (565) ergaben, dass von den brechenden Medien die Linse das grösste Absorptionsvermögen für ultraviolette Strahlen besitzt, und dass die Pferdlinse von den untersuchten Tierarten das höchste Absorptionsvermögen hat. Das Absorptionsvermögen der Linse nimmt mit dem Alter zu. Das des Linsenkernelns ist grösser als das der Rinde, und es wächst mit zunehmendem Alter. Albumoid und beta-Kristallin, hauptsächlich im Kern vorhanden, haben ein besseres Absorptionsvermögen als das in der Rinde reichlicher gefundene alpha-Kristallin. Der Eiweissgehalt der Linse wächst mit dem Alter, ebenso der Eiweissgehalt des Kernes.

Die von Hectoen (248) an Tierlinsen vorgenommenen Untersuchungen mit Rinderlinsenantisera ergaben fast die gleiche Reaktion, welche ausblieb, wenn ein Antiserum von Hornhaut genommen wurde. Die Präzipitinreaktion der Linse ist also nur organspezifisch. Ferner wurde nachgewiesen, dass Kammerwasser und Glaskörper in gleicher Weise reagieren.

Weiterhin wurde nachgewiesen, dass Kaninchen nur Präzipitin bildeten bei Einspritzung von Linseneiweiss anderer Arten, nicht gegen

Kaninchenlinsen. Wenn aber Kaninchen vorher mit fremdem Linseneiweiss allergisch gemacht wurden, so antworteten sie jetzt auf Einspritzung von Kaninchenlinseneiweiss mit der Bildung von Präzipitinen. Präzipitin gegen alpha-Kristallin wurde nur gebildet, wenn Kaninchen mit alpha-Kristallin aus Kaninchenlinsen sensibilisiert worden waren.

Weitere Einzelheiten dieser eingehenden Versuche, die Hectoen mit Schulhof (250) anstellte, müssen im Original nachgelesen werden. Diese Untersuchungen wurden ergänzt durch Dold, Flössner und Kutscher (132), welche ermittelten, dass es weder bei der Schweinelinse noch bei der Pferdelinse gelang, das α - und β -Kristallin durch die Präzipitation zu unterscheiden.

Aus der Arbeit von Pick (477) ist hervorzuheben, dass die Linse nicht nur als Antigen für die Präzipitation wirkt, sondern auch für die Hämolyse und dass bei älteren Pferden die Antigenfähigkeit erhöht zu sein scheint.

Einige neuere Arbeiten beschäftigen sich weiterhin mit dem Stoffwechsel der Linse. Wie Ahlgreen (6) ausführt, hat man früher den Stoffwechsel der Linse als einen ganz minimalen angesehen. Mit Hilfe der Methylenblau-Methode von Tumberg konnten gewisse Enzyme nachgewiesen werden, welche die oxydablen Stoffe der Wasserstoffdonatoren des Wasserstoffs berauben. Solche Enzyme werden auch sonst in Organen mit unzweifelhaftem Stoffwechsel gefunden.

Auch Mashimo (425) konnte den Nachweis führen, dass in der Linse ein Stoffwechsel vor sich geht. Mit Hilfe des Mikrorespirometers von Winterstein konnte an normalen Kaninchenlinsen und an menschlichen Kataraktlinsen nachgewiesen werden, dass hier ein Sauerstoffverbrauch stattfindet, der anfangs grösser, nach 2—3 Stunden geringer wurde. Der Sauerstoffverbrauch war in getrübbten Linsen erheblich geringer als in der klaren Linse. Die Untersuchungen von Schall (525) führen den Nachweis, dass in den Gewebzellen des Auges, insbesondere auch der Linse, sogenannte Nadioxydasen, welche mit einem Gemisch von Naphthol und Dimethylparaphenyldiaminchlorhydrat die Indophenolreaktion geben, vorkommen. Die wachsenden Linsenfasern beanspruchen grössere Mengen dieser Nadioxydasen, als ältere, um die Sauerstoffatmung zu verrichten. Dass diese Oxydasen in den Epithelien der ausgewachsenen Linse fehlen, deutet nach Schall darauf hin, dass sie keine Ernährungsfunktionen für die Linse zu erfüllen haben.

b) Akkommodation.

Die Anschauungen, die betreffs der Struktur der Linse vertreten werden, erhalten eine Stütze in den Beobachtungen von Comberg (114), der an seinem eigenen Auge den irregulären Astigmatismus studierte und zu dem Schlusse kommt, dass dieser abhängig ist vom Wachstum der Linsenfasermasse und auch von der difformierenden Einwirkung der Zonula. Es konnte festgestellt werden, dass die Sonderflächen der Linse nicht die Form langer, radiärer Streifen haben, sondern radiär längsovale, kleine Bezirke darstellen. Dass der Fehler nicht störend empfunden wird, liegt daran, dass der Kontrast in weitem Masse einen Ausgleich herbeiführt. Auch die Beobachtungen von Stanka (577) sprechen für die Verschiebung der Linsenteile im Sinne von Gullstrand. Dieser

Forscher konnte eine langsame Bewegung der tiefer gelegenen Rindenteile bei einem 69jährigen Glasbläser feststellen, die nicht etwa auf eine Wärmeströmung zurückzuführen waren, und die nach Atropineinträufelung fehlte. Es kann diese Erscheinung in der Rinde nur durch unregelmässige Zusammenziehung des Ziliarmuskels während der Spaltlampenbeobachtung bedingt sein, und so weist sie auf eine Verschiebung der verschieden stark brechenden Linsenschichten gegeneinander hin. Eine ähnliche Beobachtung konnte Gala (194) machen. Während es sich in dem Falle von Stanka um bewegliche Vakuolengruppen handelte, konnte Vogt (624) die Bewegung eines grauen Fetzens beobachten, die ebenfalls nach Atropinanwendung aufhörte. Nach Vogt ist das Hinabsinken der Linse bei der Akkommodation im Sinne von Hess schwer festzustellen, weil die vordere Chagriniierung undeutlich ist und sich keineswegs mit dem Spiegelbild deckt. Um so wichtiger seien diese Beobachtungen, weil sie einen zwingenden Beweis für die Helmholtzsche Akkommodationstheorie lieferten.

Während die, unter der Ägide von Tscherning, von Schneider (547) an drei neugeborenen Kindern nach Atropin- und Eserineinträufelung mit Hilfe der von Pflugk angegebenen Technik angestellten Untersuchungen einen Lenticonus anterior ergaben, konnte Nordenson (452) mittels von Gullstrand gefundener Formeln berechnen, dass die Krümmung der beiden Linsenflächen im lebenden Auge eine Abnahme nach der Peripherie zu erfährt.

V.

Der Altersstar.

1. Die Entstehung der Alterskatarakt.

Zunächst seien einige Arbeiten wiedergegeben, die sich in allgemeinen Betrachtungen über die Katarakt ergehen.

Druault-Toufesco (138) nimmt an, dass die Linsenzellen auf jede intraokulare Störung, örtlicher oder allgemeiner Art, reagieren, wobei das mikroskopische Bild der Katarakt im wesentlichen gleich bleibt. Die embryonale Linse kann durch Missbildung oder Läsion eine Schädigung der inneren Augenhäute bewirken, während beim Erwachsenen eine Alteration der Augenhäute eine Degeneration der Linsenzelle zur Folge hat.

Burdon-Cooper (77, 78), der bei Kataraktpatienten Tyrosin im Kammerwasser und in der Linse nachwies und feststellen konnte, dass der Tyrosingehalt bei Albuminurie am stärksten ist, behauptete, dass die Ausgiebigkeit des Tyrosingehaltes ein Beweis dafür ist, dass die Katarakt nicht eine Präzipitation darstellt, sondern eine Hydrolyse, welche Veränderungen des Linseneiweisses bewirkt. Auch aus anderen Epithelien und Gebilden entstehe durch Hydrolyse Tyrosin und durch Oxydation aus diesem Melanin, welchem die *Cataracta nigra* ihre Farbe verdankt.

Etwas phantastisch muten die Darlegungen von Isley (306) an, der die Fehler der Refraktion und des Muskelgleichgewichts als Folge von Reizungen im Uvealtraktus auffasst und diese für die Entstehung der Katarakt verantwortlich macht, wie auch Gefässerkrankungen, In-

fektionen, Toxämien usw. die Linse schädigen sollen. Als Beweis wird angeführt, dass in 186 Fällen beginnender Katarakt 72 % Trübungen des Glaskörpers vorhanden waren.

Die Ausführungen von Kirkpatrick (331) beziehen sich auf das Vorkommen des Stares in Indien, wo frühe Erblindungen durch Katarakt sehr häufig sind. Parasitäre Darmerkrankungen, Diabetes sind häufig, aber auch Störungen des endokrinen Systems und auf dieser Grundlage sollen bei derartig geschwächten Menschen die Hitze und das Licht und auch unkorrigierte Refraktionsfehler die Linse schädigen.

Auf endokrine Störungen, verminderte Ovarialfunktion bezieht Gallus (197) das häufigere Vorkommen von Katarakt bei Frauen. Als Einleitung zu seinen Untersuchungen über das Verhalten des Blutserums zum Linseneiweiß bei Katarakt gab Römer (500) eine ausführliche Einleitung über den damaligen Stand der Lehre von der Entstehung des subkapsulären Altersstars. Er stellt sich dabei vollständig auf den Boden der Hessschen Anschauung, nach welcher diese Starform die häufigste ist und ihren Ursprung auf Allgemeinstörungen zurückführt.

Dabei setzt Römer sich in weitläufiger Weise auseinander mit den früheren Entgegnungen von Salus (1909) und erkennt an, dass die von mir verfochtene Lehre von der Einwirkung des der Menge nach veränderten Kammerwassers auf die osmotischen Druckverhältnisse gegenüber der Beckerschen Lehre von der Kernschrumpfung einen Fortschritt bedeutet. Gegen diese Anschauung macht er geltend, dass die Linse wohl imstande sei, sich den osmotischen Drucksteigerungen im Kammerwasser anzupassen; immerhin dürfe man diese osmotischen Einflüsse nicht gänzlich unberücksichtigt lassen. Meine Auffassung, dass bei Erkrankungen der Ziliarepithelien eine dauernde Konzentrationszunahme des Kammerwassers vorkommen könne, müsse experimentell geprüft werden. Ein osmotischer Austausch zwischen Linsenfasern und Kammerwasser käme erst in Betracht, nachdem die Linsenzellen aus anderer Ursache erkrankt seien.

Unter Ablehnung aller weiteren Theorien über die Entstehung des Altersstars wird der Standpunkt von Hess vertreten, dass für die verschiedenen Gruppen des Altersstars verschiedene ursächliche Einflüsse anzunehmen seien, was Salus entschieden bestritten habe. Die auch von Salus behauptete „exquisite“ Erblichkeit des Altersstars wird von Römer geleugnet. Seine experimentellen Forschungen gipfeln darin, dass das Linsenprotoplasma imstande sein müsste, speziell schädliche Substanzen oder Ernährungsstoffe aus der Flüssigkeit in sich aufzunehmen. Im übrigen polemisiert Römer gegen die experimentellen Untersuchungen von Salus, die zu anderen Ergebnissen kommen.

Gegen diese Ausführungen von Römer macht Salus (517) geltend, dass die von Hess angenommenen verschiedenen Formen des Altersstars oft untereinander kombiniert seien, und Hess sei gezwungen, die Kortikalkatarakt auf Schädigungen im Bereiche der Vorderkapsel zurückzuführen. Auch spricht nach Salus das verschiedene Stadium der Kataraktentwicklung auf beiden Augen gegen die Römerschen Anschauungen. Wenn Römer weiterhin gefunden hatte, dass Linsenextrakte die Fähigkeit haben, Kaninchenblutkörperchen zu agglutinieren als Ausdruck einer Rezeptorenwirkung, so konnte Salus feststellen, dass

sich das Linsenagglutinin durch einfaches Waschen entfernen lässt und dass es sich ferner durch Behandlung mit Blutkörperchen fast gar nicht erschöpfen liess. Ferner sei festgestellt, dass R ö m e r s Ergebnisse über die vollständige Zurückhaltung der Stoffe von Ambozeptorenbau unrichtig seien. Damit war der Lehre vom subkapsulären Altersstar eine wesentliche Stütze entzogen, wie auch die von R ö m e r auf diesen Anschauungen aufgebaute Verhütung des Altersstars die Grundlage verlor.

Weitere Angriffe auf die Lehre von Hess rühren her von V o g t (641), der darauf hinwies, dass die ganzen Untersuchungen von R ö m e r sich auf die Hesssche Lehre aufbauten, die er ohne weiteres als feststehende Grundlage ansah. Zunächst machte V o g t geltend, dass über die Häufigkeit des subkapsulären Stares bisher keine einzige Statistik aufgestellt worden sei und dass von dieser angeblich so häufigen Starform keine Abbildung vorhanden sei. Wenn Hess in mehreren Fällen den subkapsulären Sitz klarer Wasserspalten nachgewiesen habe, so hält V o g t es nicht für bewiesen, dass sie wirklich subkapsulär seien. Die Abschwächung des von Hess gesehenen vorderen Linsenbildes wäre auch bei Trübungen der tieferen Rindenschichten und der Kernoberfläche zu sehen. In gleicher Weise sei die sogenannte Chagriniierung auch über tiefer gelegenen Rindentrübungen abgeschwächt. Ein anatomischer Beweis für den subkapsulären Rindenstar sei nicht erbracht. Genaue klinische Untersuchungen mit dem Lupenspiegel, die V o g t mit Barth (39) zusammen ausführte, ergaben, dass in mehr als 90 % der über 60 Jahre alten Menschen Kataraktveränderungen der Linse vorlagen, weshalb es nahe läge, die Alterstrübung der Linse als eine Altersrückbildungserscheinung aufzufassen. Von den sämtlichen Trübungen lag keine einzige dicht unter der Kapsel. Weitere Untersuchungen ergaben, dass bei beginnender Katarakt auch die Kernoberfläche verändert ist, wie auch die Chagriniierung sich ändert. Vor allen Dingen ist nach V o g t wichtig die genauere Betrachtung der Wasserspalten, deren Ränder auffallend hell und scharf sind und immer aus den Linsennähten der Kernrinde hervorgehen. Ferner kommen an der Oberfläche des Kernes Falten- und Vakuolenbildungen vor. Pathologisch anatomische Untersuchungen ergaben ein völlig unverändertes Verhalten der Fasern der Linsenoberfläche.

In einem weiteren Aufsatz geht V o g t (634) noch einmal auf die Entwicklung des Altersstars ein. Er zeigte in der Gesellschaft der Schweizer Augenärzte die Veränderungen der Linsenchagriniierung im Bereich des Näfteverlaufes und die Anwesenheit der Chagrinkugeln, die bei Katarakt häufiger seien, als bei normalen Linsen und die unregelmässige Gestaltung der Kernoberfläche, die sich gegen die Rinde scharf abgrenzt. Im Anschluss an diese Demonstration beschäftigt sich die Mitteilung von V o g t besonders mit der Koronarkatarakt, die hauptsächlich sich in den oberen Kern- oder den tieferen Rindenschichten festsetzt. Diese eigenartige Störung wurde schon bei Leuten in den zwanziger Jahren gefunden, während bei Schulkindern, wie die Untersuchungen von K r e n g e r (361) ergaben, diese Störung nicht auftrat. Es handelt sich um eine erst später erworbene Form, die sich aber als ganz ausserordentlich häufig vererbbar erwies, wie das auch bei anderen präsenilen Erscheinungen, wie zum Beispiel beim Ergrauen der Haare,

bekannt ist. In der Erörterung spricht sich Siegrist gegen die Hesssche und für die Vogtsche Lehre aus, während Wehrli erklärt, sich mit der Anschauung nicht befreunden zu können, dass die senile Katarakt gewissermassen eine physiologische Alterserscheinung sei.

Gegen die Ausführungen von Salus und Vogt nimmt Hess (261) in einer ausführlichen Polemik Stellung, aus der man wohl nicht den Eindruck gewinnt, als ob sie die Einwände der Gegner vollständig entkräften könne, und es erscheint doch wohl zu weit gegangen, wenn Vogt vorgeworfen wird, dass er keine eigenen Anschauungen oder Erklärungsversuche vorgebracht habe. Im einzelnen wird besonders die Vogtsche Auffassung über die Linsenchagrinerungen bestritten und gesagt, der Name subkapsulärer Star sei von Hess gar nicht gebraucht worden. Er habe als die häufigste Form die *Cataracta corticalis subcapsularis* bezeichnet. Dieser subkapsuläre Rindenstar sei auf Störungen im ganzen Organismus zu beziehen. Hess bestreitet, dass er die Veränderungen der hinteren Kortikalis auf das Epithel bezogen habe. Die *Cataracta coronaria* sei dasselbe wie die *Cataracta punctata*, von der er vermutet habe, dass sie in der Jugend häufiger auftrete, aber nicht angeboren sei. Aus der Höckerbildung an der Kernoberfläche könne nicht auf eine Kernschrumpfung geschlossen werden. Hess kommt zu dem Schluss, dass für die Trübungen der Linse nur 2 Möglichkeiten der Entstehung in Frage kämen, dass die anfangs klare Linse durch von aussen her wirkende Einflüsse später getrübt wurde, oder aber, dass die Linse von Hause aus eine veränderte chemische Zusammensetzung hatte, aber trotzdem bis zum 50. oder 60. Lebensjahre klar bliebe. Wolle man sich diese Vorstellung zu eigen machen, so müssten sich die Linsenzellen unabhängig vom übrigen Körper mit dieser krankhaften Veranlagung weiter entwickelt haben. Die Verschiedenheiten im ersten Auftreten und in der weiteren Entwicklung der verschiedenen Altersstarformen beruhen auf verschiedenen Ursachen, die aber in letzter Linie ausserhalb der Linse zu suchen sind. Die Möglichkeit einer Kernschrumpfung wird zugegeben, sie sei aber noch nicht bewiesen.

Zu diesen Ausführungen von Hess möchte Verf. bemerken, dass die ganzen Beweisführungen von Hess als erledigt gelten können, wenn man sich auf den Boden der von Hess gänzlich unberücksichtigten Erbllichkeitsforschung stellt, wie weiter unten ausgeführt werden soll.

Nachdem Salus gegen die Ausführungen von Hess, soweit sie seine Arbeiten betreffen, Stellung genommen hatte, tat dies auch in ausführlicher Weise Vogt (641), der darauf hinwies, dass die Lehre vom subkapsulären Rindenstar jeder statistischen Grundlage entbehre, und es sei falsch, wenn Hess behauptete, dass die häufigste Form des Altersstars in der äussersten Rinde auftrete. Hess habe für diese Starform weder klinische noch anatomische Beweise beigebracht, und gegenüber seinem früheren Standpunkt habe er nunmehr den Sitz der Trübungen etwas tiefer als an der äussersten Rinde verlegt. Auch der Ausdruck „subkapsulärer seniler Rindenstar“ sei von Hess gebraucht worden. Die Behauptung von Hess, dass man den subkapsulären Star beim Menschen erzeugen kann, wie es beim Tier mit Naphthalin bewiesen sei, sei durchaus unzutreffend. Vogt weist sodann auf seine früheren Darlegungen hin, welche ausführen, dass jeder den Star bekommt, der alt genug wird.

Die Erbllichkeit wird eingehend gewürdigt und darauf hingewiesen, dass Hess in seinen Bearbeitungen der Linsenerkrankungen die Möglichkeit einer angeborenen Anlage überhaupt nicht erörtert habe. Gerade weil der Altersstar nicht subkapsulär auftritt, während dieses bei anderen toxisch bedingten Staren der Fall ist, kann die Ursache nicht lediglich in äusseren Ursachen gesucht werden.

In einer weiteren ausführlichen Arbeit geht Vogt (634) noch einmal auf die Vererbungsfragen ein und bringt neue interessante Beiträge zur Vererbung der *Cataracta coronaria* und in einem ausführlichen Aufsätze über die Vererbung in der Augenheilkunde bespricht Vogt (657) nochmals ausführlicher die Vererbung der verschiedenen Starformen und hebt hervor, dass als Ursache des Altersstars nur die Tatsache der Vererbung feststeht. Äusserliche Ursachen kommen hier nicht in Frage, sondern lediglich innere Ursachen und die Vererbbarkeit endokriner Störungen. In einer kurzen Mitteilung über die Vererbung der Katarakt im Lichte der Konstitutionspathologie wies Verf. (468) darauf hin, dass die Lehre vom subkapsulären Rindenstar von Hess und Römer durch die Untersuchungen von Vogt einen schweren Stoss erlitten haben, und dass es nunmehr an der Zeit sei, die Frage nach der Bedeutung der Vererbung von neuem aufzuwerfen, die Hess gänzlich unberücksichtigt gelassen habe. Schon 1911 hatte ich darauf hingewiesen, dass für die vererbaren partiellen Linsentrübungen die Ursache in einer im Keimplasma vorgebildeten Minderwertigkeit der zentralen Linsenteile zu suchen sei, genau so, wie es bei der erblichen Neuritis optica bezüglich der axialen Fasern zuträfe. Das erbliche Auftreten solcher partiellen Stare ist meistens an eine bestimmte Form gebunden, was darauf hindeutet, dass es sich um eine für den betreffenden Stammbaum eigentümliche Beschaffenheit der Linse handeln muss. Für die vererbten Starformen des späteren Lebensalters kann man eine einheitliche Grundlage nicht annehmen, weil hier nicht nur das Absterben der Linse, sondern auch die physiologische Kernsklerose hinzukommt. In diesen Verhältnissen liegt es wohl auch begründet, dass zum Beispiel die Vogtsche Koronarkatarakt eine ganz andere Gestalt aufweist, als die im Alter auftretenden Starformen. Gegen die Ausführungen von Vogt machte ich geltend, dass es sich bei der Vererbung der Katarakt nicht um eine dem menschlichen Geschlechte eigentümliche, auf Vererbung beruhende Eigenschaft handelt, sondern dass es vererbte Teilkonstitutionen gibt, wie zum Beispiel das frühzeitige Ergrauen der Haare, und so kann auch in einzelnen Familien bei sonst normaler Körperbeschaffenheit der Star schon im mittleren Lebensalter auftreten. Bei derartigen, bisher als präsenile bezeichneten Starformen ist mit der Möglichkeit zu rechnen, dass es sich hier nicht um eine unmittelbare, sondern um mittelbare Vererbung handelt, deren Substrat nicht in der Linse selbst, sondern in Störungen der inneren Sekretion gesucht werden muss. Wenn, wie Verf. nachgewiesen hat, zum Beispiel bei Tetanie nicht nur im frühesten Alter, sondern auch im mittleren Lebensalter zuerst die zentralen Teile betroffen werden, so kommen für diese Starformen äussere Einwirkungen nicht in Frage, weil bei Giftwirkungen die äusseren Linsenteile zuerst geschädigt werden müssten.

In einer aus der Würzburger Klinik stammenden Arbeit von Bootz (62) wird darauf hingewiesen, dass die geringe Zahl der Kern-

trübungen im hohen Alter gegen die Alterstheorie spräche; denn gerade die ältesten Linsenbestandteile bleiben frei von Trübungen, während in den jungen Rindenschichten die präsenilen Trübungen auftreten. All dieses spräche für die Ansichten von Hess und gegen diejenigen von Vogt, während Vogt (634) in einer weiteren Arbeit nochmals seine Anschauungen verteidigt und auf die Bedeutung der Erbllichkeit hinweist.

Eine Verteidigung des Hessschen Standpunktes unternahm Handmann (238), gestützt auf zahlreiche eigene Untersuchungen. Hess habe keineswegs die Trübungen unmittelbar unter die Kapsel verlegt. Auf Grund ausgiebiger eigener Untersuchungen müsse er entschieden Vogt widersprechen, der den Beginn des Altersstars lediglich in die Tiefe der Rinde verlegen will. Der Star beginnt nach Handmann in verschiedenen Schichten. Ein beginnender subkapsulärer Star kommt sehr wohl vor, wie er klinisch und anatomisch nachweisen konnte. Bezüglich der *Cataracta caerulea* bemerkt Handmann, dass ein subkapsulärer Rindenstar hinzukommen könne. Im Gegensatz zu Vogt fand er an 200 Linsen von Leuten von 20 bis 40 Jahren keine Veränderungen. In ganz wenig Fällen fanden sich feine punktierte Trübungen am Kernäquator. Unter Benutzung der Nernstfadenlampe steigerte sich die Zahl der Fälle mit Trübungen auf 75 %. Diese 75 % Trübungen alle als Katarakt zu bezeichnen, hält Handmann für unzulässig, denn sie finden sich bei fast allen älteren Leuten, und bei rasch reifendem Altersstar habe es keinen Sinn, von Vererbung zu reden. Demgegenüber betont Vogt (644), dass die Koronarkatarakt im Gegensatz zu der Auffassung von Handmann das früheste Stadium des Altersstars darstellen könne. Die Ansichten von Handmann über die Vererbung seien unhaltbar. Der Beweis für das Vorkommen des subkapsulären Altersstars an dem einen klinisch beobachteten Fall sei nicht erbracht und die Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe seien durchaus unzureichend. Auch der anatomische Beweis sei nicht zwingend, weil es sich hier um Leichenveränderungen gehandelt habe.

Zusammenfassende Arbeiten über die Starentstshung rühren ferner her von Sprizzi (575) und von Lingemann (391). Wenn Mladý (442) in einem Falle 4 graue Trübungen der Linse auf eine entsprechende partielle Sklerose der Aderhautgefäße zurückführen will, so wird man wohl ein Fragezeichen hinter diese Deutung setzen.

Die Bedeutung des Lichtes für die Entstehung der Alterskatarakt schätzt Schanz (528, 530) sehr hoch ein. Näheres über Lichtwirkungen siehe Seite 197 ff.

Die neueste Arbeit über die Entstehung des Altersstars bringt Löwenstein (400) zu der Annahme, dass Linsenkapsel als kolloidale Membran für Salze schwer durchgängig ist. Wird die Kapsel, wie zum Beispiel beim Glasbläserstar geschädigt, so werden die Elektrolyte durchgelassen und damit Fällung des Linseneiweisses bewirkt. Die alternde Linsenkapsel gibt Wasser ab und schafft ebenfalls bessere Bedingungen für das Durchdringen der Elektrolyte. In der Aussprache macht Elschnig Bedenken geltend, und vor allen Dingen weist Salus darauf hin, dass doch die Möglichkeit besteht, dass die Rindenveränderungen von den Kernveränderungen abhängig sind. Diesen Bedenken kann sich Verf. nur anschließen.

2. Klinisches.

Von grossem Interesse sind auch die Arbeiten verschiedener Vogtscher Schüler über die Häufigkeit und das klinische Bild der beginnenden Katarakt. Die Reihe der Untersuchungen eröffnet Barth (39), der bei 302 über 60 Jahre alten Personen auf Linsentrübungen fahndete. Die Untersuchungen wurden in ausgiebiger Mydriasis vorgenommen, und es fanden sich in 96% aller über 60 Jahre alten Leute Linsentrübungen. Diese liegen auf der Kernoberfläche oder in den tieferen Rindenschichten. Darum wird die *Cataracta senilis* in mässigem Grade als eine physiologische Altersveränderung angesehen.

Die Untersuchungen von Weissenbach (694) erstrecken sich auf 411 männliche Personen im Alter von 16—26 Jahren. Nicht weniger als 111 Personen, also 27%, wiesen die von Vogt sogenannte Koronarkatarakt auf, davon 51 Fälle einseitig, jedoch nur in frühen Stadien. Waren die Veränderungen vorgeschritten, so war die Trübung immer doppelseitig. Der Trübungskranz ist nicht immer ein gleichmässiger, sondern die Trübungen erstrecken sich nach den verschiedensten Richtungen hin, oft isoliert. Am häufigsten findet man sie unten oder nasal oder temporal unten. Es handelt sich um eine erworbene Linsentrübung.

Die Untersuchungen von Krenger (361) stellen an 800 Fällen fest, dass die Koronarkatarakt nicht vor dem Reifungsalter vorkommt, dann aber sehr häufig ist. Die Trübungen sind bläulich grau.

Horlacher (290) stellte Untersuchungen an 116 Fällen im Alter von 41—83 Jahren an. Es ergab sich, dass die eigentliche Alterstrübung der Linse sehr wechselnde Erscheinungen macht. Es überwiegt die Koronarkatarakt, die in 60% aller Linsentrübungen vertreten ist und die sich häufig mit Wasserspalten und Speichentrübungen, selten mit Kerntrübungen verbindet. Hierbei spielt die Vererbung eine grosse Rolle.

Ausser diesen Statistiken aus der Vogtschen Schule ist hier noch zu erwähnen die von Knapp (335), der 506 Augen im Alter von 45—50 Jahren untersuchte und die *Cataracta coerulea* und Glaukomaugen unberücksichtigt liess. Die Trübungen sollen in 76% subkapsular gelegen sein und der Beginn in der unteren Linsenhälfte, wobei die fötale Augenspalte eine Rolle spielen soll. Es gäbe eine ganze Reihe verschiedener Grundtypen, die auf verschiedene Ursachen zurückzuführen seien. Diese Arbeit ist 1914 erschienen und in den folgenden Auseinandersetzungen zwischen Vogt und Hess wohl unberücksichtigt geblieben.

Eine weitere ausführliche Arbeit über diesen Gegenstand rührt her von Gjessing (208): „Eine Untersuchung in maximaler Mydriasis von 4768 Augen im Alter von 3 Monaten bis zu 87½ Jahren mit punktuell abbildendem Licht und zwar in besonderem Hinblick auf die Vogtsche Koronarkatarakt.“ Zunächst wird anerkannt, dass Vogt die Häufigkeit der schon bekannten Katarakt, ihre charakteristische Lokalisation und ihr typisches Aussehen festgestellt hat. Weiterhin werden die Vogtschen Ergebnisse bezüglich des Linsenchagrins und der Chagrinkugeln bestätigt. Wenn diese Kugeln in Norwegen seltener sind, so mag dieses

vielleicht an dem Rassenunterschied der norwegischen und schweizerischen Bevölkerung beruhen. In 5% der Fälle wurden punktförmige Trübungen ohne besondere Lokalisation gefunden. Sie werden als angeboren betrachtet. Bei 29% der untersuchten Personen waren Linsentrübungen vorhanden und 90% zeigten zunächst Koronarstar. Mit dem Auftreten des Stares nimmt das Brechungsvermögen der Linse zu. Nach dem 46. Jahre treten sogenannte Wasserspalten auf, die an sich mit Koronarkatarakt nichts zu tun haben. Die chemisch wirkenden Lichtstrahlen oder überstandene Krankheiten hatten keinen Einfluss, wohl aber scheinen Geschlechtsreife, Klimakterium und nicht zum wenigsten zahlreiche durchgemachte Schwangerschaften eine Rolle zu spielen, ebenso die Vererbung. Untersuchungen auf Indikan ergaben ebenfalls keinen Einfluss. Die Spannung des Auges ist unabhängig von den Linsentrübungen.

Eine weitere klinisch statistische Untersuchung unternahm Schmitt (545). Er kommt zu dem Ergebnis, dass die Bevorzugung des weiblichen Geschlechts, myotonische Dystrophie, Struma, Diabetes und Kretinismus auf Störungen der inneren Sekretion hindeuten. Die Berufsart übt keinerlei Einfluss auf die Störungen aus.

Smiths (570) Erfahrungen in Indien gehen dahin, dass Rassenunterschiede keine Rolle spielen; ebensowenig kommt unzureichende Ernährung in Frage; die Lichtwirkung ist in kataraktreichen und kataraktfreien Gegenden die gleiche. Wo die Nahrung mehr aus Weizen besteht, ist der Star häufiger, während er da, wo Reisspeise und Erbsen die Hauptnahrungsspeise sind, seltener ist. — Lehrreich ist auch die Mitteilung von Handmann (239), der seinerzeit die Häufigkeit des Starbeginnes in der unteren Hälfte auf eine Lichtwirkung zurückführte. Von dieser Anschauung ist er jedoch zurückgekommen, seitdem er die Beobachtung machte, dass in 3 Fällen von Ptois, welche den Lichteinfall in die unteren Linsenteile verhinderte, dennoch Linsentrübungen auftraten.

Hinnen (271) untersuchte die Altersveränderungen des vorderen Bulbusabschnittes von 924 gesunden Augen mit dem Spaltlampenmikroskop, ohne Mydriasis. Es konnte festgestellt werden, dass die übrigen Altersveränderungen mit den Linsentrübungen Hand in Hand gehen.

Über die klinischen Erscheinungen der Katarakt geben zahlreiche Mitteilungen von Vogt und seinen Schülern weitere Auskunft. Die schon oben erwähnte Arbeit von Schürmann über die Chagrinkugeln stellt fest, dass getrübte Linsen die Kugeln häufiger enthalten als klare Linsen. Damit soll nicht gesagt sein, dass sie als Vorläufer der Katarakt auftreten. Sie liegen zwischen Linsenepithel und Kapsel und unterscheiden sich dadurch von den tiefer gelegenen Linsenvakuolen. Ihr Vorkommen beschränkt sich auf gewisse Zonen der Linsenvorderfläche. In einer ausführlichen Arbeit über die Alterskerne der menschlichen Linse wird von Vogt (637) der Nachweis geführt, dass vom 40. bis 50. Lebensjahre an die Linsenkernoberfläche eine Höckerbildung zeigt, die eine für das Alter charakteristische physiologische Erscheinung darstellt. Dieses Relief ist in den meisten Fällen frei von Trübungen; auch an der hinteren Alterskernfläche kann die Reliefbildung auftreten. Gelegentlich kann man an dem Relief der Kernvorderfläche einen Über-

gang in lamelläre Zerklüftung beobachten. Sie kommt auch an der Embryonalkernoberfläche vor.

Gegen Hess macht Vogt (639) geltend, dass er mit seiner Beleuchtungsmethode sprungweise Indexdifferenzen klarer Linsensubstanz mit Katarakt verwechselt habe. Zur Bestimmung der Zahl, Lage und Form der Diskontinuitätsflächen der Linse kann die Kernbildchenmethode von Hess nicht in Frage kommen.

Die Mitteilung von Hedinger und Vogt (251) bringt eine Beschreibung eines durch ein schweres Trauma veränderten Auges, in welchem ausser Faltenbildung der Hornhaut- und der Netzhautoberfläche Falten der Vorderkapsel der Linse anatomisch nachgewiesen wurden, die durch die Iris verdeckt waren. Diese Falten müssen intra vitam bestanden haben, weil die Einkerbungen mit Exsudatmassen ausgefüllt sind, die vor der Linse liegen und einer Exsudathaut angehören, welche die vordere Linsenkapsel gleichmässig überzieht. Diese Beobachtung erinnert an die Beschreibung, welche Verfasser (469) über ähnliche Kapselstare gegeben hat.

Die Arbeit von Schild (540) aus der Vogt'schen Klinik beschäftigt sich mit der lamellären Zerklüftung der vorderen und hinteren Linsrinde, beobachtet an 218 Augen sonst gesunder Personen. Es handelt sich dabei um eine typische Altersveränderung der Linse, die häufig in Gesellschaft von Wasserspalten und Radiärspeichenbildung auftritt und durch Wasseraufnahme in die Linse entsteht. Meistens ist die Zerklüftung doppelseitig und in den hinteren Rindenteilen häufiger als in den vorderen.

Über die Häufigkeit von Wasserspaltenbildungen in senilen Linsen gibt die aus derselben Klinik stammende Arbeit von Pfeiffer (472) Auskunft, der zu dem Ergebnis kommt, dass in 28% der über 50 Jahre alten Personen derartige Spalten nachweisbar sind. Sie treten nach dem 50. Lebensjahre auf und liegen doppelt so häufig in der vorderen als in der hinteren Rinde. Ihre Form zeichnet sich aus durch bizarre, unregelmässig zerfetzte Wandungen und einen weissen Rand. Die klaren Spalten zeigen in späteren Stadien einen Inhalt aus tropfigen Gebilden und immer sind sie mit anderen Linsentrübungen verbunden. Dabei sind Linsentrübungen häufiger ohne als mit Wasserspalten zu finden, und es müssen diesen die Trübungen vorausgehen.

Eine mit zahlreichen schönen Abbildungen versehene Arbeit von Vogt (629) beschäftigt sich mit der Schilderung der präsenilen und senilen Linsentrübungen. Es werden die verschiedenen Abarten der Koronarkatarakt beschrieben, ferner die Wasserspalten, die Querstreifung und S-förmige Linierung innerhalb von trüben Speichen und die feinsten Punktierungen der vorderen Rindennaht und der vorderen Rinde; ferner eine siebartig durchlöcherete subkapsuläre Trübungsschicht und das Vorkommen verschiedener Trübungen in derselben Linse.

Alsdann beschäftigt sich Vogt (630) ausführlicher mit der Frage der Spezifität angeborener und erworbener Starformen für die einzelnen Linsenzonen. Er kommt zu dem Schluss, dass die verschiedenen Zonen der Linse (Rinde, Alterskern, Embryonalkern) zu bestimmter Zeit auf zu Katarakt führende Einflüsse mit morphologisch verschiedenen, für die betreffende Zone charakteristischen, Starbildungen reagieren, wie dieses

schon bei den angeborenen Startrübungen ausgeführt wurde. Ich kann mich nicht davon überzeugen, dass in dieser Arbeit von Vogt unsere bisherigen Kenntnisse über die in den verschiedenen Lebensaltern entstehenden Starformen wesentlich gefördert worden sind. Die Unterscheidung zwischen stationären und progressiven Starformen konnte auch mit den früher, d. h. vor Einführung der Spaltlampe, üblichen Hilfsmitteln ziemlich genau durchgeführt werden.

Eine weitere Arbeit von Vogt (627) macht auf die Faltenbildungen der senilen Linsenkapsel aufmerksam, die als Ausdruck lamellärer Zerklüftung angesehen werden.

Mit den Faltenbildungen der Linsenkapsel beschäftigt sich weiterhin eine Arbeit von Gala (191). Von den Falten der vorderen und den auch an der hinteren Kapsel vorkommenden Falten, die besonders bei den überreifen Staren beobachtet werden, unterscheidet Gala noch primäre Kapsel-falten, die eine Kontinuitätstrennung der Kapsel voraussetzen. Die Falten sind entweder Einsenkungen, häufiger aber Erhebungen, welche länger sind als die ersten und durch Verdickungen des Kapsel-epithels entstehen.

Über ein neues Spaltlampenbild im Pupillengebiet, über den hellen Pupillensamenfz mit Häutchenbildung auf der vorderen Linsenkapsel berichtet Vogt (677) als nicht gerade häufiges Symptom des chronischen Glaukoms bei älteren Leuten. Dieses Häutchen ist von der Linsenkapsel abgespalten, wobei einzelne Teile von der Iris weggeschleudert und zu einem Ringe gestaltet werden können. Ob die Zacken der Begrenzung mit dem Ansatz der Zonulafasern zusammenhängen, ist noch fraglich. Vielleicht ist die Kapseldegeneration Ursache des Glaukoms, wie Vogt (678) an der Hand vier weiterer Fälle ausführt, wobei, wie Hess in der Diskussion ausführt, wohl die Resistenz der Linsenkapsel eine Rolle spielt.

Eine solche Häutchenbildung bei Cataracta senilis beobachtete auch Pillat (478), jedoch ohne Glaukom. Handmann (240), der drei einschlägige Fälle beobachtet hatte, glaubt, dass auch ein gesteigerter Entpigmentierungsvorgang der Iris im Spiele sein könne, worauf eine erschwerte Mydriasis hinweist. Auch Kraupa (359) hatte schon vor Vogt eine Abblätterung der senilen Linsenkapsel beschrieben und Wollenberg (713) glaubt, dass die in seinem Falle gefundene Häutchenbildung eine Fortsetzung der Zonulalamelle sei. Im anatomischen Präparate konnte Jess (322) bei Linsenluxation eine glashäutige Membran nachweisen, die sich heller wie die Zonulafasern und genau wie die Kapseln nach van Gieson färbte. Adsorptions- und Quellungserscheinungen, wie sie Comberg bei Linsensubluxation beobachtete, lagen in diesem Falle nicht vor (s. S. 205).

Nachdem schon Stanka bei einem Glasmacherstar bewegliche Teilchen in der Rinde festgestellt hatte, konnte Gala (193) bei vier Altersstaren Ähnliches beobachten, wobei auffiel, dass bei Orbikulariskontraktur auch der Ziliarmuskel in Tätigkeit trat und diese Erscheinungen deutlich hervortraten, während sie nach Atropinisierung verschwanden.

Mit der Katarakt-diagnose mit der Spaltlampe beschäftigen sich die Arbeiten von Hosny (295) und von von der Heydt (267), der speziell die Koronarkatarakt untersuchte.

In einer neueren Arbeit von Fischer (165) über die Spektroskopie des vorderen Bulbusabschnittes wurden auch die Spektren der Linse in verschiedenen Lebensaltern untersucht. Je näher die Trübung der Kapsel liegt, um so geringer ist die Absorption an beiden Enden des Spektrums. Wundstar und angeborene Katarakt zeigten keine Besonderheiten, dagegen gelang es, Bluteilchen von der Linsensubstanz zu unterscheiden.

Wie schon oben erwähnt wurde, konnte Vogt (649) den klinischen Nachweis der Linse bei Pupillarexsudat und Luxation führen dadurch, dass die Linse durch Fluoreszenz leicht gelb gefärbt war.

Horn d'Artaro (24), ein Astronom, sieht in den Linsensuturen die Ursache der Erscheinung der Verdoppelung der Marskanäle.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass Salzer (519) in der vorderen Kortikalis bei einem Soldaten 4 weisse Knöpfchen sah, die bis unter die Kapsel reichten und mit verwaschener Trübung dem Kern auflagen. Von zoologischer Seite wurde bestätigt, dass es sich um Trematodenlarven handelte (s. S. 192).

Mit einer vorübergehenden Spaltbildung in beiden Linsen wird eine spontane Aufhellung und Besserung des Sehvermögens bei sternförmiger Katarakt durch Hirsch (277) erklärt.

Dass eine weitgehende Spaltung der Katarakt vorkommt, beweisen die nachfolgenden Fälle von doppeltem Linsenkern. Clegg (109) berichtet über eine Alterskatarakt mit zwei Kernen: einer plankonvex, der andere war ein positiver Meniskus mit einer kleinen Erhebung im Zentrum der konkaven Fläche. Die Farbe war bräunlich und Clegg nimmt an, dass die Teilung schon begonnen habe, ehe die Sklerose einsetzte. Im Falle von Marquez (424) handelt es sich um 2 plankonvexe Linsen. Möglicherweise handelt es sich, wie Marquez meint, um eine Spaltbildung, wie sie Vogt in seinem Atlas abbildet, als Raum zwischen beiden Hälften des embryonalen Kerns. Die Katarakt war sehr dunkel. Auch Addario (2) extrahierte einen solchen Star. Er nimmt an, dass Selbstzerreissung der hinteren Kapsel mit nachfolgender Hernienbildung aufgetreten sei. Durch die Extraktion sei die verbindende Brücke der beiden Linsenteile zerrissen worden. Vogt (625) beobachtete einen Fall, der dem von Marquez durchaus gleich war, ebenso Sander-Larsen (521). Es handelt sich hierbei um eine Spaltung der Linse in 2 Teile. Auch in der Rostocker Augenklinik wurde ein solcher Fall beobachtet.

Die Mitteilung von Koster (353) berichtet über einen Fall von akutestem Glaukom mit beginnender Katarakt, die in durchfallendem Lichte als diffuse vordere Kortikalkatarakt erschien. Unter Pilokarpin fand eine völlige Aufhellung statt. Koster glaubt, dass derartige Fälle häufiger vorkommen, aber nicht erkannt werden. Wenn van der Hoeve (284) bei Altersveränderungen im Netzhautzentrum klare Linsen um bei Linsentrübungen normales Netzhautzentrum fand, so ist das eine eigenartige Beobachtung, die in den Erfahrungen des Verfassers keine Stütze finden. Auch ist die Anschauung über die ursächliche Bedeutung der ultravioletten Strahlen als Ursache dieser Erscheinung, wie sie van der Hoeve auffasst, wohl nicht unbestritten.

Über die Beziehungen von vorderen Linsensynechien zum Glaukom berichtet Elschmig (148). Er sagt, dass solche Adhäsionen auch ohne Durchbruch durch Exsudatbildung vorkommen, und dann immer Glau-

kom verursachen. Schliesslich sei noch erwähnt, dass Priestley Smith (486) eine bei ihm auf einem Auge befindliche hintere Rindentrübung auf früher von ihm gemachte Massagestudien zurückführt. Zum Trost für ängstliche Gemüter sei noch die Mitteilung von Jessop (324) beigefügt, der darauf hinweist, dass Linsentrübungen nach dem 50. Lebensjahre sehr häufig seien. In der Aussprache berichtet Critchett über einen 86-jährigen, dessen Linsentrübungen seit dem 40. Lebensjahre unverändert geblieben sind.

Im Anschluss an die früher besprochenen Arbeiten von Jess (318) „die moderne Eiweisschemie im Dienste der Starforschung“ spricht sich dieser Forscher dahin aus, dass die bisherigen Ergebnisse dieser Forschungen noch keine Erklärung der Umwandlung der durchsichtigen Linsensubstanz in getrübe erlauben. Dasselbe gilt wohl von den experimentellen Forschungen von Goldschmidt (s. Seite 135).

Die experimentellen Untersuchungen von Burge (80) über Entstehung von Linsentrübungen hatten das Ergebnis, dass Natrium- und Kalziumsalze in genügender Konzentration einen Kernstar und Kaliumsalze allein einen Rindenstar erzeugen. Die ultravioletten Strahlen des Spektrums erzeugen molekuläre Veränderungen des Proteins. Dieser Faktor ist die eine Ursache der Starbildung, die Anhäufung gewisser anorganischer Salze die andere. So kann man z. B. in Indien die Häufigkeit der Katarakt erklären durch Überschuss von strahlender Energie, sowie Anreicherung der Linse mit gewissen Salzen, z. B. Silikaten.

Über die Wirkung ultravioletter Strahlen s. Seite 197 ff.

3. Die Selbstheilung des Altersstars.

In dem Falle von Ballantyne (34a) war die kataraktöse Linse bis auf punktförmige Trübungen der Vorderkapsel aufgehellt und das Volumen der vorderen Linsenteile so erheblich verändert, dass ein Glas wie bei Aphakie erforderlich wurde. Young (715) und Miller (441) berichten über weitgehende spontane Aufhellungen von Alterstrübungen.

J. Esser (154) sah das Verschwinden einer angeborenen Katarakt bei einem 6jährigen. Die geschrumpfte Katarakt war augenscheinlich weitgehend verschoben. Einer der 3 Fälle von Gonzales (220) war dadurch bemerkenswert, dass zuerst eine Cataracta Morgagni bestand, die ebenso wie die umgebende Flüssigkeit aufgesaugt wurde.

4. Cataracta Morgagni.

Auch zu dieser Anomalie finden sich in den Berichten weitere Beiträge. So von Gabrielides (190), der bei der anatomischen Untersuchung ausser Flocken eigentümliche Körnchen fand, die er als Proteinstoffe der Linse ansieht und für glaukomatöse Zustände verantwortlich macht. Im Falle von Torres d'Estrada (602) war die Linsenkapsel nach einem Glaukomanfall geborsten und in die Vorderkammer ein kleiner Linsenkern getreten. Gala (192) beobachtete eine Verlagerung des beweglichen Linsenkerns nach unten, darüber lag eine fast flüssige homogene Masse. Das vordere Linsenchagrin fehlte, und die Kapsel zeigte im oberen Abschnitt eine veränderte Krümmung. Auch Gon-

zales (219) und Santa Cecilia (524) beobachteten eine Selbstzerreissung der Kapsel bei überreifem Star. Der Fall von Metzger (435) ist dadurch bemerkenswert, dass die vordere Linsenkapsel mit Cholesterinkristallen übersät war. Die Kortikalis war in feinste Flöckchen zerfallen, die durch Wärmeströmung in ständiger Bewegung waren, eine Erscheinung, die Gala (193) bei 4 reifenden Altersstaren auf die durch Ziliarmuskelkontraktionen bedingten Gestaltsveränderungen zurückführt. Clapp (102) „Verflüssigung und Resorption der Linse“ nimmt an, dass sowohl in der Linsenflüssigkeit als im Kammerwasser ein proteolytisches Ferment vorhanden sei, welches die unlöslichen Albuminoide der Linse auflösten. Durch Versuche mit gekochtem und ungekochtem Kammerwasser konnte ein Unterschied in der chemischen Zusammensetzung der Linse, speziell des Stickstoffgehaltes, nachgewiesen werden. — Linse und Kammerwasser enthalten jene Fermente. Bei Morgagnischer Katarakt wirkt das Linsenferment, bei Spontanresorption und nach Kapselzerreissung auch das des Kammerwassers.

Ein Fall von Verrey (622) stellt eine Kombination von Morgagnischer Katarakt und Selbstaufsaugung dar. Auffallend war die starke Kapselverdickung, die in einem zweiten Falle nur das Pupillargebiet betraf. Die Spontanresorption wird als das Ergebnis einer Phakitis hingestellt.

In dem Falle von Koster (352) wurde nur die Kapsel gefunden.

Gifford (201) glaubt, dass, wenn man lange genug lebte, würde die eine Katarakt stets der Selbstaufsaugung anheimfallen. Dabei sei öfters Glaukom zu beobachten, weil die Linsenmassen durch toxische Eigenschaften das Gewebe reizten. In einem Falle von Krevel (363) wird das Glaukom als Ursache der spontanen Resorption der Linsenmassen angesehen. Die anderen Fälle betreffen Komplikationen nach Trauma, z. B. der von Dudley (140), wo eine Zerreiſsung der vorderen Kapsel bei einem 66jährigen Manne stattgefunden hatte und der von Bourland (63, 64), in dem angeblich nur die Hälfte einer traumatischen Katarakt resorbiert sein soll. Schliesslich sei noch ein Fall von Purtscher (487) erwähnt, in welchem die Linse verkalkt und geschrumpft war und in Form von gelblich weissen Massen die Hinterfläche der Hornhaut bedeckte.

5. Die *Cataracta nigra*.

Castresana (96), der 4 Fälle dieser Kataraktform beobachtete, hält sie für eine *Cataracta complicata*, weil Erkrankungen des Augeninneren vorlagen. Die Dunkelfärbung wird auf Tyrosinbildung zurückgeführt. Rollet et Bussy (510) heben die ausserordentliche Dichte und die langsame Entwicklung bei alten Personen hervor und behaupten, dass die Operationserfolge bei diesen Personen schlechtere seien. Die Dunkelfärbung sei durch Tyrosin bedingt. Takeishi (596) untersuchte die in der Linse gefundenen stark lichtbrechenden Körner. Sie sind durch verschiedene Mittel zu entfärben und nach Mallory gut färbbar. Die Farbe rührt von einem dem Melanin ähnlichen Stoff her. Auch Mahieu (413) hebt hervor, dass die Prognose der *Cataracta nigra* eine schlechtere sei. Ein Spaltlampenbefund von Vogt (670) war dadurch ausgezeichnet, dass die Indexdifferenz zwischen Kern und Rinde

ebenso gross war wie zwischen Rinde und Kammerwasser. Differentialdiagnostisch kommt gegenüber der Cat. nigra nach Perez (463) das rote Aufleuchten des Linsenbildchens in Betracht, eine Erscheinung, die auf Glaskörperblutungen hindeutet.

Busacca (86) untersuchte eine Cataracta nigra mit rotfreiem Licht. In den peripheren Schichten war die Braunfärbung weniger stark und sie boten dasselbe Bild wie beim Altersstar. Das Protoplasma macht den Eindruck eines Netzwerkes von stark lichtbrechenden Fasern, welche die Braunfärbung erklären, während ein geringer Gehalt an Fetttropfen hierfür nicht in Betracht kommt.

6. Phakocele.

Den wenigen in der Literatur bekannten Fällen von Phakocele fügt Rütger (513) zwei in der hiesigen Klinik zur anatomischen Untersuchung gelangte typische Fälle hinzu. Die Zonulafasern waren sehr lang ausgezogen und die Form der ausgezogenen Linsenmasse wies auf eine ausserordentliche Plastizität der Linse hin, und es muss angesichts dieser Gestaltsveränderungen die Frage aufgeworfen werden, ob nicht die Entzündungsveränderungen in diesem Falle die Konsistenz der Linse beeinflusst haben.

Im Falle von Rahmenführer (491) handelt es sich um eine kleine Linsenhernie bei Mikrophthalmus, ohne dass eine Perforation der Kornea bestand. Eine solche lag jedoch vor im Falle Sypkens (591).

7. Die pathologische Anatomie und Physiologie der Katarakt.

Zu den früheren Beobachtungen über das Vorkommen von Kristallbildungen in der Linse gesellen sich die Befunde von Wessely (697) und Glüh (212). Wessely fand in 6 Fällen von Altersstaren im Kerne drusenähnliche Gebilde, die durch mikrochemische Reaktionen sich als phosphorsaurer Kalk erwiesen und dieselbe Feststellung konnte Glüh bei einem in der hiesigen Klinik extrahierten Altersstar machen. In seiner Arbeit bringt Glüh eine Zusammenstellung der Fälle von Cholesterinkristallen, von amorphen Schollen und der Drusen von phosphorsaurem Kalk und eine Besprechung der bei ihrer Entstehung in Frage kommenden chemischen Vorgänge. Vielleicht spielen diese Gebilde eine Rolle bei der angeborenen Katarakt, welche Pesme und Chauviac (466) beschrieben. d'Alajmo (7a) beobachtete in einer kataraktösen Linse mit der Spaltlampe Cholesterin- und Tyrosinkristalle.

Hierher gehört auch die Beobachtung von Hessberg (262a), der den Nachweis führen konnte, dass der Kasper-Fleischersche Pigmentring sich bei Pseudosklerose auch in der Linse findet und aus Urobilin besteht.

Eigenartig ist die Beobachtung von Pitsch (481), der in einem phthisischen Auge eine Knochenschale in der Nähe des Ziliarkörpers fand, die sich aus der verkapselten Linse entwickelt haben soll, was dem Verf. jedoch zweifelhaft erscheint.

Mit der Struktur des Kapselstares beschäftigt sich eine Arbeit von Friedberg (185), der an 2 Fällen von traumatischer Katarakt mit Kapselruptur das Eindringen von Bindegewebe resp. Irispigmentzellen feststellen konnte.

Die eingehende Studie von Pereyra (462) über die Struktur der Kapselstare und der Kapselwunden kommt zu dem Ergebnis, dass bei gesunden Kaninchen und Hunden die Kapselwunden stets heilen. Epitheliale Gebilde bilden das Narbengewebe und neue Schichten eine Kapselsubstanz, wobei von der Iris pigmentierte Zellen sich einlagern können. Während bei den Vorderkapselwunden die Aufhellung der Linse erfolgt, ist dies bei den Hinterkapselwunden nicht der Fall, die sich durch ein vom Glaskörper kommendes Gewebe schliessen.

10 menschliche Kapselstare erwiesen sich als epitheliale oder als bindegewebige Elemente oder als Mischform.

Der Arbeit des Verf. (469) über den Kapselstar lagen 12 Fälle zugrunde, in welchen der Ursprung aus epithelialen Bestandteilen keinem Zweifel begegnete. In 16 anderen Fällen, welche verschiedene Kataraktformen betrafen, konnte mit Hilfe der van Giesonfärbung nachgewiesen werden, dass im unversehrten Kapselsack ein Gewebsabkömmling zu finden ist, welches auch in Schwarten ausserhalb der Linse vorkommt und sich von den epithelialen Elementen durch die grellrote Farbe unterscheidet. Ein entzündlicher Ursprung kommt nicht in Betracht. Die in den Kapselsack eindringende Flüssigkeit drängt die Epithelien linswärts ab und es können inzwischen rötliche Streifen auftreten, die mit Duplikaturen der Linsenkapsel im Sinne von Wagenmann verwechselt werden können. Ist die Kapsel verletzt, so werden die rot gefärbten Massen in der Nähe der Rissstelle vermisst. Da diese Massen auch nach Kontusionen gefunden wurden, die zu Hornhautblutungen führten, so ist die Frage berechtigt, ob diese in die Linse eindringenden Stoffe die Linsenernährung schädigen können. Andererseits besteht die Möglichkeit, dass ein Schrumpfungsprozess der Linse das Eindringen erleichtert. Zu ähnlichen Ergebnissen kommt eine neuere Arbeit von Lo Russo (512), in welcher die Arbeit des Verf. nicht erwähnt wird.

Etwas Ähnliches scheint auch in dem Falle von Grimminger (229) vorgelegen zu haben, in welchem von einer Blutimbibition der vorderen Kapsel gesprochen wird.

Mit der Beschaffenheit des Ziliarepithels bei den verschiedenen Kataraktformen beschäftigt sich die ausführliche Arbeit von Lo Cascio (94). Die bei Alters- und diabetischen Staren zu findenden Veränderungen sind die Folgen degenerativer Prozesse. Die Linsenkapsel lässt kolloidale Substanzen durch, Kristalloide aber nicht. Das Epithel der Kapsel scheint auf die Osmose ohne Einfluss zu sein, wohl aber die Kapsel selbst. Osmotische Störungen stören das Kapselepithel und die Linsenepithelien. Die kataraktösen Veränderungen und die des Ziliarepithels sind beides Folgen desselben toxischen Prozesses, der das Eindringen des abnormen Kammerwassers in die Linse begünstigt. Die Kerntrübung ist als Absterbeprozess, die Rindentrübung, soweit sie nicht von einer Kernschrumpfung abhängig ist, als Folge osmotischer Störungen durch abnormes Kammerwasser anzusehen.

Mit diesen letzteren Anschauungen stimmt Verf. völlig überein. Dass jedoch das Kapselepithel einflusslos sein soll, erscheint mir angesichts der Folgen von Kapseleröffnungen durch Trauma und Operation bei normalen Augen zweifelhaft.

Busacca (82) untersuchte bei Meerschweinchen mit Hilfe der Vitalfärbung (Trypanblau- und rot) die zum Teil recht beträchtlichen Veränderungen des Linsengefüges nach Erzeugung einer Katarakt durch Parazentese und nachfolgende Massage.

Die Untersuchungen von Cucchia (121) über das Epithel der Iris-hinterfläche zeigen erhebliche Veränderungen, die wohl die Zusammensetzung des Kammerwassers beeinflussen können.

Eine eingehende Studie von Labbé und Lavagna (372) kommt zu dem Ergebnis, dass in normalen Linsen der Kammerwasserindex nahezu konstant ist, in kataraktösen Linsen dagegen schwankt und meistens niedriger ist. Naphthalin hat auf den Index einen ersichtlichen Einfluss.

An dieser Stelle seien auch noch die Arbeiten von Pereyra (461) und von Cavara (100) über die Massagekatarakt erwähnt.

Pereyra sah direkte Veränderungen an den Epithelien auftreten, Abtrennungen und Verschiebungen und mit nachfolgender Nekrobiosa und Vakuolisierung der Fasern. Dann folgen Auskleidung der Hinterkapsel und regenerative Vorgänge, die im Bereich der Vorderkapsel in etwa 10 Tagen vollendet sind. In der kataraktösen Linse wurde später auch Verkalkung beobachtet.

Cavara (100) berichtet über einen Befund bei einer hinteren Kortikal- und Äquatorialkatarakt bei einer 70jährigen Frau, die einige Tage nach einer Försterschen Kortextritur starb. Die Linsenkapsel war unverändert. Die Linsenepithelien in den zentralen Teilen unregelmässig geformt mit undeutlichem Chromatingerüst und Kernnukleolen, das Protoplasma grobkörnig. Zwischen Epithel und Kortikalis Flüssigkeitsansammlung. An einzelnen Stellen zeigt sich Wucherung degenerierter Zellen ohne Kernteilungsfiguren. Vordere Kortikalis ist in feinkörnigem Brei verwandelt. Auf dem Äquator und in den hinteren Rindenschichten Zerklüftungen.

Dass zahlreiche Parazentesen beim Kaninchenauge wohl vorübergehende Veränderungen in der Zellstruktur der Rindenfasern, nicht aber dauernde Schädigungen der Linse hervorbringen, stellte Busacca (87) fest.

Aus der Vogtschen Klinik stammen ferner die Untersuchungen von Meier (429) über den Mazerationszerfall der Linse. Ausgehend von den Vogtschen Beobachtungen über Faltenbildungen in der senilen Linse als Ausdruck lamellärer Zerklüftung wurden eingehende Untersuchungen an frischen Pferde-, Kuh- und Kalbslinsen angestellt, und zwar mit dem Hornhautmikroskop, ebenso an frischen menschlichen und Leichenlinsen. Es ergeben sich Bilder, die es wahrscheinlich machen, dass neben dem Aufbau der Linse aus Radiärlamellen im Sinne von Rabl auch eine konzentrische Schichtung vorhanden ist. Es tritt zunächst eine Zerklüftung in den Nähten, und gleichzeitig ein Auseinanderweichen konzentrisch geschichteter Lamellen und dann eine Auflösung in einzelnen Fasern ein. Die bei der Härtung vorkommende Schrumpfung begünstigt die Bildung von radiären Spalten, die Wasseraufnahme dagegen lamelläre Zerklüftung in konzentrischen Schichten. Die Bilder gleichen dem, was an der kataraktösen Linse im höheren Alter zu sehen ist. Auch wurde gelegentlich der Zerfall des Kerns in

der Äquatorialebene nach längerer Mazeration gesehen, ein Befund, der an die auf Seite 148 mitgeteilten klinischen Beobachtungen erinnert.

Die aus der hiesigen Klinik stammende Arbeit von Hikida (Dissertation 1905) ist nicht berücksichtigt.

Maestrini (410) sah bei einzelnen Gattungen junger Tiere in der Kälte postmortale Trübungen auftreten, die bei höherer Temperatur sich zurückbildeten und im Kern am längsten andauerten. Diese Trübungen sind bei manchen Tiergattungen nicht zu erzielen.

Die Untersuchungen von Gjessing (209) über die Druckverhältnisse des Auges ergaben, dass die Spannungsverhältnisse des Auges keine Beziehungen zum Alter haben. Bei klarer Linse der über 50 Jahre alten Personen war die Tension 21 mm HG im Durchschnitt, während sie bei Katarakt nur 20 mm betrug. Dieser geringe Unterschied dürfte wohl kaum eine Bedeutung beanspruchen. —

So kommt auch die Arbeit von Balacco (35) zu dem Schluss, dass die Kataraktbildung im Auge keine Spannungsänderung bewirkt, und dass man keineswegs sagen kann, dass die Kataraktextraktion eine Herabsetzung des Druckes bewirkt. Nach Extraktion kann der Druck um ein geringes höher oder niedriger sein.

Nach Salvati (518) soll eine Beziehung zwischen der Spannung des Auges und dem Blutdruck bei Starkranken bestehen. Bei 45 Kataraktpatienten fand sich der Blutdruck 34 mal erhöht und dementsprechend war auch die Spannung der Augen eine höhere. —

Nach den Untersuchungen von Denti (131) betrug der Augendruck bei Starkranken zwischen 15—18 mm. Die Kataraktaugen haben eine niedrigere Spannung als das andere noch nicht befallene Auge. Dagegen besteht eine Parallelität zwischen Blutdruck und Augendruck nicht. Die Oszillationen des Tonometers deuten hin auf die Möglichkeit gesteigerten Blutdruckes und nachfolgender starker Blutung.

Von den serologischen Untersuchungen bei Katarakt sei zunächst erwähnt die Arbeit von Gourfein-Welt (223), in der festgestellt wird, dass der Brechungsindex des Bluserums bei Anwesenheit von kataraktöser Substanz erhöht wird.

Nach Lo Cascio (93), der mit der Methode von Bang arbeitete, lässt sich bei Kataraktösen keine Azidose, wohl aber eine verringerte Alkaleszenz des Blutes nachweisen.

Giannantoni (200) stellte mit Hilfe der Einverleibung von Phenolsulfophthalein fest, dass bei Kataraktösen die Nierenfunktion nach verschiedenen Richtungen hin eine gewisse Störung erkennen lässt.

Über die Gewichtsverhältnisse der Linse bei Kindern bringt Clapp (103) einen Bericht. Das Durchschnittsgewicht der frischen Linse wurde mit 0,0953 g ermittelt, was ziemlich mit den von Becker ermittelten Zahlen 0,1000 g bei der Geburt übereinstimmt. Das Durchschnittsgewicht der festen Bestandteile betrug 0,0265 g und bis zum 5. Monat ist die Gewichtszunahme eine gleichmässige.

Die Untersuchungen von Maynard (426) ergaben im Gegensatz zu den Beobachtungen von Priestley Smith, dass in Indien die Kerntrübungen an Zahl die Rindentrübungen übertreffen. Bei 11 Starlinsen, die in der Kapsel extrahiert wurden, schwankte das Gewicht von

186—286 mg, womit die Beobachtungen von Priestley Smith ziemlich übereinstimmen. Im Gegensatz zu den Beobachtungen von P. Smith steht, dass in Indien die Linse bei der Starreife an Schwere und Umfang zunimmt. Mit Recht wird von dem Referenten hervorgehoben, dass die Anzahl der Beobachtungen viel zu gering sei, um derartige Schlüsse zu ziehen.

Auch Lister (392) beschäftigt sich mit Gewichtsverhältnissen kataraktöser Linsen, die in Indien extrahiert wurden und es fanden sich grosse Gewichtsunterschiede; die anfängliche Gewichtszunahme durch Flüssigkeitszunahme entsprach dem späteren Gewichtsverlust. Im allgemeinen war das Gewicht der kataraktösen Linsen etwas kleiner als in Europa gefunden.

Die Untersuchungen von Aubaret (28) betreffen die Kernmasse bei Katarakt. Er stellt fest, dass die dunkelgefärbten Kerne durchschnittlich einen grösseren Durchmesser haben. —

Nach einer ausführlichen Untersuchung des Verhaltens des Blutersums zum Linseneiweiss nach dem Abderhaldenschen Dialysierverfahren kommen Römer und Gebb (501, 502) zu dem Ergebnis, dass jede normale tierische und menschliche Linsensubstanz eine positive Ninhydrinreaktion hat. Auch liefert das Serum von älteren Personen schon allein positive Ergebnisse. Wurde die Menge des Serums auf 1 cbm verringert, so wurde mit dem Serum normaler und von Kataraktpersonen immer eine positive Reaktion erzielt. Dagegen konnte mit Hilfe des optischen Verfahrens (Polarisationsapparat) ein Unterschied im Verhalten des Blutersums zum Linseneiweiss bei Starkranken und Nichtstarkranken festgestellt werden.

Ein halbes Jahr vor Erscheinen dieser Arbeit hatte bereits von Hippel (274, 275) im Anschluss an einen Vortrag von Gebb auf die abweichenden Ergebnisse dieser Untersuchung hingewiesen. Er bestreitet, dass Normalserum ebenso wie Starserum nahezu unregelmässig eine Plusreaktion mit Ninhydrin ergeben. Plusreaktionen sind eine Ausnahme, und das Dialysierverfahren und die optische Methode stimmen sehr weitgehend überein. Sollten die Abderhaldenschen Methoden das Kataraktproblem aufklären, so sind überwiegend Plusresultate erforderlich. Eine Erwiderung auf diese Feststellungen von Hippels ist seitens der beiden genannten Forscher nicht erfolgt.

Die Untersuchungen von de Waele (686) beschäftigen sich mit dem Verhalten der traumatischen Katarakt während des „spezifischen Status anaphylacticus“, im Anschluss an die Untersuchungen von Römer und Gebb, welche bestritten haben, dass, wie Krusius angegeben hatte, beim Meerschweinchen nach der Diszission des zweiten Auges eine allgemeine Anaphylaxie hervorgerufen werden kann. Es ergab sich, dass nach der Einspritzung von bestimmten Mengen von Linseneiweiss Allgemeinerscheinungen nach Diszission nicht beobachtet wurden, wohl aber waren die Erscheinungen der traumatischen Katarakt viel heftiger als beim normalen Kontrolltiere. Die lokalen Erscheinungen nach Sensibilisierung erreichten zwischen 1—8 Tagen ihren Höhepunkt, und so besteht nach der Diszission beim normalen und bei dem vorbehandelten Tiere nur ein Mengenunterschied, ebenso bei dem Ablauf. Bei dem vorbehandelten Tiere ist die Neigung zur Gerinnung eine erhöhte.

Die Untersuchungen von Sunseri (590) über die proteolytischen Fermente bei Augenerkrankungen, mittels Abderhaldens Dialysierverfahrens erstrecken sich auf 37 Fälle von Katarakt verschiedener Herkunft. Nur in 3 Fällen war der Ausfall positiv, der nach der Operation verschwand. Dagegen zeigten 2 Sera von normalen Menschen eine proteolytische Wirkung gegenüber Linseneiweiss; auch im höheren Alter nahmen die positiven Ergebnisse nicht zu. Bei traumatischer Katarakt bei Kaninchen zeigte das Kammerwasser keine Wirkung auf Linseneiweiss.

Die refraktometrischen Untersuchungen von Schoeppe (550) über das biologische Verhalten des Serums Altersstarkkranker zum Linseneiweiss im Anschluss an die Mikro-Abderhalden-Reaktion kommen zu dem Resultat, dass in dem biologischen Verhalten des Serums gegenüber dem Linseneiweiss zwischen Altersstarkkranken und Starfreien kein Unterschied besteht, und dass ein Abbau von Linseneiweiss durch diese beiden Arten von Serum nicht festgestellt werden kann.

Mit der Wirkung von Serumtoxinen auf die Kristalllinse beschäftigt sich eine ausführliche Arbeit von Lenhard (384). Um die Wirkung der Zytotoxine zu prüfen, wurden überlebende Amphibienaugen in Serum gebracht, und zwar wurden Kaulquappen benutzt. Artfremde Sera von Meerschweinchen, Kaninchen und Menschen übten nach längerer Zeit bei einer Temperatur von 34 Grad keine toxische Wirkung aus. Dagegen wirkt das zytotoxische Aalserum im aktiven Zustande auf die Linse ein und schädigt erst die peripheren Linsenfasern und dann die Epithelzellen. Im inaktivierten Zustande wirkt Aalserum nicht.

Dabei wird auf die neuere Arbeit von Seto (563) verwiesen, der mit Einspritzungen von Aalserum in die Vorderkammer eine starke Quellung der Linse erzielte.

Die Untersuchungen von Silfvast (569) beschäftigen sich mit der Immunisierung mit Linsensubstanz bei Schwangerschaft. Es treten im Blut komplementablenkende und präzipitierende Immunkörper auf, die von dem Muttertier auf den Embryo und das Fruchtwasser übergehen. Im embryonalen Blute sind die Immunkörper schon sehr frühzeitig in geringer und später in erheblicher Stärke nachweisbar. Im Fruchtwasser treten die komplementablenkenden Immunkörper erst viel später auf. Die Immunisierung mit Linsensubstanz übte gelegentlich eine schädliche Wirkung auf die Embryonen aus, welche abstarben, ohne dass ein Kolobom oder Mikrophthalmus aufgetreten war.

Verhoeff und Lemoine (621) untersuchten die Überempfindlichkeit gegen Linseneiweiss. Durch aktive Immunisierung mit Linseneiweiss sollen die Starkranken vor der Staroperation unempfindlich gegen das eigene Linseneiweiss gemacht werden. Die Autoren gaben an, dass über 8% der Menschen eine Überempfindlichkeit gegen Linsenproteine besitzen. Durch Immunisierung wollen die Autoren einen Reizzustand, der nach Diszission aufgetreten war, beseitigt haben, so dass die Extraktion nur von mässiger Reizung gefolgt war. In 12 Fällen von traumatischer, operativer oder spontaner Kapselzerreissung mit entzündlicher Reaktion konnten die Verfasser mit getrockneter Schweinelinsensubstanz eine positive Kutanreaktion erzeugen. Fehlte die entzündliche Reaktion bei Linsenruptur, so war die Kutanreaktion negativ. Ein gegen Rinder- und Schweins-

linse überempfindliches Individuum ist auch überempfindlich gegen die Linsensubstanz. Mit Linseneiweiss sensibilisierte Tiere reagieren auf eine Linsendiszission mit wohl charakterisierten, lokal entzündlichen Erscheinungen, die als Endophthalmitis phacoanaphylactica bezeichnet wird. Ähnliche Ergebnisse erhielt, wie schon oben angeführt, de Waele. Im Anschluss an diese Arbeit untersuchten Lemoine und Macdonald (382, 383) 168 Patienten auf ihre Überempfindlichkeit gegen Linseneiweiss. Eine gewisse Anzahl Menschen reagiert auf eine Verletzung der Linsenkapself mit einer intraokularen Entzündung, welche der sympathischen Ophthalmie ähnelt. Die Verfasser fordern auf Grund ihrer weiteren Erfahrungen, dass Kranke mit unreifer und reifer Katarakt bei vorhandener Überempfindlichkeit gegen Linseneiweiss desensibilisiert werden sollen. Bei traumatischer Katarakt soll man die Linsenmassen so früh wie möglich entfernen.

Auf Grund eingehender Versuche stellte Gifford (203) im Gegensatz zu Verhoeff und Lemoine fest, dass auch bei negativer Hautreaktion postoperative Entzündungen auftraten und durch Einspritzung von normalen Linsenmassen wurde geringe Reaktion im Auge ausgelöst, eine stärkere Reaktion dagegen mit kataraktösen Linsen, die demnach eine grössere Giftigkeit besitzen. Gifford plädiert daher für den Namen: Endophthalmitis phacogenetica. Auch v. Rötth (507) beschäftigte sich eingehend mit dieser Frage. Umfangreiche Tierexperimente brachten ihm die Überzeugung, dass ein normales Tier keine autoanaphylaktischen Antikörper gegen Linseneiweiss bildet. Bei zahlreichen Augenkranken blieb die intradermale Reaktion mit Linsenaufschwemmung immer negativ. Vor allem war bei 2 Starkranken trotz starker Hautreaktion der Verlauf ganz normal. Eine durch zurückgebliebene Star Massen bedingte Entzündung kann nicht als anaphylaktisch angesehen werden.

Nach Pick (477) wirkt die Linse als Antigen nicht nur für die Präzipitation, sondern auch für Hämolyse. Bei älteren Pferden soll die Antigenfähigkeit erhöht sein.

Hoffmann (286) sah bei allen Starformen Myelinkörper auftreten, die auf einen Zerfall der Linsensubstanz hindeuten, weil sie in unversehrten frischen Linsen nie vorkommen. Dagegen wurden sie in frischen Kalbslinsen durch Autolyse erzeugt, wobei Zusatz von Trypsin den Zerfallprozess steigerte. Der kataraktöse Zerfall der Linsenmasse wurde daher auf die Anwesenheit eines autolytischen Fermentes bezogen.

Nach Goldschmidt (217) beruht die Resorption der Linse nach Diszission auf einem physiologisch-chemischen Prozess. Unter dem Einfluss der Linsenquellung wird das proteolytische Ferment des Kammerwassers vermehrt, welches von der quellenden Linse aufgenommen wird. Dieses Ferment bewirkt den Abbau des Linseneiweisses. Dazu kommt die Wirkung der in der Linsenmasse enthaltenen Leukozyten, sowie die beim Zerfall der Linse frei werdenden autolytischen Fermente.

Burdon-Cooper (77, 78) legt grossen Wert auf die Feststellung, dass er bei 700 Kataraktfällen in der Linse und im Kammerwasser stets Tyrosin fand, welches durch Hydrolyse des Linseneiweisses entstand.

8. Optische Erscheinungen bei Katarakt.

Lerperger (387) erklärt das Auftreten eines rot erscheinenden hinteren Linsenbildchens durch die Lichtzerstreuung durch die getrübten Rindenabschnitte, ähnlich wie die Sonne im Nebel rot erscheint, während Perez (463) die Rotfärbung auf Glaskörperblutungen zurückführt und als differentialdiagnostisch wichtig gegenüber der *Cataracta brunescens* bezeichnet. Vogt (651) erklärt das rote Aufleuchten von hinteren Linsen- oder vorderen Glaskörpertrübungen damit, dass die seitlich von diesen Trübungen einfallenden Strahlen aus dem Fundus zurückkehrend durch die Trübungen diffus zerstreut werden. Diese Strahlen sind vorwiegend rot, und die Trübung sendet leuchtende, divergente Strahlen aus.

Über die Linse mit doppeltem Brennpunkt liegt eine Mitteilung von Vogt (650) vor, der sie als Altersveränderung auffasst und an 5 Augen beobachtete. Er stellte mit Hilfe der Spaltlampe fest, dass es sich um eine diffuse Katarakt des Embryonalkernes handelt. Nur in diesem vollzieht sich die Indexänderung und die Oberfläche des Kernes bleibt reliefrei. Er ist durch ein klares Intervall von dem Alterskernstreifen getrennt. Somit ist die Kataraktnatur der Anomalie erwiesen und es bleibt noch der anatomische oder biologische Vorgang aufzuklären, der zu der Erhöhung der Brechkraft der Linse Anlass gibt. Dasselbe trifft zu für die neuere Beobachtung von Kyrieleis (370) bei *Cataracta fusiformis*.

9. Die therapeutischen Beeinflussungen von Linsentrübungen.

Obwohl es nicht im Rahmen dieses Berichtes liegt, auf die Therapie der Katarakt einzugehen, ist hier die Frage zu erörtern, ob es tatsächlich möglich ist, getrübte Linsenteile wieder aufzuhellen. Über derartige Erfolge berichtete schon früher Burleson (76).

Weiterhin wird die Joddarreichung empfohlen von Walter (689), Dor (133) und Magnier (412), Valter (617), Dalencour (125) und Taylor (595), während Angelucci (19) Jodrubidium mit Hilfe der Iontophorese verwendet. Der Wert des meist günstig lautenden Resultates wird dadurch beeinträchtigt, dass augenscheinlich auf diesem Gebiete eine übergrosse Geschäftigkeit entwickelt wird. Es muss als übertrieben bezeichnet werden, wenn ein und derselbe Kranke mit Salbe, Einreibung, Einträufelungen, subkonjunktivalen Einspritzungen und inneren Darreichungen beglückt wird. Das lässt sich durch innerliche Darreichung kleiner Joddosen ebenso erreichen, und Verfasser kann aus seinen Erfahrungen mitteilen, dass gelegentlich in der Tat bemerkenswerte Verbesserungen des Sehvermögens auftraten, ob post hoc oder propter hoc? die uns aber nicht abhalten dürfen, die Patienten darauf aufmerksam zu machen, dass der Effekt meist nur ein vorübergehender ist.

Den günstigen Erfolgen, über welche Meyer-Steinegg (438) berichtet, steht eine Arbeit von Gilbert (205) gegenüber, der nur in 10% eine geringere Besserung des Sehvermögens und in 40—50% Verschlechterungen und in den übrigen Fällen ein Stationärbleiben feststellte.

Von Interesse ist auch die Statistik von Schoute (551), der an 344 Nichtbehandelten feststellte, dass ein nicht unbeträchtlicher Teil

ohne Behandlung stationär bleibt, oder eine Zunahme des Sehvermögens zeigt. —

Damit verglichen sind die Ergebnisse der Jodbehandlung nicht günstiger, wie auch die Ansichten über diesen Gegenstand bei den amerikanischen Augenärzten nicht gerade ermutigend lauten, wie Harkness (242) mitteilt.

Günstige Erfolge sollen auch noch mit anderen Mitteln, z. B. mit Quecksilbercyanid erzeugt worden sein, wie Burleson (76), Smith (570), Green (226) und Dean (130) berichten. Über Dionineinspritzungen berichtet Jones (325), während Harkness (242) Milchinjektionen versucht.

Ausser diesem Mittel wendet Peter (467) Jod in kleinen Dosen an und legt grossen Wert auf gute Mundpflege und sonstige allgemeine hygienische Massnahmen. Auf diese legt auch Greenwood (227) besonderen Wert, wie auch auf die Dioninbehandlung.

Die Versuche, die Kataraktbildung durch Radiumeinwirkung zu verhindern oder zu beeinflussen, hatten ebenfalls keine eindeutigen Ergebnisse. Man wird auch skeptisch sein müssen, wenn Franklin und Cordes (180) in 84% der Fälle eine Besserung festgestellt haben wollen. Das Referat von Bürger (76) über die Beeinflussung der diabetischen Katarakt durch Insulin s. S. 188, sowie die Mitteilungen von Gallus über die Besserung der Trübungen durch Ovaraden bei Frauen (197).

Wie die Mitteilungen von Cohen und Levin (110), sowie von Wittness (710) und von Mc Kee und Swett (328), wird man auch die Mitteilung von Jackson (308) bewerten können, der besonderen Wert auf eine gute Allgemeinbehandlung legt.

Davis (128, 129), der wie Römer ekstogenen Einflüssen eine Bedeutung für die Starentwicklung zuerkennt, versuchte durch ein spezifisches Linsenantisera die beginnende Katarakt zu beeinflussen, was ihm angeblich in vielen Fällen gelang, während beim reifen Star der Kern unverändert blieb und nur die Rinde sich aufhellte. Auch hier wird man angesichts der Spontanauhellungen und der Zweifel bezüglich ekstogener Einflüsse wohl noch skeptisch sein müssen.

Schliesslich seien noch die Versuche von Tischner (600, 601) erwähnt, der bezüglich des Arndt-Schultzschen Gesetzes Versuche mit verdünnten Mitteln, vor allen Dingen mit Sekale, anstellte. Auch hier sind die Ergebnisse nicht so, dass man von einer Fortsetzung Erfolg erwarten könnte.

Um eine objektive feststellbare Aufhellung von Startrübungen handelt es sich in allen diesen Fällen nicht.

An dieser Stelle seien auch die Versuche von Harms (243) erwähnt, der durch Überpflanzung von jungen Ovarien bei einer alten Hündin eine Besserung des vorher, auf Linsentrübungen beruhenden schlechten Sehvermögens erzielt haben, wie er auch mehrfach Aufhellung kataraktöser Trübungen bei alternden Hunden beobachtet haben will, denen junge Keimdrüsen eingepflanzt wurden.

VI.

Die Cataracta complicata.

In einem Falle von v. Hippel (273) fand sich ein die Linse umgebendes tuberkulöses Granulationsgewebe, welches von der Iris ausgehend, in die hintere Kammer durchgebrochen war. Die vordere und hintere Kapsel wurde durchbrochen, was insofern eine Seltenheit ist, als bei Eiterungen die Widerstandsfähigkeit der Linsenkapsel eine recht grosse ist. Auch in dem Falle von Schall (525) fand sich eine Cataracta complicata durch Hineinwachsen von tuberkulösem Gewebe. Die Linsensubstanz wurde in sagittaler Richtung bis zur hinteren Kapsel durchwuchert.

Meesmann (427) beobachtete einen Fall von Iridozyklitis, mutmasslich tuberkulöser Natur, bei einem 21 jährigen, bei welcher eine stark geblähte Katarakt auftrat, in welcher sich zahlreiche grosse Wasserspalten fanden, die sich auch von den sonstigen Wasserspalten nicht unterschieden. Bei ihrer Entstehung spielt nach Meesmann die weiche Konsistenz der jugendlichen Linse eine Rolle. In dem Falle von Thies (598) handelt es sich um eine schwere Ammoniakverätzung, welche zu beiderseitiger Katarakt führte, die bei einem Auge nach wenigen Tagen auftrat, während bei dem anderen Auge erst nach 14 Tagen eine schwache Kapseltrübung bemerkt wurde. Das schwerer verletzte Auge war wahrscheinlich durch Kopfneigung schwerer getroffen als das andere. Die Katarakt hatte Ähnlichkeit mit den experimentell mit Ammoniak bei Tieren erzielten Formen.

Die Diagnose der Cataracta complicata mit Hilfe der Spaltlampe ist Gegenstand einer ausführlichen Arbeit von Vogt (656), wenn auch frühere Untersucher den Versuch gemacht hatten, die hintere Kortikal-katarakt von der complicata zu trennen, so waren nach Vogt die trennenden Momente nicht genügend hervorgehoben worden.

Nach Vogt ist das erste Symptom der Cataracta complicata ein Farbenschillern im Bereiche des hinteren Poles; dann treten wolkige, flockenartige Trübungen auf und die Vakuolen treten durch ihren Flüssigkeitsglanz stärker hervor. Geht der Prozess weiter, so breitet sich die Trübung in konzentrischer Richtung parallel zur hinteren Oberfläche aus gegen die gesunde Linse. Nirgends besteht eine scharfe Abgrenzung. Diese Ausbreitung ist nach Vogt charakteristisch für die Cataracta complicata. Eine rosettenförmige Katarakt kann auch nach Trauma entstehen, aber die Ränder der Rosetten sind dann bis auf das Feinste abgegrenzt gegen die klare Linsensubstanz.

Die als spezielle Form der Cataracta complicata geltende Heterochromiekatarakt ist Gegenstand von Mitteilungen von Froboese (187), Cumming (122), und von de Andrade (17), der sich dahin ausspricht, dass Präzipitate an der Hornbauthinterfläche keine konstante Erscheinung seien. Franke (179) konnte 15 Fälle von Heterochromiekatarakt beobachten und nimmt Stellung zu der Frage der Entstehung der Depigmentierung. Auf Grund von Experimenten und klinischen Beobachtungen wird eine Sympathikuserkrankung nicht als Ursache anerkannt. Anhaltspunkte, welche man für die Zyklitis verantwortlich machen könnte,

finden sich nicht, speziell die Tuberkulose kommt nicht in Betracht. Die Frage, ob der Pigmentmangel die Ursache oder die Folge der Erkrankung ist, muss nach Franke noch offen bleiben. Die Präzipitate können gelegentlich fehlen.

1 Nach Streiff (584) gibt es eine angeborene, unkompliziert bleibende Heterochromie der Iris und diese kann in seltenen Fällen schon angeborene Katarakte aufweisen, während sonst die Linsentrübungen auch bei angeborener Heterochromie erst später in Erscheinung treten. Meistens entwickelt sich die Linsentrübung im 2.—3. Dezennium und fast durchweg mit Beschlägen. Es handelt sich nicht um eine Katarakt infolge von Zyklitis, sondern um vasomotorische Störungen auf der Grundlage einer Entwicklungs- und Vererbungsstörung.

Nach Fuchs (188) ist die Heterochromie das Produkt einer chronischen Entzündung, bei welcher Lymphozyten und Plasmazellen auftreten. Aus der Uvea treten Zellen aus, die zusammengebündelt Präzipitate liefern. Neigung zu plastischer Exsudation fehlt. Die Erkrankung erstreckt sich nicht nur auf den Ziliarkörper, sondern auch auf die hinteren Teile der Aderhaut und dauert viele Jahre. Die Linsenerkrankung kann nicht ohne weiteres der Entzündung zur Last gelegt werden, sondern es muss noch ein besonderes schädigendes Moment hinzukommen, vielleicht eine Entwicklungsstörung, die zur Folge hat, dass die Sklerosierung ausbleibt.

v. Herrenschwand (257) hält die scharfe Trennung der mit Zyklitis und Katarakt einhergehenden Form von der Sympathikoheterochromie für geboten. Zu ersterer gehört noch eine besondere Schädigung, die zu einer angeborenen Anlage hinzukommt. Auffallend ist die Einseitigkeit der Zyklitis, die zur Kataraktbildung führt. Eine Erkrankung beider Augen ist noch nicht beobachtet.

VII.

Die Vererbung der Katarakt.

Wie zu erwarten war, ist in der Berichtszeit das Material über die Vererbung der verschiedenen Starformen auch weiterhin beträchtlich vermehrt worden. Es muss jedoch hervorgehoben werden, dass nur wenige dieser Mitteilungen über das rein kasuistische Interesse hinausgehen, während man doch heute an derartige Mitteilungen grössere Anforderungen zu stellen berechtigt ist. Das hierher gehörige Material ist von Groenouw (230) sehr erschöpfend behandelt worden. Die Literatur reicht jedoch in diesem 1920 erschienenen Werke nur bis 1913.

Die Familien, über welche Dansforth (126) berichtete, zählten neun Fälle von Schichtstar in drei Generationen mit Amblyopie und Nystagmus. Der Vererbungsmodus war der dominante. Die die Amblyopie verursachende Minderwertigkeit der Netzhaut soll hier die Schädigung der Linse hervorgebracht haben.

Die Fälle von Cassimatis (95) betreffen Vater und drei Kinder und es war bemerkenswert, dass bei einem derselben der Durchmesser des Schichtstars auf beiden Augen eine beträchtliche Differenz aufwies.

Brown (69) berichtet über einen angeborenen Kernstar in drei Generationen, der von einer Frau übertragen war. Es waren nur Frauen

die Träger der Erkrankung, die bei den später geborenen Kindern stärkere Trübungen erzeugte.

Bemerkenswert ist auch die Beobachtung von Ziegler und Griscom (719), welche unter 64 Familienmitgliedern in 4 Generationen 24 als kataraktös befunden hatten. Frauen waren häufiger befallen als Männer, und in drei bis vier Generationen blieben die Hälfte der Familienmitglieder gesund. Es handelt sich um eine ausgesprochene hintere Polarkatarakt.

Auch in der Familie, über welche v. Grosz (231) berichtet, begann die Katarakt in der hinteren Kortikalis. Sie entwickelte sich langsam schon in der Jugend und wurde in drei Generationen verfolgt.

Die erbliche Katarakt, über welche Rowan und Wilson (509) berichten, fand sich in vier Generationen bei beiden Geschlechtern und begann zwischen dem 13. und 18. Lebensjahre mit radiären Streifen wie bei Alterskatarakt. Irgendwelche Erkrankungen anderer Art konnten nicht nachgewiesen werden.

In der Familie, über welche Brose (68) berichtete, hatten fünf Geschwister einen angeborenen vorderen Kapselstar. Die gleichzeitig bestehenden kongenitalen Hornhauttrübungen, welche sehr wohl zur Erklärung vorderer Kapseltrübungen herangezogen werden können, werden von dem Verf. auf Lues zurückgeführt, was wohl mit einem Fragezeichen zu versehen ist. Selbst wenn diese Erkrankung bei allen fünf Geschwistern vorgelegen hat, ist damit die Koinzidenz der beiden für sich allein als Missbildung erkannten Anomalien nicht erklärt.

Von grossem Interesse ist die Mitteilung von Fleischer (173) über zwei Geschwisterpaare, bei denen er eine abnorm kleine Linse und abnorme Kugelgestalt der Linse nachweisen konnte. Die Anomalie ist nach Fleischer vielleicht auf eine Anomalie der Zonula zurückzuführen, deren formgestaltender Einfluss auf die Linse in Wegfall kommt, die unter diesen Umständen auch leicht luxiert werden kann.

Die Beobachtung von Smoll (572) betrifft eine erbliche Katarakt mit kalkiger Degeneration bei Rindern. Auf die Häufung von Fällen — 5 Beobachtungen — durfte wohl die Inzucht von Einfluss gewesen sein.

Die Befunde von Blegvad und Haxthausen (55) stehen vorläufig vereinzelt da, indem hier blaue Sklera und Katarakt in Form von Schichtstar zusammen beobachtet wurden. Die Mitteilungen von Koby (339) betreffen eine familiäre, schon im 11. Lebensjahre und als dominantes Merkmal sich zeigende Katarakt, die als *Cataracta floriformis* bezeichnet wird, die mit der *Cataracta punctata* und mit der von Vogt beschriebenen Embryonalnahtkatarakt verwandt ist. Bemerkenswert war bei diesem immer sich in gleicher Weise vererbenden Typus das gleichartige Vorkommen von Fingermissbildungen, wie sie schon mehrfach von Appenzeller und anderen beschrieben worden sind.

Aus dem mir zur Verfügung stehenden Referat in den *Annales d'oculistique* ist nicht ersichtlich, in welchem Zeitpunkt die „*Cataracta familiare et diabète*“ in der von de Lapersonne und Velter (465) beschriebenen Familie aufgetreten ist. Diese Erkrankung betraf Grossmutter, zwei Kinder und drei Enkel, die an angeborener Katarakt litten. —

Einen sehr wertvollen Beitrag zur Vererbung der Katarakt bringt Andrassy (18) aus der Tübinger Klinik. In verschiedenen Zweigen der Familie, in der in älteren Generationen Alterskatarakt aufgetreten war, fand sich in jüngeren Generationen präsenile und angeborene Katarakt, und zwar bei Nachkommen von kataraktösen und nicht-kataraktösen Eltern. Eigentümlich ist das Auftreten von Defekten im Knochenwachstum und der Psyche, die vielleicht auf dem Wege innersekretorischer Störungen entstanden sind. Im übrigen gibt die Arbeit von Andrassy eine wertvolle Übersicht über die verschiedenen Formen der vererbten Katarakt und über den Modus der Vererbung.

Die Mitteilungen von Schickedanz (539) betreffen die einfach dominante Vererbung eines Schichtstars in einer jüdischen Familie, von der sechs Fälle aus vier Generationen zur Operation gelangten.

Poos (483) beobachtete die als Schichtstarvariation aufzufassende *Cataracta pulverulenta* bei Mutter und 4 Töchtern und Knapp bringt einen lehrreichen Stammbaum einer Schichtstarfamilie, der 5 Generationen umfasst.

Auch die Beobachtung von Blaauw (54) betraf eine Schichtstarvariation und zwar bei Mutter und Sohn.

Eine juvenile familiäre Katarakt, die nur bei den Töchtern einer Verwandtenehe zu finden war, beschreibt Gonzales (221).

Von weiteren Betrachtungen seien noch hervorgehoben: die Erbllichkeit der Spiesskatarakt durch Vogt (654), der die dominante Vererbung bei Mutter und Sohn feststellte. Dasselbe beobachtete Cords (117) bei 2 Schwestern.

Die von Marin-Amat (423) untersuchte Familie zeigte bei Vater und zwei Kindern eine Polarkatarakt, die mit Auiridie verbunden war. Weiteres Material über Vererbung findet sich bei den Kapiteln über endokrine Störungen.

Eine angeblich gänzlich neue Starform beschreibt Vogt (647) als vordere axiale Embryonalkatarakt, die sich bei beiden Geschlechtern in mehr als 20% der Fälle finden, und die von anderen Augenerkrankungen unabhängig sein soll. Sie wird näher beschrieben in der ausführlichen Arbeit von Schmid (543), der bei 60 Fällen 13 mit diesen Veränderungen fand und feststellte, dass bei den von Vogt beschriebenen Fällen von 40 Geschwistern 24 befallen waren. Es konnten die Veränderungen in drei Generationen festgestellt werden. Die Veränderungen sind nur mit dem Spaltlampenmikroskop sichtbar und stationär und sie liegen regelmässig in der vorderen Y-Naht. Die Trübungen sind weiss, und die Herde sind von einem nebelartigen weissen Hof umgeben, und getrennt oder zusammenhängend. Schmid (543) verlegt, wie sein Lehrer Vogt, die Entstehung dieser Veränderungen in die Zeit, in der der Hohlraum des Linsenbläschens obliteriert.

Ich stimme mit Clausen (107) vollkommen überein, wenn er Zweifel hegt, dass es sich hier um eine neue Kataraktform handelt und wenn er annimmt, dass wir es wahrscheinlich zu tun haben mit Resten eines Rückbildungsprozesses, die ebenso wie die z. B. isoliert entoptisch sichtbaren Glaskörpertrübungen noch im Bereich des Physiologischen liegen. Mit Recht weist Clausen darauf hin, dass man auch in sonst ganz

klaren Linsen immer kleine Trübungen feststellen und darum noch nicht veranlasst werden kann, von einer Katarakt zu sprechen.

Eine zusammenfassende Arbeit über diese Fragen gibt uns die schon erwähnte Arbeit von Groenouw (230), der den erblichen Erkrankungen der Linse ein besonderes Kapitel gewidmet hat. An die Spitze stellt er den Satz, dass sich die Linsentrübungen im allgemeinen, nicht aber eine besondere Form der Katarakt, vererbt, eine Anschauung, die mit Rücksicht auf die Beobachtungen von Nettelship und anderen nicht aufrecht erhalten werden kann. Dass dabei Variationen vorkommen, ist selbstverständlich. Es ist aber geradezu erstaunlich, wie sich die Fälle in verschiedenen Familien gleichen können, und Groenouw selbst gibt zu, dass die Regel auch eine Ausnahme erkennen lässt. Verf. (468) hat dann 1922 Gelegenheit genommen, noch einmal auf die Vererbung der Katarakt einzugehen, unter Berücksichtigung der immer weiter ausgebauten Konstitutionspathologie.

Mit den von mir entwickelten Anschauungen erklärt sich im wesentlichen Clausen (107) einverstanden, dem wir eine ausführliche Arbeit über die Vererbung in der Augenheilkunde verdanken, nachdem er in mustergültiger Weise einen Überblick über die moderne Vererbungslehre gegeben hatte. Das neue Material ist neben dem älteren eingehend berücksichtigt, und es wurde die Vererbungsfrage auch inbezug auf die Linsenveränderungen eingehend erörtert; die Lektüre dieser Arbeit kann nur angelegentlichst empfohlen werden.

Ich wies darauf hin, dass die Hesssche Lehre vom subkapsulären Rindenstar erschüttert sei, und man habe wohl die Vererbung der Katarakt oft erwähnt, niemals aber die Konsequenz bezüglich der Entstehung aus dieser Tatsache gezogen. Schon in dem letzten Bericht wurde erwähnt, dass ich schon 1911 darauf hingewiesen habe, dass ebenso wie eine retrobulbäre Neuritis im Pubertätsalter die axialen Teile des Sehnerven befällt, so auch die zentralen Teile der Linse absterben können, eine Anschauung, die späterhin auch von Vogt (655) geäußert wurde.

Es handelt sich bei den vererbten Schichtstaren um eine auf Vererbung beruhende, vor oder nach der Geburt zutage tretende, charakteristische Teilkonstitution. Auch die Vogtsche Cataracta coronaria kann man auf eine derartige Minderwertigkeit mehr zentral gelegener Linsenteile zurückführen, ohne dass exogene Einflüsse eine Rolle spielen. Bezüglich der Altersstare machte ich geltend, dass gerade die Konstitutionspathologie darauf hinweist, dass die von Greeff und von Vogt vertretene Anschauung, nach welcher jeder Mensch kataraktös wird, wenn er nur das nötige Alter erreicht, nicht schlechthin richtig ist. Es kann jemand eine vererbte Alterskatarakt schon im mittleren Lebensalter aufweisen und noch jahrelang gesund bleiben, oder er kann frühzeitig altern und bekommt keine Katarakt, wie auch die Haare früh ergrauen können, ohne dass die sonstige Konstitution leidet. In diese Verhältnisse spielen zweifellos innersekretorische Störungen hinein, worauf die Katarakt bei Tetanie und Myotonie ebenfalls hinweist, und darum muss bei zukünftigen Forschungen darauf geachtet werden, dass bei dem Vererbungsmodus nicht nur das Alter erforscht wird, sondern es muss auch eine gründliche Allgemeinuntersuchung statt-

finden, um festzustellen, ob Anklänge an innersekretorische Störungen vorliegen, welche schon frühzeitig die Linse zu beeinflussen imstande sind.

VIII.

Die angeborenen Veränderungen im Bereiche der Linse.

1. Die Schichtstare.

Das klinische Bild des Schichtstares in seinen vielfachen Abarten ist ja schon länger bekannt. Die Spaltlampenuntersuchung hat diese Bilder noch vermehrt, und auch auf diesem Gebiete hat Vogt (663) lehrreiche Abbildungen gegeben. So beschreibt er einen Schichtstar mit besonderer Ausprägung des Nahtsystems, mit zweifacher Punktzone und Reiterchenhülle, einen Zentralstar mit Verbindungstreifen nach der Vorderkapsel, linsenförmige, staub- und punktförmige Embryonalkatarakt im Bereiche der Embryonalnaht, staub- und punktförmige vordere Embryonalkatarakt von Ringform und ringförmig strahlige geordnete Trübungen der vorderen Alterskernzone. Auch die Spiesskatarakt gehört zu den angeborenen Starformen; sie gleicht in ihrer axialen Lage wohl am meisten der koralliformen Katarakt.

Auch Koepppe (348) beschäftigt sich ausführlich mit dem Spaltlampenbild der angeborenen, speziell der schichtstarähnlichen Kataraktformen und legt Wert auf die Feststellung, dass man überall die Zusammensetzung der Trübung aus feinsten Pünktchen erkennen könne. Ausserdem fanden sich in einem Falle eigenartige spiralförmige Trübungen. Die feinen Pünktchen gestatten die Diagnose „Angeborene Katarakt“, wenn eine traumatische Rosettenkatarakt oder eine Koronarkatarakt nach Vogt auszuschliessen ist, und wenn keine Progression der Trübungen eintritt. Letzteres Kriterium ist wohl nicht neuen Datums. Eine gute Übersicht über die Spaltlampenbefunde bei den verschiedenen Kataraktformen und die Veränderungen im Pupillargebiet gibt auch die neuere Arbeit von Butler (90).

Über den nur teilweise ausgebildeten Schichtstar liegt eine Arbeit von Lohmann (401) vor, der 3 Fälle beobachtete und das Leiden nicht für so selten hielt, wie man bisher angenommen hatte. Im ersten Falle handelt es sich um eine schalenförmige Linsentrübung sehr ausgeprägter Art und nur im äusseren Abschnitt. Im zweiten Falle war die partielle Linsentrübung von ähnlichem Charakter als traumatische Katarakt aufgefasst worden. Im dritten Falle fanden sich über der schalenförmigen partiellen Trübung typische Reiterchen. In dem zweiten Falle war ausserdem ein Polarstar vorhanden, und dieser Umstand veranlasst den Verfasser, auch hier die Entstehung auf eine fehlerhafte Abschnürung des Linsenbläschens zurückzuführen. Eine Schrumpfung habe in diesem Falle nicht stattgefunden.

Ebenfalls aus der Hessschen Klinik stammt ein Fall von Frey (184). Auch hier fand sich eine partielle Trübung der Linse an einem Auge, das sechs Jahre zuvor eine Kontusion erlitten hatte. Wenn das Trauma eine Zerreißung der Kapsel hier zustande gebracht hätte, die hier eine kreisförmige Trübung aufwies, so hätte Totalkatarakt entstehen müssen. Dem Trauma will Frey keine Bedeutung zuerkennen, weil die nach

Trauma beschriebenen Schichtstare sehr wohl einseitig gewesen sind und durch das Trauma nur eine Zunahme ihrer Trübung erfahren haben konnten. Dass diese Anschauung doch wohl nicht berechtigt ist, geht u. a. aus der Zusammenstellung einschlägiger Fälle durch Walter (690) (siehe traumatische Katarakt) hervor.

Verhoeff (620), der eine anatomische Untersuchung vornehmen konnte, nimmt für die Entstehung der lamellären Katarakt die Ablagerung von Proteinkristallen und Störungen des Kalkstoffwechsels an.

Eine weitere anatomische Untersuchung, welche Stein (579) vornehmen konnte, betraf einen Schichtstar beim Schwein, bei dem der Kern nach hinten gelagert war, und der hintere Pol einen Defekt der Kapsel aufwies. Auch diese Störungen werden im Sinne von Hess mit einer Abschnürung des Linsenbläschens in Zusammenhang gebracht.

Clegg und Renwick (108) berichten über einen partiellen Schichtstar bei einem Kinde, bei dem Überreste der Pupillarmembran von dem vorderen Linsenpol nach unten aussen zur Iriskrause ziehen. Verfasser erwähnt, dass Treacher Collins, der einen ähnlichen Fall beobachtete, für derartige Teiltrübungen ein Trauma verantwortlich macht, wie auch Lister, Goulden und Gunn über einseitige partielle Schichtstare nach Verletzung berichtet hätten.

Eine Lückenbildung in Form einer Furche beobachtete Polack (482). Diese Furche soll den Faserenden entsprechen. Die als Abart des Schichtstares bekannte *Cataracta punctata caerulea* wurde in den Beobachtungen von Barlot (38) und Ratnaker (492) von neuem geschildert.

Holloway (288) stellte ein familiäres Vorkommen fest. In einem Vortrag von Paton (458) wird das Vorkommen dieser Starform erwähnt, die bis ins hohe Alter stationär bleibt und mit weissen Flecken an den Fingernägeln zusammen beobachtet wurde. Zu der Kategorie der *Cataracta zonularis* resp. der *Cataracta punctata* gehören wohl auch die Fälle von Katarakt bei Mongolismus, die Cassel (97) berichtet, und van der Scheer (534) beschreibt als häufiges Vorkommen bei mongoloider Idiotie Kataraktbildungen, die bei der Geburt noch nicht vorhanden sind.

Neben diesen punktförmigen Trübungen kommt auch eine sternförmige Figur vor, ferner auch mehr zentral gelegene Trübungen. Nach van der Scheer nimmt der Prozess seinen Ausgangspunkt von den Grenzlinien der verschiedenen Fasersysteme der Linse. Er beginnt in den Linsennähten sowohl des Embryonalkernes als des Alterskernes. Die von van der Scheer beschriebene Starform soll Ähnlichkeit haben mit der bei chronischer Tetanie beschriebenen Form. Da aber auch Nägel, Zähne und Haut bei dieser Form der mongoloiden Idiotie öfter Störungen aufweisen, so wird man zu der Annahme geführt, dass hier schliesslich Stoffwechselstörungen im Sinne einer innersekretorischen Anomalie eine Rolle spielen.

Schliesslich sei hier noch die Arbeit von Hauss (246) angeführt, der an dem Materiale der Heidelberger Augenklinik feststellen konnte, dass in 64% der Schichtstarfälle Rachitis vorlag und in 25% Krämpfe vorausgegangen waren, ferner die von Schilling (541), der darauf hinweist, dass die Schichtstare oft mit schichtweise auftretenden Schmelz-

hypoplasien der Zähne einhergehen, die möglicherweise auf einer Schädigung des Kalkstoffwechsels beruht und diese kann durch Tetanie und vielleicht auch durch Avitaminosen bedingt sein.

2. Die Polstare, angeborene Starformen.

Zu den angeborenen Polstaren liegt eine anatomische Untersuchung von Böhm (60) vor, der eine Verlagerung der kataraktösen Linse nach vorne fand. Die Veränderungen im Bereich der Pupillarmembran sind nicht entzündlicher Natur. Auf der Vorderfläche der Linse findet sich eine starke Bindegewebsauflagerung, die weit in die Vorderkammer hineinragt und die aus Bindegewebe und Kalkeinlagerung besteht. Das Linsenepithel geht unter dieser Auflagerung einher. In der Mitte der hinteren Linsenfläche besteht ein deutlicher Kapseldefekt, durch welchen rote Blutkörperchen eingedrungen sind. Böhm fasst die Polarkatarakt als angeborene und den Totalstar als sekundär entstanden auf. Letzteres dürfte richtig sein, weil die hintere Kapselzerreissung genügenden Anlass zur Entstehung einer Totalkatarakt abgegeben haben dürfte. Eine andere Frage ist jedoch, ob die vordere Polarkatarakt nicht als Abart einer Kapselkatarakt anzusehen ist, die sich bei Katarakt nicht so selten findet und ein ganz ähnliches Aussehen haben kann. Der Polstar würde dann nur von der Kapselkatarakt in bezug auf die Ausdehnung unterschieden.

In der 1920 erschienenen, ungedruckten Arbeit von Seiler (561) aus der Rostocker Augenklinik wird eine Übersicht gegeben über die Entstehung der vorderen Polstare, und es wird ein neuerer Fall nach eitriger Hornhautentzündung beschrieben, wo ein vorderer Polstar entstanden war, ohne dass eine Perforation stattgefunden hatte. Die Zellwucherung im Bereich des Linsenepithels wurde hier ausgelöst durch eine Vorbuckelung der Linsenkapsel. Im Bereich der Wucherungen fehlt der normale Belag der Kapsel mit Epithelzellen, die im übrigen lange, spindelförmige Kerne zeigen, die nach dem Äquator zu erheblich dichter gelagert sind als in der Mitte. Ergeben sich aus dieser Beobachtung von Seiler in bezug auf die Entstehung der Polarkatarakt keine neuen Gesichtspunkte, so ist dies ebenso in dem Falle von Beauvieux et Germain (41, 42), welche einen vorderen Polarstar bei einem 73 jährigen Manne anatomisch untersuchen konnten. Es hatte eine Verletzung stattgefunden, und dieser entsprechend zeigte die Linse eine kugelförmige Vordrängung der vorderen Kapsel durch ein homogenes Exsudat. Das Linsenepithel ist geschädigt. Die angeborenen Formen führen die beiden Verfasser auf Missbildungen oder Entzündungen zurück, während die erworbenen Formen durch Toxinwirkung entstehen können, ohne dass eine Berührung der Hornhaut mit der Linsenkapsel stattgefunden hat.

Die klinischen Beobachtungen von Vogt (664), die er mit Hilfe der Spaltlampe anstellte, bestätigen zunächst, dass im Bereich des Poles nach Trauma oder auf sonstige Weise subkapsuläre Trübungen durch neugebildete Fasern entstehen können, und dass der abgedrängte Teil einer Diskontinuitätsfläche angehörte. Gegenüber der Annahme von Hess, dass die Einsenkung eines vorderen Polarstares als weisser Zapfen in

die Rinde hinein mit seiner Abschnürungshypothese zu erklären sei, macht Vogt geltend, dass eine solche Erscheinung auch durch Perforation der Hornhaut zustande kommen könne. Mit der axialen Embryonal-katarakt haben die Polstare nichts zu tun; sie entstehen nach Vogt erst in einem späteren Abschnitt des Embryonallebens.

Für die Ursache der vorderen Poltrübungen ist nach Vogt von Bedeutung, dass im Bereich des vorderen Poles im Fötalleben eine eigenartige Gefäßveränderung besteht, welche die zentralen Partien frei lässt. Dadurch kann unter Umständen eine umschriebene Ernährungsstörung der Linse erzeugt werden. Im übrigen bringt die Arbeit von Vogt einen bemerkenswerten Stammbaum einer mit Polstar behafteten Familie, bei der sich Pyramidalstar allein mit Pupillenfäden und vorderem Kapselstar abwechselnd fanden, und damit ist bewiesen, dass es sich hier um Abarten ein- und derselben Anomalie handelt.

Auch von den angeborenen und früh aufgetretenen Linsenveränderungen gibt Vogt (628) eine Reihe sehr lehrreicher Abbildungen und weiterhin Abbildungen von Kombinationen von angeborenen und später entstandenen Trübungen, so z. B. Cataracta coerulea mit Cataracta dilacerata und Altersveränderungen bei Schichtstar. Im allgemeinen pflegen derartige spätere Veränderungen der Kortikalis bei Schichtstar sehr selten aufzutreten.

In einer weiteren Abhandlung schildert Vogt (630) eine Reihe verschiedener angeborener und frühzeitig aufgetretener Starformen. Die verschiedenen Hauptzonen, z. B. die vordere Embryonalnaht, die mittlere Rindenschicht, die Kernrindengrenzen, das axiale Kernrindengebiet sind dadurch ausgezeichnet, dass in ihnen ganz spezifische Trübungen auftreten, die in anderen Teilen der Linse vollkommen vermisst werden. Es sind also bestimmte Katarakttypen an bestimmte Zonen der Linse gebunden. Was die zeitliche Entstehung der Trübungen angeht, so ist die diffuse opake Kerntrübung der Linse eine Alterserscheinung, die wohl auf einer Kernsklerose beruht. Alle übrigen Kernstare gehören früheren Stadien an. Die Ausdehnung eines Stares ist im allgemeinen um so geringer, je weiter die Entstehung zurückreicht. Cataracta coronaria setzt als Rindentrübungen in der Reifezeit ein. Schliesslich sei noch einer diffusen Linsentrübung gedacht, auf welche Koeppe (348) aufmerksam macht. Sie ist vollkommen gleichmässig und besonders auffallend ist, dass in einer Reihe von Fällen eine ähnliche diffuse Trübung der Hornhaut zu finden war.

Zu den angeborenen oder frühzeitig entstehenden Starformen müssen auch die sogenannten ringförmigen Linsentrübungen gerechnet werden.

So berichtet Woerdemann (712), der an einem Unkenembryo regenerierende Versuche an der Linse anstellte, dass einmal die vordere Kapsel verletzt wurde, worauf die vorquellende Linsenmasse entfernt wurde. Vier Wochen danach wurde eine ringförmige Linse mit zentraler Öffnung beobachtet, über welche die Linsenkapsel hinwegzog. Weitere Versuche zeigten, dass das Linsenepithel der Vorderfläche durch Wucherung die Wunde ausfüllt und durch die Wundkanäle in die hintere Kapsel wandert, wo es ebenfalls Linsenfaser bildet. Nach

der Beschreibung von Wessely und Soemmering ist es bekannt, dass, wenn Linsenepithel nach einer Verletzung zurückgeblieben ist, es zur Bildung eines sogenannten Kristallwulstes führt.

Beim Menschen wurde ein ringförmiger Star von Kiessling (329) beobachtet. Hier war auch die Kapsel geritzt, und die Linse nicht vollständig herausgequollen. Auf diese Weise entstanden ringförmige Trübungen.

Einen weiteren Fall von ringförmiger Linsentrübung beobachtete und beschrieb Mans (421). Auch hier fand sich eine Linsentrübung und in der Mitte des Ringes eine dunkle Stelle, und in deren Mitte wieder ein stecknadelkopfgrosser, heller Punkt, der den hinteren Schichten der Linse angehörte.

Hierher gehört wohl auch die Beobachtung von Rosenthal (505). Die als *Cataracta cystica* bezeichnete Starform zeigte eine ringförmige Trübung und im unteren Abschnitt ein Netzwerk mit Cholesterinkristallen.

Schliesslich seien hier noch die Befunde von Mancione (415) bei zwei angeborenen Pyramidalstaren erwähnt, Wucherung der epithelialen Bestandteile, die auf einen verspäteten Verschluss des Linsenbläschens zurückgeführt werden.

3. Lentikonus.

Den wenigen bisher bekannt gewordenen Fällen von echten Lentikonus anterior fügt Frey (184) aus der Münchener Augenklinik einen neuen hinzu, bei dem Anomalie beiderseitig gefunden wurde. Die brechenden Medien waren vollständig klar, und nur durch die Verzerrung der Gefässe in der Mitte des Pupillargebietes wurde hier die ganz streng lokale Unregelmässigkeit festgestellt. Bei der Untersuchung mit der Hessschen Lampe fand sich als Ursache ein ganz regulärer, der Linsenvorderfläche aufsitzender, zapfenartig in die Vorderkammer hineinragender Kegel. Auffallend war die gute Sehschärfe für die Nähe, während für die Ferne bei enger Pupille Myopie, in den peripheren Teilen Hypermetropie bestand. Irgendein Trauma hat nicht stattgefunden, und es lässt sich auch nicht feststellen, ob die Anomalie erworben oder angeboren war, die nach Hess auf einer Herabsetzung der Widerstandsfähigkeit der vorderen Kapsel beruhte, wodurch die wachsenden Linsenfaser eine Ausstülpung in die Vorderkammer bewirkten. Vielleicht ist in dieser Erscheinung ein Folgezustand einer abnormen Abschnürung des Linsenbläschens zu erblicken, worauf auch der mit Polstar komplizierte Fall von Webster hinweisen soll.

In dem Falle von Francis (178) handelte es sich wohl um einen Pyramidalstar, der mit der Hornhauthinterfläche in Verbindung stand.

Zwei weitere klinische Beobachtungen betreffen Fälle von Lentikonus posterior:

Jano (311) konnte in der Elschnigschen Klinik einen 22 jährigen Soldaten untersuchen, bei dem die ganze hintere Linsenfläche die Form eines abgestumpften und abgerundeten Kegels angenommen hatte, wie dieses in früheren Fällen auch beobachtet war. Mit Hilfe der von Elschnig empfohlenen Untersuchung mit dem Planspiegel und 20 Dioptrienlinse konnte aus dem Verhalten des hinteren Reflexbildchens

die abnorme Linsenform erschlossen werden. Reste der Arteria hyaloidea wurden nicht gefunden. Der Ursprung der Anomalie wird auf die abnorme Spannung der Zonula zurückgeführt.

Zwei weitere Fälle wurden von Strupoff (589) beobachtet. Das Reflexbildchen war in der Mitte regelmässig, an der Peripherie verzerrt. Es bestand in der Mitte Myopie, peripher Hypermetropie. Die Gefässe zeigen abnorme Verzerrungen. Auch Strupoff hält den Lenticonus für ein angeborenes Leiden.

Eine weitere Beobachtung rührt her von Colombo (112). Sie betrifft einen Fall mit klarer Linse, bei der sich der hintere Linsenpol als eine Scheibe von $1-1\frac{1}{2}$ mm Durchmesser fand, die wie ein Öltropfen im Wasser aussah. Die Reflexbilder waren verkleinert, in der Mitte bestand Myopie, peripher Hypermetropie. Auf Grund des Gullstrand'schen Verfahrens berechnet er den Krümmungsradius der hinteren Linsenfläche und nimmt an, dass die Anomalie auf Störungen in der Zurückbildung der Arteria hyaloidea zu beziehen sei.

Eine sehr genau durchgeführte Beobachtung schildert neuerdings Gullstrand (234), der bei einem Auge eines 30 jährigen Mannes, der seit seinem 12. Lebensjahre Abnahme der Sehschärfe bemerkt hatte, eine etwas exzentrisch gelegene kreisrunde Scheibe von 3 mm Durchmesser, die scharfe Grenzlinien zeigte, beobachten konnte. Unter der Mitte der Fläche lagen einzelne dichte Trübungen, die eine weissglänzende Beschaffenheit hatten. Durch Beobachtung der Spiegelbildchen wurde festgestellt, dass die starke Differenz im Pupillarbereich auf eine teilweise umschriebene Vorwölbung der hinteren Linsenfläche beruhen müsste. Sonstige Missbildungen lagen bei dem Kranken nicht vor; dennoch muss es sich am Auge wohl um eine Missbildung handeln.

Die Vermutung, dass die Spaltlampe die Diagnose des Lenticonus posterior erleichtern würde, fand Vogt (666) bestätigt. In dem von ihm beobachteten Falle konnte ein Ringreflex erhalten werden, der ohne weiteres auf eine Ausbuchtung nach hinten zu beziehen war. Die Wand der Ausbuchtung erwies sich als getrübt, und es fand sich ausserdem noch der Rest einer Arteria hyaloidea. Die Entstehung des Konus ist auch in diesem Falle nicht klar. Vielleicht handelt es sich um eine mangelhafte Entwicklung der Kapsel am hinteren Linsenpol. Auffallend war, dass der Embryonalkern vollkommen unbeschädigt war.

Neuerdings beschreibt Riedl (495) einen Lenticonus posterior, bei dem ebenfalls die leuchtende Kreisscheibe festgestellt werden konnte. Das Linsenbildchen war nur schwach, dagegen konnte mit der Spaltlampe deutlich erkannt werden, dass am hinteren Pol eine kegelförmige Ausbuchtung vorhanden war, die $\frac{1}{3}$ des Linsendurchmessers betrug.

Auch in dem Fall von Jano (311) konnte nachträglich die Anomalie mit der Spaltlampe nachgewiesen werden.

Weiterhin wird noch ein Fall von Lenticonus anterior von Riedl (495) beschrieben, den Elschnig beobachtet hatte. Bei der Lupenuntersuchung der Kapselbildchen konnte eine abnorme Bildung der Linsenvorderfläche nachgewiesen werden. Nach Elschnig ist die Anomalie wohl mit Recht durch die abnormen Spannungsverhältnisse der Zonula zu erklären.

Auf eine Anomalie der Zonula muss auch der Fall von doppelseitiger Kugellinse zurückgeführt werden, den Zahn (716) beobachtete. Der Fall entspricht dem schon erwähnten von Fleischer. Man wird Stock, der in diesem Falle eine mangelhafte Entwicklung der Zonula annimmt, wohl beistimmen können.

4. Das Kolobom der Linse.

Über Fälle von Linsenkolobom berichten mehrere Forscher, obwohl ein Bedürfnis hierfür kaum mehr vorliegen dürfte.

So berichtet Calhoun (91), den Fehler doppelseitig gesehen zu haben bei einem 60jährigen kataraktösen Manne, und bei einem 7jährigen Kinde zeigte die Linse mehrere Einkerbungen des unteren Randes, wobei Zonulafasern nicht zu erkennen waren. In einem dritten Falle zeigte eine Frau ein doppelseitiges Linsenkolobom neben Aderhaut- und Iriskolobom; bei der Tochter war nur Iris- und Aderhautkolobom vorhanden.

Clark (104) sah in elf Fällen von Linsenkolobom kein Kolobom der Iris oder der Aderhaut. In einer Familie wurden in vier Generationen fünf Fälle beobachtet.

Ischreyt (305) beschreibt einen Fall von leichter Linsenluxation, bei dem am rechten Auge im unteren Abschnitt zwei, am linken Auge eine Einkerbung des Linsenrandes bestanden. Bei zwei Geschwistern waren die Linsen ebenfalls verschoben. Kolobom fehlte; über das Verhalten der Zonula wird nichts gesagt.

Weidler (692) konnte neben ganz geringem Defekt des vorderen Irisblattes am nasalen Rande der Linse ein isoliertes Kolobom feststellen wobei die Zonulafasern deutlich sichtbar waren. Es scheint, als ob W. seinen Fall 6 Jahre später noch einmal veröffentlicht hat. Schliesslich sei darauf hingewiesen, dass Meissner (431) bei zwei Personen nach in frühester Jugend ausgeführter Iridektomie im Sinne der Wesselyschen Versuche ein Linsenkolobom auftreten sah.

5. Das angeborene Fehlen der Linse.

Nachdem ich bereits im vorigen Bericht mehrere Fälle angeführt hatte, in denen die Linse fehlte, schreibt Hardy (241) 1915, dass kein in der Literatur beschriebener Fall der Prüfung standhielte. Es handelte sich um Missbildungen, bei denen Schwund oder Luxation vorgelegen habe. Diese Ansicht ist angesichts der neueren Forschungen über die Linsenentwicklung nicht aufrecht zu erhalten, denn es muss angenommen werden, dass infolge mangelhafter Beschaffenheit des Augenbeckers die Linsenentwicklung ausbleibt oder nur rudimentär erfolgt. Eine Übersicht über diese Dinge sowie über die früher beschriebenen Fälle vom Fehlen der Linse sind in der Dissertation meines Schülers Lörer (393) zusammengestellt. Ausser den von mir schon erwähnten Fällen von Mohr und Schläfke finden sich noch die Fälle von Wirths (707), wo sich bei schweren angeborenen Hornhaut- und Irisveränderungen und abnormer Einlagerung von Linsenfasern nur ein Linsenrudiment fand, und der von Schnaudigel (546), der in einem Antilopenauge mit angeborener Hornhauttrübung die Linse vermisste. Auch von Hippel (272) vermisste jegliche Spur von Linse in einem Fall von ange-

borenem Staphylom. Die Netzhaut erwies sich als degeneriert. Von Hippel hält eine Entwicklungsstörung hier nicht für gewiss, obwohl auf dem anderen Auge ein Mikrophthalmus vorlag.

Am Schluss der Arbeit von Löer wird noch ein weiterer Fall mitgeteilt, der in der hiesigen Universitäts-Augenklinik beobachtet wurde. Er betraf ein 8 jähriges Mädchen, in dessen Familie sich keinerlei Augensmissbildungen fanden. Es war früh Nystagmus aufgetreten, und es fiel die Schwachsichtigkeit den Eltern auf. Rechts fehlte jede Andeutung eines Trabekulum der Iris. Die Pupille ist schräg nach oben aussen gerichtet. Am Pupillarrand fand sich ein weisslicher Saum. Im übrigen ist das Pupillargebiet von einer dünnen grauen Membran, anscheinend Linsenkapsel, durchzogen. Am Pupillarsaum bestehen ebenfalls weisse Anhängsel, die mit der dünnen Linsenkapsel nicht in Verbindung stehen. In diesem Falle ist es fraglich, ob es sich um ein angeborenes Fehlen der Linse handelt.

Schliesslich sei noch der Fall von angeborenem Fehlen der Linse bei einem menschlichen Embryo erwähnt, der von Mann (417) beschrieben ist. Es fand sich keine Spur von einer Linse, sondern nur eine kleine epitheliale knopfartige Verdickung von 0,02 mm Dicke. Die Ektodermoberfläche war nicht eingesenkt. Man glaubt es mit einem Abortivversuch der Linsenbildung zu tun zu haben, und der Befund lehre, dass der Glaskörper sich auch ohne Linsenbildung normal entwickeln könne. Innersekretorische Substanzen aus dem Augenbecher können für das Ausbleiben der Linsendifferenzierung verantwortlich gemacht werden, wenn auch hier der Kontakt zwischen Augenblase und Ektoderm zweifellos bestanden hatte.

Die Zusammenstellung aller Fälle bringt Löer zu dem Schluss, dass in den bisher bekannt gewordenen Fällen entweder Anomalien oder schwere Defekte im Bereich des vorderen Augapfelabschnittes vorgelegen hatten.

6. Pupillarmembranreste und Linse.

Eine Reihe von Arbeiten beschäftigt sich mit den von der Pupillarmembran oder der Tunica vasculosa lentis herrührenden Auflagerungen. Von Terrien (597) wird die Ansicht vertreten, dass es sich hier um die Prozesse einer intrauterinen Entzündung handelt, eine Annahme, die von den späteren Untersuchern fallen gelassen wird, so von Thomson (599), der subkapsuläre Linsentrübungen und Pigmentaflagerungen in 6 Fällen bei 7500 Kindern fand.

In dem Fall von Böhm (59) bestand eine vordere Polarkatarakt und eine Membrana pupillaris und capsulo-pupillaris in einem hydrophthalmischen Auge. Eine entzündliche Entstehung wird abgelehnt, vor allen Dingen deshalb, weil sich eine ganze Reihe von typischen Entwicklungsstörungen vorfand. In der Linse, die nach vorne verlagert war, war das hintere Epithel bestehen geblieben. Es bestand eine stark entwickelte vordere Polarkatarakt, über deren Entstehung sich nur Vermutungen äussern lassen.

In der Arbeit von Löwenstein (395) wird das Zusammenkommen von Pupillarmembranresten und angeborenen Linsentrübungen erörtert. Der Befund eines kleinen Pigmentklumpens unter der vorderen

Linsenkapsel, der mehrere Male beobachtet wurde, weist nach Löwenstein darauf hin, dass infolge einer entzündlichen Hyperämie der Pupillarmembran dieses Gewebe in die Linse eindringt, dort Trübungen verursacht und Pigment hinterlässt.

Toulant (603) ist geneigt, die sternchenförmigen pigmentierten Beschläge auf der vorderen Linsenkapsel als angeborene Störung auf eine embryonale Iritis zu beziehen, während nach Rumbaur (514) diese sternförmigen typischen Gebilde, die gelegentlich von kleinen weissen Kreisen begleitet sind, bei fast 40% aller Individuen vorkommt. Damit entfällt wohl die Möglichkeit einer entzündlichen Entstehung, und sonst wäre es um die Menschheit traurig bestellt.

Dazu kommt noch, dass Arlt (22) diese sternförmigen Reste der Pupillarmembran im mikroskopischen Präparat finden konnte. Sie ähnelten am meisten Ganglienzellen, und es kommen dort weitere grosse pigmentierte Zellen vor, in denen sich erst später Pigment gebildet hat, da die Pupillarmembran an sich nicht pigmentiert ist.

Die Befunde von Löwenstein aus der Prager Klinik wurden von Riedl (494) ergänzt. In 5 Fällen kongenitaler Linsentrübungen waren fünfmal Pigmentklümpchen in dem Linsenkapselsack nachweisbar, und in 3 Fällen fanden sich Pupillarmembranfäden. Nach Riedl ist es möglich, dass eine Wucherungsfähigkeit des mesodermalen Gewebes zu der von Löwenstein angenommenen Durchwucherung der vorderen Linsenkapsel ausreicht.

Hiergegen nimmt in einer neueren Arbeit Wätzoldt (691) Stellung, der in seinem anatomisch untersuchten Falle weder Anklänge an eine Entzündung, noch ein Hineinwuchern der Fäden in die Linse feststellen konnte. Im übrigen ergaben die Untersuchungen Reste der Tunica vasculosa lentis in ausgedehnter Masse nicht nur am vorderen, sondern auch am hinteren Pol, in Verbindung mit einer stärkeren hinteren Polarkatarakt und einer beginnenden vorderen. Nach Wätzoldt muss dieses der Linse aufsitzende Gewebe Ernährungsstörungen schwerer Art zur Folge haben. Zu einem Riss der hinteren Kapsel war es noch nicht gekommen, jedoch schien sie durch eine Fältelung der Linsenkapsel vorbereitet. Zu der Frage, auf welche Weise bei den Fällen von Löwenstein und Riedl das Pigment in die Linse gelangt ist, äussert sich Wätzoldt nicht.

Nur klinisch beobachtet wurde der Fall von Scheerer (535), bei dem es sich um eine angeborene Katarakt handelt, die zu einer Schwarte geschrumpft und mit blutführenden Gefässen durchzogen wurde. Das etwas verkleinerte Auge zeigte ausgedehnte Reste der Pupillarmembran. Das Irisrelief war sehr einförmig, flach und von wenig Radiär- und Ringfurchen durchzogen. Auffallend war die Sichtbarkeit der Blutströmung in den aus dem Linsenriss kommenden Gefässen.

Die Entstehung der Katarakt wird auf einen Riss der hinteren Kapsel zurückgeführt.

Einen ähnlichen Fall hatten Lent und Lyon (385) beobachtet. Die Gefässschicht auf der Linse war hier in diesem Fall so dicht, dass ein Gliom vorgetäuscht wurde, wie auch in dem Fall, über welchen Lane (375) berichtet, diese Diagnose fälschlicherweise gestellt war.

Auch in dem Fall von Gifford und Latta (204) war die Enukleation wegen Glioms vorgenommen, weil die hintere Linsenfläche mit einer dichten grauen Masse überzogen war.

Weitere kasuistische Mitteilungen zu dieser Frage rühren her von Cattaneo (99) und von Gifford (202).

Schliesslich seien noch die schönen Abbildungen erwähnt, die Vogt (667) von Pupillarmembranresten lieferte.

7. Arteria hyaloidea.

Mit den Ansatzresten der Arteria hyaloidea beschäftigt sich eine ausführliche Arbeit von Vogt (658, 659). Während früher einige Untersucher sich dahin aussprachen, dass die Glaskörperarterie zum hinteren Linsenpol ginge, und nur vereinzelt z. B. von v. Hippel darauf hingewiesen war, dass ein exzentrischer Ansatz öfter vorkommen könnte, konnte Vogt durch Messungen feststellen, dass die Ansatzstelle nicht axial, sondern nasal vom hinteren Pol liegt. Weiterhin konnte gezeigt werden, dass mit wenigen Ausnahmen der Eintritt der Hyaloidea nach der Geburt noch sichtbar bleibt, wobei man die frei im Glaskörper flottierende Hyaloidea unterscheiden muss, in welcher knollenartige Verdickungen vorkommen können. Die Lage des Ansatzes entspricht der nasalen Anlage des Optikus. Dementsprechend fand auch Volmer (680) eine etwas exzentrisch gelegene hintere Polarkatarakt an der Ansatzstelle der Hyaloidea.

In einer weiteren Mitteilung beschreibt Vogt (660) eine ausserordentlich häufig vorkommende weisse Bogenlinie, die den Hyaloidearest umzieht. Gelegentlich findet sich auch eine entgegengesetzte zweite Bogenlinie, und diese Linie kann auch Pigment enthalten. Ähnliches wurde auch beim Kaninchen und Hund festgestellt. Das Gesagte wird auch durch schöne Abbildungen in einer späteren Arbeit (661, 662) veranschaulicht, und es wird auch darauf hingewiesen, dass man durch genaue Betrachtungen mit der Spaltlampe imstande ist, den Hyaloideansatz vom hinteren Polstar zu unterscheiden.

Gegenüber Koepppe (344), der für die Sichtbarkeit des Hyaloideansatzes die Priorität für sich in Anspruch nimmt, macht Vogt geltend, dass Koepppe in den Fehler verfallen sei, eine Vena hyaloidea anzunehmen, die es gar nicht gibt.

Mit den physiologischen Resten der sogen. Arteria hyaloidea beschäftigt sich eine ausführliche Arbeit von Vogt (659). Mit nur wenigen Ausnahmen ist der Hyaloidearest noch sichtbar, und die Eintrittsstelle liegt in einem gewissen Abstände vom hinteren Pol, nasal von diesem, was für die optischen Verhältnisse nur vorteilhaft sein kann. Diese Abweichung hat, wie Vogt später erwähnt, bereits Seefelder (559) festgestellt. Weiterhin beschreibt Vogt (660) eine normalerweise den Hyaloidearest der hinteren Kapsel umziehende, weisse Bogenlinie, die auch beim Kaninchen und beim Hunde zu finden war, ein Befund, dessen Deutung noch aussteht. Im übrigen sei noch erwähnt, dass mit Hilfe der neuen Untersuchungsmethoden bereits von Erggelet (151) die Sichtbarkeit der Hyaloideareste festgestellt war. In einem Falle einer doppelseitigen angeborenen Katarakt von Stock (582) wird das Fehlen der hinteren Kapsel auf eine geschrumpfte Hyaloidea zurückgeführt.

Auch die blutführenden Gefäße, die Veidowskye (618) in der Linse bei einem Mikrophthalmus sah, werden auf die Hyaloidea bezogen.

8. Die angeborene Totalkatarakt.

Dass durch die Pupillarmembran und durch die Arteria hyaloidea partielle Linsentrübungen zustande kommen können, ist wohl vor allem durch die schon erwähnten Arbeiten von Löwenstein sicher gestellt. Während es sich bei den Beobachtungen von Löwenstein und anderen Forschern um partielle Linsentrübungen handelte, die infolge der Schädigung der Linsenkapsel durch die Pupillarmembran oder durch die Arteria hyaloidea bewirkt wurden, konnte Seefelder (558) den Nachweis führen, dass an mehreren Stellen die Linsenkapsel schon zum Teil Veränderungen zeigte, die darauf zurückgeführt wurden, dass auf irgend eine Weise die Linse schon in der letzten Embryonalzeit kataraktös wurde, so dass die Kapsel an verschiedenen Stellen zum Bersten gebracht wurde. Damit wird dieser Fall eingereiht in die sogenannten peristatischen Missbildungen. Dass aber auch durch Strangbildungen Katarakt erzeugt werden kann, stellt Seefelder keineswegs in Abrede, sondern er beschreibt einen Fall, wo nach vollständiger Aufsaugung der Linse ein solcher Strang beobachtet werden konnte, wie wir auch in dem von Löwenstein beschriebenen Falle annehmen können, dass hier sich ein ähnlicher Vorgang auf beiden Augen abgespielt hat.

Eine sogen. peristatische Missbildung lag auch vor in dem Fall von Blatt (52), der die Resorption einer getrübten Linse auf die Zugwirkung von Pupillarmembranfasern und nachfolgende Zerreißung der vorderen Linsenkapsel zurückführte. Blatt hat den vorhandenen Mikrophthalmus in Anlehnung an die bekannten Versuche von Wessely darauf zurückgeführt, dass durch Resorption der entwickelten Linse in der letzten Zeit des intrauterinen Lebens der formative Reiz fortfiel, den die wachsende Linse ausübt, und so eine Wachstumsstörung des Augapfels aufgetreten sei.

Zu dieser Beweisführung möchte ich bemerken, dass, wenn auch Blatt für seinen vorliegenden Fall Recht hat, man doch darauf hinweisen muss, dass das Zusammenvorkommen von Mikrophthalmus und angeborener Katarakt ein verhältnismässig häufiges ist, und dass, wie sich aus der Zusammenstellung meines Schülers Thomsen (s. vor. Bericht) ergibt, Mikrophthalmus mit und ohne Katarakt vererbt werden kann. Wenn in einem solchen Falle die Linsenkapsel bersten sollte, würde man die Kleinheit des Augapfels kaum auf den Fortfall des Linseneinflusses zurückführen können.

Die neueste Untersuchung eines angeborenen Totalstares rührt her von Jaensch (310), der in zwei Fällen ausgedehnte Reste der Pupillarmembran und Risse der hinteren Linsenkapsel fand. Wenn hier zahlreiche Infiltrate im Bereiche der Iris gefunden wurden, so ist m. E. deren ursächliche Bedeutung für die Entstehung der Katarakt durch eine Iridozyklitis nicht erwiesen. Es kann der Hergang genau derselbe gewesen sein wie in dem Fall von Seefelder, wo die entzündlichen Erscheinungen fehlten, die in Neugeborenenaugen keine Seltenheit sind. Es muss immer wieder gesagt werden, dass, wenn man bei

Neugeborenen entzündliche Veränderungen findet, man auch nachforschen soll, auf welcher Krankheit eine solche Entzündung beruht. Solange nichts über eine bestimmte Krankheit ausgesagt werden kann, die solchen Entzündungen zugrunde liegt, wird man, wie das Beispiel der angeborenen Hornhauttrübungen lehrt, mit der Annahme einer entzündlichen Entstehung der Katarakt vorsichtig sein müssen, da sie nachweislich auch ohne eine Entzündung zustande kommen kann. Dies gilt auch für den Fall von Verdereau (619).

Die Untersuchung einer angeborenen membranösen Katarakt durch Findlay (158) konnte die Anwesenheit von Linsenfasern im Kapselsack feststellen, der defekt war.

IX.

Die experimentelle Erzeugung von Linsentrübungen beim Fötus.

Die schon im vorigen Bericht ausführlich besprochenen Versuche von Pagenstecher (454, 455) wurden von diesem Forscher nochmals an 14 trächtigen Kaninchen wiederholt, die am 10.—12. Tage der Trächtigkeit die üblichen Naphthalindosen erhielten. Bei 4 Würfen gelang es die Jungen aufzuziehen, lebend bei der Geburt zu untersuchen, oder lebende Föten dem Uterus zu entnehmen. Immer fanden sich Partialstare, hintere und vordere Polstare, Zentralstare, Spindelstare oder Linsenmissbildungen, die, wie die Untersuchung der Föten erwies, schon im Embryonalleben entstanden waren. Zweimal zeigte sich ein Lenticonus posterior. Charakteristisch war auch die Verlagerung von Linsenepithel in die Starzone. Auch wurden Störungen im Bereich der Iris resp. der Vorderkammer festgestellt. Diese von Pagenstecher experimentell erzeugten Linsenveränderungen, die von v. Szily (592) als peristatische Missbildungen aufgefasst werden, unterscheiden sich nach v. Szily sehr wesentlich von den sogenannten idiogenetischen Missbildungen. Während es sich bei letzteren um morphologische Grundlagen handelt, steht bei den peristatischen der Zerfall in dem Vordergrund und an diese Zerfallserscheinungen schliessen sich erst später abnorme, histologische Veränderungen an. Demgegenüber glaubt Pagenstecher (455), dass typische, gelegentlich vererbare Missbildungen auf diesem Wege entstehen können, während v. Szily diesen Beweis nicht als geführt betrachtet. Weder die von Pagenstecher erzielten Spaltbildungen, noch die Katarakt seien typische Missbildungen gewesen. Die Anschauungen von v. Szily erhalten eine Stütze durch die Untersuchungen von Lindberg (389). Er weist darauf hin, dass Pagenstecher in 18 Versuchen unter 54 jungen Tieren 1 Kolobom fand, während v. Szily in 117 Versuchen bei 525 Nachkommen kein einziges Kolobom beobachtete. Der Befund von Pagenstecher kann daher, was die Erzeugung von typischen Missbildungen angeht, keine Bedeutung beanspruchen. Was die Naphthalinvergiftung angeht, so wurde nachgewiesen, dass das alpha-Naphthol im Fruchtwasser während der letzten Tage der Trächtigkeit nachweisbar ist. Es sind daher die Schädigungen der Embryonen möglicherweise auf eine unmittelbare Giftwirkung einer Naphthalinwirkung

zurückzuführen. Im embryonalen Blute ist das alpha-Naphthol immer vorhanden, wenn es im mütterlichen Blute zirkuliert.

Nach Bretagne, Lienhart und Mutel (65) trübt sich die Linse der Muttertiere schon kurz nach der 1. und 2. Dosis zentral und äquatorial, die der frühgeborenen Jungen nur nach der 2. und 3. Dosis zentral. Bei den Muttertieren kommt es zum Vollstar, bei den jungen Tieren kommt es zur Aufsaugung der ganzen Linse, das Kammerwasser verschwindet. Die Iris und der Kapselsack legen sich auf die Hinterfläche der Hornhaut. Bemerkenswert ist auch, dass auf beiden Augen graduelle Unterschiede vorkommen können.

Auf eine gänzlich andere Methode, auf die embryonale Linse einzuwirken, gründeten sich die Versuche von Guyer (235). Von der Ansicht ausgehend, dass eine Vererbung erworbener Eigenschaften möglich sein müsse, glaubte der Autor, dass die durch Immunisierung erworbenen Antikörper instande seien, sogenannte Idiovariationen hervorzubringen. Guyer immunisierte Hühner mit Kaninchenlinsen, und es wurde keinerlei Schaden erlitten, während bei den Jungen Erweichung und Trübung der Linse festgestellt wurde. Die in einzelnen Fällen beobachtete Kolombildung kann, wie v. Szily in einem Referat mit Recht ausführt, nicht im Sinne einer Vererbung erworbener Eigenschaften gedeutet werden. In einer späteren Mitteilung berichten Guyer und Smith (236) über die Fortsetzung ihrer Versuche an Tieren, die aus verschiedenen Gegenden bezogen waren, um erbliche Missbildungen ausschliessen zu können. Es wurden neben Missbildungen Trübungen und Verkleinerung der Linse beobachtet. Das mit Kaninchenlinsen vorbehandelte Hühnerserum erzeugte Linsenveränderungen bei den jungen Tieren, während die Linse des Muttertieres intakt blieb. Die erzielten Defekte sollen nun auf die folgenden Generationen übertragen worden sein, und zwar nicht nur durch die Milch, sondern auch durch die Männchen, so dass es sich hier nach Ansicht der beiden Autoren nicht um Übertragung von Antikörpern aus dem mütterlichen Blut durch die Plazenta handeln kann. Auf der Grundlage dieser Versuche experimentierte Davis (129), der früher schon sich mit diesem Gegenstand beschäftigt hatte, wiederum mit Gegenlinsenserum bei Meerschweinchenlinsen. Das Gegenserum erzielte er, indem Meerschweinchenlinse unter die Haut eines Kaninchens gebracht wurde, und von dem Serum wurde eine Einspritzung bei einem kataraktösen Meerschweinchen gemacht, worauf eine unvollkommene Aufhellung der Katarakt erfolgte. Davis stellte dann ein Kaninchenserum gegen Meerschweinchenlinse und gegen menschliche Starlinse und ein Schafserum gegen Ochsenlinse her. Es wurde nicht nur diese Serumart, sondern auch Linse als Antigen bei Starkranken gegeben. Bei starkranken Insassen einer Irrenanstalt wurde auf diese Weise ein deutlicher anaphylaktischer Chock erzeugt, wenn intravenös eingespritzt wurde. Beginnende Stare wurden nicht beeinflusst, nur zweimal trat bei Rindenstaren eine teilweise Verflüssigung der Linse ein, und Davis glaubt auch, dass die Entwicklung der Linsentrübung eine Verzögerung erfahren habe. Auch Howe (300) sensibilisierte Hühner mit einer Emulsion von Kaninchenlinsen und injizierte deren Serum trächtigen Kaninchen, wodurch neben anderen Entwicklungsstörungen der Augen auch Katarakt erzeugt wurde.

Finlay (159) prüfte die Versuche von Guyer und Smith nach. Er immunisierte Kaninchen und Hühner mit Linsen von Ratten, Rindern und Schafen, und mit dem so gewonnenen Serum wurden junge geschlechtsreife Mäuse oder Ratten nach ihrer Paarung mit Serum von gesunden Männchen injiziert. Das Antirattenlinsenserum hatte stark toxische Eigenschaften. Die Nachkommenschaft behielt jedoch normale Augen. Auch wenn die jungen Tiere, deren Mütter gespritzt wurden, gepaart wurden, blieben die Augen der Nachkommenschaft gesund, und eine aktive Vorbehandlung von Ratten und Mäusen mit Schaf- und Rattenlinsen erzeugte ebenfalls bei der Nachkommenschaft keine Augenstörungen. Auch Huxley und Carr-Saunders (301) konnten durch Vorbehandlung von Hühnern mit Kaninchen- und Rinderlinsen bei Kaninchenföten keine Linsentrübungen erzeugen. Die nach der Paarung intravenös mit Kaninchen- und Rinderlinsen vorbehandelten Kaninchenweibchen warfen Junge ohne Augenveränderungen, so dass auch diese Autoren es bezweifeln, dass man auf serologischem Wege Störungen hervorbringen kann.

Auch Poynter und Allen (484) konnten bei ihren Versuchen dem Kaninchenlinsenantigen keinen Einfluss zusprechen, wenn sie auch an der Möglichkeit festhalten, dass Schädigungen der embryonalen Linse auf serologisch-immunisatorischem Wege zustande kommen können.

X.

Anderweitige experimentell erzeugte Starformen.

Von grosser Bedeutung sind die Versuche, die Ginsberg und Buschke (211) mit Thalliumfütterung bei Ratten anstellten. Nachdem schon Buschke und Peiser (89) kataraktöse Ratten demonstriert hatten, untersuchte Ginsberg derartig erkrankte Tiere klinisch und anatomisch, welche einen Zusatz von Thalliumazetatlösung zur Nahrung bekommen hatten. Die Linsentrübungen waren stets doppelseitig, und es zeigte sich, dass bei den Tieren eine familiäre Disposition für das Auftreten und die Gestalt der Linsentrübungen vorlagen. Diese bestanden aus radiär gestellten Strichen und gelegentlich aus feinen Fleckchen. Die Zunahme der Trübungen erfolgte in der Regel langsam. Die hintere Kortikalis blieb völlig frei, nur bei einem von 10 Tieren bestand eine Katarakt, die mikroskopisch erkennbar war.

Schon früher gefütterte Tiere, die vollständige Linsentrübungen zeigten, zeigten öfters eine Iritis. Bei der mikroskopischen Untersuchung fanden sich im Ziliarkörper keine Veränderungen. Die Linsenfunde wechselten, auch die Veränderungen in den Linsenfasern waren nicht konstant. Hier kamen Hohlräume vor. Zwischen Kern und Kapsel bildete sich eine schalenförmige Zerfallsröhre mit Wucherungen des Epithels. Die Kortikalis kann verflüssigt werden. Eine gewisse Ähnlichkeit der Trübung mit Schichtstar ist unverkennbar. Für die Entstehung der so erzeugten Katarakt nimmt Ginsberg an, dass es sich um eine Schädigung der Epithelkörper handelt, wenn auch bei den Tieren nie Tetanie erzeugt werden konnte. Die Annahme, dass etwa das Guanidin das Tetaniegift darstellte, lässt sich nicht aufrecht erhalten, weil bei der Guanidinver-

giftung die Augenveränderungen fehlen, und es muss vorläufig dahingestellt bleiben, ob hier auch Störungen des Kalkstoffwechsels eine Rolle spielen.

Über den Naphthalinstar im Kaninchenauge berichtet Lindberg (390), der das alpha-Naphthol im Kammerwasser nur nachweisen konnte, wenn vorher punktiert worden war, was die Entstehung des Naphthalinstars beschleunigte. Als nach Dionineinstäubungen ein kleines Hornhautgeschwür und damit Pupillenverengung entstand, bildete sich rasch eine Katarakt aus, deren Ausbreitungsbezirk dem von der Iris bedeckten Teil der Linse entsprach. Die Linsenmitte blieb frei, ebenso der Bezirk des artefiziellen Iriskoloboms. Bei Pupillenveränderungen durch Sympathikusdurchschneidung wurde der durchsichtige Bezirk in der Mitte kleiner, so dass Lindberg davon überzeugt ist, dass bei der Ausbreitung des Naphthalinstars die Iris eine Rolle spielt, so dass der Naphthalinstar eine *Cataracta complicata* darstellt. Auch Fujishima (189) ist der Ansicht, dass das Naphthalin leicht den Ziliarkörper durchdringt und durch die Berührung Linsenfasern und Linsenkapsel schädigt. Die Versuche, welche Römer (499) in bezug auf die passive Linseneiweissanaphylaxie bei Naphthalinkatarakt mit Hilfe des Dialysierverfahrens unternahm, brachten keine Aufklärung über die Entstehung der Naphthalinkatarakt.

Bei seinen Versuchen, Aderhautschädigungen experimentell zu erzeugen, bediente sich Wessely (696) der harnsauren Salze, mit deren Hilfe in der Tat schwere Veränderungen im Bereiche des Uvealtraktes erzeugt werden konnten. Gleichzeitig traten auch schwere Veränderungen der Linse auf, deren Grad den Veränderungen der inneren Augenhäute entsprach. Die Totalkatarakt neigte zur Verkalkung. Die Vorderkapsel zeigte sich verdickt und das Kapselepithel vakuolisiert. Ferner fand sich Epithel an der hinteren Kapsel. Die Verdickung der vorderen Linsenkapsel war eine ganz ausserordentlich starke.

Die wichtigste Arbeit auf dem Gebiete der künstlichen Erzeugung von Katarakt ist die von Szily und Eckstein (593), die auf dem Wege der Avitaminose bei säugenden Ratten bei den Jungen Linsentrübungen erzeugen konnten, die ein charakteristisches Gepräge trugen. Dabei waren technische Schwierigkeiten zu überwinden, die darin bestanden, dass die Muttertiere ihren Vitaminbedarf durch Auffressen der Jungen zu decken suchten. Es gelang aber 7 Würfe mit 39 Tieren aufzuziehen. Bei 30 Tieren konnten Linsentrübungen, darunter mehrere typische Schichtstare, festgestellt werden. Durch Umsetzen auf normale Kost konnte bei 2 Tieren die Erscheinung wieder rückgängig gemacht werden. Werden die Vitaminvorräte nicht zu sehr beansprucht, so können die Jungen von Linsenveränderungen frei bleiben.

Die klinische Form der Startrübung entsprach sehr häufig dem Schichtstar. Es zeigte sich, dass die erste Hauptveränderung in einer Aufquellung der Linse unter gleichzeitiger Kalkaufnahme besteht. In einer Reihe von Fällen gingen die Stare in den späteren Stadien mit Quellungerscheinungen einher, wenn die Kalkaufnahme einen gewissen Grad erreicht hatte. Dadurch kann es zur Bildung einer Verkalkungszone kommen. Durch diese anatomischen Untersuchungen wurde der Beweis geführt, dass es sich in der Tat um Schichtstarveränderungen

handelt, die durch Einwirkung der Milch vitaminfrei gehaltener Muttertiere hervorgerufen wird. v. Szily fasst diese Starform als ein Produkt einer Avitaminose auf, bei der es sich um Störungen des Kalkstoffwechsels in der Linse handelt. Bemerkenswert ist auch dabei, dass mehrere konzentrische Trübungszonen beobachtet wurden, die an die Diskontinuitätsflächen und auch an den Sklerosierungsprozess der Linse erinnerten.

Die Arbeit von v. Szily wird die Veranlassung geben, die ursächliche Bedeutung der Rachitis und der Tetanie für die Schichtstare von neuem zu prüfen, weil auch bei der Tetanie Störungen des Kalkstoffwechsels vorkommen.

In einer kürzlich erschienenen Arbeit weist Jess (319) darauf hin, dass angeborene und vererbare Startrübungen bei weissen Ratten nicht selten sind. Die Rattenlinse weist eine Anzahl von Zonen mit Sternstrahlen auf, wie sie Vogt beim Menschen beschrieben hat. Die hinteren Teile können im höheren Alter leicht getrübt erscheinen; radiär feine Linsentrübungen, auch Flecktrübungen, werden bei alten Ratten selten vermisst. Hiervon unterscheidet sich die Starform, die in mehreren Generationen unter 150 Nachkommen einer Rattenfamilie gefunden wurde. Es handelt sich um kleine Punkt- und Strichtrübungen, die in der Rindenschicht etwas von der Kapsel entfernt liegen. In 34% wurden die typischen Starformen festgestellt. Eine anatomische Unterlage für diese Trübung konnte nicht gefunden werden und bei den Versuchen, welche Jess mit Nahrungsgemisch anstellte, welches völlig frei von Vitamin war, gelang es, einen Wurf am Leben zu halten, und die längere Zeit gesäugten Tiere hatten völlig klare Linsen. Ebenso wenig konnten Stepp und Friedenwald (581) bei ähnlichen Versuchen Linsentrübungen der säugenden Jungen hervorrufen. Jess will die Ergebnisse von v. Szily keineswegs anzweifeln, hebt aber hervor, dass ausgedehnte Nachprüfungen erforderlich seien, und dass das Rattenmaterial an einzelnen Kliniken und Orten wohl verschieden sei.

Gegenüber den Berichten von Stepp und Friedenwald haben v. Szily und Eckstein (594) in einer neueren Arbeit hervorgehoben, dass sie mit einem sicher kataraktfreien Rattenstamm von neuem Versuche mit demselben Ergebnis angestellt hätten. Der negative Ausfall bei den Versuchen jener Autoren sei auf die Verwendung eines nicht geeigneten Futters zurückzuführen. Bei den positiven Resultaten handle es sich um einen neuen Vitaminfaktor, einstweilen „Z“ genannt, der wahrscheinlich in dem „Gluten“ der Nahrung enthalten sei.

Demgegenüber betont Stepp (580), dass der Ersatz der Weizenkleie durch Gluten eine Verminderung des Nahrungseiweisses bedeute, welche wohl eher für die Entstehung der Katarakt in Frage käme, als ein neues Vitamin, für das bisher jeder Anhaltspunkt fehlt. Neuerdings gelang es Schreiber (552), der das modifizierte Nahrungsgemisch von Szily und Eckstein benutzte, auch bei Jungtieren von Ratten jenseits der Säugeperiode Katarakt verschiedener Formen zu erzeugen. Kuhl-gatz (364), der mit verschiedenen Nahrungsgemischen Versuche anstellte, sah unter 5 Jungtieren, die nach v. Szily und Eckstein ernährt wurden, nur einmal eine Linsentrübung auftreten.

Schliesslich sei hier noch der Versuch von Selenkowsky (562) erwähnt, durch Einspritzung von hypertotonischer NaCl-Lösung in die

Linse die Reifung zu beschleunigen. Nachdem die Unschädlichkeit einer 3₀-Lösung für die Kaninchenlinse erwiesen war, wurde bei Schichtstaren eine rasche Trübung der Rinde erzielt. Bei Altersstaren wurde die Methode nicht erprobt. Ref. kann gegenüber der Diszission einen Vorteil in diesem Verfahren nicht erblicken.

Auch auf die Massagekatarakt sei hier noch hingewiesen, welche Pereyra (461) und später Cavara (100), sowie Busacca (87) zum Gegenstand ihrer Studien machten.

XI.

Katarakt bei innersekretorischen Störungen.

1. Verschiedenes.

Eine zusammenfassende Arbeit über die innersekretorischen Störungen, welche Starbildungen im Gefolge haben, gab Schiötz (542). Er führt eine Beobachtung des norwegischen Tierarztes Löken an, nach welcher Katarakt bei Kälbern mit angeborener Struma oder Kretinismus nichts Ungewöhnliches ist. Anatomische Untersuchungen stellen fest, dass hier eine Insuffizienz der Epithelkörperchen vorlag. Schiötz meint auch, dass der Glasbläserstar möglicherweise durch eine Beeinflussung der Epithelkörperchen durch Stauung zu erklären sei. Die Tetaniekatarakt wird als Vergiftung infolge von Kalkarmut aufgefasst. Oxalsäurevergiftung rief Kalkmangel hervor, und man hat bei Kataraktpatienten schon eine Oxalsäurediathese festgestellt. Vielleicht besteht auch ein Zusammenhang mit der Funktion der Geschlechtsdrüsen, indem Schiötz an einer kleinen Statistik nachwies, dass Frauen im allgemeinen früher vom Star befallen werden als die Männer.

Mit der Neigung des weiblichen Geschlechtes zur Starbildung befasst sich eine Arbeit von Gallus (197), der zu dem Ergebnis kommt, dass die Starbildung bei Frauen häufiger ist als bei Männern und dass der Eintritt der Menopause begünstigend wirkt. Demgemäss verordnete er bei Frauen im Klimakterium oder frühzeitiger Menopause Ovarialpräparate, womit in einer Reihe von Fällen subjektiv und objektiv eine Besserung erzielt worden sei. Gallus macht dabei auf die Schwierigkeiten aufmerksam, die einer derartigen Auffassung entgegenstehen.

Im Gegensatz hierzu kommt Ascher (25) an der Hand des Prager Materials zu dem Schlusse, dass im Alter bis zu 50 Jahren die Zahl der weiblichen Starfälle völlig gleich der der männlichen sei. Bei 14 Fällen von Ovariectomie fanden sich nur zweimal feine Linsentrübungen bei dieser Altersstufe. Die drei Beobachtungen von Miceli (439) betreffen einseitige Stare und sind daher wertlos. Auf innersekretorische Einflüsse wird auch die Sklerodermie zurückgeführt, wobei die mangelhafte Funktion der Schilddrüse eine Rolle spielt. Zur Stütze dieser Anschauung berichtet Vossius (681) über 2 Fälle von Katarakt bei Sklerodermie und weist auf die gleichartigen Fälle von Rothmund und von Werner hin.

Auch Monjukowa (443) sah bei einem 36jährigen Manne bei Sklerodermie Katarakt auftreten, ebenso berichtet Barbot (37) über solche Fälle.

Als *Cataracta dermatogenes* bei jugendlichen Individuen bezeichnet Andogsky (16) das Auftreten von Linsentrübungen in 4 Fällen. Die früheren Beobachtungen von Rothmund über Katarakt bei Hautatrophie und von Werner bei Sklerodermie und von Nieden hatten mit Andogskys Fällen gemeinsam: das Auftreten im jugendlichen Alter, die Doppelseitigkeit der subkapsulären Trübungen, die in Andogskys Fällen die Form einer *Cataracta stellata* aufweisen, die Progredienz und das Fehlen anderweitiger Augenveränderungen. Für die Entstehung der mit Ekzem, Prurigo und Erythem einhergehenden Fälle wird eine Autointoxikation angenommen. Diese Beobachtungen Andogskys stammen aus einer Zeit, in der man auf innersekretorische Störungen noch nicht achtete. Für die Fälle von Rothmund ist wohl ebenso wie für die Fälle von Nieden eine Sklerodermie nicht auszuschliessen und in Hinblick auf die Fälle von Werner und die Erfahrungen von Vossius liegt es nahe, für die Kataraktbildung innersekretorische Einflüsse anzunehmen, die auch bei der Sklerodermie eine Rolle spielen.

Diese Ansicht vertritt auch Löwenstein (399), der eine beiderseitige, rasch reifende, vordere Kortikalkatarakt, zusammen mit Neurodermitis, bei 2 Fällen beobachtete, die er ebenso wie Ehrmann vom Ekzem abtrennt und auf innersekretorische Einflüsse zurückführt. In einem 3. Falle gelang der Nachweis, dass die Dermatitis und die Katarakt auf einer Hypothyreoidose (*Myxödem*) beruhte.

Auf *Myxödem* wurde auch von Nitzulescu (450) eine Katarakt bei einem Jugendlichen zurückgeführt.

In einem Falle von *Papastrigatis* (457) bestanden neben Katarakt Veränderungen an den Nägeln und Alopecie, die auf Insuffizienz der Epithelkörperchen hindeuten.

Auch ein Fall von Kurz (369), der ein 21 jähriges Mädchen betraf, wird auf innersekretorische Störungen zurückgeführt, wobei auffiel, dass die Linsentrübungen mit dem Rückgang eines rezidivierenden chronischen Ekzems sich aufhellten, was auch bei einer Frau beobachtet wurde, die in Russland eine Hungerepidemie durchgemacht hatte. Sehr gewagt erscheint es, diese Schwankungen mit einer intermittierenden Minderfunktion der Epithelkörperchen in Verbindung zu bringen. So fehlte in dem Falle von Fischer (166), in dem Katarakt nach Hungerödem aufgetreten war, jegliches Anzeichen von Tetanie.

Zum Kapitel der innersekretorischen Störungen liefert auch Harms (243) einen lehrreichen Beitrag. Er experimentierte an alten Hunden, bei denen regelmässig fortschreitende Linsentrübungen auftraten und Harms glaubt, nach der Stärke der Trübung ungefähr das Alter der Tiere feststellen zu können. Durch Transplantation jugendlicher Keimdrüsen, namentlich in Verbindung mit organtherapeutischen Präparaten, wurde eine Besserung der Alterserscheinungen, soweit sie Organe mit regenerationsfähigen Zellen betrafen, erzielt, aber auch von seiten der Sinnesorgane und der Psyche. Bei Meerschweinchen hatte Harms schon früher eine Aufhellung „trüber“ Augen gesehen, wie dies auch Steinach und Romeis (504) bei der Ratte und Sand (523) beim Hunde gefunden hatten; letzteres wurde von Harms bestätigt. Er will bei Hunden und Hündinnen eine „Besserung“ des Altersstares und bei einer geringen

Trübung vollständige Besserung erzielt haben. Wie mir der Autor auf Befragen mitteilte, sind nun weitere Untersuchungen hierüber mit Hilfe eines Ophthalmologen eingeleitet und man wird die Ergebnisse abwarten müssen. Die bisherigen Ergebnisse sind nicht so gestützt, dass man daraus ein therapeutisches Vorgehen beim Menschen herleiten könnte.

2. Der Tetaniestar.

Der Tetaniestar wird in der Arbeit von Fischer und Triebenstein (606), die aus der hiesigen Klinik stammt, ausführlich behandelt.

Es wurden eine grössere Reihe von Altersstaren untersucht, und es wurden in 88,2% der Fälle sichere Erscheinungen der latenten Tetanie festgestellt. In 12 Fällen, wo die Linse normal war, war die Diagnose einmal fraglich. Die Ergebnisse der beiden Forscher konnten bei der Nachuntersuchung nicht bestätigt werden. Ich bin nachträglich zu der Überzeugung gekommen, dass bei der Methode von Fischer und Triebenstein wohl ein Fehler unterlaufen ist. Ich habe in den letzten Jahren häufiger Patienten mit Altersstar genau untersuchen lassen, ohne dass die Diagnose „Tetanie“ gestellt werden konnte. Ich nahm nur solche Fälle, bei denen in der Vorgeschichte die Angabe gemacht wurde, dass die Patienten, wie man hier zu Lande sagt, an „Ramm“ litten, an Händen und Füßen, eine Erscheinung, die der Krampfstellung der Tetanie entspricht. Dieser positive Befund in der Anamnese verdient doch wohl Beachtung, wenn die elektrische Untersuchung negativ bleibt. Es können die Tetaniesymptome nach der Kataraktoperation verschwinden, und es ist die Vermutung begründet, dass diese vorübergehenden, oft jahrelang beobachteten Krämpfzustände das einzige Symptom der Tetanie darstellen.

Die Ergebnisse von Fischer und Triebenstein konnten von Tron (608) nicht bestätigt werden, der bei 20 Starkkranken Tetaniesymptome vermisst und keine Unterschiede im Ca-Gehalte des Blutes feststellen konnte.

Adler (4) beobachtete einen Fall von Schwangerschaftstetanie in der Freiburger Klinik und einen solchen nach Entfernung der Schilddrüse.

In der Kieler Klinik konnte Hescheler (259) unter 50 Fällen von Katarakt nur einmal sichere Tetanie feststellen.

Auch Adler (4) hält jenen Prozentsatz für zu hoch, glaubt aber, dass Tetanie öfters latent vorhanden sei und auch beim Altersstar eine Rolle spiele.

Von kasuistischen Mitteilungen interessiert hier besonders die von Greppin (228), der nach Schilddrüsenexstirpation einige Jahre später Linsentrübungen feststellte, ebenso wie Kast (326), der das Spaltlampenbild bei Tetanie von dem bei Myotonie unterschieden wissen will.

Um eine pluriglanduläre Insuffizienz (Status thymico-lymphaticus) mit Tetanie handelte es sich in dem Falle von Tron (607).

Gegen die Ansicht von Stöltzner, dass die Tetaniekatarakt durch eine Kalziumstauung in den Gewebsflüssigkeiten, speziell im Kammerwasser, zustande käme, sprechen die Versuche von Nelson (448), der den Nachweis lieferte, dass die Kalziumkonzentration bei experimentell

erzeugten Linsentrübungen viel beträchtlicher ist, als sie beim Menschen vorkommen kann und selbst, wenn stärkere Konzentrationen möglich wären, müsse immer berücksichtigt werden, dass Salzgemische anders wirken als reine Salzlösung.

An dieser Stelle sei auch kurz die Kontroverse zwischen Blühdorn (57) und Stheemann (586) erwähnt; dieser schuf den Begriff der calcipriven Konstitution, die er für die Spasmophilie der älteren Kinder verantwortlich macht, während Blühdorn daran festhält, dass es sich hierbei um dieselben tetanoiden Zustände handelt, wie bei jüngeren Kindern.

Weitere Kasuistik dieser Art bringen Sainton und Peron (516), sowie Jeremy (312).

Heine (255) schildert das Spaltlampenbild der Tetaniekatarakt an 5 Fällen. Er hebt hervor, dass der Befund kein eindeutiger ist, wie Knüsel (337) meint, sondern man kann verschiedene Typen beobachten. Die Tetaniekatarakt kann subkapsulär auftreten und mehrere Trübungsschichten übereinander zeigen, oder die Rinde bleibt durchsichtig und es ist dadurch Schichtstar, Tetaniestar und Altersstar leicht zu unterscheiden.

Eine beiderseitige Katarakt nach Schilddrüsenexstirpation erzeugte Edmunds (143) bei einem Hund. Das Linsenepithel war unverändert. Die Ziliarepithelien zeigten Veränderungen. Die Linsentrübungen waren nicht für Schichtstar charakteristisch. Insbesondere gehört hierher nicht eine Kapselruptur durch Linsenquellung,

Schliesslich seien noch die Untersuchungen von Hiroishi (276) erwähnt, der bei Ratten Schilddrüsenexstirpationen ausführte und zu dem Ergebnis kommt, dass die nachfolgende Tetanie wenig heftig auftritt. Die Linsentrübungen treten stets auf, wenn beide Epithelkörper entfernt werden. Wird nur ein Epithelkörper entfernt, so kommt es ausnahmsweise zu Trübungen. Zahn- und Haarveränderungen sind weniger konstant und von den Linsentrübungen unabhängig.

Im Anschluss an diese Arbeit untersuchte Houlmann (296) bei Kaninchen mit und ohne Kastration den Einfluss der Entfernung der Epithelkörper. Die Entfernung der Keimdrüsen war ohne Wirkung. Nur in 2 Fällen von 11 Tieren, die keine Krämpfe bekommen hatten, wurde eine geringe Linsentrübung beobachtet.

Lückhardt und Blumenthal (405) konnten nach Entfernung der Nebenschilddrüsen bei Hunden durch Kalkdarreichung die Tiere am Leben erhalten; sie erkrankten später sämtlich an Katarakt.

Die Erscheinung, dass bei Ratten die Startrübung sich zurückbildete, suchte man in der Berner Klinik durch akzessorische Epithelkörper zu erklären. Shoda (564) konnte jedoch nachweisen, dass dies keineswegs ein ständiger Befund bei Ratten sei.

Im Falle von Koby (340), in welchem die Schilddrüse stark verkleinert war, fand sich eine Katarakt neben anderen Entwicklungsstörungen, Idiotie, Epikanthus usw. Die Kataraktform entsprach dem Bilde der *Cataracta caerulea*, so dass hier wohl ein Multiplex von Bildungsfehlern, nicht aber eine Folge endokriner Störungen vorlag.

Aus der Arbeit von Hauss (246) interessiert hier die Angabe, dass in 64% der Fälle vom Schichtstar Rachitis vorlag, davon 25% ohne Krämpfe, beachtenswert; in 17,20% waren nur Krämpfe vorhanden.

3. Die Katarakt bei Myotonie.

Nachdem von Hoffmann auf das familiäre Vorkommen von Starbildungen bei Myotonie aufmerksam gemacht worden war, hat man von augenärztlicher Seite diesem Gegenstand erhöhte Aufmerksamkeit geschenkt.

Im ersten Falle von Löhlein (394) bestand Frühkatarakt bei atrophischer Myotonie. In der Mitteilung von Mann (416) handelt es sich um zwei Brüder mit Katarakt und Myotonie. Es wird hier an innersekretorische Störungen gedacht.

Wertvolle Beiträge zu dieser Frage lieferte Fleischer (169,170,171) an der Hand des reichen Tübinger Materials. Das Bild der atrophischen Myotonie entsprach durchaus dem Bilde, welches Curschmann gezeichnet hat. Vor allen Dingen fiel auf das eigentümliche maskenartige Gesicht und die undeutliche Sprache, Schwäche der Lippen- und Wangenmuskeln und Atrophie im Gesicht. Myotoniesymptome traten gegenüber der Atrophie in den Hintergrund. Auch kommen Atrophie sowie Schwäche und Schwund des Haares hinzu, vor allem aber auch Atrophie der Drüsen und dazu kommt noch die Katarakt. Im ganzen konnte Fleischer zunächst 15 Fälle feststellen. In einer zweiten Arbeit (140) konnte über 38 Fälle berichtet werden. Aus der Literatur wird festgestellt, dass die Fälle von Bartels, die als Tetaniekatarakt gedeutet waren, zur atrophischen Myotonie gehören. Wenn auch innersekretorische Störungen als Grundlage der atrophischen Myotonie noch nicht sicher nachgewiesen sind, so weist doch das Vorkommen von Katarakt auf eine solche hin. Sie kann schon in frühem Stadium in der Form von subkortikalen Trübungen auftreten. Myotonie und Atrophie gehören nicht notwendigerweise zusammen. Die Krankheit tritt beim weiblichen Geschlecht früher auf als beim männlichen. Sie tritt ausgesprochen familiär auf. Von den 38 Fällen gehörten 28 neun Familien an. Es wurde die merkwürdige Tatsache festgestellt, dass die Krankheit oft latent bleibt, um schlagartig in einer Generation zum Ausbruch zu kommen. Bemerkenswert war auch, dass in der früheren Generation, die frei von Myotonie war, Katarakt auftrat, welche keine besonderen Merkmale darbot. Von der Tetaniekatarakt unterscheidet sich die Katarakt bei der myotonischen Dystrophie dadurch, dass sehr oft die ganze Linse erkrankt, nachdem meistens zuerst nur die hintere Kortikalis befallen war, während bei der Tetaniekatarakt schichtstarähnliche Veränderungen vorliegen. Jedenfalls dürfe man die Kataraktbildung nicht einer Tetanie zur Last legen. Die Entstehung der Katarakt deutet, wie schon gesagt, auf eine innersekretorische Störung hin. Genauer lässt sich zur Zeit noch nicht sagen, wenn man auch Analogien mit Katarakt bei Schilddrüsenerkrankungen finden kann.

Bei dieser Gelegenheit macht Fleischer noch auf Muskelveränderungen aufmerksam, die Heidenhein (172) unter 4 Fällen dreimal auffand.

Es wurde zu diesem Problem weiterhin von Hauptmann (245) Stellung genommen, der ebenfalls einen solchen Fall beobachtete. Hauptmann betont das erbliche und familiäre Auftreten der Erkrankung und schildert dann ausführlich die einzelnen Symptome. Abgesehen von der Katarakt, fand sich im Auge ähnlich wie im Falle von Löhlein eine Optikusptropie, welche Fleischer in seinen Fällen vermisste. Nach Hauptmann handelt es sich bei der myotonen Dystrophie um eine familiäre Erkrankungsform, bei der die Muskulatur und Drüsen befallen sind. Die Erkrankung der letzteren kann nicht für alle Krankheitsäusserungen verantwortlich gemacht werden. Bezüglich der Katarakt muss durch weitere Forschung festgestellt werden, ob es sich um eine abnorme Beeinflussung durch innersekretorische Störungen handelt [von Foix und Lagrange (175) und von Isakowitz (307)].

Weitere kasuistische Mitteilungen rühren her von Schmid (544), ferner von Vogt (668), der einen beachtenswerten Stammbaum und lehrreiche Abbildungen seiner Fälle gibt, bei denen die Katarakt eine eigenartige Rosettenbildung aufwies. Bald darauf konnte Vogt (669) zwei weitere Fälle dieser interessanten Erkrankung feststellen. Auch Mann (416) lieferte einen Beitrag zu dem familiären Vorkommen des Leidens.

Weitere Beobachtungen über familiäres Auftreten stammen neuerdings von englischer Seite. Dabei weist Adie (3) auf eine frühere Arbeit von Fearnside hin.

Vogt (670) schildert ebenso wie neuerdings Scheffels (537) das Spaltlampenbild: punktförmige und strichförmige weisse Trübungen in der Linse, die mit feinen Cholesterinkristallen durchsetzt sind.

Eine sehr lesenswerte Übersicht über die im Bereich des Nervensystems ausgelösten endokrinen Störungen gibt Curschmann (124), der sich bei dieser Gelegenheit auch mit der Myotonie befasst.

Die aus der hiesigen Klinik unter Mitwirkung von Curschmann stammende Arbeit von Dreyer (136) bringt einen bemerkenswerten Stammbaum von myotoner Dystrophie mit Katarakt. Die Ursache dieser Störungen sucht Curschmann in den zentralen trophischen Gebieten.

Bezüglich des Vererbungsmodus kommt Fleischer (170) zu dem Schluss, dass es sich um eine dominante Vererbung handelt, ebenso Kyrieleis (370) an der Hand eines weiteren Stammbaumes. Was die Kataraktform selbst angeht, so berichtet Heine (255) über 8 Fälle, die mit der Spaltlampe untersucht wurden, und stellt fest, dass ebenso wie bei der Tetanie auch bei der Myotonie verschiedene Typen auftreten, die sich aber von den Schicht- und Altersstaren unterscheiden lassen.

Eine andere Beobachtung von Monjukowa (443) betrifft eine Frau, deren Mutter und Schwester ebenfalls frühzeitig kataraktös wurden.

4. Über die Katarakt bei Diabetes.

Mit der Starbildung bei diabetischen Kindern beschäftigt sich die Arbeit von Shapira (533). Die nur bei schwerem Diabetes auftretende Trübung erschien als eine weiche Katarakt. Sie erscheint zuerst wie ein dünner bläulicher Schein mit blaugrauen Flecken. Von dem Ausgang ist nichts gesagt. Der Fall von Sedan (557) bei einem Jugend-

lichen ist durch die schon hinlänglich bekannte rasche Reifung innerhalb eines Monats gekennzeichnet. Ob die anscheinend stationäre Linsentrübung, welche Pick (476) bei einem 10-jährigen Diabetiker beschreibt, wirklich auf Diabetes zurückgeführt werden muss, erscheint doch wohl zweifelhaft.

Strouse und Gradle (588) konnten bei einem 10-jährigen Mädchen nach Insulinbehandlung ein gutes Ergebnis erzielen.

Die transitorische Refraktionszunahme, welche Lundsgaard (406) in 5 Fällen beobachtete, wird nur bei Glykosurie beobachtet, ohne dass diese Anomalie die Ursache bedeutet. Es muss sich um eine Krümmungsvermehrung der Linse handeln, die auf einer Spannungsveränderung der Linsenfaser beruht. In einem Falle von vorübergehender Refraktionsabnahme fand Lundsgaard eine Erhöhung des Blutzuckergehaltes, jedoch bestand kein Parallelismus zwischen dem Auftreten der Hypermetropie und der Blutzuckersteigerung. Wahrscheinlich handelt es sich um eine Verminderung der Krümmung der Vorderfläche der Linse. In den Fällen von Balabonina (34) traten einmal vorübergehende Linsentrübungen und in 2 Fällen Bläschen und Spalten auf, ohne dass Zuckerbildung nachgewiesen wurde.

Andersen (15) weist auf die Tatsache hin, dass man neben dem Harnbefund auch auf den Blutzucker achten muss, dessen Erhöhung für die Kataraktbildung verantwortlich zu machen sei.

Baldwin und Bartel (36) fanden bei 75 % der Starpatienten einen Blutzuckergehalt von mehr als 1,2 %. Wurde der Blutzucker auf die Norm gebracht, so wurde gelegentlich ein Zurückgehen der Linsentrübungen beobachtet. Schnyder (548) fand bei nichtdiabetischen Kataraktpatienten unter 100 Fällen 45 mal eine verminderte Zuckertoleranz.

Die Beobachtung von Lapersonne et Velter (377) betrifft eine zentrale Starbildung bei Vater und zwei Kindern, bei denen sich eine Glykosurie von wechselnder Stärke befand. Die Mutter und eine Schwester des Mannes und ein im Alter von 16 Monaten verstorbene Tochter hatten ebenfalls Katarakt und Glykosurie. Irgendwelche innersekretorische Störungen konnten nicht festgestellt werden.

Beachtung verdient auch die Beobachtung von Wessely (695), der ein Jahr nach Exstirpation des Pankreas bei einem Hunde eine doppel-seitige Katarakt auftreten sah.

Bei seinen Untersuchungen über das biologische Verhalten des Blutserums zum Linseneiweiss bei Katarakt konnte Römer (498) feststellen, dass bei der Prüfung von Fermenten das Trypsin bei der Entstehung der Katarakt keine Rolle spielt. Kümmell (367) ermittelte, dass zwar das Serum diabetischer Starkranker mit Linseneiweiss zusammen einen Symptomenkomplex hervorruft, der der Anaphylaxie gleicht, dass aber bei Vergleichsversuchen der verschiedensten Art ganz ähnliches erzielt wurde. Wenn Römer in seinem Fall eine derartige positive Reaktion bekam, so können keine Schlüsse auf die Entstehung des Stares daraus gezogen werden.

Von Bedeutung sind auch die Untersuchungen von Goldschmidt (218) bei diabetischen Katarakten. Das Kammerwasser zeigte saure Reaktion und verminderte Kohlensäurespannung, Momente, die für die Ernährung der Linse von Bedeutung sein müssen.

Eine ausführliche Untersuchung über das Vorkommen und die Morphologie der *Cataracta diabetica* stellte Schnyder (548) an. Nach einer geschichtlichen Einleitung und einer Beschreibung der klinischen Form des Zuckerstars, über seine Entwicklungsdauer und die pathologische Anatomie, sowie über die Ätiologie, geht Schnyder auf seine Spaltlampenbefunde ein. Es wurden 59 Fälle untersucht, und es konnten folgende Typen festgestellt werden: *Cataracta coronaria*, Staub- und Punkttrübungen in der Rinde, flächenhafte periphere Teiltrübung, hintere schalenförmige Katarakt, lamelläre Zerklüftung und Kernstar. Es handelt sich somit in der Mehrzahl der Fälle um klinisch wohl charakterisierte Typen der Altersstars. Das klinische Bild der *Cataracta diabetica* wurde in der Form einer gleichmässigen Trübung der subkapsulären Schichten im Bereich der ganzen Linsenoberfläche festgestellt, welche auf Bildung kleiner Wasserspalten und dem ausgedehnten subkapsulären Zerfall beruht. In einem weiteren Fall wurde ebenfalls diese subkapsuläre Trübung festgestellt, die sich ausgesprochen flächenhaft ausbreitet. Während bei der *Cataracta complicata* poröse, nach der Rinde zu flächenhafte Trübungen auftreten. Die Linse war gegen die Vorderkammer hin deutlich vorragend. Das Auffallendste ist nun, dass nach längerer Zeit eine Quellung der Linse auftritt, wobei die Kapsel durch eine Flüssigkeitsschicht von der Rinde abgedrängt wird. — Alles das entspricht dem Bilde, wie es schon früher von jugendlichen Diabetikern festgestellt war. Eine genaue Abgrenzung von Alters- und Diabetikerstar ist heute noch nicht möglich.

Aus einem Vortrag von Uthoff (613) sei hier erwähnt, dass er die Häufigkeit der Katarakt bei Diabetikern auf 10% schätzt. Dass bei Diabetes häufig Katarakt vorkommt, wird von Gallus (198) zugegeben, dagegen verneint er, dass die Stoffwechselerkrankung als solche die Ursache sei. Bei Frauen sei die Starbildung häufiger, und bei kataraktösen Frauen mit oder ohne Diabetes wurde festgestellt, dass eine ungewöhnlich frühzeitige *Cessatio mensium* stattgefunden hatte.

Bei einem Drittel der Diabetiker wurde Starbildung beobachtet. Die bei Jugendlichen sehr seltene Starbildung gibt nach Gallus (199) keine charakteristische Form der *Cataracta diabetica*. Antidiabetische Massnahmen sind erfolglos, und Beziehungen zwischen der Schwere des Leidens und der Kataraktbildung bestehen nicht. Ferner wurde hingewiesen auf 5 Fälle, bei denen frühzeitige Katarakt auftrat, die diabetische Krankheit aber erst später hinzukam. Die Disposition zu Katarakt und Diabetes muss nach Gallus eine getrennte sein, und diese Disposition beruhe auf einer angeborenen Minderwertigkeit des Pankreas und einer abnormen Anlage der Linse.

Gewiss verdienen diese Ausführungen von Gallus volle Beachtung, jedoch wird man schon aus dem Grunde ein gewisses Abhängigkeitsverhältnis zwischen Katarakt und Diabetes annehmen müssen, weil unter anderem auch der Tierversuch (Exstirpation des Pankreas) ein positives Ergebnis hatte.

Von grossem Interesse sind auch die Mitteilungen über den Einfluss der Insulinbehandlung auf die Linsentrübung.

Die Mitteilungen von Grafe (222), Fischer (164) und anderen, auf welche Bürger (76) hinweist, lassen eine günstige Wirkung er-

kennen, von der jedoch noch nicht gesagt werden kann, ob der Prozess nur unterbrochen, oder eine wirkliche Änderung kolloidaler Zustände erzielt wird. Auch Uthoff (613) steht der Aufhellung skeptisch gegenüber.

Von Schanz (529) wird auch die Entstehung des Zuckerstars auf Lichtwirkung zurückgeführt, nachdem er durch Versuche festgestellt hatte, dass Traubenzucker und in erhöhtem Masse Azeton die Lichtwirkung auf die Eiweisskörper beschleunigt. Angesichts der Bedeutung innersekretorischer Störungen wird man doch wohl Zweifel hegen dürfen, ob hierbei wirklich Lichtwirkungen eine Rolle spielen.

XII.

Die traumatische Katarakt.

1. Verschiedenes.

Die Bearbeitung der Verletzungen des Sehorganes durch Wagenmann (688) reicht bis zum Jahre 1921. Es genügt daher, wenn ich im folgenden nur ganz kurz auf das seitdem Hinzugekommene eingehe.

a) Splitterverletzungen der Linse.

Zu den bekannten Fällen, in denen nach Perforation der Linsenkapsel durch Fremdkörper die nachfolgenden Trübungen sich aufhellten, gesellen sich die Fälle von Birkhäuser (51), Buchanan (72) und von Hessberg (262). In den Fällen von Bachstez (31) waren mehrere Fremdkörper eingetreten, ohne dass eine vollständige Trübung entstand, wie dieses auch in den Bleispritzerletzungen von Winkler (706) und Böhm (61) zutraf.

Lampert (373) führt das Ausbleiben der Trübung auf Verstopfung der Kapselwunde mit Pigmentmassen zurück. La Rue (511) sah 14 Monate nach einer Splitterverletzung nur die Passage durch die Linse getrübt. Nach Curie (123) bleibt die Trübung aus, wenn der Kern gar nicht sklerosiert, oder die Kapselwunde peripher gelegen, oder der Splitter in der Wunde stecken geblieben ist. Zu dem Fall von van Duyse und Danis (141) gesellt sich ein weiterer von Mellinghoff (432), in welchem ein kleiner Splitter aus der klar bleibenden Linse entfernt wurde. Auf ein Ausbleiben einer Linsentrübung kann man nach Mellinghoff erst nach Verlauf von 2 Jahren rechnen.

Van Duyse und Danis (141), sowie Majou (414) bringen kasuistische Beiträge zur Linsenverfärbung durch Pigment, und Vogt (671) analysiert einen Fall von Siderosis bulbi am Spaltlampenmikroskop. Er bemerkt über die Linsenveränderungen, dass alle Diskontinuitätsstreifen die gelbe Farbe aufwiesen und vor allem die vordere Kapselrindenzone betroffen war. Die ganze Linsenoberfläche ist von dichten, feinen bräunlichen Pünktchen eingenommen, welche ihren Sitz im Epithel haben. In der Zone der erweiterten Pupille häufen sie sich zu dem bekannten Rostfleckenkranz. Es handelt sich um eine Eisenablagerung im Kapsel-epithel, welche auch für die gelbe Färbung im Vorderkapselstreifen verantwortlich zu machen ist.

Von Wessely (697) wird über eine isolierte, spießförmige Linsentrübung nach Kupfersplitterverletzung berichtet, und von Perlmann

(464) wird an der Hand einer doppelseitigen Linsenschädigung der Standpunkt vertreten, dass das Auge für Messingsplitter erheblich weniger empfindlich sei als für Kupfersplitter. Es war ein Trauma vorausgegangen und es wird eine Pigmentwucherung vom Ziliarkörper aus angenommen, die sonst nur bei Entzündungen beobachtet wurde. Ein ganz ähnlicher Fall wurde von Mans (420) in der hiesigen Klinik beobachtet. Hier setzte die fast das ganze Pupillargebiet einnehmende Pigmentmembran an einem walzenförmigen Kristallwulst im unteren Abschnitt des erweiterten Pupillargebietes an. Die Existenz zahlreicher pigmentierter Fäden lässt wie im Brücknerschen Falle vermuten, dass hier durch Schrumpfung des Kapselsackes eine erhebliche Zerrung der Zonulafasern an den Ziliarfortsätzen und den weiter rückwärts gelegenen Partien des Ziliarkörpers stattgefunden hat.

Um Schichtstar rascher operieren zu können, spritzte Selenkowski (562) eine 3%ige Kochsalzlösung in die Linsensubstanz, nachdem er vorher am Kaninchenauge diese Konzentration als die zweckmässigste befunden hatte. Eine einfache Diszission dürfte dieselben Dienste leisten.

b) Die Kontusionskatarakt.

Nach Trelat (604) ist es sehr schwierig, bei Trübungen der Linse eine Prognose zu stellen, nach der Richtung hin, ob eine partielle oder totale Katarakt eintreten wird.

Die umschriebenen Startrübungen, welche Kraupa (358) beschreibt, werden dadurch erklärt, dass hier die Iris in die Kapsel eindringt und so das Fortschreiten der Trübung verhindert. In dem Falle von Avizonis (29) verursacht ein Schlag mit dem Handtuch eine hintere Kortikalkatarakt, die sich nach einigen Wochen so aufhellte, dass fast volle Sehschärfe vorhanden war, und in der Beobachtung von Ebeling (142) handelt es sich um das seltene Vorkommen einer isolierten traumatischen Zerreiſung der hinteren Linsenkapsel. Kraupa (359) beobachtete ferner nach Kontusion in 2 Fällen ein kleines flottierendes Häutchen im Pupillargebiet, welches er auf eine Abreissung eines Stückes der Kapsel ohne Schädigung des Epithels zurückführt. Die verschiedenen Formen der Kontusionskatarakt werden von Whiting (700) geschildert, und Vogt (670) bringt eine Reihe von lehrreichen Spaltlampenbildern, subkapsuläre Ansammlung Elschnigischer Kugeln nach Verletzung des Linsenäquators, ferner Abnahme der Linsendicke durch Trauma und die Abdrängung subkapsulärer traumatischer Trübungen durch Apposition junger Substanz.

Pillat (479) schildert ausser den Wasserspalten bei Kontusionskatarakt eine grössere Spalte zwischen Rinde und Embryonalkern.

Die Beobachtung von Mans (419) betraf eine seltene Form von Blutung, die mit Sicherheit in den postlenticulären Raum verlegt werden musste. Sie wird auf eine Zerreiſung des Ligamentum hyaloideo-capulare zurückgeführt, welches bisher nur anatomisch nachgewiesen wurde, hier aber aus der Ausdehnung und Form der Blutung zu schliessen war.

Die Mitteilung von Brückner (70) betrifft einen Pigmentnachstar. Die ganze Pupille ist von einem grau-schwarzen Gewebe eingenommen

und man konnte durch Lücken am Pupillarrande einen Sömmering-schen Kristallwulst erkennen. Auffallend ist, dass jegliche entzündliche Erscheinungen fehlten. Über den Mechanismus der Verletzung bei hinterem Kortikalstar berichtet Lampis (374).

c) Der Star nach durchlöchernden Verletzungen.

In einem Falle von Bergmeister (46) erzeugte eine durchlöchernde Verletzung eine kanalförmige Wunde in der Rinde, welche bestehen blieb, während eine sternförmige Trübung am hinteren Linsenpole verschwand.

Eine Bulbuszerreissung hatte in dem Falle von Longuet (402) Falten der hinteren Linsenkapsel erzeugt. Länger dauernde Infiltration der Linse mit neutrophilen Leukozyten führte in dem Falle von Hoffmann (285) eine Ähnlichkeit mit Spiesskatarakt herbei und in dem Falle von Meisel (430) wurde durch diese Infiltration eine rezidivierende Entzündung bedingt. Nach traumatischer Katarakt beobachtete Graves (225) in mehreren Fällen weisse Flecken im Pupillargebiet auf der Linsenkapsel, die er für Wucherungen hält, die der Einführung von Instrumenten nicht zur Last zu legen waren.

d) Der traumatische Schichtstar.

Den früheren Fällen von einseitigem Schichtstar nach Trauma fügt Krämer (355) einen neuen hinzu, der 22 Jahre nach einer Verletzung mit Metallspritze beobachtet wurde, und Walter (690) berichtet über einen in der hiesigen Klinik beobachteten Fall nach perforierender Verletzung. Im Falle von Friede (186) hatte eine Gabelverletzung in der Mitte der Linsenkapsel einen weissen Fleck und einen Schichtstar von 5 mm Durchmesser erzeugt. Die Durchsicht der einschlägigen Literatur ergibt, dass derartige Seltenheiten sowohl nach Kontusionen, wie nach Linsenperforationen beobachtet wurden. Wibaut (701) beobachtete nach Splitterverletzung einen hinteren Schichtstar und dann eine diffuse Trübung. Später wurde die Linse klar. Eine Refraktionsveränderung wird auf die Resorption von Linsengewebe zurückgeführt.

Einen Lenticonus posterior nach Trauma, der später von der Totalkatarakt verdeckt wurde, beschreibt Fisher (167).

e) Verschiedenes.

Seltener vorkommende Linsenverletzungen betrifft die Mitteilung von Wachtler (685) über die Verletzung des Auges durch Stachel der Edelkastanienfrucht. Unter 13 Fällen wurde fünfmal Hornhautperforation und dreimal Wundstar beobachtet.

Im Falle von Clarke (105) wurde der Wundstar durch einen Angelhaken erzeugt.

Dann folgen noch einige Mitteilungen über die Folgen von Bienenstichen. Bär (33) nimmt an, dass es sich nicht nur um Kapsel-durchbrüche, sondern auch um toxische Kapselveränderungen handelt. Koyanagi (349) bringt eine Übersicht über die bisherigen und berichtet über einen neuen Fall. Im Anschluss daran stellte er Versuche an bezüglich der Linsentrübung mit fortschreitendem Verlauf und bemerkte, dass sie nicht immer stationär seien, wie man früher annahm, weil die

leichte Löslichkeit des Giftes im Gewebssaft der Hornhaut längere Zeit durch Diffusion auf die Linse schädlich einwirken könne. Je einen weiteren Fall beobachteten Yoshida (714) und Nonay (451), wo nach Bienenstich eine umschriebene Abszessbildung in der Linse auftrat.

Die erste anatomische Untersuchung eines Falles von Wespenstichverletzung beim Menschen konnte von Herrenschwand (258) vornehmen. Es fehlte das Epithel der Kornea und die Bowmansche Membran. Die vorderen Stromaschichten waren nekrotisch, in der Tiefe abszessähnliche Auseinanderdrängung der Schichten, starkes fibrinöses Exsudat in der vorderen Kammer, schwere Blasenbildungen im Pigmentepithel der Iris; Linsenkapsel intakt. Trotzdem fehlen stellenweise das Epithel und in der äussersten Rinde die Zerfallserscheinungen, was als Giftwirkung auf die Linse aufgefasst wird. Die in früheren Fällen nicht beobachtete, starke fibrinöse Exsudation wird darauf zurückgeführt, dass bei weiblichen Personen, insbesondere aber bei allgemeinen Diathesen, die Giftwirkung eine stärkere ist.

Zu den traumatischen Staren gehört wohl auch der Fall von Salzer (519), bei welchem mehrere walzenförmige Gebilde mit einem an einen Saugnapf erinnernden, weissen Ring beobachtet wurden, die von zoologischer Seite als Wurmparasiten gedeutet wurden.

Die Untersuchungen von de Waele (686) beschäftigten sich mit dem Verhalten der traumatischen Katarakt während des spezifischen Status anaphylacticus, der bei Meerschweinchen, Hunden und Kaninchen durch arteigenes Linseneiweiss ausgelöst wurde. Es ergab sich, dass die lokalen Erscheinungen der Katarakt viel heftiger waren als beim Kontrolltiere. Anatomisch fanden sich keine qualitativen, sondern nur quantitative Unterschiede. Die Resorption wird verzögert. Eine Rolle spielt bei dem Auftreten der Linsenreaktion die kurze Zeit nach der sensibilisierenden Einspritzung vorgenommene Diszission, bei der das Kammerwasser abfließt.

2. Die Kupfertrübung der Linse.

Nachdem schon Hillemanns einen einschlägigen Fall beobachtet hatte, folgte 1907 ein weiterer Fall von Ertel aus der Klinik von Purtscher. Purtscher (489) selbst berichtet nun Anfang 1918 über einen Fall, der die früher von Ertel beschriebenen Erscheinungen in klassischer Weise aufwies. Im wesentlichen bestand die Erscheinung darin, dass eine sogenannte Scheinkatarakt aufgetreten war, indem bei seitlicher Beobachtung im Bereiche der vorderen Linsenabschnitte ein eigentartiges Farbenschillern auffiel, während bei Durchleuchtung die Linsen-trübung verschwand. Wenn auch Vogt (636) kurz vorher nachgewiesen hatte, dass man mit der Spaltlampe im Bereiche der vorderen Linsenpartien der menschlichen Linse bei Katarakt gelegentlich Farbenschillern beobachten kann, so stellte sich in der Folgezeit heraus, dass das von Purtscher eingehend geschilderte Bild in der Tat eine Handhabe gibt, um auf die Anwesenheit eines kupferhaltigen Splitters im Augeninnern zu schliessen. Schon kurz nachher konnte K ü m m e l l (366) eine 1 1/2 Jahre vorher gemachte Beobachtung mitteilen, die der von Purtscher ganz analog ist, ebenso wie die von Esser (153), der darauf hinweist, dass

es sich nicht um das reizlose Einheilen eines Kupfersplitters handelt, sondern im Gegenteil um das Aktivwerden eines solchen.

Klauber (332) bringt einen einschlägigen Fall und weist auf eine Beobachtung von Elschning hin, wo ein im Glaskörper sitzender Splitter eine deutliche Trübung hervorgerufen hatte.

Aus der Rostocker Augenklinik veröffentlicht Wirths (708) einen typischen Fall, bei dem auch leichte Veränderungen in der Makulagegend gefunden wurden.

Pichler (475) vermisste in einem Fall die durchleuchtbare Scheibe, welche Purtscher, Hillemanns und andere Autoren beschrieben hatten. In 2 Fällen wurde die Scheibe gefunden; sie erwies sich als nicht vollständig durchleuchtbar. In ausführlicher Weise berichtet Jess (321) über die bis dahin bekannt gewordenen Fälle und fügt zwei neue typische Fälle hinzu, die sich durch Farbenschillern der vorderen Linsenpartien auszeichnen.

In der Breslauer Augenklinik konnte Rumbaur (515) die eigenartige Erscheinung zweimal beobachten, in denen auch wieder die eigentümlichen sonnenblumenähnlichen Formen gefunden wurden. In einem dieser Fälle zeigte die Trübung einen bräunlich-roten Reflex, während sie in anderen Fällen grau-grün gewesen war.

Auch die Beobachtungen von Brons (67), von von Horvath (292) und von Bleisch (56) bestätigen die bisherigen Beobachtungen. Vogt (674) nimmt den schon von Goldzieher gebrauchten Ausdruck Chalkosis wieder auf und weist nun mit Hilfe der Spaltlampe nach, dass diese eigentümliche Erscheinung von einer ausserordentlich dünnen subkapsulären Trübungsschicht herrührt und die Sonnenblumenform nur eine lokale Verdichtung der diffusen Staubtrübung darstellt. Da diese Trübung im hinteren Teile fehlt, liegt es nahe, ihren Sitz in das Kapsel-epithel zu verlegen.

Einen weiteren typischen Fall konnte Vogt (675) kurz hinterher beschreiben, ebenso Clausen (106), der ausser der typischen Linsenveränderung eine eigenartige Makulaveränderung feststellte.

Auch die Beobachtungen von Hinger (270) und Bär (32) bringen Bestätigung des Früheren. In dem Falle von Finoff und Rourke (160) war der Ring doppelseitig.

In dem Fall von Lederer (380) fehlte das Farbenschillern, während die Makulagegend die typischen Veränderungen zeigte. Eine Verletzung wurde bestritten, und darum wurde die Frage aufgeworfen, ob die genannten Trübungen andere Ursachen haben können, jedoch fanden sich später Veränderungen, die auf die Anwesenheit eines Splitters schliessen lassen.

Eine neuere Veröffentlichung über diesen Gegenstand rührt her von Scheuch (538), der aus der Prager Klinik zunächst den von Lederer vorgestellten Fall genauer schildert und einen weiteren Fall mitteilt, bei dem in der Makulagegend goldstreusandähnliche Pünktchen und Fleckchen gefunden wurden, während die Anwesenheit eines Kupfersplitters nicht zu erweisen war. In einem Falle von Ssamoilow (576), der das Farbenschillern bei einer traumatischen Katarakt beschreibt, handelt es sich wahrscheinlich um einen Kupfersplitter.

In einem Falle von Weiss (693) wurde die Verkupferung der Linse anatomisch, in einem anderen klinisch nachgewiesen, wobei auf-
fiel, dass im Bereiche einer Linsenkapsel-falte das Farbenschiellern stärker
hervortrat. Siehe ferner die Arbeit von Jess (322), der die Verkupfe-
rung der Zonulalamelle bei luxierter Katarakt beobachtete.

Differentialdiagnostisch kommt gegenüber dieser Trübung eine
Scheinkatarakt in Betracht, die ebenfalls nur bei seitlicher Beleuchtung
sichtbar ist, wie sie Siemerling und Oloff (568) beschrieben, und
zwar bei der sogenannten Pseudosklerose, die bekanntlich in der Horn-
haut einen eigentümlichen, kleinen bräunlichen Ring erzeugen kann.
Diese Scheinkatarakt ist imstande, die Annahme eines toxischen Prozesses
zu stützen.

3. Die Vossiusche Ringtrübung.

Im vorigen Berichte habe ich die Beobachtungen von Purtscher
(488) nicht angeführt, die darum hier nachgeholt werden.

Er stellt fest, dass die bisherigen 25 Fälle durchweg junge Leute
betrafen und weist darauf hin, dass die ursprüngliche Erklärung von
Vossius, dass der Abdruck des Pupillenrandes dadurch zustande käme,
dass durch Einstülpung der zentralen Hornhautteile ein direkter Kon-
takt zwischen Hornhaut und Linse hergestellt wird, nicht haltbar sei.

Kasuistische Mitteilungen zu dieser Frage lieferten:

Zimmermann (720), Berresford (47), Löwenstein (397) und
Holloway (289). Gegen die Annahme von Vossius, dass die Trü-
bung durch Abdruck des Pupillenrandes auf der vorderen Linsenfläche
entstehe und zum Teil aus abgelöstem Irispigment, zum Teil aus degener-
ativen Veränderungen der Linsenepithelien bestehen, nimmt Hesse (263)
auf Grund zweier Beobachtungen Stellung. Er weist darauf hin, dass
auch noch in anderen als den von ihm beobachteten Fällen stets eine
Blutung vorhanden gewesen sei und mit seiner Auffassung, dass es sich
um Auflagerung von dünnen Blutschichten handelt, seien die bisherigen
Beobachtungen durchaus in Einklang zu bringen. Demgegenüber be-
tont Vogt (672), dass Linsenschädigungen nicht unbedingt zum Krank-
heitsbild gehören. Bei der Auflagerung handelt es sich nicht um Blut,
sondern um Pigment, welches von der Irisfläche abgestreift sei. Durch
verschiedene Versuche konnte er nachweisen, dass Pigmentstaub auf
dem Objektträger ein ganz ähnliches Aussehen hat. Damit dieses
Pigment haftet, muss noch ein Klebestoff vorhanden sein, der in der
fibrinreichen Eiweisschicht zu suchen ist. Was man sonst nach Ver-
letzungen im Pupillargebiet sähe, sei dieselbe Pupillarverschleierung
durch Fibrin und Pigment, welches inmitten des Vossiuschen Ringes
beobachtet wird. Diesen Ausführungen gegenüber hebt Hesse (264)
hervor, dass es sich gar nicht um einen Trübungsring, sondern um
eine Scheibe handelt, deren körperliche Elemente mit denen des Ringes
übereinstimmen.

Die Beobachtungen von Klauber (332) betreffen vier Bestandteile
und acht nicht perforierende Augenverletzungen. Als anatomische Grund-
lage der Störungen wird vermutet, dass es sich um eine Faltung der
vorderen Linsenkapsel handelt.

An der Hand von 2 Fällen kommt Triebenstein (605) zu der Ansicht, dass es sich bei der Ringtrübung um Auflagerungen auf die vordere Linsenkapsel handelt, und zwar um Auflagerungen pigmentierter Elemente im Sinne von Vogt, wobei eine Drucksteigerung und Ausscheidung einer eiweissreichen und klebstoffhaltigen Flüssigkeit vorausgegangen sein muss.

Nach Behmann (45) ist die Trübung ein Abklatsch der Pupille infolge des Druckes des Pupillensaumes gegen die Linsenvorderfläche. Er hält an der Hand dieser Beobachtung an der Annahme fest, dass die Hornhaut dellentartig eingedrückt wird und durch Ausscheiden einer serös fibrinösen Masse Pigment an der Linse haften blieb. Die Auflagerungen bestehen aus Pigmentkörnern, die auch im Kammerwasser und an der Hornhauthinterfläche zu finden sind. Die Trübungen können jedoch auch durch eine Wirkung vom hinteren Augenpole her zustande kommen.

Die Beobachtungen von Schürmann (553) beschäftigen sich mit dem Vorkommen der Auflagerungen; auch unterhalb der Linsenkapsel wurden Trübungen gefunden. Der einzige Fall, in dem bisher noch bei einem 30jährigen die Veränderung gefunden wurde, rührt her von Colombo (111), und hier war eine ringförmige Trübung zwei Jahre nach einer Verletzung zu sehen, während sie sonst viel früher zu verschwinden pflegt. Die Trübung lag unter der Linsenkapsel, während von Auflagerungen nichts erwähnt ist.

In einer weiteren Mitteilung von Hesse (265) weist dieser Autor darauf hin, dass er nach wie vor daran festhalte, dass die Vossiusche Ringtrübung durch eine Blutung zustande kommt. Wie eine weitere Beobachtung ergab, kann auch die Trübung ohne jedes voraufgegangene Trauma zustande kommen. Im vorliegenden Falle war es eine Zystenbildung mit Netzhautablösung und in einer späteren Mitteilung konnte Hesse (266) über einen zweiten Fall berichten, in dem ebenfalls die vorausgegangene Kontusion fehlte.

Gegen diese von Hesse gegebene Erklärung nimmt Vogt (673) von neuem Stellung. Er hält das Vorkommen eines nicht traumatischen Ringes nicht für erwiesen. Im Fall von Hesse seien zwei Punctionen gemacht. Wenn Hesse den Ring mit zusammengescheuerten Blutkörperchen erklären wolle, so sei das mechanisch gar nicht möglich und es handele sich nicht um eine Scheibe, die aus Pünktchen zusammengesetzt sei, sondern, wenn eine Scheibe vorhanden sei, seien die Elemente ungeformter Natur.

Schliesslich erwähnt Vogt noch einen Fall, wo nachträglich bei einem seiner Fälle noch feine punktförmige Linsentrübungen aufgetreten waren.

In der Arbeit von Urbanek (614) wird über einen Fall berichtet, bei dem eine deutliche Auflagerung auf der Linsenkapsel fehlte, aber bei dem deutlich subkapsuläre Veränderungen vorlagen. Ein Trauma ist zum Zustandekommen sowohl des Ringes wie der Linsenveränderungen Voraussetzung. Es ist keineswegs erforderlich, dass ein Druck der Hornhaut auf die Iris stattfindet, sondern es kann die Stossrichtung auch eine exzentrische sein.

Alajmo (8) beobachtete 2 Fälle, den einen ohne, den anderen mit Beteiligung der Linse. Kapsuläre Auflagerungen bestehen nach Alajmo aus Irispigment, und die Ursache besteht in einer plötzlichen und heftigen Drucksteigerung, wodurch der Irisrand angepresst wird.

An der Hand einer neueren Beobachtung spricht sich Zentmayer (718) im Sinne von Hesse aus, während von Horvath (293) die Auflagerung für Pigment erklärt. Seine Erklärung gipfelt darin, dass der unter Druck stehende Pupillarrand wie ein Ventil wirkt.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass Koepe (346) Prioritätsansprüche gegenüber Vogt geltend macht, indem er schon länger als ein Jahr vor Vogt den Pigmentbefund mit der Spaltlampe erhoben habe, worauf Vogt (645) erwiderte, dass in der Mitteilung von Koepe (Arch. f. Ophth. Bd. 93, S. 163) von einer Vossiusschen Trübung gar nicht die Rede sei; Koepe habe die Diagnose nachträglich gestellt, nachdem das Wesen der Trübung von anderen erkannt worden sei.

Überblicken wir die Entwicklung, die diese wichtige Frage genommen hat, so wird man sicher Genaueres erst erfahren, wenn es gelingt, einen solchen Fall durch Zufall zur mikroskopischen Untersuchung zu bekommen. Immerhin dürfte hier der Hinweis am Platze sein, dass bei der sogenannten Durchblutung der Hornhaut eigentümliche Gebilde zu sehen sind, die eine ins bräunlich gehende Farbe aufweisen, bei mikroskopischen Untersuchungen aber als helle glitzernde Pünktchen erscheinen, ein Umstand, der frühere Autoren veranlasste, in diesen Dingen nicht Hämosiderin, sondern Fibrinkristalle zu sehen.

Vielleicht liegt auch hier etwas Derartiges vor, denn es bereitet immerhin einige Schwierigkeiten, wenn man annehmen soll, dass immer nur Pigmentpünktchen und niemals Pigmentzellen abgestreift werden. Genaueres hierüber findet sich in einer neueren Mitteilung des Verf. (470).

4. Katarakt durch Blitzschlag und durch elektrischen Starkstrom.

Eine grosse Anzahl von Fällen von Kataraktbildung durch Einwirkung starker elektrischer Ströme ist in der Berichtszeit zu verzeichnen. Der Star kann einseitig und doppelseitig auftreten. Bemerkenswert ist, dass meistens zwischen Einwirkung des Stromes und der Katarakt ein längerer Zeitraum verstreichen kann, der bis zu zwei Jahren beträgt. Im wesentlichen handelt es sich um eine im Bereich der vorderen Kapsel gelegenen Trübung.

Hierin stimmt die kasuistische Mitteilung von Lauder (378) mit denen von Ide (303) überein. Ebenso die Beobachtungen von Morax (444), wo der Star doppelseitig, aber in ungleicher Stärke auftrat. Über ähnliche Beobachtungen bei Starkstromverletzungen berichten Aronal (23), Brilmayer (66), Bielschowsky (50), Bruner (71), Antuzzi (20), Franklin und Cordes (181). Von Becker (44) ist ein Fall verzeichnet, bei dem durch starken elektrischen Schlag, ausser Katarakt, ein doppelseitiges Glaukom auftrat.

In dem Falle von Davis (127) war die ganze Linse von Trübungen durchsetzt, während sie in dem von Gjessing (207) deutlich lokalisiert waren. Koch (341) beobachtete das Auftreten doppelseitiger Linsen-trübungen, die zu Beginn nur äquatorial und erst später im Pupillargebiet zu sehen waren.

Engelbrecht (150) und die übrigen Untersucher stellen die Licht-
einwirkung in Abrede und Strebel (583) weist darauf hin, dass die
Stromwirkung in physikalischer Beziehung eine Rolle spielt.

Wenn Fradkine (177) der beim Gewitter vorhandenen Erregung
und damit dem Sympathikus einen Einfluss zuschreiben will, so erscheint
das sehr problematisch.

Nach Koeppe (345), der ein bläschenförmiges Relief der vorderen
Linsenkapsel, aber keine Vakuolen fand, handelt es sich nicht nur um
Degeneration des Linseneiweisses, sondern auch um Abhebung der
Rinde durch Flüssigkeit. In 2 Fällen handelte es sich um eine
Cataracta electrica durch Blitzschlag, und zwar um eine hintere sub-
kapsuläre Katarakt und hier wahrscheinlich um Vakuolenbildung.

Auch Frese (183) berichtet über die Spaltlampenuntersuchung eines
Blitzstares. Es fanden sich dichtere, strahlige Trübungen. Rechts nur
im oberen Abschnitt, links bestand die Trübung in Form eines fünf-
strahligen Sternes, punktförmige Trübung in der vorderen und hinteren
Kortikalis, und zwischen den sternförmigen Trübungen traten bläschen-
und tropfenartige Trübungen auf, die unmittelbar unter der Kapsel
lagen und diese leicht vorbuckelten; der Kern war klar. In dem Fall
von Igersheimer (304) war die Kapsel wabig verändert und es fanden
sich subkapsuläre Pünktchen und Streifen, die links zu einer flächen-
haften Trübung zusammenflossen. Später traten Trübungen der hinteren
Kortikalis hinzu. Igersheimer weist auf die Ähnlichkeit mit den
Befunden von Vogt nach Bestrahlung mit ultrarotem Licht hin.

Bei Versuchen mit starken elektrischen Strömen konnte bei
2 Tieren eine Katarakt erzeugt werden und hier waren starke Ent-
zündungserscheinungen vorausgegangen. Die Resultate entsprachen
zum Teil den Befunden von Spier (574) und es konnten die subkap-
sulären Blasenbildungen als Quellungserscheinungen der Epithelien erkannt
werden. v. Seggern (560) sah an der Spaltlampe nach Einwirkung
von 16000 Volt eine besonders scharf abgegrenzte vordere und eine
hintere subkapsuläre Trübung. Weitere Beobachtungen dieser Art
machten Camison (91) und Alajmo (9).

Weitere Fälle durch Blitzschlag berichtet aus dem Kriege Löwen-
stein (396), der in 5 Fällen Veränderungen der hinteren Kortikalis
feststellte, die schon 24 Stunden nach dem Unfall deutlich wurden.
Die Form entspricht der von Hess experimentell erzeugten Kataraktform.
Die Trübungen waren nicht fortschreitend und erzeugten keine Störungen.

In dem Fall von Coppinger (116) fand sich eine weisse, halb-
kreisförmige Trübung in der unteren Linsenhälfte, deren obere gerade
Begrenzung genau dem oberen Lidrand bei halbgeöffnetem Auge ent-
spricht; darum glaubt der Autor an eine Einwirkung der Hitze.

Liesko (388) nimmt für seine drei Fälle neben der Wirkung durch
elektrischen Strom auch eine Wirkung ultravioletter Strahlen an.

In den beiden Fällen von Pichler (474) waren einmal die vorderen,
einmal die hinteren Linsenteile betroffen.

5. Über die Schädigungen des Auges durch Licht.

Da ich im vorigen Bericht nicht näher darauf eingegangen bin,
sei hier nachgeholt, dass Hess (260) die seinerzeit gegen Lichtschädi-

gungen empfohlene „Aqua Zeozoni“ für wertlos hielt. Auch die frühzeitige Beteiligung der inneren unteren Linsenteile bei der Alterskatarakt sei nicht auf Lichtwirkung zurückzuführen. Auf die Linsen wirken besonders kurzwellige Strahlen schädigend, welche jedoch längere Zeit einwirken müssen, und darum kommt diese Lichtwirkung für die Blitzkatarakt nicht in Frage. Der Altersstar tritt weder als Folge der Einwirkung unserer künstlichen Strahlen auf, noch als Folge der ultravioletten Strahlen des Sonnenlichtes.

Gegen die Anschauung von Hess, dass das gewöhnliche Tageslicht nicht schädigend auf die Linse sein könnte, wendet sich vor allen Dingen Schanz (527, 528), der für bewiesen hält, dass der Glasbläserstar von ultravioletten Strahlen erzeugt wird. Dass viele Linsentrübungen in der Peripherie beginnen, wird nach Schanz erklärt durch die eigentümliche Diffusion, die die Linse durch das Licht erleidet. Wenn im Hochgebirge der Star nicht häufiger ist, so liegt das daran, dass der Reichtum des Sonnenlichtes an ultravioletten Strahlen durch das diffuse Himmelslicht zerstreut werde. In der Tiefebene enthält das blaue Himmelslicht mehr kurzwellige Strahlen.

Dass in den schattenlosen Stätten in Indien der Star häufiger auftritt, ist nach Schanz auf die eigentümlichen Lichtverhältnisse zurückzuführen. Weiterhin konnte Schanz mit Hilfe der Zystinreaktion in der Schweinslinse Veränderungen erzeugen, die denen ähnlich waren, wie sie Jess in senilen Linsen finden konnte. Dabei ist aber zu berücksichtigen, dass Jess die Beschränkung der Zysteinreaktion auf den äussersten Linsenrand der Gefriermethode, nicht aber dem ultravioletten Licht zur Last legte. Schanz weist ferner darauf hin, dass Linseneiweiss nach der Einwirkung kurzwelligen Lichts gerinnt, und Chaluppecky (101) habe nachgewiesen, wie Schanz ausführt, dass vor der Gerinnung sich die Globuline auf Kosten der Albumine vermehren. Im Gegensatz zu Chaluppecky glaubt Schanz, dass nicht nur das ultraviolette Licht intensiver künstlicher Lichtquellen, sondern auch das Tageslicht schädigend auf die Linse wirken müsse.

Gegen diese Anschauungen hatten Neuberg und Schwarz (449) Einwendungen erhoben. Sie gaben an, dass die meisten organischen Verbindungen erst dann lichtempfindlich werden, wenn anorganische Salze vorhanden sind. Die Eiweissstoffe seien unempfindlich. Vor allem aber wendet Neuberg ein, dass jede strukturelle Verbindung eines Eiweisskörpers sich durch Änderungen des optischen Drehungsvermögens kundgeben müssen, was nie der Fall war.

Weiterhin führt Schanz (530, 531, 532) die Lehre von den optischen Sensibilatoren an, die den Umstand erklären könnte, dass im Laufe des Lebens Einflüsse auf die Linse stattfinden, die ihre Vitalität schädigten. Was nun die Menge des ultravioletten Lichtes angeht, so wird diese nach Schanz unterschätzt. Die Untersuchungen von Dorno (135) lässt Schanz nicht gelten. Es sei ein falscher Schluss, wenn von anderer Seite behauptet worden sei, dass nach den grundlegenden Untersuchungen von Dorno die ultravioletten Strahlen ungleich gering seien. Das Ultraviolett kann nur gemessen werden, wenn es richtig vom sichtbaren Wellenlängenbereich abgegrenzt wird. In bezug auf diesen Punkt seien die Untersuchungen von Dorno ungenau,

und deshalb suchte Schanz die Messung des ultravioletten Lichtes auf biochemischem Wege zu erreichen. Eingehende Versuche ergaben, dass das Ultraviolett die Gestaltung der gesamten Vegetation beeinflusst.

Gegen diese Ausführungen von Schanz erhob Dorno Widerspruch. Seine Beweisführung im einzelnen kann hier nicht wiedergegeben werden. Dorno hält die Ansicht von Schanz, dass die Veränderungen, welche das Licht in der Linse erzeugte, sich durch das ganze Leben summiere und nicht ausgeglichen würde, für falsch. Fluoreszenz sei mit Phosphoreszenz wesensgleich und diese wird dahin gedeutet, dass das photoelektrisch Ausgelöste nach Aufhören der Bestrahlung ohne Einwirkung vitaler Kräfte in die Normallage zurückkehre. Demgegenüber weist Schanz (532) darauf hin, dass die Arbeiten von H. Pfeiffer und G. Beyer über die Kenntnis lichtkatalytischer Wirkungen und auch die Arbeit von Burge (80, 81) seine Ansichten bestätigen, während Lux (408) sich auf Grund experimenteller Untersuchungen ablehnend verhält. Näheres über diese Dinge ist im Original nachzulesen.

In eingehender Weise beschäftigt sich weiterhin van der Hoeve (282) mit diesem Problem. Er weist darauf hin, dass der Star in Indien tatsächlich früher auftritt als in Europa und er führt auch andere Gegenden an, in denen der Star häufiger sei. Wenn Birch-Hirschfeld früher darauf hinwies, dass Bergbewohner mehr an Katarakt leiden müssten als andere Leute, was bekanntlich nicht der Fall sei, so sei dieses dadurch zu erklären, dass die Zunahme an Ultraviolett in höheren Gegenden besonders die Strahlen kürzester Wellenlänge betreffen, die aber durch Reizung des äusseren Auges, durch Verengung der Lidspalte und durch Schutzgläser abgehalten werden. Der Einwand von Hess, dass das Tageslicht an einem Organ, welches sich dauernd unter dem Einfluss des Tageslichtes entwickelt habe, von diesem nicht geschädigt werden könnte, könne nicht gelten, weil hier eine natürliche Auslese von Individuen mit dem Licht gegenüber widerstandsfähigeren Sehorganen nicht eingetreten sein könne, da die Schädigung der anderen sich erst gegen Ende des Lebens bemerkbar mache.

Die Entstehung der Startrübungen durch ultraviolettes Licht stellt sich van der Hoeve so vor, dass die primäre Schädigung die Ziliarepithelien treffen, und diese Lichtzerstreuung werde durch die optische Heterogenität der Linse bewirkt und diese bedeutet gewissermassen einen Schutz der Netzhaut. Weiter weist van der Hoeve auf die auffallende Tatsache hin, dass der Altersstar und die sogenannte senile Makuladegeneration an einem Auge selten zusammen beobachtet werden. Diese Beobachtungen erklärt er damit, dass die individuellen Unterschiede in der Durchlässigkeit der Linsen für ultraviolettes Licht hier eine Rolle spielen sollen, während Fischer (168) diesem Faktor nur eine nebensächliche Bedeutung zuerkennt und glaubt, dass der Linse eine gewisse Schutzwirkung auf die Netzhaut zukommt. Nach Gjessing (210) ist ein relativer Antagonismus zwischen Alterskatarakt und seniler Makuladegeneration vorhanden.

Von neueren kasuistischen Mitteilungen sei hier zunächst die Beobachtung von Carlo (92) erwähnt, der bei einem 36jährigen Ingenieur in den hinteren Schichten der Linse innen und unten Trübungen fand,

die auf eine dreijährige Arbeit bei einer Quecksilberdampflampe zurückgeführt werden; ferner die von Merz-Weygandt (434), der nach Kurzschluss auf einem Auge schichtstarähnliche Linsentrübungen auftreten sah, sowie das Auftreten hinterer Poltrübungen ähnlich wie bei Glasbläserstar in 2 Fällen von Scheerer (536), in denen ein Lupus mit Quarzlicht bestrahlt war.

Die geringe Anzahl von Fällen, wo nach Kurzschluss Linsentrübungen entstanden sind, lässt den Gedanken aufkommen, dass es sich hier vielleicht um anderweitig bedingte Linsentrübungen gehandelt hat. Verfasser kann nicht leugnen, dass ihm die Auffassung von Hess am meisten zusagt, nach welcher das gewöhnliche Tageslicht für die Linse unschädlich ist. Die Untersuchungen von Schanz, so wertvoll sie sind, tragen etwas spekulativen Charakter und es muss doch, wenn wir dieser Frage in heissen, schattenlosen Gegenden näher treten wollen, zunächst in Betracht gezogen werden, dass in solchen Gegenden die Leute früher zu altern pflegen und dass dieser Erscheinung innersekretorische Störungen zugrunde liegen können. Solange diesen Forderungen nicht Rechnung getragen ist, wird man gut daran tun, den Einfluss der unsichtbaren Strahlen auf das menschliche Auge unter gewöhnlichen Verhältnissen nicht zu überschätzen. Dass diese Zweifel gerechtfertigt sind, geht auch aus den weiteren Untersuchungen von Trümpy (609) hervor, der mit violett und ultraviolett von Wellenlängen, wie sie in der Ebene bei Tageslicht vorkommen, keinerlei Schädigungen des Auges und auch mit sehr hohen Konzentrationen keine Katarakt erzeugen konnte.

Experimentelle Untersuchungen über die Einwirkung ultraviolett Lichtes bei Tieren wurden angestellt von Burge (82) an Schweine- und Rinderlinsen. Nach Ausschaltung der Wärme zeigte sich, dass mit unsichtbaren Strahlen keinerlei Trübungen erzeugt werden konnten. Wurden aber schwache Lösungen von Salzen angewandt, dann bewirkten ultraviolette Strahlen Gerinnung und Linsentrübung. Diese Substanzen schwächen die Fluoreszenz der Linse ab, wodurch die Widerstandsfähigkeit der Linse gegen Schädigung bereichert wird.

Aus dem Amerikanischen Nela Research Laboratory berichtete Hyde (302), dass bei gewissen Salzlösungen Hornhaut und Linse sich trübten. Die Linsen blieben trübe, während Hornhaut in frischem Wasser sich aufhellte. In gewöhnlichem Wasser blieben die Linsen unverändert. Das sind die einzigen Ergebnisse, die bisher auf experimentellem Gebiet mit ultraviolettem Licht erzeugt wurden und unter Bedingungen, wie sie normalerweise nicht vorkommen.

Wesentlich anders sind die Ergebnisse, welche man mit der Erzeugung von Linsentrübungen bei Tieren, vermittels kurzwelliger ultraroter Strahlen, gemacht hat. Auch hier hat Vogt (678) gestützt auf frühere Voruntersuchungen, wertvolles Material beigebracht. Es zeigte sich, dass ältere und besonders schwarze Kaninchen mit intakter Linse nach solchen Bestrahlungen eine totale Katarakt akquirierten. Bei jüngeren Tieren wurden partielle Trübungen beobachtet und albinotische Tiere schienen widerstandsfähiger zu sein. Der Sitz der Trübungen war hauptsächlich in der ersten Diskontinuitätszone, sowohl im vorderen als auch in dem hinteren Teile der Linse.

Die Untersuchungen seines Schülers Ginella (206) bestätigten die Ergebnisse, die Vogt erhalten hatte. Mit Hilfe seines Jodfilters wurden Linsentrübungen bei Kaninchen regelmässig ohne Rücksicht auf Alter und Rasse erzielt, nachdem die Versuchsanordnung wesentlich verbessert war. Gleichzeitig wurden Hornhauttrübungen erzeugt. Bemerkenswert ist noch, dass die Linsen von herausgenommenen frischen Augen trotz Bestrahlung klar blieben.

Weitere Untersuchungen von Müller (445) stellen fest, dass auf der Vorderfläche der Linse gleichzeitig mit Depigmentation des Pupillenrandes eine Art Ringtrübung zustande kam, die im Niveau der Linsenoberfläche liegt. Gleichzeitig traten subkapsuläre Trübungen auf. Die Strahlenrichtung erklärt es, dass die Trübungen der Linse stets im oberen Abschnitt auftreten. Eisenoxydulhaltiges Glas verhinderte das Auftreten von Linsentrübungen. Die Untersuchungen von Meyer (436) über die Verhütung des Ultrarotstares durch Eisenoxydulgläser bringen eine weitere Bestätigung dieser Resultate von Vogt und seinen Schülern. Diese Versuche lassen die Möglichkeit erkennen, den Glasbläserstar auf die Einwirkung von Wärmestrahlen zurückzuführen.

Histologische Untersuchungen von Bücklers (74) aus der Vogtschen Klinik ergaben ausser Schädigungen der Hornhaut, der Iris und der Netzhaut das Auftreten eines Exsudathäutchens auf der Linse, Schädigung des Epithels und ausgedehnten vakuolären Zerfall von Linsenfasern.

Auch Kranz (357) konnte mit kurzweiligen ultraroten Strahlen neben Schädigung des Sphinkter Linsentrübungen erzeugen. Dabei wurden zysteinhaltige Linsen kristalline nicht verändert. Es handelt sich nicht um chemische Einflüsse, sondern um eine Koagulationsnekrose.

Weiterhin seien die Beschädigungen durch Röntgenstrahlen erwähnt.

Von Horay (291) beobachtete bei einem 30jährigen Manne, der wegen Sykosis 4 mal ohne Augenschutz und später 8 mal mit Augenschutz mit unbekannter Strahlendosis bestrahlt wurde, eine beiderseitige hintere Kortikalkatarakt.

Dor (134) sah bei einem 24jährigen drei Jahre nach der Bestrahlung mit Röntgenstrahlen eine Katarakt auftreten. In dem Falle von Wilkinson (705) wird ausdrücklich hinzugefügt, dass die 40jährige Frau frühzeitig gealtert sei. Ascher (26) beobachtete 8 Jahre nach Bestrahlung eines Auges einseitige Katarakt. Das Alter ist nicht angegeben.

Busacca und Singhinolfi (89) sind der Frage experimentell nähergetreten. Sie konstatierten Veränderungen der Chondriosomen in den dem Kern benachbarten Faserschichten. Der Kern selbst war davon frei.

Wenn Asher (27) in 16 Fällen von Katarakt 11 mal die Startrübung auf der Seite deutlicher auftreten sah, die dem Fenster in der Nähe des Arbeitsplatzes zugewandt war, so wird die Annahme einer Lichtschädigung, die an sich schon unwahrscheinlich ist, schon dadurch widerlegt, dass Handmann (239), der ebenfalls eine Schädigung durch gewöhnliches Licht für möglich gehalten hatte, nachträglich bei einigen Fällen von Ptosis feststellen musste, dass das Herabhängen des Lides keinen Schutz gewährte.

Ein zusammenfassendes Referat über die Lichtschädigungen bringen Hartridge und Hill (244).

6. Der Glasbläserstar.

Über den Glasbläserstar liegt eine Reihe bemerkenswerter Mitteilungen vor:

Legge (381) fand in zwei Glasfabriken eine grosse Anzahl von Arbeitern, die von Kortikalstar befallen waren, wobei das Sehvermögen wenig herabgesetzt war.

In der Diskussion bemerkt Critchett, dass in Italien die Glasbläser viel näher am Feuer arbeiteten, und daher hat fast jeder Glasbläser dort mit 40 Jahren eine Katarakt. Über die Entstehung dieser Kataraktform äussert sich Beauvieux dahin, dass die kurzwelligen Strahlen das Linseneiweiss so verändern, dass Kalksalze aufgespeichert werden und Niederschläge in der Linse verursachen.

Aus dem Bericht des zur Erforschung des Glasbläserstares in England eingesetzten Komitees (115) sei hervorgehoben, dass die Lichtstrahlen nicht Ursache der Erkrankung sein können; wenn auch die ultravioletten Strahlen durch indirekte Beeinflussung der Linse mitwirken können, wird ihnen doch eine direkte Wirkung abgesprochen. Der Hauptfaktor sei die Hitze, wobei es unerforscht bleibt, ob die Wärme direkt wirkt, oder indirekt durch Ernährungsstörungen.

Eine Untersuchung von Wick (702) in einer modern eingerichteten Glashütte in Westdeutschland stellte fest, dass von 29 Glasbläsern 7 mit Linsentrübungen behaftet waren. Der grösste Teil war aber 60 Jahre alt. Leute, die ihre Arbeit längere Zeit unterbrochen hatten, wurden weniger betroffen als solche, die ununterbrochen gearbeitet hatten. Zur Verhütung wird möglichste Verkleinerung der Öffnung des Feuerloches empfohlen und Schutzgläser gegen ultraviolette Strahlen (rote und blaue) und Arbeitsunterbrechung.

Eine eigenartige Erscheinung bei Glasbläsern konnte Elschnig (146) feststellen, der auf der Linsenvorderfläche ein eingerolltes, dünnes, an der Linsenkapsel haftendes Häutchen fand. Kurz darauf konnten 2 weitere Fälle untersucht werden und es konnten bei diesen die Abrissstellen der Zonulalamelle an der Linsenkapsel nachgewiesen werden. Es handelt sich hier um einen Einfluss der Hitzewirkung. Elschnig und Kubik (365) konnten unter 63 Glasbläsern 3mal das typische von Elschnig beschriebene Bild nachweisen. Sechs von 50 Glasbläsern hatten normale Linsen und davon zeigten 4 komplette Abhebung, während bei anderen unter 50 Jahre alten Arbeitern dieses Bild nur einmal gesehen wurde.

In einer weiteren Mitteilung von Elschnig (147) wird darauf aufmerksam gemacht, dass die von Kraupa beschriebenen Linsenkapselrisse bei alten Leuten wohl Glasbläserstare gewesen seien, bei denen die Zonulalamelle abgespalten war. Gleichen Befund konnte Elschnig bei einem Schmied erheben und er schildert weiterhin einen Fall, wo ein Exsudathäutchen in der Pupille die Abspaltung bewirkt hatte. In einem Falle von Rotter (508) war das abgespaltene Band von grosser Ausdehnung. Er erwähnt auch, dass durch die neueren Öfen die Glasmacher weniger gefährdet seien als früher, wo sie bei offenem Feuer arbeiteten.

Von englischer Seite sind nun Nachforschungen angestellt worden, ob die sogenannten Glasbläserkatarakte auch bei anderen Arbeitern vorkommen. So konnte Cridland (120) feststellen, dass bei Arbeitern, die an Puddelöfen arbeiten, ähnliche Linsentrübungen zu finden sind, und Roberts (496) konnte in wenigen Jahren 25 Kataraktfälle bei Ketenschmiedern feststellen, die keinerlei Schutz gegen die strahlende Hitze der Öfen und der weissglühenden Eisenstücke anwendeten. Auch diese Trübungen erwiesen sich als hintere Kortikalkatarakt.

Hierzu kommt die Mitteilung von Healy (247) über das Vorkommen von Linsentrübungen bei den Arbeitern von Blechwalzwerken, besonders von Weissblech. 40% aller Arbeiter von ungefähr 45 Jahren zeigten Linsentrübungen, die mit einer keilförmigen Trübung im unteren Teil der hinteren Rinde begannen. Schutzmittel wurden nicht getragen. Die strahlende Hitze hat schädigend gewirkt. Die Trübung entsteht erst, wenn der Arbeiter längere Jahre hindurch diese Beschäftigung ausübt.

In einem Falle von Sichel (566) fanden sich ähnliche Linsentrübungen bei einem 38jährigen, der 15 Jahre an einem Stahlschmelzofen tätig war. Ein zweiter Fall von einer Frau, die ständig beim Bügeln starker Hitze ausgesetzt war, ist wohl nicht einwandfrei.

Demgegenüber macht Cramer (119) geltend, dass beim Glasbläserstar die ultravioletten Strahlen eine Rolle spielen müssten, weil sonst die hinteren Poltrübungen nicht zu erklären seien. Augenscheinlich hat Cramer die experimentellen Arbeiten der Vogtschen Schule nicht genügend gewürdigt, die in klinischer Hinsicht eine bemerkenswerte Bestätigung erfahren durch eine ausführliche Arbeit von Schnyder (549), der eine ausgezeichnete Literaturübersicht über diese Fragen gibt und nachweist, dass bei Arbeitern eines Eisenwerkes Starbildungen gefunden wurden, die mit Glasmacherstaren völlig übereinstimmten, z. B. als hintere Polarkatarakt und durch Abspaltung der Zonulalamelle in einer Reihe von Fällen. Der Spaltlampenbau unterscheidet typische Fälle von der *Cataracta complicata*. Als Ursache können nur die ultraroten Strahlen in Frage kommen.

Neuerdings gibt Alter (14) der Vermutung Ausdruck, dass die Hitze im Stoffwechsel, Gifte, z. B. Methylguanidin usw. erzeugen, die von den Epithelkörperchen nicht paralysiert werden können. Dann entstände Tetanie. Von deren Vorkommen bei Glasbläsern ist Verfasser nichts bekannt.

XIII.

Katarakt nach Infektionskrankheiten.

Ein Fall von schnell reifender Katarakt wird von Palich-Szanto (456) auf *Encephalitis lethargica* zurückgeführt, auf der Grundlage einer Toxinwirkung. Es wird darauf hingewiesen, dass der 29jährige Patient graue Haare hatte und älter aussah, wie er war. Eine innersekretorische Störung ist wohl nicht von der Hand zu weisen. Den Fall von v. Horvath (294), bei welchem Katarakt nach Influenza aufgetreten war, wird von Palich-Szanto bezüglich dieser Ursache angezweifelt, wie auch Groenouw auf die Seltenheit dieser an sich zweifelhaften Fälle hingewiesen hatte. Referent kann sich diesen Zweifeln nur anschliessen.

XIV.

Die Verlagerungen der Linse.

Auf diesem Gebiete sind zahlreiche Arbeiten zu verzeichnen, die nicht über das kasuistische Interesse hinausgehen. Nur in einigen Fällen sind neue Gesichtspunkte zutage getreten:

1. Die traumatische Luxation der Linse.

Eine ganz gute Übersicht über die traumatische Subluxation der Linse gibt die Arbeit von Frenkel (182). Über 7 Fälle subkonjunktivaler Linsenluxation berichtet Samogyi (520). Im Falle von Sedan (557) wird über die Luxation der Linse in die Vorderkammer durch Holzsplitter berichtet und Neame (447) beobachtete eine Dislokation der verkalkten Linse in die Vorderkammer im Anschluss an ein Trauma.

Beauvieux et Monod (43) erklären sich die Vorgänge bei der Linsenluxation in der Weise, dass ein sagittaler Stoss auf den Bulbus diesen nach hinten drückt. Dadurch drückt der seitlich ausweichende Glaskörper gegen den freien Teil der Zonula, die gleichzeitig durch die Abplattung des Bulbus gedehnt wird, wodurch es an dieser Stelle zur Berstung kommt. Bei Jugendlichen sind die Luxationen viel seltener, weil zum Zustandekommen der Luxation eine Veränderung der Elastizität der Fasern gehört.

Federici (155) beobachtete bei einer traumatischen subkonjunktivalen Linsenluxation das Wandern der Linse nach unten.

D'A mico (13) konnte mehrere Fälle von subkonjunktivaler Luxation anatomisch untersuchen.

2. Die angeborene Ektopie.

Über das Verhalten der Zonulafasern bei der Ektopia lentis berichtet Hegner (252). Es gibt Fälle, bei denen trotz exzentrischer Lage der Linse die Zonula unverändert ist. Gänzlich verschieden davon sind die Fälle, in denen tatsächlich eine Entwicklungshemmung der Zonula stattgefunden hat. Hierbei handelt es sich seltener um partielle Defekte als um defekte Anlage der ganzen Zonula; in diesem Falle wird die Linse meistens nach unten disloziert. Dabei kann sich die Verlagerung in den Glaskörper anschliessen. Weiterhin untersucht Hegner (254) an der Hand von 65 Fällen den weiteren Verlauf der Luxationen. Bei der Subluxation ist eine Drucksteigerung die Regel. Ist die Linse vollständig in den Glaskörper luxiert, so ist das Glaukom eine Ausnahmeerscheinung. Dabei trübt sich die Linse ganz, ohne der Resorption anheimzufallen. Bei der Luxation in die Vorderkammer ist wieder das Glaukom eine fast regelmässige Erscheinung. 13 Fälle angeborener und spontaner Luxation der Linse zeigten, dass zwei verschiedene Formen, die Intaktheit und die Defektbildung der Zonula unterschieden werden müssen.

In dem Falle von Krämer (354) fand sich doppelseitige Luxation nach unten und innen und eine Neigung der Linse nach hinten.

Die Veränderungen bei angeborener Ektopie ist Gegenstand weiterer Mitteilungen von Hine (269), Tschenzo (610) und Alajmo (7). Die Linsen waren kleiner und stärker gewölbt als normale Linsen.

In dem Falle von Menestrina (410) bestand bei doppelseitiger Ektopie eine auffallende Schädelverunstaltung.

Die neuere Arbeit von Zeemann (717) bringt den anatomischen Befund einer angeborenen Ektopie der Pupille und der Linse. Das glaukomatöse Auge eines jungen Mannes war stark vergrössert und myopisch, mit Verlegung des Kammerwinkels und Pannus. Die wichtigsten Veränderungen zeigten Iris, Linse, Zonula und Glaskörper. Es fand sich eine Insertion von Zonulafasern an den Sphinkter iridis, und diese Anomalie wird in eine Zeit verlegt, in der das Mesoderm noch nicht zwischen Linse und Augenbecher eingedrungen ist, und die Ursache besteht in einer Störung der Entwicklung des primitiven Glaskörpers. Die Folgerungen, die hieraus auch auf die Entstehung der Myopie gezogen werden, erscheinen etwas weitgehend.

Die spontane Luxation, die wohl fast immer auf angeborener Grundlage beruht, ist Gegenstand von einer Reihe von Mitteilungen gewesen, so: von Axenfeld (30), der die verschiedenen Operationsmassnahmen bespricht, von Prill (485), der die Spontanluxation einer abnorm kleinen Linse schildert, ferner von Roche (497), der eine doppelseitige Luxation der Linse in die Vorderkammer beobachtete, ebenso wie Santonoceto (522). Auch in dem Falle von Lundsgaard (407) handelt es sich wohl um eine angeborene Störung. In dem Falle von Pereyra (460) bestand neben beiderseitigem Keratokonus rechts eine totale, links eine unvollständige Luxation in der Vorderkammer. Im Falle von Handmann (237) trat die Spontanluxation in die vordere Kammer im Verlaufe eines Glaukoms ein. Auch in dem Falle von Bichou (49) war die Luxation doppelseitig, ebenso bei Fox (176) und Viramontes (623).

Mit der Spaltlampenuntersuchung beschäftigte sich zunächst Erggelet (151), der darauf hinweist, dass hier eine grosse Verschiedenheit in der Verteilung und der Gruppierung der Fasern besteht. Nach Meesmann (428) besteht die Veränderung der Zonulafasern bei der Ektopia lentis in einer Verdickung, Trübung und Verminderung der Festigkeit und infolgedessen in einer Dehnung der einzelnen Fasern. Eine eigentliche Verdünnung oder Atrophie fehlt. Der Riss folgt der Quellung und Trübung ohne Übergang. Eine Verflüssigung des Glaskörpers kann mit den Veränderungen der Zonula Hand in Hand gehen. Bei der traumatischen Subluxation kann es ohne Verschiebung der Linse zu kleinen Glaskörperprolapsen in die Vorderkammer kommen, oder zu einer partiellen Dehnung der Zonulafasern ohne Glaskörperprolaps. Bei grösseren Subluxationen können Faserenden an der Linse fehlen, was sich durch die völlige Ablösung der Zonulalamelle erklärt, welche entwicklungsgeschichtlich nicht zur Kapsel gehört, sondern von den Zonulafasern gebildet wird.

Die Spaltlampenuntersuchung bei Subluxation der Linse, die Comberg (113) vornahm, ergab, dass der Zonulaansatz nicht einen zarten Faserkranz, sondern ein gefältetes Häutchen. Dies kann durch Verklebung der Fasern durch Exsudatreste und Fibrin oder durch Quellung zustande kommen.

Die von Stein (578) beobachtete Ablösung der Zonulalamelle wird für das Auftreten der beschriebenen Subluxation verantwortlich gemacht.

Bei angeborener Ektopie sah Hollós (287) die Zonulafasern vor und hinter dem Linsenäquator wie zwei feine geteilte Fäden.

Die mikroskopische Untersuchung eines Falles von Luxation nach vorne, welche Jess (322) durchführen konnte, ergab, dass sich eine zarte Hohllamelle von den Ziliarfortsätzen abhob, an welcher sämtliche Zonulafasern inserierten. Die feine glashäutige Membran verhielt sich färberisch wie die Linsenkapsel und war absolut gleichmässig und es fehlten jegliche Zeichen von Verdickung oder Verklebung der Zonulafasern. Bei subluxiertem Kupferstar beobachtete Jess (320) ferner eine deutliche Kupferimprägung der abgelösten Zonulalamelle.

Schliesslich sei noch die Arbeit von Wessely (698) erwähnt, der eine ungewöhnliche Kleinheit und abnorme Kugelform der Linse beobachtete, die der Hornhaut anlag.

Auch in dem Falle von Couturier (118) handelte es sich wohl um eine Entwicklungsstörung des Linsensystems, die Zonulafasern waren stark verlängert und verbreitert.

An der Hand von 30 Fällen, die grösstenteils anatomisch untersucht werden konnten, gibt Maggiore (411) eine eingehende Darstellung der verschiedenen Formen der Linsenluxation. Bei der Spontanluxation reisst die Zonula meistens an der Linsenansatz ab, jedoch können auch hier Fasern haften bleiben. Auffallend ist die Einwanderung von Pigment in die unpigmentierten Schichten der Ziliarkörper-epithelien, deren Erkrankung eine Veränderung der Zonulafasern erzeugen kann, die aber auch durch chemische Veränderungen im Glaskörper geschädigt werden können. Eine mechanische Zerrung, z. B. bei Myopie komme als Ursache der Schädigung weniger in Betracht. Entwicklungsstörungen begünstigen ebenfalls das Auftreten der Luxation, die bei den angeborenen Formen meistens nach oben hin erfolgen soll. Bei der traumatischen Luxation reisst die Zonula von der Linse ab oder zieht das unpigmentierte Epithel der Ziliarfortsätze mit sich.

Weiterhin wurden die physikalisch-optischen Veränderungen nach Linsenluxation ausführlich erörtert.

Die entzündlichen Veränderungen, welche Koppelman (351) bei einem mit Linsenluxation behafteten Auge beschreibt, werden auf den Reiz zerfallender Linsenmassen zurückgeführt. Die Linsenkapsel sei durch lymphoide und Riesenzellen erweicht und zur Perforation gebracht worden. Diese Darstellung erscheint etwas gekünstelt, insofern, als die oben erwähnten Zellen doch wohl auch entzündlichen Ursprungs gewesen sind. D'Amico (12) beschreibt 3 Fälle, in denen eine gelatinöse Masse eine Luxation der Linse in die vordere Kammer vortäuschte.

Zur Vererbung der angeborenen Linsenektomie.

Das Material über die vererbare angeborene Linsenektomie hat in der Berichtszeit eine weitere Vergrösserung erfahren. Es kommen hinzu die Fälle von Kretschmer (362), wo das Leiden bei Vater und Sohn beobachtet wurde, ferner der Fall von Spicer (573), der bei drei Familienmitgliedern eine spontane Luxation der Linse in die Vorderkammer beobachtet hatte. Ich habe im Jahre 1920 meinen Schüler Wittber (709) veranlasst, das bisher bekannt gewordene Material zusammenzustellen, unter Hinzufügung einer Beobachtung aus der hiesigen

Klinik, welche drei Schwestern und vermutlich auch einen Bruder betraf, während zwei andere Geschwister gesund waren.

Hierzu gesellen sich noch die Beobachtungen von Arana (21) an Mutter und Sohn, und die Fälle von Leoz (386), der bei Mutter und drei Kindern neben der Ektomie eine Diplokorie beobachtete. Ferner die Fälle von Marcinkus (422), die durch eine hintere Polarkatarakt kompliziert waren. Es wurden 35% aller Familienmitglieder in drei Generationen und zwar nur männliche Personen befallen. Es handelte sich um eine Linsenektomie nach oben.

Waardenburg (682) konnte in vier Generationen bei 14 Personen die Ektomie feststellen, und zwar als einfach dominantes Merkmal. Es fanden sich verschiedene Anomalien, u. a. Reste der Membrana capsulopupillaris. In diesen Fällen wird das Mesoderm als Träger des Vererbungsfaktors betrachtet, während in einigen anderen Fällen, in denen die Linse etwas verkleinert und stärker gewölbt war, die Ursache auf eine Entwicklungsstörung im Bereiche der Zonula zurückgeführt wird. Alajmo (7) beobachtete den Fall bei zwei Schwestern.

Einen lehrreichen Stammbaum erläutert Usher (615), der gleichzeitig eine ausführliche Literaturzusammenstellung gibt. Neue Gesichtspunkte bringt die Arbeit von Siemens (567), der für die angeborene Ektomie der Pupille und der Linse annimmt, dass sie als dominantes Merkmal vererbt werden kann. In anderen Fällen jedoch beruht der Fehler der rezessiven Erbkrankheit auf einem ätiologischen Defekt einer typischen Anlage und es muss in Zukunft mehr darauf geachtet werden, ob hier Blutsverwandtschaft der Eltern bestanden hat.

Über ein sehr auffallendes Zusammenvorkommen von angeborener Linsenektomie mit der angeborenen Anlage zu Herzfehlern berichten Strebel und Steiger (587). Ausser der Beobachtung von 5 Familienmitgliedern findet sich noch die Komplikation bei 2 Schwestern, deren Grosseltern Geschwisterkinder waren. Auf das häufige Vorkommen von Ektomie mit Myopie weist eine neuere Arbeit von von Rötth (506) hin, der in der betreffenden Familie ebenfalls ein gehäuftes Auftreten von Herzkrankheiten feststellen konnte.

Schliesslich sei noch erwähnt, dass die Beobachtungen von Schickedanz (539) bei drei Brüdern mit Korektomie und Linsenektomie dadurch bemerkenswert ist, dass bei 2 der befallenen Personen die Anomalie nur auf einem Auge deutlich ausgeprägt war.

Das Material über die Vererbung der mit Korektomie einhergehenden Linsenluxation ist von Kleiminger (334) zusammengestellt.

XV.

Katarakt bei Tieren.

Nach Jacob (309) ist das Auftreten von Startrübungen im Alter bei allen Hunderassen konstant. Von den schichtstarartigen Trübungen ist der nach dem 7. Jahr beginnende Altersreflex zu unterscheiden. Im 10. Jahre ist diese partielle Linsentrübung bei allen Hunden nachweisbar, während Totalstare selten sind. Ähnliches berichtet auch Harms (243)

gelegentlich seiner Transplantationen von Keimdrüsen (s. S. 169). Auch Westhues (699) beschäftigte sich mit dem Schichtstar des Hundes. Er bestätigt das häufige Vorkommen derartiger partieller Starbildungen, die auch anatomisch mit denen beim Menschen übereinstimmen. Die in der Starzone zu findenden Gewebsteile wurden mit der Feulgen-schen Nuklearfärbung als echte Kerntrümmer nachgewiesen. Die Zysteinreaktion war in der Starzone nicht anders als im normalen Linsengewebe.

Langdon (376) erwähnt Blutuntersuchungen von Whiler bei kataraktösen Hunden, ferner bei zwei Papageien und einer Eule. Während bei Tieren der Star im ganzen selten sei, würden Hunde und Pferde am häufigsten betroffen und diese Tierarten litten auch häufiger an Diabetes als andere. Dagegen machen Mc. Callan und Mason (409) darauf aufmerksam, dass die partiellen Stare bei Pferden häufig erblich seien.

Bei den Untersuchungen von Schulz (555) an Pferdewinseln wurde festgestellt, dass an der Kuppe Wucherungsvorgänge beobachtet wurden, die als primär angesehen werden, während die subkapsulären Zerfallserscheinungen sekundär sind.

Als Einzelbeobachtung sei hier noch die von Kipshagen (330) erwähnt, der bei einer Katze eine Luxation des Linsenkernes aus der Kapsel sah.

Schliesslich seien noch die Zuchtversuche bei Kaninchen berichtet, welche Kaufmann unternehmen konnte. Er stellte dominanten Erbgang und die gleiche Form der Linsentrübungen fest.

XVI.

Schlussbetrachtungen.

Wenn wir auf das in diesem Literaturbericht zusammengefasste Material zurückblicken, so muss festgestellt werden, dass hier eine Fülle von Arbeit geleistet worden ist. Die bemerkenswerten Forschungen auf dem Gebiete der experimentellen Entwicklungslehre haben Ergebnisse geliefert, die für das Verständnis mancher Missbildungen des Auges von grosser Bedeutung sind. Die chemischen Forschungen über die Zusammensetzung der normalen und die Veränderungen in der kataraktösen Linse haben einen vielversprechenden Anfang gemacht. Wichtige Ergebnisse sind auf dem Gebiete der Serumpforschung erzielt worden, und einige durch äussere Einwirkungen entstandene Starformen, wie die Vossius'sche Ringtrübung und *Cataracta electrica* sind Gegenstand eingehender Prüfung gewesen. Von besonderem Interesse ist auch die Klärung, welche auf dem Gebiete der Lichtschädigung des Auges erzielt worden ist. Das Tageslicht kann nicht mehr als schädigender Faktor in Betracht kommen, nachdem man vorher geneigt war, die Einwirkung ultra-violetter Strahlen zu überschätzen. Andererseits ist der wichtige Einfluss der ultra-roten Strahlen experimentell geprüft und die Entstehung des Glasbläserstares auf Wärmewirkung zurückgeführt worden.

Einen breiten Raum bei diesen Untersuchungen auf den verschiedensten Gebieten der Linsenpathologie nehmen die Arbeiten Vogts und seiner Schüler ein, wie auch die Einführung der Spaltlampe in die

Diagnostik der normalen Anatomie zugute gekommen ist. Es muss jedoch hier betont werden, dass, soweit die Linse in Frage kommt, die Hoffnungen, durch die Mikroskopie am Lebenden die Untersuchung pathologischer Präparate zu übertrumpfen, wohl nicht in vollem Masse verwirklicht worden sind. So bemerkenswert auch der von Vogt gefundene Aufbau der Linse, die Existenz der Diskontinuitätsflächen an sich ist, so ist doch die Entstehung der Katarakt durch diese neuen Anschauungen nicht in dem Masse gefördert worden, wie es zuerst erhofft werden konnte. Dies gilt ganz besonders von der Unterscheidung früh entstehender stationärer und fortschreitender Starformen und auch von der *Cataracta complicata*. Auf diesem Gebiete haben schon unsere früheren Hilfsmittel die Erfahrungen des Augenarztes weitgehend unterstützt.

Was nun die Starentstehung angeht, so muss es als ein besonderes Verdienst von Vogt anerkannt werden, dass er die von Hess begründete Lehre ins Wanken gebracht hat, nach welcher exogene Einflüsse bei der Alterslinse subkapsuläre Trübungen hervorbringen sollen, wie ja auch schon vorher die Versuche, durch Ausschaltung dieser exogenen Faktoren Kataraktbildung zu verhüten, als gescheitert angesehen werden mussten.

Mit Genugtuung kann Verf. feststellen, dass dem Einfluss der Vererbung eine weit grössere Beachtung zuteil geworden ist. Auch hier hat Vogt wieder ein reiches Material zusammengetragen. Während Hess und Groenouw nur der Tatsache der Vererbung als solcher gedacht haben, ist von ihnen die Frage nach dem Substrat der Vererbung, nach der Bedeutung der Vererbung für die verschiedenen Kataraktformen unberücksichtigt geblieben. Demgegenüber wies schon früher Verf. darauf hin, dass es sich bei den angeborenen und früh entstehenden Starformen, die in das grosse Gebiet der Schichtstarvariationen gehören, vielfach um das Ergebnis einer Vererbung handelt. Dann erklärt sich die Entstehung dieser Formen dadurch, dass ähnlich wie bei der erblichen retrobulbären Neuritis den zentralen Teilen des Organes eine kürzere Lebensdauer beschieden ist und auch, wenn diese partiellen stationären Starformen auf dem Boden endokriner Störungen entstanden sind, die ihrerseits auch vererbt sein können, ist für diese Formen die Schädigung durch äussere Einflüsse unerklärlich. Dieselben Erwägungen gelten auch für die in mittleren und späteren Jahren entstehenden Nuklearstare, bei denen die Kortikalis erst viel später in Mitleidenschaft gezogen wird. Wenn für die früh entstandenen Formen eine Kernverdichtung anatomisch nachgewiesen ist, so wird man die Frage aufwerfen müssen, ob dieser Verdichtungsprozess mit dem Prozess des Absterbens im Zusammenhang stehen kann, und wenn Hess die Kernschrumpfung beim Altersstar für nicht bewiesen erklärt, so glaubt Verf. doch, früher schon nach dieser Richtung hin anatomisches Material beigebracht zu haben, und auch Vogt ist geneigt, die alte Beckersche Kernschrumpfung wieder mehr in den Vordergrund treten zu lassen.

Ein Zwiespalt zwischen den Anschauungen von Vogt und denen des Verf. bezieht sich auf die sogen. Alterskatarakt. Wenn Vogt das Alter als eine vererbte Eigenschaft des ganzen Menschengeschlechtes

ansieht und gestützt auf die Häufigkeit von Linsentrübungen im späteren Lebensalter annimmt, dass Niemand der Kataraktbildung entgehen kann, wenn er nur alt genug wird, so ist damit das Problem nicht scharf genug umschrieben, weil der Vorgang des Alterns nicht immer ein Multiplum von Alterserscheinungen zur Folge hat, sondern bei der Annahme einer vererbten Teilkonstitution die Linse schon in früheren Jahrzehnten sich trüben kann, während die übrigen Alterserscheinungen erst viel später eintreten.

Stellt man sich auf den Boden dieser Anschauung, dann muss die zukünftige Forschung zunächst zu ermitteln suchen, ob die Trübung zentraler Linsenteile einfach eine Folge des Absterbens auf konstitutioneller Grundlage ist, oder ob hierbei auch noch eine Verminderung der normalen Ernährungszufuhr in Frage kommt.

Sehr bemerkenswerte Ausblicke eröffnen auch die neueren Forschungen auf dem Gebiete der Avitaminosen, nachdem v. Szily einen vielversprechenden Anfang gemacht hat. Wenn bei diesen Tierversuchen bei jungen Tieren Schichtstare erzeugt wurden, so ist dies ein weiterer Beweis dafür, dass es sich hier nicht um unmittelbare Giftwirkung auf die Linse handelt, sondern um ein Fehlen von Stoffen resp. Ernährungsbedingungen, wodurch die zentralen Linsenteile eher geschädigt werden als die peripheren.

Ein besonderes Verdienst von Vogt ist es, dass er das klinische Bild der *Cataracta coronaria* fest umschrieben hat. Dem Verf. erscheint es jedoch fraglich, ob man hier eine präsenile Kataraktbildung annehmen darf. Die Kombination mit *Cataracta coerulea* legt den Gedanken nahe, dass es sich hier um eine Mitbeteiligung der Rinde bei frühzeitig auftretenden Linsenveränderungen handelt, etwa um eine Schichtstarabart, bei der nicht wie sonst die Rindenschichten bis ins späte Alter ungetrübt bleiben. Mit dieser Auffassung harmoniert die Tatsache, dass diese Kataraktform erst im zweiten Dezennium frühestens zu beobachten ist. Auch hier müssen besondere konstitutionelle Eigentümlichkeiten der Linse vorliegen, worauf die exquisite Erbllichkeit hinweist, welche es wohl auch erklärt, dass diese Erkrankung in einzelnen Gegenden gehäuft vorkommt, während sie in anderen, z. B. hier in Rostock, erheblich seltener ist.

Die Gewächse des Auges.

Von

Prof. Dr. Paul Wätzold, Berlin.

I. Allgemeines und Grundsätzliches.

Während der letzte 1914 in den „Ergebnissen“ von M. Wolfrum bearbeitete zusammenfassende Bericht lediglich die Geschwülste des Uvealtraktus behandelte, die bis zum Jahre 1912 in der Literatur niedergelegt waren, soll vorliegender Bericht sich mit den „Gewächsen des Auges“ beschäftigen, die von 1913—1925 einschliesslich veröffentlicht worden sind. Damit ist das Gebiet zunächst enger umfasst, indem der Herausgeber hier nur „Gewächse“ im Sinne R. Virchows behandelt wissen will; es sollen also nur reine Geschwülste berücksichtigt werden, nicht aber, wie es noch in der Wolfrumschen Bearbeitung geschah, auch Gewebsbildungen wie Zysten oder geschwulstähnliche Wachstumserscheinungen hypertrophischer oder entzündlicher Art. Dann aber soll der Bericht sich in weitergehender Form auch auf die Gewächse der Lider, der Tränenorgane und -wege, der Bindehaut, Hornhaut, Lederhaut, des Sehnerven und der Orbita erstrecken.

Im Hinblick auf das Gesagte und auf die Tatsache, dass wir auf unserem Sondergebiet ebenso wie auf fast allen andern klinischen Fachgebieten nicht einer einheitlichen Namengebung oder Beurteilung histologischer Strukturverhältnisse begegnen, während es sich doch gerade in diesem Werk darum handelt, lediglich die Ergebnisse der pathologischen Anatomie des Auges niederzulegen, erscheint es meines Erachtens auch unbedingt notwendig, dass wir Ophthalmologen uns der Nomenklatur anschliessen, wie sie von Autoritäten auf diesem Gebiet der pathologischen Anatomie vorgeschlagen wird oder bereits eingeführt ist.

Nun gilt freilich noch heute, was E. Ziegler schon vor mehr als 30 Jahren hervorhob, dass nämlich die genaue Bezeichnung der Bestimmung dessen, was man eine „Geschwulst“ nennen soll, nicht leicht ist, und dass der Begriff „Geschwulst“ von den Autoren sehr verschieden weit gefasst wird. Er scheidet daher aus alle hyperplastischen Wucherungen, alle Sekretionszysten, soweit sie keine selbständige Gewebsentwicklung aufweisen, alle Gewebswucherungen, die durch Parasiten (Infektion) bedingt werden (Tuberkulose, Syphilis, Lepra usw.) und bezeichnet als Geschwulst (Neoplasma) daher „eine Gewebsneubildung, welche einen atypischen Bau besitzt und keine dem Wohl des Gesamt-

organismus dienende Funktion ausübt und auch kein typisches Ende ihres Wachstums erkennen lässt“.

Diese Auffassung besteht auch heute noch zu Recht. M. Borst, der berufenste Kenner auf diesem Gebiet, bezeichnet als „echte Geschwülste“ Wachstumsexzesse von autonomem Charakter, die im Gegensatz zur Umgebung und zum Gesamtkörper stehen, die nicht sinnvoll in den Plan des Organismus eingefügte Organe darstellen, sondern eine selbständige Existenz mit eigenem Stoffwechsel und eigenen Wachstumsäusserungen haben. Während Virchow die dem Mutterboden in ihrem Bau ähnlichen Geschwülste als „homöoplastische“ bezeichnete, denen er die vom Mutterboden hochgradig verschiedenen als „heteroplastische“ gegenüberstellte, spricht Borst von „homoiotypischen, homologen“ Geschwülsten (Blastomen) mit weit vorgeschrittener Gewebsreife, wogegen er Geschwülste, die mit dem ausdifferenzierten Muttergewebe bzw. -organ nicht mehr verglichen werden können, sondern höchstens mit Entwicklungsstadien der Matrix, als „heterotypische, heterologe“ oder als „Blastome mit unvollkommener Gewebsreife“ bezeichnet. „Die unreifen Geschwülste pflegen im allgemeinen im klinischen Sinne bösartig, die reifen gutartig zu sein“, wenn auch einige wenige, morphologisch hochdifferenzierte Geschwülste sich biologisch wie maligne Neoplasmen verhalten können (Angiome, Gliome usw.).

Im Hinblick auf die „Verwirrung, die durch eine gewisse Willkür in der Namengebung entsteht“, macht Borst für eine Verständigung folgende Vorschläge, denen man auch als Ophthalmologe beitreten und auch für unser Sonderfach den Weg bereiten muss. Er bezeichnet

- I. A. Die homoiotypischen oder homologen Geschwülste der Binde-Substanz bzw. des Muskel- und Nervengewebes als Fibroblastom (Fibrom), Myoblastom (Myom), Glioblastom (Gliom), Lipoblastom (Lipom), Myxoblastom (Myxom) usw. — gutartige Gewächse;
- B. Die heterotypischen oder heterologen Geschwülste der **Binde-Substanz** usw. (Sarkome) als fibroplastisches Sarkom (Fibroma sarcomatosum), myo-, glio-, lipo-, myxo- usw. plastisches Sarkom (Myoma sarcomatosum, Glioma sarcomatosum usw.) — bösartige Gewächse.

Bei Anwendung der älteren Bezeichnungen (Fibrosarkom, Gliosarkom) muss in der Schreibweise ein Unterschied gemacht werden zwischen den genannten Geschwülsten z. B. Gliosarkom und dem Glio-Sarkoma, indem ersteres ein glioplastisches, d. h. aus unreifem Gliagewebe aufgebautes, sarkomartiges Neoplasma bezeichnet, letzteres aber die Kombination eines (ektodermalen) Glioma mit einem gewöhnlichen (mesenchymalen) Sarkom. Hierher gehören auch die Endotheliome und Peritheliome.

Dementsprechend wären zu bezeichnen

- II. A. Die homoiotypischen (homologen) Formen der **Epithelgeschwülste** als Papillome — durch geordnetes Zusammenwirken von Epithel und Binde-Substanz entstanden —, Adenome, Zystadenome: Zusammengefasst als: „Fibroepitheliale Blastome“ — gutartige Gewächse.

B. Die heterotypischen (heterologen) (unreifen) Formen der Epithelgeschwülste als Karzinome — bösartige Gewächse.

Karzinome, die in ihrem Bau den Charakter ihres Muttergewebes (z. B. Drüsen) einigermassen treu bewahren, könnten als Carcinoma adenomatosum oder Adenoma carcinomatosum bezeichnet werden oder auch — weniger gut! — als Adenokarzinom, während Adeno-Karzinom die Kombination eines Adenoms (also einer gutartigen Geschwulst) mit einem Karzinom bedeuten würde. Dementsprechend wäre ein Karzino-Sarkom die Kombination eines Karzinoms mit einem Sarkom, während ein Carcinoma sarcomatosum ein Krebs wäre, der sarkomartig, d. h. diffus, nicht „alveolär“ wächst.

Besteht eine Geschwulst aus mehreren Gewebsarten, so bezeichnet man sie als

III. Mischgeschwulst.

Diese Geschwülste sind meist auf angeborener Grundlage — Entwicklungsstörungen, Keimversprengungen — zurückzuführen. Nach der Art ihrer Komponenten unterscheidet man ekto-, ento- und mesodermale Mischgeschwülste — gemischte Binde-substanzepithelgeschwülste — von den aus mehreren Binde-substanzgeweben aufgebauten mesenchymalen Mischtumoren — gemischte Binde-substanzgeschwülste — und die kompliziertesten, aus allen Keimblättern hervorgegangenen Abarten: Die „Tridermome“ oder „Teratome“; zu den Mischgeschwülsten gehören auch die Dermoidzysten (Hamartochoristoblastome).

Soweit wie möglich sollen vorstehende Vorschläge der Einteilung für den nachstehenden Bericht berücksichtigt werden, dem eine stark angewachsene Literatur zugrunde liegt, die nur während der Kriegsjahre (1914—1919) von seiten der am Weltkrieg beteiligten Völker eine entsprechend geringere Bereicherung erfuhr. Wenn es sich auch hierbei zum überwiegend grössten Teil um kasuistische Beiträge handelt, so geben doch eine Reihe zusammenfassender Arbeiten neue Anregungen, oder sie beschäftigen sich mit grundsätzlich wichtigen Fragen hinsichtlich Entstehung, Rezidivierung und Metastasierung, die durchaus noch nicht abzuschliessen sind, sondern noch weitere Ausblicke für die Zukunft eröffnen.

Schrifttum.

- E. Albrecht*, Grundproblem der Geschwulstlehre. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 1. 1907. — *M. Borst*, Die Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1902 (2 Bde.). — *Derselbe*, Echte Geschwülste (Blastome). In *L. Aschoffs* Lehrbuch d. Pathol. Anat. 6. Aufl. 1923. — *Derselbe*, Allgemeine Pathologie der malignen Geschwülste. Leipzig 1924. — *Boveri*, Zur Frage der Entstehung maligner Tumoren. Jena 1914. — *J. W. Dawson*, The Melanomata. Edinburgh med. Journ. Okt. 1925. New Series. Vol. 32. Nr. 10. — *B. Fischer*, Grundprobleme der Geschwulstlehre. Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 11. 1912. — *Krehl-Marchand*, Handbuch der Allgemeinen Pathologie. Leipzig 1908—24. 6 Bde. — *Lubarsch*, Zur Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden 1899. — *Derselbe*, Geschwülste in Ergebnisse der allgemeinen Pathologie. Bd. 6. 1901. — *Ribbert*, Geschwulstlehre. Bonn 1904. — *Derselbe*, Beiträge zur Entstehung der Geschwülste. Bonn 1906. — *J. Sattler*, Die bösartigen Geschwülste des Auges im

Handbuch von *Zweifel* und *Payr*, Klinik der bösartigen Geschwülste. Leipzig 1925. — *R. Virchow*, Die krankhaften Geschwülste. I–III. 1863–1867. — *Viterbi*, Tumori del globo oculare. Torino 1913. — *Wolfrum*, Die Geschwülste des Uvealtrakts des Auges. *Lubarsch-Ostertag*, *Ergebn. Erg.-Bd. 16. Bd. 1914*. Ausserdem die neuesten Auflagen der Lehrbücher von *Axenfeld*, *Brückner* und *Meisner*, *E. Fuchs*, *Römer*, *Schieck*.

II. Spezieller Teil.

A. Gewächse der Lider.

Im Hinblick auf die normale Anatomie der Lider und die verschiedenen in ihnen anzutreffenden Gewebe und Formen der Bindegewebe und des Epithels, dürfen wir an ihnen mit dem Vorkommen von Geschwülsten mannigfaltiger Art rechnen. Freilich wird der vielbeschäftigte Praktiker manchen von ihnen nur wenig Bedeutung schenken, zumal wenn ihm wenig oder keine Zeit zur wissenschaftlichen Verarbeitung bleibt; sodann liegt es auch in der Natur vieler an den Lidern zu beobachtenden Geschwülste, dass ihre Morphologie, zumal in den gutartigen Formen, bekannt ist und die klinischen Erscheinungen nur wenig Interesse bieten. So ist denn die Literatur der gutartigen Geschwülste verhältnismässig nur klein; sie wächst, sowie es sich um Übergänge ein bösartige Formen handelt oder um klinisch bemerkenswerte Fälle, oder wenn es dem Zweck gilt, der Therapie neue Bahnen zu eröffnen oder die alten Verfahren kritisch zu beleuchten. Die bösartigen Gewächse bieten ebenso wie die Mischgeschwülste aber immer noch soviel Interessantes klinisch wie pathologisch-anatomisch, dass die Kasuistik die zusammenfassenden bzw. kritisch eine Gruppe von Geschwülsten wertenden Arbeiten überwiegt. In den folgenden Berichten werde ich mich möglichst an die unter I gegebene Einteilung halten.

1. Gutartige Geschwülste.

a) Homoiotypische Bindesubstanz-Geschwülste.

Fibroblastome sind an den Lidern häufig zu beobachten ebenso wie an der übrigen Körperhaut. Meist werden sie von ihren Trägern nicht beachtet, weil sie für gewöhnlich ausserordentlich langsam wachsen und so gut wie keine Beschwerden verursachen. Nur wenn sie von den — meist weiblichen — Patienten als Schönheitsfehler unangenehm empfunden werden, kommen sie zur Beobachtung des Praktikers oder der Klinik; für gewöhnlich stellen sie einen Nebenfund dar. Anders ist es, wenn sie durch ihren Sitz, z. B. am Lidrand, oder durch ihre Grösse störend wirken, wie im Fall *Velhagens*, in dem die birnenförmige Geschwulst am dünnen Stil dem linken Oberlidrand einer 70jährigen Frau aufsass (vgl. auch Fall *Fehrs*!). Die histologische Untersuchung der leicht zu entfernenden Geschwulst ergab ein Neurofibrom. Reine Fibrome sind ja in der Haut nicht häufig (*Fehr* und *Guist*), meist begegnen wir gewissen Mischformen, so z. B. der besonderen Ausbildung und Menge der Gefässe entsprechend dem *Fibroma cavernosum*, *teleangiectaticum*, oder dem plexiformen Typ des Fibroms, bedingt durch die Anordnung des Fibromgewebes um Gefässe oder Nerven herum mit

ihren Übergängen bis zur Neurofibromatosis (v. Recklingshausensche Krankheit). Selbst Ganglien können zu Fibromen entarten.

Für alle diese Arten liegen einschlägige Beobachtungen vor (Frank e, v. Hippel, Juler, Knapp, Lamb, Löb, Pomplun, Stella, Trubin, Vaucea, Wagenmann). Geschlecht und Alter spielen bei der Entwicklung dieser Geschwülste keine Rolle; sie können schon im Kindesalter zur Beobachtung gelangen, wie z. B. im zweiten Fall Trubins, in dem das plexiforme Neurom bereits seit dem ersten Lebensjahre bestand. Meist vergesellschaften sich diese Geschwülste mit gleichartigen oder ähnlichen an anderen Stellen der Körperhaut, an denen sie aber weniger störend wirken als an den Lidern, an denen sie recht entstellende Formen annehmen können, wie in einem Fall Trubins, in dem das Oberlid des 13jährigen Mädchens infolge seiner Grössenzunahme herabhing, oder in dem Vauceas, in dem die Geschwulst des Oberlids bei einem 7jährigen Knaben die Grösse einer Mandarine erreicht hatte.

Die sich bei diesen Formen bietenden histologischen Bilder dürfen als bekannt vorausgesetzt werden; sie sind ausserordentlich vielgestaltig, je nachdem das fibröse Gewebe oder die knollig und wurstförmig sich eng ineinander windenden Nervenfaserbündel oder die Lymph- und Blutgefässe entwickelt sind. Über eine am Augenlid noch nicht beobachtete Geschwulst, ein Ganglioneurom, berichtet Krauss, der sie als vom Sympathikus ausgehend ansieht. Neben marklosen Nervenbündeln fanden sich darin auch markhaltige Nervenfasern und ziemlich zahlreiche Ganglienzellen verschiedenster Grösse zum Teil mit Zeichen von Degeneration (Vakuolenbildung, schleimige Umwandlung).

Zur Klinik und Histologie der Lipome bringen die Fälle von Carboni, Lundsgaard und Wirths nur insofern etwas Neues, als letztere von einem gleichzeitigen bzw. symmetrischen Vorkommen dieser Geschwulstart an beiden Augen berichten. Einen gewissen Übergang zu den Angiomen bzw. Hämangiomen bildet ein Fall von Angiolipom, als das die eine Lidgeschwulst Wirths sich histologisch darstellte

Das Interesse für Angiome — Hämangiome, Kavernome, Lymphangiome, Lymphangiectasien — wird in erster Linie hinsichtlich ihrer Therapie erweckt; dieser Gesichtspunkt tritt in der vorliegenden Literatur besonders hervor, während der den Pathologen in erster Linie angehenden Frage, ob und inwieweit es sich im einschlägigen Fall um eine mit Ektasie von Arterien oder Venen verbundene Gefässhypertrophie oder tatsächlich um die aus Kapillaren hervorgehenden gutartigen Hämangiome bzw. Kavernome handelt, keine oder nur selten Aufmerksamkeit geschenkt wird. Dies ist ja auch fast selbstverständlich, insofern als diese bei zunehmender Grösse recht entstellend wirken könnenden Geschwülste selten einmal zur Exzision gelangen und damit zur histologischen Untersuchung, zumal verschiedene Behandlungsmethoden, unter denen die der Vereisung noch immer trotz der gerühmten Erfolge mit Radium (de Lapersonne, Degrais, New), Mesothorium (v. Liebermann) usw. den besten Erfolg zu versprechen scheinen (Krailshaimer, Capauner).

Myome kommen am Auge und seinen Adnexen offenbar nur sehr selten einmal zur Beobachtung. So wurde im letzten Bericht Wolfrums

nur ein einziger Fall (v. Duyse) erwähnt, und zwar von einem Leiomyom der Regenbogenhaut, das bösartigen Charakter zeigte. Auch diesmal liegt nur eine einzige Beobachtung (Schnaudigel) vor; und zwar handelt es sich um das Rezidiv eines Myoms des Orbikularis, das bereits 1908 das erste Mal operiert worden war und nach 5 Jahren als Rezidiv viermal so gross war.

Über ein Osteochondrom des Unterlides wird nur einmal berichtet (Wildi). Es handelte sich um einen 10jährigen Knaben, bei dem die schon seit Geburt bestehende und kein wesentliches Wachstum zeigende Geschwulst von Erbsengrösse entstellend wirkte. Histologisch erwies sie sich als aus Knochenmark, Knorpel und Knochengewebe zusammengesetzt, ohne abgekapselt zu sein. „Von Abkömmlingen des Ekto- oder Entoderms fehlt jede Spur, so dass sie wohl nicht als Dermoid angesprochen werden darf.“ Ihr Vorkommen im Unterlid wird durch Keimverlagerung erklärt. Dieser Fall steht bisher einzig da, insofern als es sich in den bisher zur Beobachtung gelangten wenigen ähnlichen Fällen um Folgeerscheinungen von Entzündungsvorgängen handelte.

Während es sich bei dem Xanthom um eine echte (angeborene) Geschwulst handelt, sieht man damit sehr häufig geschwulstartige Prozesse entzündlichen oder regressiven Charakters bezeichnen: Xanthelasma. So liegen auch den Untersuchungen Mawas verschiedene Entwicklungsstadien von lipoiden Körpern zugrunde aber kein Gewächs, während die Seylersche Arbeit xanthomatische Granulome behandelt, also entzündliche Vorgänge, die hier keine Berücksichtigung finden können.

Wer sich viel mit den Studien der Geschwülste beschäftigt hat, weiss, welche ungeheure Schwierigkeiten jene Geschwulstformen bereiten können, die als Lymphom, Lymphadenom mit ihren Übergängen in das Sarkom des lympho- und myeloplastischen Gewebes bereiten können. Ich komme an späterer Stelle (z. B. Orbita) auf dieses Gebiet etwas ausführlicher zurück und erwähne hier nur die Namen der Verfasser, die einschlägige Arbeiten hinsichtlich der Lider veröffentlichten, und zwar über Lymphome (Lymphadenome) Dubois de Lavignerie und René Onfray, Fromaget, Marcotty, Redslob (Lymphozytom) und Stüdemann. Auf Grund eigener Studien, die aber noch nicht abgeschlossen sind, neige ich zu der Annahme, dass es sich in diesen Fällen fast ausnahmslos um Systemerkrankungen handelt, bei denen die Lider bzw. die Konjunktiva entweder zuerst als erstes Zeichen der beginnenden Allgemeinerkrankung befallen werden oder erst recht spät.

Dass es sich bei den Granulomen (All, Bivona) nicht um echte Geschwülste, sondern um Entzündungsvorgänge handelt, ebenso wie bei den unter der Bezeichnung Plasmom (Hoffmann, Schwarzkopf) veröffentlichten Fällen, bedarf wohl keiner weiteren Darlegung; dasselbe gilt vom Chalazion (Schubert), das ja ebenso gut eine Geschwulst vortäuschen kann in rein klinischer Beziehung, wie zuweilen eine bösartige Geschwulst den Eindruck eines Chalazions erwecken kann, wo von später noch die Rede sein wird.

b) Homoiotypische Epithelgeschwülste.

Die unter diese Gruppe fallenden Geschwülste sind ebenso wie an der Haut verhältnismässig häufig zu beobachten, indem sie klinisch als

„gestielte Fibrome“ „Hautwarzen“ (harte und weiche) oder „Hauthörner“ oder auch „Papillome“ bezeichnet werden. Je nachdem ob das Deck- oder Drüsenepithel besonders stark geschwulstartig gewuchert ist und mikroskopisch fast ausschliesslich in die Erscheinung tritt, oder ob das Bindegewebe in entsprechendem Masse mitgewuchert ist, so dass wir von fibroepithelialen Neubildungen sprechen können, unterscheiden wir die Warzen oder Papillome und die Adenome. Zu ersteren würde der Fall von Ascher zu rechnen sein, der bei einer 60jährigen Frau eine 2,5:3 cm grosse Geschwulst am Oberlid beobachtete, mit kleinen warzenartigen Bildungen und fünf grossen „Zacken“. Histologisch handelt es sich um eine erhebliche Vermehrung der Epithelzellen mit verhältnismässig geringer Papillarhypertrophie. Bei den Keratomen, für die Muñoz einen Beitrag liefert, handelt es sich fast stets um rein hypertrophische Zustände (Hyperkeratosen).

Bei dem Reichtum der Lider an Drüsen [Mollischen (Schweiss-) Drüsen, Zeisschen (Talg-)Drüsen, Meibomschen Drüsen, zu denen sich noch die Krauseschen (Schleim-)Drüsen gesellen und vielleicht auch noch versprengte Tränenrüsen] ist es eigentlich verwunderlich, dass wir hier nicht häufiger, als aus der Literatur hervorzugehen scheint, Adenome beobachten können. Als reine Fälle von Adenom können eigentlich nur die Fälle von Fehr und Pokrowsky gelten. Ersterer beschreibt eine seit 9 Jahren langsam gewachsene Geschwulst am Unterlid einer 65jährigen Frau, die mikroskopisch sich aus Drüsengewebe zusammensetzte, das dem der Talg- bzw. Meibomschen Drüsen ähnelte. Auch das von letzteren (Pokrowsky) beobachtete Adenom des Unterlids ging von Talgdrüsen aus. Der dritte hier noch in Betracht kommende Fall von Létulle und Lapersonne zeigt uns bereits wie eine solche zunächst klinisch gutartig erscheinende Geschwulst im Laufe der Jahre völlig bösartigen Charakter annehmen und sich in ein nussgrosses Adenoma carcinomatosum verwandeln kann. Darüber wird im zweiten Teil dieses Abschnittes noch zu sprechen sein.

Ob und inwieweit es sich bei den von Alt, Arzt, Duclos, Green, Nicolato und Prevedi beobachteten und berichteten Fällen von Zysten der Schweiss- und Talgdrüsen ursprünglich um Zystadenome gehandelt hat, oder ob es sich dabei um reine Retentionszysten handelt, muss dahingestellt bleiben.

Über bemerkenswerte Formen von Nävi der Lider — die ebenfalls in diese Gruppe von Geschwülsten einzuordnen wären, indem sie nach den Untersuchungen Wolfrums, die von Wätzold durchaus bestätigt werden konnten, vom Epithel ihren Ausgang nehmen — berichten Bachstelz und A. Fuchs. Es ist hier nicht der Ort darauf einzugehen; dies soll im Kapitel „Bindehaut“ geschehen.

2. Bösartige Geschwülste.

a) Heterotypische Binde substanzgeschwülste.

Aus der Einleitung ging bereits hervor, dass hinsichtlich der Nomenclatur unter den Forschern zum Teil grosse Verwirrung herrscht. Unter allen Umständen zu vermeiden ist, dass durch neue, völlig vermeidbare Wortbildungen weitere, durchaus überflüssige Verwirrung hineingetragen

wird, wie es z. B. von Derby und Verhoeff geschieht, indem sie eine Oberlidgeschwulst mit Sarkoid bezeichnen, obgleich sie mikroskopisch sich zusammengesetzt erwies aus Tuberkeln mit Riesen- und epitheloiden Zellen, die nach Entfernung zunächst nach 3 Monaten rezidierte und nach nochmaliger Exzision zur Ausheilung kam.

Nach der Statistik Schillers sind Sarkome der Lider seltener als Karzinome, in den ersten beiden Lebensjahrzehnten sollen sie meist unpigmentiert, später pigmentiert sein. Am Unterlid sind die pigmentierten Sarkome dreimal so häufig festzustellen wie am Oberlid. Ihm tritt Im anishi insofern bei, als auch nach ihm das Leukosarkom mehr bei jüngeren, das Pigmentsarkom mehr bei älteren Leuten beobachtet wird und unter letzteren wiederum mehr bei Frauen. Unter den 50 von ihm aus dem Schrifttum zusammengestellten Fällen befinden sich in 64% Leukosarkom und in 36% Pigmentsarkome. Auch sein eigener Fall betraf ein Leukosarkom, aus runden und kurz ovalen Zellen zusammengesetzt, ebenso wie der Fall Natansons am Oberlid.

Wie bereits erwähnt, können diese Arten von Geschwülsten manchmal harmlose Gebilde vortäuschen, wie im Fall Teitz die haselnussgrosse Geschwulst einen chalazionartigen Charakter bot, die sich am Oberlid eines 72-jährigen Mannes fand, während das von Igersheimer berichtete Spindelzellensarkom in der temporalen Hälfte des Oberlids zunächst für eine Tränendrüsengeschwulst gehalten wurde. Auch das von Pooley geschilderte Riesenzellensarkom fand sich am Oberlid. Von pigmentierten Sarkomen der Lider berichten Rizzo (Sarcoma peritheliale) und Tamamschew, während Pereyra die von ihm beschriebene Geschwulst mit Angiomelanosarkom bezeichnet. Ob es sich in dem von Werbitzky in der Moskauer augenärztlichen Gesellschaft vorgelegten Fall um ein reines „Melanosarkom“ des Unterlids gehandelt hat, oder vielleicht um einen in Umwandlung begriffenen Nävus, da auch die Augapfelbindehaut diffus pigmentiert war, lässt sich nicht nachprüfen.

Über ein gewaltiges Myxosarkom bei einem 4-jährigen Kind berichtet de Schweinitz; das Gewächs hatte eine Grösse von 6:8:10 cm und wog 247 Gramm. Das Leben des Kindes war nicht mehr zu retten.

Von den im weiteren Sinn als angioplastische Sarkome (Angioma sarcomatosum) zu bezeichnenden Endotheliomen und Peritheliomen werden eine Reihe von Fällen beschrieben; wie verschieden diese Fälle gedeutet werden und welche Schwierigkeiten sie hinsichtlich der histologischen Diagnose bieten können, geht aus den verschiedenen Beschreibungen hervor. So hebt Bourdier in seinem Fall hervor, dass es sich um eine von einer Kapsel umgebene Geschwulst handelte, deren Zellen epitheloiden Charakter hatten und radiär zur Wand der Kapillaren standen. Im Donnellischen Fall war die am linken Oberlid aufgetretene Geschwulst unter der klinischen Diagnose „Chalazion“ entfernt worden; doch entwickelte sich sehr schnell an gleicher Stelle ohne besondere subjektive Beschwerden eine neue Geschwulst, die nach Fall auf die linke Gesichtseite — (ob das Oberlid dabei gequetscht wurde, wird nicht angegeben) — schnell bis zur Walnussgrösse wuchs. Eine Probeexzision ergab bei der mikroskopischen Untersuchung das Vorliegen eines „Angiosarkoms“; diese Bezeichnung wird in sehr verschiedenem Sinne angewendet und besagt

meist dasselbe wie „Peritheliom“ das schliesslich auf Grund der Untersuchung des durch Exenteratio orbitae gewonnenen Materials diagnostiziert wurde. Die Zellen, aus denen sich hier die Geschwulst zusammensetzte, waren sehr verschiedenartig; meist waren sie gross; da wo sie dicht um die Gefässe herum gelagert waren, von verschiedener Grösse; verhältnismässig häufig fanden sich Riesenzellen mit grossem ovalen oder mehrlappigem Kern oder mit zwei Kernen. Ein Rezidiv oder Metastasen wurden in der kurzen Nachbeobachtungszeit nicht festgestellt.

Im Eickeschen Fall handelte es sich um eine 35jährige Patientin, bei der sich innerhalb von Jahren ohne subjektive Beschwerden am rechten Oberlid allmählich eine erbsengrosse Geschwulst entwickelt hatte, ohne jede Reizung der umgebenden Haut, die darüber nur einige erweiterte Gefässe zeigte. Exstirpiert und gehärtet war der Tumor 8 : 6 mm gross, weich, elastisch. Mikroskopisch war die Geschwulst zusammengesetzt aus grossen vielgestaltigen Zellen, die sich um kleine Gefässe gruppieren oder unabhängig von diesen Haufen bilden, in denen sie sehr dicht liegen, während sie an anderen Stellen durch fibröses Zwischengewebe auseinander gedrängt werden. In den mittleren Teilen der Geschwulst zeigt sich schleimige Umwandlung; dies myxomatöse Gewebe findet sich besonders in der weiteren Umgebung der Gefässe, die eine deutliche Media zeigen mit nur einer einfachen Perithellage, bei denen also der dichte Zellmantel fehlt. Die rundlichen bis kubischen, in der weiteren Umgebung mehr gestreckten bis keulenförmigen Zellen haben einen grossen blasigen runden Kern und meist ein bis zwei Kernkörperchen; weiter peripher werden die Zellen vieleckig, verlieren ihre Grenzen, die Kerne liegen zunächst frei, verschwinden aber ebenfalls allmählich und machen einem schleimig-myxomatösen Gewebe Platz.

Ähnlich sind die Fälle Charslays und Lambs. In letzterem scheint ebenfalls bei dem 50jährigen Kranken eine Verletzung hinsichtlich der Entwicklung eine Rolle zu spielen, ebenso wie auch mehrfache Entfernung keinen Enderfolg zeigte; dieser wurde erst nach der Exenteratio orbitae erreicht.

Als Cylindrom beschreibt Duclos eine Geschwulst des Unterlids, die — von rundlichem, glatten, auf dem Durchschnitt rötlichem Aussehen — einen netzartigen Bau zeigte und die aus atypischen Epithelzellen bestand mit Schleimgewebe dazwischen. Das Gewebe machte an einigen Stellen einen entwicklungsgeschichtlich zurückgebliebenen Eindruck.

b) Heterotypische Epithelgeschwülste.

Von bösartigen epithelialen Geschwülsten der Lider wird in zahlreichen Fällen berichtet, und zwar sowohl von Epitheliomen, als auch von Karzinomen und Adenokarzinomen. Zum Teil beschäftigen sich die Untersucher fast ausschliesslich mit der Therapie, ohne auf den histologischen Charakter der Geschwülste einzugehen; diese dürfen in der nachstehenden Betrachtung unberücksichtigt bleiben. Im Gegensatz zu der geringen Zahl der gutartigen Geschwülste muss die grosse Zahl der bösartigen ganz besonders auffallen, wiewohl die Tatsache an und für sich bei der grossen Zahl der drüsigen Gebilde in den Lidern nicht verwunderlich ist.

Der Übelstand der verschiedenen Namengebung tritt hierbei ganz besonders unangenehm in die Erscheinung, indem von den Autoren zum Teil nicht beachtet wird, dass die Bezeichnung Epitheliom von Hedinger nur für jene gelegentlich in der Mehrzahl auftretenden gutartigen, geschwulstartigen Bildungen gebraucht wurde, „die trotz des Befundes epithelgefüllter „Alveolen“ keine Karzinome sind“ (Borst), und die früher für Endotheliome gehalten wurden. Während Krompecher sie zu seinen Basalzellenkrebsen rechnet, neige ich mich auf Grund zahlreicher Untersuchungen der Ansicht zu, dass sie mit mehr Recht den Nävi zuzurechnen sind.

Von solchem aussergewöhnlich gutartigen Epitheliom berichtet z. B. Gifford. Die Zahl der beobachteten und nur klinisch auf die verschiedenste Weise zur Behandlung gelangten Fälle von Epitheliomen ist sehr gross; so haben z. B. New und Benedict allein 97 einschlägige Fälle behandelt. Arzt spricht von einem Epithelioma hidradenoides, während Aubaret und Sedan eine Geschwulst der Bindehaut mit „Epitheliom“ bezeichnen, die offenbar viel mit den von mir beobachteten bösartigen Nävi gemein hat; ganz offensichtlich bösartige Epitheliome aber sind die von Dubois und Lindner beschriebenen Fälle, von denen ersterer ulzerierte und letzterer, zunächst als Epitheliom bezeichneter, eine 28jährige Frau betraf und sich histologisch als Krebs erwies; dieser letztere Fall beweist, dass Epitheliom und Karzinom für manchen Autor identisch ist.

Von den als „Karzinom“ beschriebenen Fällen lasse ich im folgenden ausser Betracht alle die Geschwülste, die nicht näher charakterisiert worden sind (z. B. von Goerlitz). Unter den Krebsen der äusseren Lidhaut sind zunächst die Plattenepithelkrebse hervorzuheben; an den Lidern werden sie nur verhältnismässig selten beobachtet. Meist handelt es sich um ältere Individuen, wie auch in den vorliegenden 5 Fällen (v. Duyse, Eppenstein, Palich-Szanto (2) und Kuzuya) das Alter zwischen 50 und 70 Jahren betrug, und zwar waren 4 davon Frauen neben nur einem Mann. Im Fall van Duyse war die 8:6 mm grosse Geschwulst nur wenig mit der Haut verschieblich, es fehlte jede Verhornung, hier und da trat ein adenomatöser Bau hervor; van Duyse nimmt in diesem Fall den Ausgang von Meibomschen Drüsen an, auf die bald noch näher einzugehen sein wird. In vorgeschrittenem Stadium neigen diese Krebsarten ebenso auch wie manche Basalzellenkrebse (Pokrowsky) zu geschwürigem Zerfall (Eppenstein), setzen Metastasen wie im Fall Kuzuya, wo eine 50jährige Frau nach 4maliger Operation ein walnussgrosses Rezidiv mit Metastase in einer Präaurikulardrüse zeigte.

Viel häufiger als die Plattenepithelkarzinome sind die Basalzellenkrebse, deren verhältnismässig gutartige Natur sich ja meist in einem ausserordentlich langsamem Wachstum zeigt. So berichtet Palich-Szanto allein über 10 Fälle dieser Art; 6 mal war das Unterlid, je 1 mal das Oberlid, der innere und der äussere Lidwinkel befallen, einmal ist nur allgemein „das Lid“ gesagt. Die Bevorzugung des Unterlids gegenüber dem Oberlid wird auch sonst in der Literatur bestätigt, ebenso das stärkere Befallensein des inneren Lidwinkels als des äusseren. Sie neigen verhältnismässig wenig, vorausgesetzt, dass rechtzeitige Exzision

in gesunder Umgebung stattfand, zur Rezidivbildung; ob wir noch von einer solchen sprechen dürfen, wenn 10 Jahre bzw. 8 Jahre nach der Entfernung ein „Rezidiv“ auftritt (Maucione) lasse ich hier dahingestellt. Es wird davon noch später zu sprechen sein. Es liegt in der Natur dieser Geschwülste und der durch sie hervorgerufenen klinischen und subjektiven Erscheinungen, dass sie verhältnismässig zeitig zur Beobachtung und zweckentsprechenden Behandlung gelangen. Nur in ganz seltenen Fällen werden sie, worauf Elschnig hinweist, beim Eintritt in die ärztliche Behandlung soweit vorgeschritten sein, dass sie als inoperabel angesehen werden müssen. Inwieweit da noch das Messer oder die Strahlenbehandlung oder beides zugleich bzw. nacheinander in Tätigkeit treten sollen, lässt sich nur von Fall zu Fall entscheiden.

Besondere Beachtung erwecken die Karzinome der drüsigen Gebilde der Lider. So beschreibt Mihail ein primäres Talgdrüsenepitheliom der Zeisschen Drüsen, das bis zu Bohnengrösse langsam gewachsen und die Gegend des freien Lidrands einnahm, mikroskopisch bis zum Tarsus heranreichte, ohne in diesen oder die Meibomschen Drüsen einzubrechen. In den Haarbälgen (Haarbalgdrüsen?) sehen Ménétrier und Monthus den Ausgangsort eines Epithelioms bei einem 30jährigen Mann. Die maligne Entwicklung eines Adenoms der Meibomschen Drüsen zu einem nussgrossen Adenokarzinom, unter gleichzeitiger Entwicklung eines Krebses der darüber gelegenen Lidbindehaut bei einem 75jährigen Mann berichten Létulle und de Laperonne; dem gegenüberzustellen ist ein gutartiges Epitheliom bei einer 69jährigen Frau im Falle Rivas und ein ähnliches von Cavara.

Als Karzinom der Meibomschen Drüsen sind die Fälle anzusprechen von Axenfeld und Scheerer, Pokrowsky und Tolstouchow, während das zystische Adenokarzinom bei einem 58jährigen Mann (Pereyra), das zunächst einem Chalazion ähnelte, nach Exstirpation aber rezidierte, vielleicht noch als eine gewisse gutartige Form gelten kann. Besonderes Interesse bietet der Fall Axenfelds, der von Scheerer eingehend beschrieben wird. Letzterer stellt bei dieser Gelegenheit aus der gesamten Literatur bis 1913 30 Fälle geschwulstartiger Neubildungen der Meibomschen Drüsen zusammen. In seinem Fall zeigte das linke Unterlid der 63jährigen Patientin eine grosse, einem Chalazion ähnelnde Wucherung im mittleren und äusseren Drittel, von Haselnussgrösse und derber Konsistenz, aber ohne Beteiligung der regionären Drüsen, mit fester Verwachsung der Haut darüber. Die histologische Untersuchung des weitgehend entfernten Gewächses ergibt, dass die Hauptmasse aus grösstenteils kubischen oder länglich ovalen Zellen besteht mit spärlichem Protoplasmaleib aber gut gefärbtem, allerdings wabig strukturiertem Kern; sie liegen z. T. sehr dicht in Form von Inseln, zum Teil zu längeren Zügen angeordnet „wie Sarkomzellen aneinander gepresst“, ebenso auch nach dem Lidrandteil hin; mehr alveolären Charakter zeigen die seitlichen Abschnitte. In den peripheren Abschnitten sind die Zellen kleiner, heller. Nirgends findet sich Verhornung. Die zwischen den Geschwulstmassen liegenden Lumina sind mit feinkörnigen oder fädigen oder talgartigen Massen ausgefüllt, letztere sind reich an Cholesterinkristallen. Von normalen Tarsaldrüsen zeigen die Schnitte

nichts; an ihrer Stelle liegt die Hauptmasse des Tumors, der sich von der Lidkante durch den Tarsusteil bis zum Müllerschen Muskel erstreckt. Dass die Geschwulst aus den Meibomschen Drüsen hervorgegangen ist, dafür spricht „der lappige Bau mit der deutlichen Gruppierung um einen zentralen Stiel“. „Es kann sich also nur um ein Karzinom der Meibomschen Drüsen handeln.“

Aus der seiner Dissertation beigegebenen Übersichtstabelle zieht Scheerer einige wichtige Schlüsse: Die bösartigen Geschwülste der Meibomschen Drüsen sind nicht so selten, wie bisher angenommen wurde. Sie verteilen sich ziemlich gleichmässig auf beide Geschlechter. Hinsichtlich des Lebensalters finden sich bis zum 40. Lebensjahre nur 9, vom 40.—80. Lebensjahre doppelt soviel Tumoren verzeichnet, davon sind in der ersten Gruppe $3\frac{1}{2}$ mal so viele Adenome wie Karzinome, während in der zweiten die Karzinome um das Doppelte überwiegen. Im Gegensatz zu der Lokalisation der Lidkrebse im allgemeinen zeigt sich hier ein Überwiegen des Oberlids gegenüber dem Unterlid; ebenso scheint das weibliche Geschlecht stärker befallen zu sein. Eine gewisse Ähnlichkeit dieser Gewächse mit Chalazien wird von verschiedenen Untersuchern hervorgehoben. „In der Regel vergeht etwa ein Jahr bis der nun zu Erbsen- bis Walnussgrösse herangewachsene Tumor die Patienten veranlasst, ärztliche Hilfe in Anspruch zu nehmen“ Eine Beteiligung der benachbarten Lymphknoten ist offenbar nur selten, ebenso die Beobachtung von Rezidiven.

Hinsichtlich ihres histologischen Aufbaus liegen die Zellkomplexe entweder im Bereich des Tarsus oder sie haben hier ihren Hauptsitz; läppchenartig angeordnet können sie sich an einen zentralen Gang anschliessen, wobei in den zentralen Abschnitten der Geschwulst Degenerationserscheinungen eintreten können. Die Zellen ähneln sehr denen der Meibomschen Azini und gleichen völlig den Basalzellen Krompechers. Das tarsale Bindegewebe bildet vielfach eine regelrechte Kapsel um die Geschwulst und zeigt meist wechselnd starke Infiltration. Die Form der Geschwulst entspricht meist der den Meibomschen Drüsen eigentümlichen, ohne dass stets die ganze Drüse in ihrer ganzen Länge ergriffen zu sein braucht.

Die Vorhersage ist vorsichtig zu stellen; im Hinblick auf die weiter-schreitende Neigung ist radikale Behandlung notwendig. Beiläufig sei an dieser Stelle erwähnt, dass es nach meinen bei Militärpersonen gewonnenen Erfahrungen nicht mehr angeht, lediglich im Hinblick auf das jugendliche Alter etwa die Diagnose „Krebs“ auszuschalten. In ursächlicher Hinsicht sind besonders zu erwähnen die Fälle Ménétriers et Monthus und Lindners insofern, als in ersterem bei einem 30jährigen Mann, der 10—12 Jahre lang beruflich den schädigenden Wirkungen der Röntgenstrahlen ausgesetzt war, sich ein Karzinom entwickelte, das von den Haarbälgen seinen Ausgang genommen hatte. In letzterem Fall hatte sich das Karzinom des Unterlids bei einer 28jährigen Frau neben typisch tuberkulösem Gewebe (mit Riesenzellen und Nekrose) entwickelt. Es bedeutet dieser Fall eine weitere Widerlegung der Rokitanskyschen Lehre, dass Krebs und Tuberkulose sich gegenseitig ausschliessen. Allerdings ist die Zahl ähnlicher bisher beobachteter Fälle nicht gross. Ich selbst hatte seiner Zeit

ebenfalls Gelegenheit, histologisch einen einschlägigen Fall zu untersuchen.

Hinsichtlich der Verbreitungsart bösartiger Geschwülste sind die Fälle von Bachstelz, Fuchs und Giri besonders beachtenswert, insofern als sie eine schöne Beleuchtung bilden für die auch von mir in einem ähnlichen Fall beobachtete „Kontaktinfektion“, indem durch ständige Berührung der Geschwulst mit dem gegenüberliegenden Lidrand oder der Lid- und Augenbindehautflächen eine Abklatschmetastase entsteht. Auf diese Weise wurde im Fall Giris ein Karzinom der Meibomschen Drüsen am Oberlid nach 3 Jahren durch ständige Berührung auf das Unterlid und die Hornhaut übertragen. Ich komme darauf noch im Kapitel „Konjunktiva“ zurück.

c) Mischgeschwülste.

In diese Gruppe von Geschwülsten gehören mit grosser Wahrscheinlichkeit die von Archangelsky und Uthoff nur kurz berichteten Fälle, für die eine nähere Beschreibung nicht vorliegt; dafür kann das von Wick als seltene Lidgeschwulst beschriebene Fibro-Chondro-Epitheliom gleichsam als Typ einer Mischgeschwulst angeführt werden. Seit 1½ Jahren hatte der 28jährige Mann unterhalb des linken inneren Lidwinkels eine allmählich an Grösse zunehmende Geschwulst bemerkt von 1 cm Durchmesser, flach, auf der Unterlage gut verschieblich, in der Mitte etwas höckrig. „Das jugendliche Alter sprach gegen Karzinom!“ Das exstirpierte 8 : 6 mm grosse Gewächs war von einer Bindegewebshülle umgeben. Histologisch bestand er in der Hauptmasse aus feinen, lockeren Bindegewebszügen mit knorpelartigen Gewebsinseln dazwischen. Innerhalb dieser Grundsubstanz liegen Zellgruppen verschiedenster Form und Anordnung, deren Zellen selbst oval oder kubisch, teils spindlig oder zylindrisch sind, mit grossem nicht stark färbbarem Kern. Die Zellstränge wiederum umschliessen Hohlräume verschiedener Form, mit Zelltrümmern oder hyalinen Massen oder noch mit roten Blutkörperchen angefüllt. „Form und Inhalt einiger Hohlräume erwecken den Eindruck, dass sie durch Degeneration der zentral gelegenen Endothelzellen entstanden sind.“ Diese Geschwülste sind auf Kernabschnürung oder -Verlagerung zurückzuführen.

Schrifttum (Lider).

A. Alt, An unusually large cyst of the lower eyelid. The amer. Journ. of ophth. p. 363. 1912. — *Derselbe*, Haemangioma of the eyelid. Ibid. Vol. 31. p. 177. 1914. — *M. C. All*, Über eine seltene Form eines subkonjunktivalen Granuloms. Brit. Journ. of ophth. S. 20. 1920. — *P. Archangelsky*, Notiz über eine grosse Geschwulst des oberen Lides. Beil. zu No. 6 des Russ. Ophth. Journ. 1923. — *Arcelein*, Radiothérapie des épithélioms de la paupière. Lyon. méd. 5. Okt. 1913. — *L. Arzt*, Zur Kenntnis der kleinen geschwulstartigen Bildungen in der Gesichtshaut (Hidrozytom) Lidzysten, Epithelioma hidradenoides). Frankf. Zeitschr. f. Pathol. Bd. 28. S. 507. — *Ascher*, Multiples Cornu cutaneum des Oberlides. Sitzungsber. d. Vereinigg. d. Württemb. Augenärzte vom 9. 11. 1913. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 52. S. 139. 1914. — *Aubaret*, Ptérygion néoplasique. Clin. opht. Tom. 12. p. 250. — *Derselbe* und *Sedan*, Vom Übergreifen des Epithélioma conjunctivae auf die Hornhaut. Annal. d. Ophth. Bd. 159. S. 825. 1922. — *Th. Axenfeld*, Zur Pathologie und Therapie der Lidkarzinome. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 51. S. 82. 1913. — *Bialetti*, Due nuovi casi di epitelioma palpebrale curati e guariti colla jequiritana. Annal. di Ottalm. Vol. 41.

p. 526. — *Bachstelz*, Ein Fall von geteiltem Nävus der Augenlider. *Klin. Monatsbl. für Augenheilk.* Bd. 71. S. 776. 1913. — *Bourdier*, Périthéliome de la paupière. *Clinique ophth.* S. 729. 1913. — *Birsch-Hirschfeld*, Durch Röntgenstrahlen geheiltes Lidkarzinom. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 48. S. 295. 1922. — *S. Bivona*, Granulom des Oberlides infolge von eingedrungener Getreidespelze. *Annal. di Ottalm.* S. 258. Jahrg. 53. 1925. — *G. P. Boussi*, Les epithéliomas de la paupière. *These de Paris* 1914. — *Capauner*, Resultate der Behandlung der Lidkavernome mittels Kohlensäureschnee, Elektrolyse und Kaustik. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 52. S. 135. 1914. — *G. Carboni*, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Kenntnis der reinen subkonjunkivalen Lipome. *Bollet. d'Oc.* H. 12. 1924. — *V. Cavara*, Sulle cisti sudoripare dell palpebr. *Arch. di Oft.* Vol. 26. 1919. — *Derselbe*, L'épithélioma primitivo delle ghiandole di Meibomio. *Arch. per le science med.* Bd. 43. S. 1. 1920. — *R. S. Charsley*, Périthélioma of the lid. *Proc. of the roy. soc. of med. London* Bd. 13. S. 73. 1920. — *J. F. Cunningham*, Tumour of right upper lid (angioma). *Ibid.* Vol. 16. p. 15. 1923. — *Derby and Verhoeff*, Sarcoid of the eyelid. *Arch. of ophth.* Vol. 46. p. 312. 1917. — *R. Deutschmann*, Über Behandlung von Lidkarzinom mit einem Antikeimzellenserum. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 48. S. 1. 1922. — *Dietrich*, Über ein Fibroxanthosarkom mit eigenartiger Ausbreitung usw. *Virch. Arch. f. pathol. Anat. u. Phys.* Bd. 212. S. 119. 1913. — *N. R. Donnell*, Perithelioma of Upper Eyelid. *Arch. of ophth.* Vol. 53. p. 411. 1924. — *Dubois*, Epithélioma ulcéré de la paupière guéri par la radiothérapie. *Le Scalpel* 4. Mai 1913. — *Dubois de Lavigerie et René Onfray*, Lymphome de la paupière. *Annal. d'Oculist.* Tom. 149. p. 281. 1913. — *Duclos*, Cylindroma de la paupière inférieur. *Ibid.* p. 445, 454. — *Derselbe*, Contribution, à l'étude des kystes des paupières usw. *Ibid.* Tom. 157. p. 495. 1920. — *van Duyse*, Carcinome parimenteux, non keratisant, adénomateuse de la glande de Meibomius. *Arch. d'ophth.* Tom. 34. p. 355. 1914. — *Dunbar Roy*, Two cases of epithelioma of the eyeball and lids. *Arch. of ophth.* Vol. 48. p. 536. 1919. — *J. Eicke*, Ein Peritheliom des Lides. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 51. S. 588. 1913. — *Elschnig*, Über Operation inoperabler Lid-Orbitakarzinome. *Wien. med. Wochenschr.* Jahrg. 64. S. 15. 1914. — *A. Eppenstein*, Zur Kenntnis der Lidnekrosen. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 32. S. 16. 1914. — *O. Fehr*, Ein Beitrag zu den Augenveränderungen bei der multiplen Neurofibromatose. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* Jahrg. 37. S. 233. 1914. — *Derselbe*, Ein Beitrag zu den Adenomen der Lider. *Ibid.* S. 1. 1915. — *C. Fischer*, Über die Behandlung der Lidkrebse. *Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 53. S. 252. 1914. — *E. Franke*, Zur Kenntnis des Lymphangioms der Bindehaut. *v. Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 105. S. 1058. 1921. — *C. et H. Fromaget*, Lymphadénome aleucémique orbito-palpébral bilatéral. *Arch. d'ophth.* Tom. 37. p. 343. 1920. — *A. Fuchs*, Über geteilte Nävi der Augenlider. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 63. S. 678. 1919. — *S. R. Gifford*, Unusual benign epithelial tumour of lid. *Amer. Journ. of ophth.* Vol. 3. p. 602. 1920. — *Giri*, Kontaktinfektion bei Karzinom des Auges. *Ophthalmoskope.* S. 202. 1913. — *Goerlitz*, Exenteratio orbitae wegen Karzinoms. *Sitzungsber. über d. 3. Tagung d. nordwestdeutsch. Augenärzte in Kiel.* *Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde.* Bd. 70. S. 762. 1923. — *J. Green jr.*, Cysts and cystic tumors of the caruncle, with special reference o sebaceous cysts. *Arch. of ophth.* Vol. 51 p. 145. 1922. — *Gros*, Intraokulare Komplikationen bei Hämangiom des Gesichtes. *Med. Ges. Giessen* am 20. 6. 1917. *Med. Klin.* S. 851. 1917. — *H. Gros et Schecter*, Un cas de dermo-épithélioma du limbe. *Clin. ophth.* Tom. 11. p. 372. 1922. — *G. Guist*, Ein Fall von *Recklingshausenscher* Krankheit usw. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 65. S. 850. 1920. — *M. L. Hine*, Sebaceous horn left upper lid becoming malignant. *Proc. of the roy. soc. of med. London.* Vol. 13. p. 86. 1920. — *E. v. Hippel*, Über Lymphangioma cavernosum der Bindehaut der Lider. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 66. S. 297. 1921. — *Hiwatori*, Über einen Fall von Basalzellenkrebs der Lidhaut. *Nippon Gankakai Zashi.* Febr. 1913. *Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 51. S. 559. 1914. — *W. Hoffmann*, Ein Beitrag zur Plasmomfrage. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 55. S. 164. 1925. — *M. Janewag*, The therapeutic use of radium in diseases of the eye. *Arch. of ophth.* Vol. 49. p. 156. 1920. — *Igersheimer*, Spindelzellensarkom des Oberlides. *Münch. med. Wochenschr.* S. 477. 1915. — *Imanishi*, Über Sarkoma der Augenlider. *Festschr. für Prof. Komoto.* — *F. Juler*, Plexiform neuroma. *Proc. of the roy. soc. of med. London.* Vol. 14. p. 8. 1921. — *A. Knapp*, Report of the removal of a tumor of the apex of the orbit. usw. *Arch. of ophth.* Vol. 45. p. 475. 1916. — *Kraillsheimer*, Ein Fall von Tumor vasculosus des Oberlides und zwei Fälle von

kavernösem Angiom der Unterlider. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 52. S. 139. 1914. — *Krauss*, Über eine noch nicht am Augenlid beobachtete Geschwulst: Ganglioneurom. *Zeitschr. für Augenheilk.* Bd. 28. H. 2 und 3. S. 110. 1912. — *Y. Kurata*, Ein Fall von Basalzellenkrebs aus der Lidhaut. *Nippon Gankakai Zashi*. Februarh. 1922. — *T. Kuzuya*, Ein Fall von Lidkarzinom mit der Anschwellung einer Präaurikulardrüse. *Ibid.* Aprilh. 1922. — *Lamb*, Peritheliom des Lids. *Ophthalmoskope* S. 401. 1913. — *H. D. Lamb*, Ocular growths of a neroid character. *Transact of the Amer. acad. of ophth. a oto-laryngol.* Philadelphia 17—22. 10. 21. p. 135. — *F. de Laper-sonne et Degrais*, Le traitement des tumeurs des paupières par le radium. *Arch. d'ophth.* p. 539. 1919. — *Lavigerie und Onfray*, Lymphome de la paupière. *Annal. d'oculist.* Tom. 149. p. 281. — *H. B. Lemere*, Angioma of the lids and brow. *The Arch. of ophth.* Vol. 43. p. 126. 1914. — *Létulle et F. de Laperonne*, Adéno-cancer sébacé des glandes de Meibomius avec carcinome sébacé primitif de la conjonctive palpébrale. *Arch. d'ophth.* Tom. 40. p. 641. 1923. — *O. Lewitskaja*, Zur Frage der atypischen Lidkarzinome usw. *Russ. Ophth. Journ.* Bd. 4. S. 503. 1925. — *v. Liebermann*, Lidangiom mit Mesothoriumbestrahlung behandelt. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde.* Bd. 69. S. 137. 1922. — *K. Lindner*, Karzinom und Tuberkulose des Unterlides. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 53. S. 245. 1914. — *J. Löb*, Ein Fall von Neurofibrom des Oberlids (Fibroma molluscum). *Arch. f. Augenheilk.* Bd. 92. S. 73. 1923. — *Lundsgaard*, Ein Fall von symmetrischen Lipomen in den Augenlidern. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 62. S. 647. 1919. — *A. H. Marcotty*, Doppelseitige symmetrische aleukämische Lymphadenome usw. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 68. S. 166. 1922. — *L. Maucione*, Carcinoma a cellule basali (*Krompecher*) della palpebra inferiore. *Arch. di Ott.* Vol. 29. p. 399. 1922. — *Mawas*, Recherches sur l'histologie et l'histochimie du Xanthelasma. *Annal. d'oculist.* p. 437. 1914. — *A. Mazzi*, Alkoholbehandlung der Lidangiome. *Bollet ocul.* Jahrg. 2. S. 595. 1923. — *Ménétrier et Monthus*, Epithélioma radiolique des paupières. *Arch. d'électr. méd. exp. et clin.* Jahrg. 22. p. 57. 1914. — *Dieselben*, Epithélioma palpébral d'origine radiolique. *Annal. d'oculist.* Tom. 150. p. 209. 1913. u. *Clinique ophth.* p. 470. 1913. — *D. Mihail*, Primäres Talgdrüsenepitheliom der Zeisschen Drüsen. *Clin. ophth. Cluj. Clujul. med.* Jahrg. 5. S. 18. 1924. — *D. M. Montgomery and G. v. Culver*, Epithelioma of the eyelids. *Urol. a cut. review.* Vol. 27. p. 205. 1923. — *Morelle*, Epithéliome de l'angle des paupières. *Press. méd. belg.* Tom. 23. 1913. — *U. F. Muñoz*, Beitrag zum Studium der Lidkeratome. *Arch. de oftalmol.* Bd. 21. S. 401. 1921. — *A. H. Natanson*, Ein Fall von Leukosarkoma der oberen Übergangsfalte. *Sammelschr. f. Augenheilk.* Moskau. p. 30. 1922. — *New and Benedict*, Radium in the treatment of diseases of the eye and adnexa. *Amer. journ. ophth.* III. p. 244. 1920. — *A. Nicolato*, Ein Fall von durchscheinender Zyste des Lidrandes. *Arch. ital. d'oftalm.* S. 305. 1923. — *Derselbe*, Klinische und pathologisch-anatomische Studie über die Lidepitheliome. *Ibid.* Bd. 3. S. 1. 1922. — *Noll*, Zwei Patienten mit leistenförmigen Epitheliomen an den Augenlidern. *Wien. klin. Wochenschr.* S. 1294. 1913. — *Palich-Szanto*, Über verschiedene Formen des Lidkrebses. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. 79. S. 16. 1915. — *C. Pallei*, Über einen Basalzellenkrebs der Lider mit ausgedehnter und tiefer Zerstörung. *Bollet. d'oculist.* Jahrg. 4. S. 475. 1925. — *Peppmüller*, Karzinom des Unterlids. *Berlin. klin. Wochenschrift.* S. 800. 1913. — *G. Pereyra*, Del sarcoma palpebrale primario. *Arch. d. ottamol.* Vol. 23. 1916. — *Derselbe*, Adenocarcinoma palpebrale cistico di origine dalle ghiandole di Meibomio. *Ibid.* Vol. 29. p. 271. 1922. — *Petit*, Cure radicale d'une cancer de l'oeil et des paupières. *Revue générale d'ophth.* p. 329. 1913. — *A. I. Pokrowsky*, Zur Lehre von den Lidgeschwülsten usw. *Westn. ophth.* Bd. 31. S. 215. 1914. — *Derselbe*, Demonstration von Lidgeschwulstpräparaten. *Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 52. p. 157. 1914. — *Pooley*, Giant cell sarcoma of upperlid. *Proced. of the Roy. Soc. of med. Sect. of ophth.* Vol. 6. p. 94. — *F. Pomplun*, Über zwei Fälle von Rankenneurom des Trigemini mit Elephantiasis der Lider usw. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 67. S. 242. 1921. — *M. Popovici*, Ein Fall von Epitheliom (*Parinaud*). *Clujul. med.* Jahrg. 2. p. 331. 1921. — *G. Prevedi*, Delle cisti trasparenti dell'orlo ciliare. *Arch. di Ottalmol. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 62. p. 661. 1919. — *Rauch*, Fall von Radiotherapie bei einem Lidkarzinom. *Wien. klin. Wochenschr.* S. 1679. 1913. — *Redslob*, Lymphocytome de la paupière. *Arch. d'ophth.* Tom. 39. p. 573. 1922. — *G. Riva*, Epithelioma delle ghiandole Meibomiane. *Arch. di ottalmol.* Vol. 29. p. 261. 1922. — *B. Rizzo*, Sarcoma periteliale del tarso. *Annal. di Ottalmol. e Clinica ocul.* Vol. 51. 1923. — *Rollet*, Epithélioma cutanéomuqueux des paupières. *Lyon. méd.*

Nr. 26. 1913. — *C. E. G. Shannon*, A case of large round-cell sarcoma of the upper eyelid. *Transact. of the Amer. ophth. soc.* Vol. 21. p. 119. 1923. — *R. Scheerer*, Über die Geschwülste der *Meibomschen* Drüsen usw. Inaug.-Diss. Freiburg. 1913. — *Derselbe*, Ein Beitrag zur Kenntnis der Geschwülste der *Meibomschen* Drüsen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 52. S. 86. 1914. — *A. van Schevensteen*, Les complications oculaires dans la Neurofibromatose généralisée. *Annal. d'ocul.* 1918. — *E. Schiller*, Über Sarkoma der Augenlider. *Zeitschr. f. Augenh.* Bd. 42. S. 302. 1919. — *O. Schnaudigel*, Ein Rezidiv des Orbikularismyoms. *v. Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 85. S. 252. 1913. — *L. Schreiber*, Die Krankheit der Augenlider. *Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Sämisch.* 3. Aufl. 1925. — *F. Schubert*, Über Chalazion. *Sitzungsber. d. Ophth. Ges. in Wien. Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 58. S. 175. 1925. — *Schwarzkopf*, Ein Fall von symmetrischer Geschwulstbildung aller vier Lider (Plasmome). *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 45. S. 142. 1921. — *de Schweinitz*, A contribution to the subject of Tumors of the eyelid and orbit. *Transact. of the Amer. ophth. soc.* Vol. 14. p. 341. 1915. — *Derselbe*, Epibulbar carcinoma etc. *Ibid.* Vol. 18. p. 194. — *Seyler*, Über xanthomatische Granulome. *Virchows Arch. f. pathol. Anat. u. Phys.* Bd. 239. S. 20. 1922. — *Stella*, Plexiformes Neurom der Lider. *Erster neuro-ophth. Kongress. Neapel* 24.—26. 10. 1924. — *Stüdemann*, Frühererscheinungen einer Lymphadenose im Auge. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 72. S. 536. 1924. — *Tamarschew*, Ein Fall von pigmentiertem Sarkom des Lids. *Russk. Wratsch.* Nr. 15. S. 504. 1924. — *Teitz*, Über Sarkom der Augenlider. Inaug.-Diss. Würzburg 1915. — *Thedering*, Neuere radiologische Erfahrungen. *Strahlentherapie.* Bd. 12. S. 796. 1921. — *A. Tolstouchow*, Ein Fall von primärem Krebs der *Meibomschen* Drüsen usw. *Westn. Ophth.* Bd. 30. S. 498. 1913. — *Trubin*, Zwei Fälle von Neuroma plexiforme des oberen Lides. *Westn. Ophth.* Bd. 30. S. 813. 1913/14. — *Uhthoff*, Neugeborenes Kind mit doppelseitigen Lidbulbuszysten. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 51. S. 368. 1913. — *Velhagen*, Eine seltene Form von Fibroma molluscum am Augenlid. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* 36. Jahrg. S. 33. 1912. — *P. Vaucca*, Rankenneurom des Augenlides. *Clujul. med. Jahrg.* 6. S. 40. 1925. — *Wagenmann*, Multiple Neurome des Auges und der Zunge. *Ber. über d. 43. Vers. d. deutsch. ophth. Ges.* S. 282. — *P. Wätzold*, Bösartige epibulbare Geschwülste (Karzinome). *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 58. S. 139. 1925. — *W. Wick*, Eine seltene Lidgeschwulst (Fibro-Chondro-Epitheliom). *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 65. S. 328. 1920. — *Wickham* und *Degrais*, Die Verwendung des Radiums bei der Behandlung der Hautepitheliome usw. *Handb. d. Radium-Biologie und Therapie.* Wiesbaden. Bergmann. — *Wicherkievicz*, Zur Frage der Pigmentflecke in trachomatös entarteter Bindehaut. *Przeglad lekarski Jahrg.* 53. S. 1. 1914. — *Werbitzky*, Melanosarkom des Unterlides. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 52. S. 157. 1914. — *G. Wildi*, Osteochondrom des Unterlides. *Ibid.* Bd. 74. S. 474. 1925. — *S. Withers*, Carcinoma of the eyelids treated with radium. *Amer. Journ. of ophth.* Vol. 4. p. 8. 1921. — *M. Wirths*, Beiderseitige Lidgeschwulst usw. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 44. S. 176. 1926. — *Zentmayer*, A case of plexiform neurofibroma involving the orbit. *Transact. of the Amer. ophth. soc.* p. 205. 1912.

B. Gewächse der Tränenorgane und -wege.

a) Tränenwege.

Uns Augenärzten ist viel weniger als den Fachärzten für Hals- und Nasenkrankheiten bekannt, dass sich bei chronischen Reizzuständen der Schleimhäute hyperplastische Wachstumsexzesse zeigen können, die durchaus den Charakter von Geschwülsten annehmen, und zwar in Form von Polypen, deren Übergang in bösartige Formen durchaus nicht selten beobachtet wird. So beobachtete Wegner die Bildung von Polypen im Tränenröhrchen bei Aktinomyzes; der ständige Reiz der Entzündung führte zu Hyperplasie der Schleimhaut und damit zur Bildung der meist kleinen stecknadelkopf- bis hanfkorngroßen Polypen, die unter Umständen von den Patienten mit dem Fingernagel abgekniffen werden (Hermann).

Wer häufig Tränensäcke mikroskopisch untersucht, hat hin und wieder Gelegenheit, derartige Polypenbildungen hier zu beobachten und histologisch zu durchmustern. Meist wird es sich hierbei um Gebilde handeln, wie sie Tooke zweimal unter 50 Tränensäcken beobachten konnte: mehr oder weniger stark gestielte, gern in oder an den Übergängen des Ductus nasolacrymalis lokalisierte Gewächse von 2—5 mm Durchmesser, histologisch bestehend aus einem meist sehr blutgefäßreichen, lockeren, myxomatösen Bindegewebe, das mehr oder weniger stark von Lymphozyten, Leukozyten und Plasmazellen durchsetzt ist, letztere können so stark im Bindegewebe stehen, dass man von einem „Plasmom“ (Verhoeff und Derby) sprechen kann. Meist sind diese Polypen wie ihr Stiel von Zylinderepithel bekleidet.

Je nach dem Charakter und dem Mass der Blutgefäßentwicklung können diese Geschwülstchen den Hämangiomen ähneln, oder die Wucherung des Epithels steht so stark im Vordergrund, dass sich kleine blumenkohlartige Gewächse entwickeln, wie im Fall Herrmann: Die 37jährige Frau hatte seit 13 Jahren nach einem Schlag mit dem Kuhschwanz an Tränenträufeln gelitten und sich bereits öfter am rechten inneren Augenwinkel eine kleine Geschwulst abgepflückt. Der untere Tränenpunkt war erweitert, bei Druck trat aus ihm ein dunkelrotes Knötchen hervor von Hanfkorngröße. Dieses ging am Eingang in den Ductus lacrymalis in die Tränensackschleimhaut über mit einem 1—2 mm breiten Stiel. Histologisch erwies sie sich als ein Papillom, d. h. als eine Wucherung des Zylinderepithels, das in vielen Lagen das gleichzeitig gewucherte Bindegewebe überzog und nur in den obersten Schichten Plattenepithelcharakter zeigte, so dass Herrmann die Geschwulst als Fibroepithelioma papillare (cylindrocellulare) bezeichnet. Um eine ähnliche Geschwulst (Papillom) handelte es sich in einem Fall Dentis, der eine 50jährige Frau betraf; er ist hinsichtlich der Vererbbarkeit derartiger Anlagen insofern bemerkenswert, als die Mutter der Patientin seiner Zeit wegen eines bösartigen Gewächses des Tränensacks zur Operation gekommen war.

Über zwei Fälle von primären Geschwülsten des Tränensacks berichtet auch Sgrasso; in dem einen hatte sich bei einem 34jährigen Mann binnen Monatsfrist beiderseits eine Geschwulst des Tränensackes entwickelt; das histologische Bild war das des Hämangioendothelioms. Im anderen Fall handelte es sich um ein 18jähriges Mädchen, bei dem die polypenartige Geschwulst bereits einen Übergang in bösartige Formen zeigte, indem es sich histologisch um ein Endothelialangiosarkom handelte.

Von einem Lymphangioendotheliom in einem Tränenröhrchen berichtet Contino, gleichzeitig von zwei weiteren Geschwülsten ähnlicher Art im Tränenröhrchen, die sich histologisch als Peritheliome erwiesen und damit uns zum Gebiet der bösartigen Geschwülste überleiten.

Sarkome des Tränensacks wurden von Butler, Gras Rebull, Singer und Zannoni beobachtet. Dass die Diagnose dieser Art von Geschwülsten zuweilen recht große Schwierigkeiten bereiten kann, lehrt der Fall Butlers. Es handelt sich um ein 17jähriges Mädchen, bei dem die sehr langsam zunehmende Schwellung der linken Tränensackgegend zunächst den Eindruck einer Tuberkulose erweckte. Erst bei

der Operation ergab sich das Vorliegen eines Gewächses, das exstirpiert wurde und sich histologisch als kleinzelliges Rundzellensarkom erwies. Schon nach einem Monat trat ein Rezidiv in der Orbita auf, das, da eine Radikaloperation verweigert wurde, in die linke Highmorshöhle, auf den Gaumen und die rechte Orbita übergriff, um schliesslich — drei Jahre nach der ersten Operation! — zum Tode zu führen. Die beiden Fälle von Zannoni betrafen Greise; bei beiden handelte es sich um Spindelzellensarkome.

Der Krebs des Tränensacks darf auf Grund der Literatur der früheren Jahre als eine sehr seltene Erscheinung angesprochen werden. Während der vorliegenden Berichtsjahre wurde er zweimal beobachtet (Pasetti, Posey). Es handelt sich hierbei, wie auch in den vorliegenden Fällen, stets um Zylinderzellenkarzinome, entsprechend dem den Tränensack auskleidenden Zylinderepithel, von dem diese Gewächse ihren Ausgang nehmen. Solange diese Geschwülste klein sind und nur verhältnismässig geringe Erscheinungen hervorrufen, können sie klinisch kaum diagnostiziert werden, insofern als die Differentialdiagnose zwischen Sarkom und Karzinom klinisch überhaupt nicht zu stellen sein wird, und das Bild der Tuberkulose des Tränensackes doch immer noch viel häufiger gesehen wird, als dass es nicht zunächst in Betracht gezogen würde. Im Fall Pasetti klagte der 73jährige Patient seit einem Jahr über Tränenträufeln links; die gleichzeitig aufgetretene Schwellung der Tränensackgegend nahm nur allmählich zu, bis sie schliesslich nussgross war und längs der nasalen Orbitalwand sich nach hinten in die Orbita ausdehnte. Die operative Entfernung gelang leicht.

b) Tränendrüse.

Wer viel Gelegenheit hat, klinisch, vor allem aber histologisch geschwulstartige Veränderungen der Tränendrüsen zu beobachten und zu untersuchen, und sich dabei vergegenwärtigt, wie reich die Tränendrüse im normalen Zustand an adenoidem Gewebe und bei älteren Leuten an Lymphknötchen ist, und wie ausserordentlich leicht letztere Leiden beeinflussbar sind durch Erkrankungen der blut- und lymphbildenden Organe, der weiss, wie ungeheuer grosse Schwierigkeiten es in vielen Fällen bereiten kann, gerade in diesem Organ chronisch entzündliche Prozesse von reinen Gewächsen zu unterscheiden, und wie schwer es ist, die Grenze zu ziehen zwischen beiden Erscheinungsformen. Erwägt man ferner, wie weitgehend die Wechselwirkungen von Allgemeinerkrankungen auf das Auge sein können, und wie wichtig es daher sehr oft für den Augenarzt ist, das Auge nur als Teil des Ganzen anzusehen und bei der Behandlung bestimmter Augenleiden stets den Gesamtorganismus, das Individuum mit zu berücksichtigen, so wird uns vielleicht gerade bei der Betrachtung und Beurteilung der geschwulstartigen Erkrankungen der Tränendrüse wie an keinem anderen Teil des Sehorgans die Forderung klar, so weit wie möglich hierbei den inneren Kliniker, insbesondere den Fachmann für Erkrankungen der blutbildenden Organe mit zu Rate zu ziehen. Es ist erstaunlich, wie ausserordentlich verschiedenartig und wechselnd diese Beziehungen sind, wie z. B. zunächst die zum Teil bedrohlichen Charakter klinisch annehmenden Schwellungen in den Tränen-

drüsen völlig isoliert hervortreten können, ohne dass das Blutbild oder der ganze übrige lymphatische Apparat eine pathologische Veränderung erkennen lässt, während sich erst nach langen Monaten oder gar Jahren (2—5 Jahre!) auch an diesen beiden (Blut- und lymphatischem Apparat) die schwersten bedrohlichen Veränderungen einstellen. Dem Kliniker wie dem Pathologen eröffnet sich gerade auf diesem Gebiet noch ein weites Gebiet des Studiums (vgl. die Ausführungen Triebensteins und Kümmels I).

Die Literatur über die Geschwülste der Tränendrüse während der Berichtsjahre ist verhältnismässig gross, doch tritt die angedeutete Unsicherheit in der Deutung der klinischen Erscheinungen, des histologischen Bildes und damit auch der Bezeichnung aus zahlreichen Arbeiten hervor. Es ist natürlich schwer, lediglich auf Grund der subjektiven Beschreibung des klinischen, des makroskopischen und mikroskopischen Bildes ein leidlich sicheres Urteil abzugeben und die einzelnen Geschwülste richtig einzureihen, doch werden wir kaum fehlgehen, wenn wir die als doppelseitig beobachteten Tumoren, mögen sie nun „symmetrisches Lymphom“ (Michail) oder „symmetrische aleukämische Lymphadenome“ (Marecotty) oder „bilaterale Tumoren“ (Scales) benannt werden, als reaktive Hyperplasien auffassen und beurteilen, worauf uns schon das symmetrische Auftreten hinweist. Ein charakteristisches Beispiel dafür ist der Fall Michails, in dem bei einem 30jährigen Mann einen Monat nach Erkrankung an Abdominal-Typhus beiderseits eine derartig auffallend wirkende Schwellung der Tränendrüsen auftrat, dass sie beide exstirpiert wurden. Sie waren makroskopisch bedeutend gegen die Norm vergrössert und hart. Mikroskopisch erwiesen sie sich als „typisches Lymphom“. Das Blutbild soll normal gewesen sein, ebenso der Allgemeinzustand. Dass es sich hierbei um reaktive Vorgänge auf Grund der schweren allgemeinen Infektion gehandelt hat, dürfte dem Pathologen, der die ausserordentlich weitgehenden Voruntersuchungen am lymphatischen Apparat des Dünndarms (Ileum) und eventuell im oberen Teil des Kolons kennt, und die vielseitigen metastatischen Folgeerscheinungen berücksichtigt, nicht zweifelhaft sein.

Es ist bekannt, wie stark die Syphilis auf das Lymphgefässsystem einwirkt, so dass die Schwellung bestimmter Lymphknoten als wichtiges Symptom bei der Diagnosenstellung eine entscheidende Rolle spielt (Glandulae cubitales). So darf es denn nicht wunder nehmen, wenn auch hin und wieder die Tränendrüse anschwillt, in einem Umfange, dass klinisch die Diagnose Sarkom gestellt, und die „Geschwulst“ exstirpiert wird, wie im Fall Wells, der eine 53jährige Frau betraf. Hier hatte sich in wenigen Wochen ein Gewächs der linken Tränendrüsengegend entwickelt, der histologisch von Verhoeff und Mallory als „Granuloma syphiliticum“ angesprochen wurde, von Watters als Tuberculom, um schliesslich, als nach drei Jahren keine neue Erscheinungen aufgetreten waren, endgültig als „Granuloma infectiosum“ rubriziert zu werden. Auch im vierten Fall Elliots handelte es sich um eineluetische Geschwulst bei einem 35jährigen Mann.

Unbekannter Natur war das von Maxwell nur klinisch beschriebene Gewächs, das auf 22 Röntgenbestrahlungen keine Verkleinerung zeigte, während es sich in einem zweiten Fall um ein „Lymphom“ bei einem

alten Manne handelte (vgl. auch 2 Fälle Pascheffs!). Eine ganz andere Gattung der gutartigen Geschwülste der Tränendrüse bilden die von dem Drüsengewebe ausgehenden Adenome, die klinisch mancherlei Schwierigkeiten bereiten können, worauf auch Sedaschewa hinweist. In seinem zweiten Fall handelte es sich um ein Adenom, während der erste das Bild eines Sarkoms bot. Als „Geschwulst der Tränendrüse“ beschreibt Bruner eine Neubildung, die sich bei einem 22 jährigen Mann in drei Wochen (?) langsam am linken Oberlid über der Tränendrüse entwickelt haben soll, sie war weich und erstreckte sich in die Orbita hinein. Mikroskopisch erwies sie sich als ein Fibromyxolipom. Inwieweit die von Greeves als „adenomatöse Zyste“ erwähnte Geschwulst hierher (oder zu den Mischgeschwülsten!) zu rechnen ist, lasse ich dahingestellt.

Wenden wir uns nun den bösartigen Geschwülsten der Tränendrüse zu, so finden wir diese zahlreich vertreten. Unter den Binde-substanzgeschwülsten spielte die Hauptrolle das Sarkom (Crawley, Ebert, Elliot, Francis, Greeves, Habermann, Pascheff). Unter diesen glaube ich den einen Fall von Francis herausnehmen und in die Reihe der infektiösen Granulationsgeschwülste (s. o.) einreihen zu dürfen. Es handelte sich hier um einen 51 jährigen Patienten, der 18 Jahre nach einer Lues-Infektion in der Tränendrüsengegend einen kleinen harten Knoten bemerkte, der auf antiluetische Behandlung nicht reagierte und daher exstirpiert wurde. Auf Grund der histologischen Untersuchung wurde die Diagnose „malignes Lymphom“ gestellt und daher noch eine Nachbehandlung mit Radium vorgenommen. Ein Rezidiv wurde nicht beachtet.

Bemerkenswert ist in einer ganzen Reihe der Sarkomfälle das jugendliche Alter der Patienten; so berichten Elliot und Ingram allein von drei Kindern (einem 3 jährigen Jungen, einem ebenso alten und einem 9 jährigen Mädchen), bei denen es sich um Spindelzellen- und die ganz besonders bösartigen kleinzelligen Rundzellensarkome handelte. Vielleicht als Gegenstück darf die 76 jährige Patientin Habermanns angeführt werden, bei der es sich um ein grosszelliges Spindelzellensarkom der Tränendrüse handelte, das zur vollständigen Zerstörung des Augapfels geführt hatte. Von den hierher gehörigen zwei Fällen Pascheffs betraf der eine Fall von Sarkom der Tränendrüse einen 24 jährigen Mann, während der andere bei einem 56 jährigen Mann sich innerhalb von 2 Jahren entwickelt hatte und histologisch zur Diagnose „fibroblastisches Sarkom“ führte. Bei letzterem misst Pascheff den Mastzellen eine besondere Bedeutung bei, während beim Karzinom die Eosinophilie eine grosse Rolle spielen soll.

Ein etwas abweichendes Bild bietet der zweite Fall Crawleys. Bei einer 18 jährigen Patientin hatte sich innerhalb von 4 Monaten langsam ein zunehmender Exophthalmus entwickelt, hervorgerufen von einem eingekapselten Gewächs, das histologisch aus reichlichem Bindegewebe bestand mit zahlreichen Lymphozyten und Plasmazellen und der atrophische Drüsen einschloss (Granulom?).

Als Endotheliom der Tränendrüse beschreiben Elliot und Ingram sowie Wray je einen Fall; dass diese Geschwülste in die Gruppe der Sarkome gehören, wurde bereits im allgemeinen Teil gesagt.

Es sei gestattet im Hinblick auf die recht verschiedene Auffassung und Definition des Begriffs *Zylindrom* hier die unter dieser Bezeichnung während der Berichtsjahre niedergelegten Geschwülste der Tränendrüse aufzuführen (Greeves, Pascheff). Letzterer bezeichnet so eine Geschwulst der Tränendrüse bei einer 29 jährigen Patientin, die histologisch das Bild eines Basalzellenkrebses bot. Greeves stellt aus der Literatur der letzten 15 Jahre 8 Fälle von Zylindromen zusammen, die er als die bösartigste Form, klinisch sowohl wie histologisch, der Tränendrüsen geschwülste bezeichnet. Ihr Wachstum geht langsam vor sich; während die einen Untersucher sie histogenetisch als endotheliale Ursprungs betrachten, sehen die andern sie als epitheliale Gebilde an. Es ist bedauerlich, dass diese von Billroth mit diesem Namen bezeichneten und von ihm charakterisierten Geschwülste im Lauf der Zeit bedeutend erweitert worden sind, indem man auch Angiome, Endotheliome, Sarkome und Basalzellenkarzinome usw. zu den Zylindromen rechnete. Auf diese Art von Geschwülsten wird im Kapitel „Orbita“ noch näher einzugehen sein.

Von bösartigen Epithelgeschwülsten berichten unter der Bezeichnung Epitheliom Tourneux und Lefèbvre, doch handelt es sich hierbei ebenso wie bei den von Denti, Francis, Howard und Heurtel beschriebenen Fällen um Karzinome bzw. Adenokarzinome. So handelte es sich in den Dentischen Fällen um einen 40 jährige Mann und eine 44 jährige Frau. Bei ersterem war seit 6 Monaten die Schwellung der Tränendrüsen hervorgetreten, verbunden mit Exophthalmus; die harte, glatte Geschwulst hatte schliesslich eine Grösse von 4×3 cm erreicht. Histologisch bestand sie aus einem myxomatösen Stützgewebe mit epithelialer Wucherung hoher kubischer bzw. zylindrischer Zellen mit wenig Protoplasma und hellem bläschenförmigen Kern.

Ein besonderes Interesse bietet der Fall Francis. Das 18 jährige Mädchen hatte als Kind das linke Auge verloren, das wegen eines Gewächses enukleiert worden war. Im 17. Lebensjahr entwickelte sich unter dem linken Oberlid eine Geschwulst, die exstirpiert und danach mit Röntgenstrahlen behandelt wurde. Histologisch handelte es sich um ein verhältnismässig gutartiges Adenokarzinom der Tränendrüse.

Soweit sich aus der Art seines Charakters ein Schluss ziehen lässt, ging ein bereits sehr weit vorgeschrittener Zylinderzellenkrebs der ganzen oberen und temporalen Augenhöhlenhälfte der Orbita im Fall Heurtels von der Tränendrüse aus. Dieser hatte sämtliche geraden Augenmuskeln mit Ausnahme des Rectus internus vollständig unwachsen, ebenso den Levator palpebrae und dementsprechende Funktionsstörungen verursacht, während der Augapfel mit den Sehnerven vollständig frei geblieben war. Besonders bemerkenswert — weil nur ausserordentlich selten zu beobachten — waren zwei völlig isolierte Krebsknoten im Muskelbauch des Rectus ext.

Wenn wir uns nunmehr den Mischgeschwülsten der Tränendrüse zuwenden, so dürfen wir uns nicht wundern, wenn diese verhältnismässig häufig beobachtet wurden, ebenso wie die Mischgewächse der Speicheldrüsen (Parotis) häufig sind. Für beide liegen oft die gleichen Grundbedingungen für die Entwicklung derartiger Geschwülste vor, indem sie im Bereich früherer Spalten liegen und daher oft angeboren sind oder in frühem Lebensalter auftreten. Der embryonale

Charakter dieser Geschwülste lässt sich leicht histologisch feststellen. Dass noch andere Beziehungen zwischen Tränen- und Ohrspeicheldrüsen bestehen, machen die nicht selten zu beobachtenden gleichzeitigen und gleichartigen Erkrankungen beider Drüsen wahrscheinlich, von denen die Mikuliczsche Erkrankung die bekannteste ist.

Über Mischgeschwülste berichten Birch-Hirschfeld, Bruner, Crawley, Elliot, Greeves, Haslinger, Lane, Petit, Ruszkowski und Whitham. Während sonst diese Geschwülste erst in vorgeschrittenem Lebensalter zur Beobachtung gelangen, waren in 7 der berichteten Fälle die Kranken 17—25 Jahre alt. In Bruners Fall war die Geschwulst bereits bei der Geburt am linken Oberlid aufgefallen, hatte sich aber zunächst nicht verändert, sondern erst in letzter Zeit ein stärkeres Wachstum gezeigt, so dass sie die Grösse einer Walnuss erreichte. Die histologische Untersuchung der entfernten Geschwulst ergab eine typische Mischgeschwulst in Form des Teratoblastoms, indem sich neben Knorpel und Knochenbalken noch Spindelzellen, drüsenähnliche Gebilde und Epithelperlen nachweisen liessen; wir könnten sie daher zu den komplizierten Formen der Mischgeschwülste rechnen. Als Typ der einfachen Form und zwar einer gemischten Binde-substanzgeschwulst darf der Fall Haslingers angesehen werden, wenn dieser auch einen endothelialen Ursprung annimmt, indem in der von einer schwierigen Bindegewebskapsel umgebenen, in einem bindegewebigen Stützgerüst Schleimgewebe zeigenden Geschwulst sich noch geschwulstartig wuchernde Endothelien in Nestern und Zügen fanden, stellenweise in unmittelbarem Übergang in Kapillarendothelien. Eine ektodermale Herkunft von epithelialen Zellkomplexen will Haslinger nicht annehmen, weil diese nicht erwiesen sei.

In dem eigenen Fall Lanes, der — ebenso wie auch Greeves — eine in jeder Hinsicht lehrreiche kritische Übersicht über 112 seit 1901 veröffentlichte Fälle von Tränenrüsengewächsen bringt, unter denen mehr als die Hälfte Mischgeschwülste waren, handelte es sich um eine 25jährige Frau mit einer Mischgeschwulst der linken Tränenrüse. Diese zeigte einen karzinomatösen Bau mit Verhornung neben myxomatösem Gewebe und hyaliner Entartung und Zystenbildung. Als ein reines Teratom erwies sich der nur 1,5:0,8:0,8 cm grosse Tumor der akzessorischen Tränenrüse des linken Auges bei einem 21jährigen Mann, von dem Whitham berichtet. Er war von einer fibrösen Kapsel umgeben und setzte sich histologisch aus Fett, quergestreiften Muskeln, einem zahnähnlichen Gebilde, aus echtem Knochen und synzytiumähnlichen Zellen zusammen.

Wie gross die Neigung dieser Mischgeschwülste zu rezidivieren sein kann, beweist der Fall Crawleys, der auch insofern beachtenswert ist, als sich die Geschwulst bei einer 19jährigen Patientin verhältnismässig sehr schnell innerhalb von 6 Monaten entwickelt hatte und bis in die Orbitaspitze hineinreichte; sie war fest mit dem Periost verwachsen. Schon nach 1½ Jahren zwang ein Rückfall zu erneuter Entfernung; trotzdem, war nach 3 Jahren wiederum ein Rezidiv da, das durch Röntgenbestrahlungen mit Erfolg behandelt wurde.

Eingehender mit dieser Geschwulstart beschäftigt sich Birch-Hirschfeld in einer kritischen Arbeit, aus der hier nur hervorgehoben sei, dass die Mischgewächse insofern interessant sind, als sie — wie auch

die vorliegenden Fälle zum Teil bestätigen — zunächst nur langsam, dann aber unter Umständen plötzlich bedrohlich schnell wachsen und durchaus bösartigen Charakter zeigen, nicht zuletzt auch insofern, als sie zur Rezidiv- und Metastasenbildung neigen. Es ist daher eine möglichst frühzeitige und vollständige Entfernung notwendig, wobei das stumpfe Vorgehen jeder anderen Operationsart vorzuziehen ist. Was die Entstehung dieser Geschwülste anbelangt, so hält es Birch-Hirschfeld für wahrscheinlich, dass sie durch Keimverlagerung infolge Entwicklungsstörungen entstehen, die er in den dritten Embryonalmonat verlegt, d. h. in die Zeit, in der die Tränendrüsenanlage zum Primordialknorpel des Stirnbeins in Beziehung tritt. Letztere Annahme gewinnt durch die Tatsache eine erhebliche Stütze, dass diese Geschwülste mit der Tränendrüse oft nur in losem Zusammenhang stehen und daher leicht abzutasten sind.

Es ist durchaus verständlich, dass der ausserordentlich verschiedenartige Bau dieser Geschwülste, wie er auch aus den oben angeführten Beispielen hervorgeht, dazu Veranlassung gibt, dass sie von den Untersuchern die verschiedensten Benennungen erhalten, oder dass die Gewebe, die ihnen in den meist nicht zahlreich angelegten und durchmusterten Schnitten begegnen, sie zu einer falschen Bezeichnung und Diagnosestellung führen. Wir werden auf diese Geschwülste noch einmal näher im Kapitel „Orbita“ zurückkommen.

Schrifttum (Tränenorgane).

Beauvieux et Pesme, Tumeurs malignes de la glande lacrymale orbitaire. Arch. d'oph. Vol. 38. p. 540. 1921. — *A. Birch-Hirschfeld*, Zur Kenntnis der Mischtumoren der Tränendrüse. Arch. f. Ophth. Bd. 90. Festschrift f. *H. Sattler*. S. 124. 1915. — *Bruner*, Tumors of the lacrimal gland. Amer. Journ. of ophth. Vol. 7. p. 755. 1924. — *T. H. Butler*, A case of sarcoma of the lacrimal sac. Arch. of ophth. Vol. 43. p. 16. 1915. — *E. Campos*, Un caso interessante di mucoceli enquistado del sacco lacrimonale. Ann. de oftalm. Vol. 15. p. 457. 1913. — *Castellani*, Adenocarcinoma nasale con diffusione alle vie lacrimonale. Soc. lombarda di scienze mediche e biologiche. Giugno 1913. — *A. Contino*, Primäre Neubildungen der Tränenkanälchen. Ann. d. ott. e clin. oculist. Vol. 32. p. 44. 1924. — *F. C. Crawley*, A case of malignant lacrimal gland tumour in a girl old 20 years. Transact. of the ophth. soc. of the United Kingdom. Vol. 1 (41). p. 517. 1921. — *Derselbe*, Notes on three cases of lacrimal gland tumors. Transact. of ophth. soc. London 1924. p. 425. — *A. V. Denti*, Bösartige Tumoren der Tränendrüse. Bollet. d'oculist. Jahrg. 3. S. 875. 1925. — *Derselbe*, Papilloma del sacco lacrimonale. Ann. di Ott. e Clin. oc. Vol. 51. p. 9. 1924. — *D. van Duyse et van Lint*, Kyste congenital de la glande lacrymale orbitaire. Arch. d'ophth. Vol. 39. p. 361. 1921. — *Ebert*, Über einen Fall von Lymphosarkom mit Metastasen rechts in der Tränendrüse, links in der Orbita. Inaug.-Dissert. Heidelberg 1917. — *R. H. Elliot und A. C. Ingram*, Six cases of tumours of the lacrimal gland with an account of the pathological findings. The ophthalmoscope. p. 66. — *L. M. Francis*, Adenocarcinoma probably arising from lacrimal gland. Amer. Journ. of ophth. Vol. 7. S. 260. 1924. — *Derselbe*, Malignant lymphoma of the lacrimal gland. Amer. Journ. of ophth. Vol. 6. p. 182. 1923. — *Derselbe*, A case of malignant lymphoma of the lacrimal gland. Transact. of the Americ. acad. of ophth. a oto-laryngol. p. 138 u. 157. — *Gras Rebull*, Neubildungen der Gegend des Tränensacks. Siglo méd. Jahrg. 68. S. 921. 1921. — *R. A. Greeves*, Primary new growths of the lacrimal gland. Roy. London ophthalm. hosp. rep. Vol. 19. p. 237. 1914. — *Habermann*, Über einen Fall von Sarkom in der Gegend der Tränendrüse. Inaug.-Diss. Jena 1919. — *Haslinger*, Komplizierte Bindehautgeschwülste der Tränendrüse. Arch. f. Ophth. Bd. 89. S. 28. 1914. — *H. Herrmann*, Ein Tumor des Tränensacks (Papilloma durum). Klin. Monatsblatt f. Augenheilk. Bd. 71. S. 728. 1923. — *A. A. Heurtel*, Contribution à l'étude des tumeurs des muscles extrinsèques de l'oeil. Thèse de Paris. 1914. — *H. C. Howard*, Final result of carcinoma of orbit probably originating in the lacrimal-gland. Amer.

Journ. of ophth. Vol. 6. p. 128. 1923. — *R. Kümmel*, Über leukämische Augenveränderungen. v. *Grüfes* Arch. f. Ophth. Bd. 95. S. 105. 1918. — *L. A. Lane*, A study of tumors of the lacrimal gland with report of a mixed tumor. Vol. 5. p. 425. Ibid. 1922. — *A. H. Marcotty*, Doppelseitige symmetrische aleukämische Lymphadenome usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68. S. 166. 1922. — *E. Maxwell*, Case of tumour of the lacrimal gland. Transact. ophth. soc. London. p. 688. 1923. — *Derselbe*, Pathological specimen of lacrimal gland tumour (Lymphoma) occurring in an old man. Transact. of the ophth. soc. of the united Kingdom. Vol. 41. p. 518. 1921. — *M. Maxwell*, Lacrymal gland tumour treated by X rays and improving. Transact. ophth. soc. Vol. 42. p. 381. 1922. — *v. Michail*, Symmetrisches Lymphom der Tränenrösen. Clujul. med. Jahrg. 5. S. 335. 1924. — *C. Pascheff*, Untersuchungen über die Tumoren der Glandula lacrymalis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 61. S. 19. 1918. — *Pasetti*, Epitheliom des Tränensacks. Annal. di Ottalm. Bd. 42. S. 55. 1913. — *A. Petit*, Des tumeurs mixtes de la glande lacrymale orbitaire. Thèse de Lyon 1921. Ref. Revue générale d'ophth. Nr. 8. p. 378. 1922. — *M. Posey Campbell*, Report of a case of primary tubular epithelioma of the lacrimal sac. Transact. of the Amer. ophth. soc. Vol. 19. p. 205. 1921. — *J. Ruszkowski* und *J. Dabrowska*, Beitrag zur Lehre von den bösartigen Geschwülsten der Tränenrüse. Clinika Oczna. Bd. 1. Heft 2. S. 19. 1923. — *J. L. Seales*, Bilateral tumors of the lacrimal and parotid glands (Mikulich). Transact. of the Americ. acad. of ophth. a oto-laryngol. p. 149. 1922. — *Sedaschewa*, Die Tränenrüsengeschwülste. Arch. of ophth. Bd. 1. S. 106. 1925. — *S. Sgrosso*, Beitrag zum Studium der primären Geschwülste des Tränensacks. Arch. di Ott. Bd. 29. S. 371. 1922. — *Singer*, Ein Fall von Tränensacksarkom. Ungar. Ophth. Gesellsch. in Budapest. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 74. S. 524. 1925. — *W. Stock*, Die Pathologie der Tränenorgane. Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Saemisch. Lief. 480/81. — *Tooke*, Polypoidal formation in the lacrimal sac. Transact. of the Amer. ophth. soc. p. 129. 1912. — *J. P. Tourneux* et *Ch. Lefèbvre*, Un cas d'épithéliome de la glande lacrymale. Bullet. et mém. de la soc. anat. de Paris. Jahrg. 92. S. 128. 1922. — *Triebenstein*, Ein Beitrag zur Frage der aleukämischen Augenveränderungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 64. S. 825. 1920. — *Verhoeff* und *Derby*, Plasmom des Tränensacks. Arch. f. Ophth. Bd. 44. S. 252. 1915. — *Wegner*, Aktinomyzes im Polypen des oberen Tränenröhrchens. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 58. S. 123. 1925. — *D. W. Wells*, An infectious granuloma of the lacrimal gland. Amer. Journ. of ophth. Vol. 2. p. 597. 1920. — *L. B. Witham*, Teratoma of the lacrimal gland. Amer. Journ. of ophth. Vol. 6. p. 757. 1923. — *Wray*, Endothelioma of the lacrimal gland. Transact. of the ophth. soc. of the united Kingdom. Vol. 33. p. 77. 1913. — *Zannoui*, Beitrag zum Studium des primären Sarkoms des Tränensacks. Bollet. d'ocul. Jahrg. 2. S. 652. 1924.

C. Gewächse der Bindehaut.

Es liegt in der Natur der Geschwülste und in der Art der Beurteilung ihrer Entstehung sowie in der pathologisch-anatomischen Ausbildung der einzelnen Bearbeiter begründet, dass ein Teil der in dieses Kapitel gehörenden Fälle bereits im Abschnitt A behandelt werden musste, ebenso wie eine Reihe der hier behandelten Fälle besser im erwähnten Abschnitt bearbeitet werden konnte. Wie aus der Literaturübersicht hervorgeht, ist das zu berücksichtigende Material sehr gross und bietet zum Teil insofern noch besondere Schwierigkeiten, als es bei einer Reihe von Geschwülsten nicht leicht oder sogar unmöglich ist, sie richtig einzuordnen, insofern als die objektive Beurteilung sie einerseits in die Gruppe der Bindegewebs-, andererseits aber in die der Epithelgeschwülste einreihen möchte, während sie von den Bearbeitern im anderen Sinne gedeutet wurde; ferner begegnen wir gerade in diesem Abschnitt einer Gruppe von Gewächsen, die weder zu den gutartigen noch zu den bösartigen gerechnet werden können (Nävi und ihre Übergänge!), sondern zunächst an der Grenze zu stehen scheinen, während

sie bei weiterem Zuwarten, d. h. konservativer Behandlung sich als bösartig — klinisch wie pathologisch-anatomisch — erwiesen hätten.

Wie bereits im Kapitel A hervorgehoben wurde, hier aber nochmals ausdrücklich hervorgehoben werden muss, bedingt der mehr oder weniger grosse Reichtum der Konjunktiva an lymphatischem Gewebe, zumal wenn sich wiederholt Entzündungszustände über sie verbreitet haben oder wenn sie sich in einem chronisch entzündlichen Zustand befindet (Trachom), dass sich in ihr Erscheinungen klinisch und rein anatomisch bemerkbar machen, die tumorartigen Charakter annehmen und als „Geschwülste“ klinisch auch angesehen werden können, während sie in Wirklichkeit nichts anderes sind als reaktive Vorgänge, hyperplastische Bildungen entzündlicher Art, die manchmal auch dem geübteren, praktisch erfahrenen Pathologen in ihrer Deutung und klinischen Bewertung — hinsichtlich der therapeutischen Massnahmen — Schwierigkeiten bereiten können, zumal wenn sie lymphomatösen oder gar anscheinend lymphosarkomatösen Charakter tragen.

Wenn es auch grundsätzlich abzulehnen ist, diese mit „Geschwülsten“ oft genug in den Arbeiten bezeichneten und klinisch als solche erscheinende Gewebsveränderungen hier an dieser Stelle zu behandeln, so erscheint es doch vom praktischen und wissenschaftlichen Standpunkt aus geboten, etwas auf diese Art von „Geschwülsten“ einzugehen, zumal es sich nicht vereinzelt für den Kliniker um Grenzfälle handelt, die auch dem Pathologen Schwierigkeiten bei der Wertung und Eingliederung bereiten können. Es seien da zunächst die Granulome erwähnt (Mc All, Carboni, Derby), bei denen es sich, wie schon der Name unzweideutig ausdrückt, um chronische Entzündungszustände handelt, die zu hyperplastischen Bildungen geführt haben, wie z. B. im Falle Carbonis, in dem sich — durch die Reize einer Getreidegarbe verursacht — eine „Geschwulst“ der Plica semilunaris entwickelt hatte, die klinisch das Aussehen eines Lymphosarkoms bot.

Ein anderes klinisches Bild bot der Fall Derbys, in dem eine 34jährige Frau 5 Jahre lang unter den Beschwerden des „massiven Granuloms“ zu leiden hatte, das schliesslich zur E nukleation Veranlassung gab. Das histologische Bild war in keiner Weise eindeutig, indem sich neben kleinen eitrigen und verkäsenden Herden ein reichlich von Plasmazellen durchsetztes Granulationsgewebe fand, während die Arterien das charakteristische Bild der Endarteriitis obliterans zeigten und somit auf Lues als Ätiologie hinwiesen.

Ebenfalls auf rein entzündliche chronische Vorgänge weist die Bezeichnung anderer ähnlicher Erscheinungen von geschwulstähnlichem Charakter mit „Plasmom“ hin, (Adrogué, Baurmann, Ditroi, Halbertsma, Hiwatari, von Kacso, Lewitzky, Marchi, Michail, Pokrowsky, Schwarzkopf und Shinowara), das Halbertsma mit „Plasmazytom“ und Ditroi mit „Plasmazellentumor“ noch modifizieren zu müssen glauben. Den Beweis für eine tatsächlich chronisch entzündliche Erscheinungsform liefert abgesehen von der Tatsache, dass die Zusammensetzung aus Plasmazellen zu dieser Bezeichnung führte, eine in einer Reihe von Fällen besonders hervorgehobene weitere Tatsache, dass sich diese Gewebsveränderungen im Anschluss oder auf dem Boden von Trachom entwickelt hatten (Hiwatari,

Marchi, Michail, Pokrowsky) und dass sich mit diesen Erscheinungen noch solche hyaliner (Adrogué, Michail) und amyloider (Baumann) Degeneration verbanden. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt kann es daher nicht gutgeheissen, sondern es muss abgelehnt werden, wenn Michail sich für eine reine Tumornatur seiner beschriebenen Geschwulst ausspricht, oder wenn Schwarzkopf trotz des symmetrischen Auftretens dieser Bildungen an allen vier Lidern sie nicht als Entzündungsprodukte aufgefasst haben will, sondern als gutartige echte Gewächse.

Es dürfen hierher auch die „entzündlichen Geschwülste“ des Limbus corneae gerechnet werden, die Bartels bei Kriegsteilnehmern zu beobachten Gelegenheit fand, ebenso wie die „bindegewebigen Geschwülste“ die Ortin bei Prothesenträgern fand; der ständige Reiz, den das schlecht sitzende Kunstauge hervorrief, hatte zur Bildung dieser „Geschwülste“ Veranlassung gegeben, die unter Umständen in das Gebiet der Fibrome fallen könnten. Ortin bezeichnet sie auf Grund des histologischen Befundes als „Fibrome.“

Inwieweit es angängig, geschweige denn notwendig ist, jene als Verhornung (Keratosi) zu bezeichnenden, meist — nach Ginsberg — bei Xerose, seltener selbständig im Bereich der Lidspalte auftretenden Vorgangserscheinungen als Tylome zu den Geschwülsten zu rechnen, bleibe dahingestellt, da mir eigene Beobachtungen fehlen. Im Fall Carbonis hatte sich dieses als einfache Keratosi darstellende Gebilde sehr rasch bei einem 43jährigen Mann an der unteren Seite der Conjunctiva bulbi entwickelt, während im Fall Stocks es bei gleichem Sitz Übergang zur Bösartigkeit zeigte.

Hierher gehört auch der von Komoto eingehend beschriebene „bisher nicht bekannte Tumor der Konjunktiva: Russelscher Körperchentumor.“ Nach dem Befund handelt es sich um eine flach erhabene, mehrfach gelappte, grauweisse, ziemlich derbe Neubildung in der Übergangsfalte der Konjunktiva, welche fast ausschliesslich aus intra- und extrazellulär gelegenen, verschieden grossen Kügelchen besteht. Die stark lichtbrechenden homogenen Kügelchen sind im ungefärbten Präparat farblos, mit verschiedenen Farbstoffen verschieden färbbar, im Äther und Alkohol unlöslich. Die Anordnung der Kügelchen ist maulbeer- oder traubenartig. Dieserhalb, wie wegen ihrer ausgesprochenen Azidophilie sind dieselben als „Russelsche Körperchen“ anzusprechen. Da die Neubildung nur aus diesen Gebilden besteht, möchte ich ihn „Russelscher Körperchentumor“ der Konjunktiva benennen.

Leider unterlässt es Komoto in seinen Überlegungen und Fragen im folgenden auf den wichtigsten Punkt einzugehen, nämlich auf die Entstehung dieser Körperchen, denn er fragt zunächst: „Was versteht man unter Russelschen Körperchen?“ um sich der Fick- und Miller'schen Definition anzuschliessen, nach der sie „stark lichtbrechende, kreisrunde, deutlich umrissene, homogene, hyaline, mit Anilinfarbstoffen stark tingierbare Kügelchen von Staphylokokken- bis Plasmazellengrösse sind, die in trauben- und maulbeerartiger Anordnung teils extra- teils intrazellulär gelegen sind“. Nur mit einem Satz wird der springende Punkt gestreift, indem er erwähnt, dass diese Gebilde im wesentlichen bei chronischen Entzündungen auftreten. In Wirklichkeit sind sie hin-

sichtlich ihrer Entstehung als zelluläre Degenerationsprodukte anzusehen, wobei es allerdings noch nicht klar gestellt ist, von welchen Zellarten [Plasmazellen (Unna), Mast- und Wanderzellen (Lubarsch), Leukozyten (Askanazy)?] sie ihren Ursprung nehmen; sie finden sich oft sehr reichlich bei chronischen Entzündungen, manchmal auch in Geschwülsten.

Wenn demnach Komoto selbst sagt, dass der Tumor „histologisch das Bild der Pseudotuberkulose“ bietet und daher „wahrscheinlich infolge von Fremdkörperreizung entstanden“ ist, so geht daraus hervor, dass es sich tatsächlich nicht um eine echte Geschwulst in diesem Fall handelt, sondern um Degenerationsvorgänge, die eine solche vortäuschen. Hier dürfte auch zweckmässig der als „eine ganz ungewöhnlich seltene Geschwulstbildung bezeichnete „Hyalintumor“ der Plica semilunaris Schreibers gehören, den er bei einem 24jährigen Heizer beobachtete. Es ist bereits vorher erwähnt, dass bei Erkrankungen des Blutes bzw. der blutbildenden Organe wir an den Lymphknoten sowie an den adenoides Gewebe führenden Körpergegenden und Organen und demnach auch an der Konjunktiva geschwulstartige Erscheinungen beobachten können, die aber nicht zu den echten Geschwülsten gerechnet werden dürfen. Von solchen leukämischen und aleukämischen Organveränderungen bzw. „Geschwülsten“ berichten Kümmel und Löwenstein.

Von Lymphomen berichten Bedell, Böhm (Lymphozytom), Gilbert, Lewitskaja und Meyer, ohne dass es sich in allen Fällen tatsächlich um echte Geschwülste handelt. Ob und inwieweit z. B. der Fall Meyers, in dem es sich um eine „symmetrische“ Lymphombildung in den Übergangsfällen handelte, zu den erwähnten leukämischen Erscheinungen tatsächlich zu rechnen ist, kann hier nicht näher untersucht werden. Gilbert selbst fasst seinen Fall als „syphilitische Lymphomatose“ der Bindehaut auf mit teigiger Schwellung der benachbarten Lymphdrüsen und Schwellung des gesamten Drüsensystems und verändertem Blutbild. Die Fälle Böhms und Bedells ähneln sich bis zum gewissen Grade, indem es sich um epibulbare Geschwülste handelt; im ersteren Fall umfasste die flache Geschwulst mehr als die halbe Hornhaut und liess sich leicht abschälen; mikroskopisch setzte er sich aus Lymphozyten zusammen, mit geringem bindegewebigem Gerüst, während in dem einen Bedellschen Fall die ganze Hornhaut eingenommen war, im anderen die Geschwulst die Lidschleimhaut befallen hatte. Trotz Exstirpation trat bei dem 60jährigen Mann ein Rezidiv auf, das in die Orbita übergang und Metastasen in den Lymphknoten setzte. Histologisch handelte es sich um lymphoides Gewebe ohne Follikel und Keimzentren; die Zellen ähnelten Lymphozyten, vereinzelt fanden sich grössere Lymphoblasten und einzelne Kernteilungsfiguren. Inwieweit der 4 Jahre später erfolgte Tod durch die offenbar bereits bösartigeren Charakter zeigende Geschwulstbildung bzw. Metastase bedingt war, kann ich nicht beurteilen. Auch im Fall Lewitskajas breitet sich das vom oberen Bindehautsack ausgehende Lymphom auf die Orbita aus.

Über Fibrome berichten abgesehen von Ortin, über dessen Fälle bereits kurz berichtet wurde, noch Wätzold und Guist. Diese kleinen Geschwülste werden meist in der Form von Warzen (Papillomen) beobachtet, über die noch bei den gutartigen Epithelgeschwülsten zu sprechen sein wird. Im Fall Wätzolds handelte es sich um ein Fibrom der

Karunkel, während Guist in einem Fall von seit 31 Jahren bestehender Recklinghausenscher Erkrankung auch multiple „Warzen“ an der lateralen Hälfte der rechten Augapfelbindehaut, an der hinteren Lidkante des Oberlids, am Unterlid usw. auftreten sah, die sich histologisch als „weiche Fibrome“ erwiesen.

Myxome der Konjunktiva werden von Magalif und Maucione beschrieben. Letzterer berichtet von einem 56jährigen Mann, der seit 6 Jahren an der nasalen Hälfte der Augapfelbindehaut ein „Bläschen“ beobachtet hatte, das seit 6 Monaten ein stärkeres Wachstum erkennen liess. Es sass als eine 10:8:6 mm grosse, konsistente, leicht verschiebliche, rötliche Geschwulst zwischen Plica semilunaris und Hornhautrand, und erwies sich mikroskopisch als myxomatöses Gewebe.

Ein Myxofibrom beobachtete Bywater bei einem 7jährigen Kind. Die seit 5 Monaten bestehende Geschwulst war durchscheinend und sass nahe dem Hornhautrand.

Mit Lipomen der Bindehaut beschäftigen sich die Arbeiten Carbonis, Gallemarts und Vossius. Im Fall Carbonis handelte es sich um ein 14jähriges Mädchen, das im rechten äusseren Lidwinkel eine bohngrosse, blauweisse, gelappte Geschwulst der Bulbusbindehaut darbot, die sich histologisch als ein reines Lipom erwies.

Besondere Bedeutung verdient der Fall von Vossius, der ein 16jähriges Mädchen betrifft, das zum ersten Mal im 7. Lebensjahr im inneren Augenwinkel beider Augen die symmetrischen Geschwülste bemerkt haben will, die zu Kleinnussgrösse angewachsen waren, und die scharf abgegrenzt in der Gegend des Tränenbeins an der inneren Orbitalwand festsassen, ohne dass der Knochen eine Lücke aufwies. Histologisch waren sie von einer dünnen Kapsel umgeben, bestanden aus reinem Fettgewebe, das aber keinen Zusammenhang mit dem Orbitalfettgewebe zeigte; es enthielt keine Talg-, wohl aber einzelne Schweissdrüsen, einzelne Blutgefässe und feine Nervenäste.

Hämangiome bzw. Kavernome hat der vielbeschäftigte Kliniker häufig Gelegenheit zu beobachten, sie werden nur dann Anlass zur Veröffentlichung bieten, wenn sie klinisch oder histologisch besonderes Interesse bieten, wie in den Fällen von Adams, Casolino, van Duyse, Rossi, Rutson und Wibo. Das 9jährige Mädchen, von dem v. Duyse und Wibo berichten, zeigte diese als „Blutschwamm“ oder „Feuermal“ im Volk bekannte Bildung seit Geburt in der Augapfelbindehaut links an zwei Stellen; im äusseren Lidwinkel schien die Geschwulst bläulich durch.

Das gleiche ist zu sagen von dem Lymphangioma (cavernosum), das Bartók, Erb, Franke, v. Hippel in besonderen Formen zu beobachten Gelegenheit hatten. Wenn auch der von Bartók als Lymphangiektasie beschriebene Fall eigentlich nicht zu den Geschwülsten gehört, so sei er hier doch wegen seiner Besonderheiten aufgeführt, die er klinisch wie histologisch bot. Es handelte sich um einen 27jährigen Soldaten, bei dem bereits 3 Jahre zuvor ähnliche Erscheinungen bestanden hatten, die durch Druckverband zurückgebracht, d. h. gebessert wurden. Seit einem Monat traten am linken Auge kleinere und grössere Bläschen im „Weissen“ auf. Bei der Untersuchung fanden sich über die ganze Konjunktiva bulbi verteilt, zahlreiche kleinere und grössere Bläschen,

durchsichtig, mit klarem Inhalt, ebenso in der Bindehaut des Oberlids, hier waren sie reiskern- bis erbsengross. Ausserdem fand sich in der nasalen Hälfte des linken Oberlids zwischen Nasenwurzel und innerem oberem Orbitalrand eine weiche, haselnussgrosse Geschwulst, die seit früherer Kindheit bestehen sollte und vom Chirurgen als Enzephalozele angesehen wurde, sich aber bei der Operation als ein Angiom erwies, während jene Bläschen histologisch sich als Lymphangiektasien darstellten und durch den Druck des grossen Angioms auf die Lymphgefässe bedingt waren. Ein solcher Zusammenhang ist um so mehr anzunehmen, als die Erscheinung meist nur einseitig beobachtet wird, häufig — wie auch im vorliegenden Fall — vergesellschaftet mit chronischer Konjunktivitis.

Im Erbschen Fall handelte es sich um einen 10jährigen Knaben, bei dem schon kurz nach der Geburt oberhalb der rechten Augenbrauen eine flache, teigige Geschwulst bemerkt worden war, die ein langsames Wachstum zeigte. Im Laufe der Zeit bildete sich auch im „Weissen“ des rechten Auges eine gelatinartige Schwellung aus, die nach einem Schlag eine plötzliche Rotfärbung zeigte. Ein Probeausschnitt ergab histologisch ein Hämatomyangioma. Zwei Jahre später war wieder die alte weisse chemotische Schwellung festzustellen, so dass es sich also um ein reines Lymphangiom handelte.

Wenn wir nun die Literatur auf die gutartigen Epithelgeschwülste der Bindehaut hin durchmustern, so begegnen wir mancherlei Schwierigkeiten, sowohl hinsichtlich der Beurteilung des Charakters der hierbei in Betracht kommenden Neubildungen wie auch hinsichtlich ihrer Topographie. Gerade hier finden wir so zahlreiche Übergänge und Zwischenstadien zur Bösartigkeit, wie sonst wohl kaum auf einem anderen Gebiet. Dazu tritt die Unsicherheit und Verschiedenartigkeit der Benennung, ganz abgesehen davon, dass manche Geschwülste als Hornhautgewächse beschrieben werden, die ganz offensichtlich vom Limbus oder der Konjunktiva bulbi ausgingen und nur im weiteren Wachstum die Hornhaut befielen. Trotzdem haben wir die als Hornhautgeschwülste beschriebenen Neubildungen für das spätere Kapitel vorbehalten.

Nicht selten begegnen wir — zumal bei ausgesprochen chronischen Entzündungsvorgängen in der Konjunktiva (Trachom!) — geschwulstähnlichen Erscheinungen, die als Pannus, Pannus crassus, atypische Epithelwucherungen bekannt sind, und unter diesen Voraussetzungen in diagnostischer Hinsicht kaum je Schwierigkeiten bei der Beurteilung bieten werden. Schwierig kann diese werden, wenn es sich um papillomatöse Erscheinungen handelt, oder wenn klinisch es sich um ein Karzinom zu handeln scheint. So berichtet, z. B. Agricola von einem 5 mal rezidivierenden „Papillom“ bei einem 57jährigen Mann, das ursprünglich als ein etwas über linsengrosser, weicher, gut verschieblicher, leicht erhabener Herd am äusseren Rand der Hornhaut im „Weissen“ des linken Auges in die Erscheinung trat, abgetragen wurde und histologisch sich als starke Epithelwucherung erwies und erst als Rezidiv den Charakter eines Papilloms annahm.

Klinisch als Karzinom der Hornhaut machte sich eine Geschwulst an der temporalen Seite der Conjunctiva bulbi bei einem 56jährigen Mann bemerkbar, die Höhne beschreibt. Sie war ein Jahr nach einer Verletzung des rechten Auges zur Beobachtung gekommen, war aus

einer Wucherung an der Verletzungsstelle hervorgegangen, hatte eine hellrötliche Farbe und war von einer sulzigen Beschaffenheit. Histologisch erwies sie sich als atypische Epithelwucherung. Höhne lässt die Frage offen, ob es sich um eine Wucherung auf rein entzündlicher Grundlage handelte oder um einen beginnenden Krebs. Für das Vorliegen des letzteren sprechen nach Höhne der Durchbruch durch die Basalmembran, die Kariokinesen, sowie der Sitz, dagegen die regelmässige Struktur und das Fehlen von Krebsnestern, sowie die Tatsache, dass nach zwei Jahren noch kein Rezidiv aufgetreten war. Hierher gehört auch der Fall Menachos. Ähnlich zu beurteilen ist der Fall Cramers, in dem sich bei einem 68jährigen Mann zwischen Karunkel und Limbus des linken Auges eine auf die Hornhaut übergreifende lachsfarbene, auf ihrer Unterlage nicht verschiebbare Geschwulst entwickelt hatte, ohne dass die benachbarten Lymphknoten mit ergriffen waren. Mikroskopisch erwies sie sich als ein Plattenepithelgewächs ohne irgendwelche Zeichen für Bösartigkeit. Ein Jahr nach der Exstirpation war noch kein Rezidiv oder eine Metastase aufgetreten.

Adenome der Konjunktiva werden nur von Drak, Schreiber und Sgrosso berichtet. Im ersten Fall handelte es sich um einen 19jährigen jungen Mann, der eine 10:4 mm grosse, flache glatte, harte Geschwulst darbot, die seit 7 Jahren langsam zwischen Rectus superior und externus gewachsen war und sich mikroskopisch als ein tubuläres Adenom mit stellenweiser zystischer und zottiger Umwandlung darstellte. Sgrosso glaubt, dass sein erbsengrosses Adenom von einem abgerrirten Tränendrüsenläppchen den Ausgang genommen hat; auch dieses zeigte zystische Umwandlung, während Schreibers bei einem 58jährigen Manne seit 12 Jahren bestehendes, in den letzten 3 Jahren rasch gewachsenes Talgdrüsenadenom von der Karunkel seinen Ausgang genommen hatte.

Fälle von Adenokystomen, denen je auch die beiden vorher erwähnten bis zum gewissen Grade ähneln, werden von Duclos, Duverger, Isokolow und Redslob beschrieben. Im Falle Isokolows handelte es sich um eine 38jährige Frau, die am temporalen Hornhautrand des linken Auges eine hirsekorn-grosse, weissliche Geschwulst zeigte, die sich histologisch als Zystadenom erwies, dessen Zellen und Hohlräume mit einem einschichtigen zylindrischen und kubischen Epithel ausgekleidet waren.

Im Fall Redslobs wurde die Geschwulst klinisch als Papillom angesehen, histologisch erwies sie sich als ein völlig atypisches Kystom; die Wandungen der zahlreichen zystischen Räume waren mit Schleimzellen ausgekleidet.

Ausserordentlich zahlreich sind die als Papillome beschriebenen Geschwülste der Bindehaut, wenn sie auch durchaus nicht einheitliche Gebilde darstellen sondern zum Teil Übergänge zum pigmentierten Nävus, zu den Epitheliomen, Sarkomen und Karzinomen zeigen (Agrikola, Birch-Hirschfeld, Böhm, Bossalino, Burzew, Fromaget, Garrhagan, Gros und Schecter, Freytag, Kubly, van Lint, Luedde, Menestrina, Piccaluga, Redslob, Sgrosso, Thibert, Valli, Wirtz). Zum Teil werden sie als Hornhautpapillome bezeichnet (Garrhagan, van Lint, Piccaluga), dabei allerdings ausdrücklich als vom Limbus

ausgehend hervorgehoben (Piccaluga). Ihr Sitz ist meist die Bindehaut der Lider oder auch des Augapfels, vereinzelt auch die Karunkel (Menestrina, Wirtz), im Falle Sgrossos fand sich auf beiden Augen ein Papillom, in dem einen Fall Lu eddes waren sie multipel aufgetreten. Die Eigenschaft zu rezidivieren wird von Agricola und Freytag hervorgehoben, während der Fall Birch-Hirschfelds insofern interessant war, als sich dem primären Gewächs (am unteren inneren Quadranten der Conjunctiva bulbi) gegenüber in der Gegend des unteren Tränenröhrchens ein linsengrosser, einem spitzen Kondylom ähnlicher Tumor entwickelt hatte, dessen Entstehung von Birch-Hirschfeld als „Kontaktinfektion“ aufgefasst wird. Über diese Art von „Metastasen“-bildung wird später noch eingehender zu berichten sein.

Der Fall Agricolas wurde bereits vorher bei den Epithelwucherungen erwähnt, denn als solche erwies sich die erstmalig exstirpierte Geschwulst des 57jährigen Patienten, die nach drei Jahren rezidierte und sich nun als Papillom erwies, das trotz nochmaliger Abtragung nach fünf Jahren von neuem rezidierte in Form eines platten blumenkohlartigen Gewächses. Die nächsten drei Rezidive entwickelten sich in viel kürzerer Zeit; aber erst durch Bestrahlung mit Mesothorium gelang es, völlige Heilung zu erzielen.

Bemerkenswert ist die Tatsache, dass diese Papillome sich gleichzeitig mit Geschwulstbildungen an anderen Körperteilen entwickeln können, bzw. dass diese Gebilde gleichzeitig beobachtet werden konnten (Piccaluga, Sgrosso). Wie schon erwähnt, war im Sgrossoschen Fall bei dem 16jährigen Jüngling das Papillom beiderseitig aufgetreten, aber auch am Gesicht und den Lippen hatten sich ähnliche Geschwülstchen entwickelt.

Dass die Papillome manchmal auch pigmentiert sind, wie im Falle Burzew und Kubly, darf nicht wundernehmen, indem es ja als bekannt vorausgesetzt werden kann, dass die Limbusgegend schon rein physiologisch besonders reich an Pigment ist, ebenso wie die Lidbindehaut insbesondere nach den Übergangsfalten hin.

Nicht nur hinsichtlich seines klinischen Verlaufs sondern auch vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus muss der Fall Piccalugas besonders eingehend berücksichtigt werden. Bei der 63jährigen Bäuerin hatte sich eine kleine papilläre Geschwulst in der linken Augapfelbindehaut nahe dem Limbus langsam bis zu Stecknadelkopfgrosse entwickelt und war abgetragen worden. Schon 2 Monate danach setzte erneutes Wachstum ein, zunächst nur langsam; gleichzeitig bildete sich je ein Knötchen auf der rechten und linken Wange. Während ersteres klinisch als „papilläres Epitheliom“ gedeutet wurde, bezeichnet man das Knötchen auf der rechten Wange als „Hauthorn“, das Gebilde auf der linken als „präkarzinöse senile Keratose“. Die erbsengrosse Geschwulst des linken Auges wurde 6 Jahre nach der ersten Abtragung ausgeschält; aber schon 5 Monate danach wurde ein ausgedehntes „Epitheliom“ der linken Augenhöhle festgestellt und die Ausräumung vorgenommen, die aber nicht mehr den — bereits nach weiteren 7 Monaten erfolgenden — Tod an Metastasierung zu verhindern vermochte. Die mikroskopische Untersuchung der Geschwulstmassen ergab eine gutartige „fibroepitheliale Neubildung“, daneben aber durchaus bösartige

karzinomatöse Massen eines infiltrativ wachsenden Pflasterepithelkrebses.

Bei weitem das grösste Interesse dürften aber unter den Geschwülsten der Bindehaut die Nävi beanspruchen, denen zahlreiche Forscher in dem für den vorliegenden Bericht zu berücksichtigenden Zeitabschnitt ihre Arbeit und Augenmerk zugewandt haben, und die bereits weit länger als die ophthalmologische Forschung die der Dermatologen für sich gewonnen hatten. Es mag diese Tatsache vor allem wohl darin ihren Grund haben, dass dem Augenarzt bei weitem die meisten dieser interessanten Fälle erst viel zu spät zu Gesicht kommen, wenn sich ein Urteil über Ursprung, Entwicklung, primären Sitz und Ausbreitung oft gar nicht mehr abgeben lässt; zum Teil aber auch daran, dass zunächst völlig harmlos erscheinende Fälle nach oder ohne Behandlung später infolge der oft überraschend schnell eintretenden Bösartigkeit und Metastasierung in die Hände des Dermatologen, Chirurgen oder innern Klinikers gelangen, ohne dass dieser sein Hauptaugenmerk auf die — vielleicht noch jetzt — harmlos erscheinende primäre Pigmentgeschwulst am Auge richtet.

Wer sich eingehend mit dem Studium dieser Geschwülste und ihrer Entwicklung beschäftigt hat, wird es nur allzu verständlich finden, dass die im vorliegenden Zeitraum stark angeschwollene Literatur über diesen Gegenstand ein so überaus verschiedenartiges Bild zeigt, nicht nur aus dem Grunde, weil das Auge auch für den erfahrenen Pathologen gerade hinsichtlich der Entwicklung und Verschiedenartigkeit der in seinen einzelnen Abschnitten sich bildenden Geschwülste so unendlich viel eigenartige Erscheinungen bietet, dass man ihm ein Sonderstudium widmen und seine allgemeine pathologisch-anatomischen Anschauungen wesentlich ändern muss, sondern weil das Bild des Nävus ausserordentlich vielgestaltig sein kann, zumal in seinen Übergängen zur Bösartigkeit.

Es ist bedauerlich, dass, wie mir aus der Durchsicht der einschlägigen Arbeiten hervorzugehen scheint, einer ganzen Reihe von Bearbeitern offenbar die ausserordentlich tief schürfende und als grundlegend anzusehende Arbeit Wolfrums über diesen Gegenstand nicht oder nicht genügend bekannt ist und dass man ihr viel zu wenig die gebührende Aufmerksamkeit schenkt, zumal sie uns ein durch zahlreiche Photographien veranschaulichtes Bild von den ersten Veränderungen im Zellverbande, der Löslösung der Zellen und von der Morphologie der Einzelzelle gibt bis zur Bildung des Nävus selbst in seinen verschiedenen Formen und den charakteristischen Veränderungen beim Übergang in Bösartigkeit. Da ich die Richtigkeit seiner Bilder, der Anschauungen und Ergebnisse auf Grund eines eingehenden Studiums an einem grösseren Nävus-Material und an einer Reihe von Übergangsstadien zur Bösartigkeit, sowie an rein bösartig gewordenen Fällen nur bestätigen kann und die Kenntnisse über diese vielleicht interessantesten Geschwülste in klinischer wie pathologisch-anatomischer Hinsicht ständig an dem grossen Material der Berliner Universitäts-Augenklinik erweitern konnte, darf ich mit besonderer Kritik an die einschlägigen Arbeiten herantreten.

Der Naevus conjunctivae (benignus).

Das klinische Bild des Nävus hier zu schildern, erübrigt sich, da es hinreichend bekannt ist. Sein Sitz ist am häufigsten der Limbus corneae, nächst dem der innere Augenwinkel (Karunkel, Plika), weniger häufig ist die übrige Bindehaut befallen. Er findet sich beim männlichen wie weiblichen Geschlecht in allen Lebensaltern, ist meist pigmentiert, kann aber auch völlig unpigmentiert sein und daher klinisch das Bild eines Lipoms oder Dermoids usw. bieten. Seine Grösse ist sehr verschieden, er kann von Hanfkorngrosse weit über Linsengrösse erreichen, dabei sich kaum wahrnehmbar über die übrige Oberfläche erheben oder alle Zwischenstadien bis zum Geschwulstknoten zeigen; dabei ist er von mehr oder weniger derber glasiger Beschaffenheit und von verschieden reichlicher Blutversorgung.

Im Hinblick darauf, dass noch bis in die jüngste Zeit hinein der Ursprung der Nävi stark umstritten war, indem Kliniker und Pathologen einesteils nach v. Recklinghausens und Ribberts Beispiel einen mesodermalen Ursprung annahmen, den sie in die Endothelien der Blut- oder Lymphgefässe, in die Chromatophoren oder in die embryonalen Bindegewebszellen verlegten, andernteils unter Führung von Unna, Kromeyer, Marchand, Orth die Ansicht von einem epithelialen Ursprung vertraten, war es ein grosses Verdienst Wolfrums, dass er an einem besonders dazu geeigneten Material die Anfangsstadien des Naevus conjunctivae studierte und die Entstehung dieser Geschwulstart einwandfrei aufklärte, wenigstens soweit die Bindehaut des Augapfels und der Lider als Sitz und Ausgangsort in Betracht kommt.

Auf Grund seiner Untersuchungsergebnisse bestimmte Wolfrum den Naevus conjunctivae als histologisch charakterisiert durch

1. die Pigmentierung des basalen Epithels,
2. das Schwinden der Protoplasmafasern der sich wandelnden Epithelzellen,
3. die Epithelinsenkungen (solid oder zystisch), sowie die Loslösung einzelner Zellen aus dem Zellenverband und schliesslich
4. einen umschriebenen Zellhaufen im subepithelial gelegenen Bindegewebe, der meist als eigentlicher Nävus angesprochen wird.

Leider wurden diese im Jahre 1909 von Wolfrum niedergelegten wichtigen Ergebnisse in der Folgezeit nicht an einem grösseren Material nachgeprüft, vielmehr waren und sind es bis in die Gegenwart hinein meist nur lediglich kasuistische Beiträge, die sich mit dieser häufig zu beobachtenden, klinisch wie pathologisch-anatomisch interessanten Geschwulstart und ihrem weiteren Schicksal beschäftigten, ohne kritisch an die grundlegenden Fragen heranzutreten. Da sich Wolfrum lediglich darauf beschränkt, die Fragen der Herkunft der Nävuszellen in der Konjunktiva und die erste Entwicklung des Nävus zu klären, wäre es notwendig gewesen, an einem weiteren Material die praktischen Folgerungen daraus zu ziehen. Denn sind Wolfrums Behauptungen richtig, dass der Nävus der Bindehaut des Auges epithelialer Herkunft ist, so müssen auch bei bösartiger Entartung des Nävus die daraus sich entwickelnden Gewächse epithelialer Art, also Karzinome sein.

Seit 1910 hatte mich letztere Frage ausserordentlich beschäftigt und an einem geeigneten Material hatte ich sie zu beantworten versucht. Dieses ist um so schwieriger, als man selbst bei einer grossen Klientel einer stark besuchten Klinik nur verhältnismässig selten Gelegenheit hat, einschlägige Fälle zu beobachten und ihren Übergang in bösartig oder zunächst verdächtig erscheinende Formen zu überprüfen. Ein Zeitraum von 15 Jahren gehörte dazu, ein geeignetes Material zusammenzutragen, bevor sich leidlich verwendbare Folgerungen daraus ergaben, die in drei Arbeiten niedergelegt wurden und deren Ergebnisse durch die Arbeiten weiterer Untersucher durchaus bestätigt wurden (Alt, Bachstelz, Bergmeister, Borch, Burzew, Casolino, J. W. Dawson, Duclos und Mavas, van Duyse, Fuchs, v. Hoor, Janewag, Jendralski, Kleinertz, Köllner, Kubly, Lubarsch, Monthus, Morelli, Schmidt, Steiner, Wätzold, Wildi).

Nach diesen Untersuchungen darf gesagt werden, dass der Naevus conjunctivae, wie er in den meisten Fällen zur Untersuchung gelangen wird, mikroskopisch gekennzeichnet ist durch

1. Einsenkungen oder Zapfen- oder Schlauchbildung des Epithels (solid oder zystisch).
2. Bildung eines umschriebenen Zellhaufens epithelialer Abkunft oder von Zellnestern im subepithelialen Bindegewebe oder auch innerhalb des Epithels.
3. Der Naevus conjunctivae benignus ist meistens pigmentiert; Fehlen des Pigments ändert nichts an der Diagnose, wenn wir histologisch die unter 1 und 2 angegebenen charakteristischen Eigenschaften finden.

Es werden somit Wolfrums Untersuchungsergebnisse durchaus bestätigt abgesehen von dem von ihm unter 2 angegebenen Charakteristikum, das ja nur unter ganz besonders günstigen Umständen, nämlich wenn es sich um die allerersten Anfangsstadien handelt — eine nur äusserst selten sich bietende Gelegenheit! — und auch dann nur unter Anwendung besonderer Vorsichtsmassregeln und spezieller Färbungs- und Behandlungsmethoden gefunden werden wird.

Der klinische Eindruck eines Nävus kann aber auch erweckt werden, ohne dass ein solcher nach der histologischen Untersuchung vorliegt. Wir finden in solchen Fällen abgesehen von den bereits erwähnten andersartigen Tumoren wohl nur eine atypische Epithelwucherung (s. Fall 6 Wätzolds!) oder einen einfachen umschriebenen Pigmentfleck (Fall 1 Wätzolds). In letzterem Fall sieht man, wie ich mich jüngst auch noch an einem weiteren, klinisch durchaus als „Nävus“ imponierenden Fall überzeugen konnte, die Basalzellen stark mit Pigment beladen, ohne dass sie sonst irgendwelche morphologische Veränderungen erkennen lassen; aber auch die darüber liegenden Epithelzellschichten lassen in ihren Zellen mehr oder weniger reichlich, nach der Oberfläche aber an Stärke abnehmende Pigmenteinlagerung erkennen. Doch hat man auch den Eindruck, als ob das Pigment zwischen den Zellen in Zellausläufern oder -Fortsätzen läge, und auch im subepithelialen lockeren Bindegewebe findet es sich frei und in Bindegewebszellen, besonders in unmittelbarer Umgebung der Gefässe. Dabei ist die Verteilung des Pigments über den ganzen Pigmentfleck, ebenso wie auch an den Nävi selbst immer wieder zu beobachten, sehr unregelmässig, indem sich neben Stellen mit

reichlichem Pigment solche mit wenig Pigment finden. Eine Beziehung zwischen Pigmentbildung bzw. -Lokalisation und den im lockeren Bindegewebe liegenden Blutgefässen erscheint insofern unverkennbar, als wir stärkere Pigmentbildung fast immer mit reichlicher Blutgefässversorgung dieses Bezirks vergesellschaftet finden. Eine Epitheleinsenkung oder -Absprengung (Loslösung) aus dem Zellenverband lässt sich in keiner Weise bei diesen Pigmentflecken nachweisen, so dass man ihnen eine Sonderstellung zuweisen muss. Duclos und Mawas bezeichnen dies Gebilde als „ruhenden oder latenten Nävus“. Bei eingehendem Studium des gutartigen Nävus der Augenbindehaut unter Berücksichtigung der sich daraus klinisch wie pathologisch-anatomisch entwickelnden Übergänge in bösartige Formen und im Hinblick auf die Notwendigkeit oder wünschenswert erscheinende Möglichkeit, diese letzteren Formen einwandfrei von jenen abgrenzen zu können, ergibt sich die Forderung, die Nävuszellen selbst als solche möglichst zu kennzeichnen.

Die Nävuszone.

Nach den Wolfrum'schen Untersuchungen, die von Alt, van Duysse, Dawson und Wätzold bestätigt werden, geht der Naevus conjunctivae von den Basalzellen aus. Lässt sich nun ein Unterschied zwischen der Basalzelle und der Nävuszone morphologisch nachweisen und worin besteht er? In einer Reihe von Fällen ist es zunächst noch unmöglich, an der Hand der Schnitte einen Unterschied in der Form, Grösse und Färbung der Zelle, ihres Protoplasmas und des Chromatingehalts des Kernes zwischen beiden Zellarten festzustellen, zumal wenn wir unser Augenmerk auf die Epithelausbuchtungen, -Einsenkungen und -Zapfen richten und die Zellen innerhalb ihres Verbands betrachten, ohne auf die Veränderungen und Degenerationszustände der oberflächlichen Epithelschichten im Lauf der Entwicklung eines Nävus zu achten. Dabei soll und muss es ferner unerörtert bleiben, welche Form die losgelöste d. h. isolierte Einzelzelle hat, die innerhalb des Zellverbands eine polygonale oder kubische oder zylindrische Form hat. Es bleibe auch dahingestellt, ob die losgelöste Nävuszone, wie Unna annimmt, amöboide Eigenschaften besitzt, d. h. selbständig ihre Form ändern, ihren Sitz wechseln, d. h. wandern kann, oder ob sie nur eine passive Rolle spielt, indem sie infolge Zellvermehrung aus dem Verband gedrängt und durch den Saft- oder Lymphstrom verschleppt wird. In anderen Nävi sehen wir Form und Grösse der Nävuszone ebenso wie ihr Zellprotoplasma zunächst noch anscheinend unverändert, während der Kern eine helle Färbung annimmt. Er macht den Eindruck einer beginnenden Degeneration, wobei das Kernkörperchen grösser als in normalen Basalzellen ist oder statt eines nun zwei Kernkörperchen auftreten. In anderen Fällen sehen wir im Protoplasma Vakuolenbildung auftreten, das Protoplasma sehr spärlich werden und sich wenig oder gar nicht mehr färben; statt eines Kernes beobachten wir in den Zellen mehrere verschieden grosse Kerne, wobei dann auch die Grösse der Zellen selbst ganz erheblich zunehmen kann, bis wir schliesslich Riesenzellen vor uns haben mit einem sehr grossen Kern oder mit mehr oder weniger zahlreichen kleineren Kernen. Diese Zellen können, worauf bereits Wolfrum hinwies, zumal in den subepithelialen Zellhaufen an embryonale Zellen erinnern. Mitosen liessen

sich nie nachweisen, wohl aber direkte Kernteilungen. In der vorliegenden Literatur finden sich in dieser Beziehung keine Angaben; sie können auch nur auf Grund der Untersuchungen an einem grösseren Material gemacht werden.

Soweit sich auf Grund der Wolfrumschen und meiner eigenen zahlreichen Untersuchungen ein Urteil abgeben lässt, können nur die Nävi als völlig gutartig angesehen werden, deren Zellen sich nicht oder kaum von den Basalzellen in ihrer Morphologie unterscheiden lassen. Hierfür spricht ferner auch der weitere klinische Verlauf, indem sich in keinem dieser Fälle auch Jahre nach der Exstirpation ein Rezidiv oder gar eine Metastase nachweisen liess. Als bis zum gewissen Grade verdächtig möchte ich die Nävi — klinisch wie pathologisch-anatomisch — ansehen, bei denen sich histologisch die mehr oder weniger erheblichen, oben geschilderten morphologischen Veränderungen nachweisen lassen, zumal wenn die an embryonale Zellformen erinnernden Nävuszellen mehr oder weniger den Charakter von Riesenzellen annehmen.

Das Pigment.

Im Hinblick auf die Tatsache, dass Wolfrum an der Hand und auf Grund seiner eingehenden Untersuchungen an Serienschnitten die Anwesenheit von Pigment als charakteristisch ansieht für diese Art von Geschwülsten, dass mithin dem Pigment eine wesentliche Bedeutung für die Entstehung der Nävi zukommt, erscheint es nicht nur zweckmässig, sondern sogar notwendig, kurz auf die Frage der Pigmentbildung bei den Nävi einzugehen (s. Wätzold!). Nach Wolfrums Angaben treten die ersten feinen Pigmentkörnchen in den Zellen auf, die sich gerade aus dem Zellverband der Basalschicht zu lösen beginnen und damit den ersten Schritt zur Nävusbildung tun, während die Basalzellen selbst in allen seinen untersuchten Fällen von Nävus in ganz jungen Entwicklungsstadien — mit nur einer Ausnahme! — ausgedehnte Pigmentierung zeigten.

Nun ist es ja bekannt, dass schon normalerweise das Pigment im Epithel des Limbus, als dem häufigsten Sitz des Nävus, nach den neuesten Forschungsergebnissen viel häufiger vorkommt als früher angenommen wurde. So konnte es z. B. Kazuo hier regelmässig bei Japanern nachweisen, während Eugen Fischer, Kopsch u. a. es bei Europäern hier bei einem Drittel ihrer Fälle beobachteten. Dass es tatsächlich sehr häufig an dieser Stelle beobachtet werden kann, beweist die Tatsache, dass Morax aus seinem positiven Befund den Unterschied zwischen Hornhaut- und Konjunktivaepithel begründete. Der Limbus corneae darf demnach als Lieblingsstelle hinsichtlich des Vorkommens von Pigment in der Konjunktiva bezeichnet werden, ebenso wie es bekannt ist, dass Karunkel und Plika, aber auch die Übergangsfalten der Konjunktiva (Redslob) sehr pigmentreich sind. An all diesen Stellen werden wir daher auch die Nävi zu suchen haben, falls dem Pigment tatsächlich eine Bedeutung für ihre Entwicklung beizumessen ist. Tatsächlich muss es vorläufig dahingestellt bleiben, ob und in welcher Weise das Wachstum und die Vermehrung der Zellen und damit die erste Anregung zur Bildung eines Nävus durch die Anwesenheit

von Pigment, oder ob die vermehrte Pigmentbildung erst durch die Veränderung der Zellen selbst bedingt wird bzw. durch die mit beginnender Nävusbildung verbundene erhöhte Blutgefäßversorgung.

Besitzen aber die Basalzellen schon normalerweise die Fähigkeit Pigment zu bilden, so werden sie diese Eigenschaft auch auf die aus ihnen hervorgehenden Nävuszellen übertragen können, zumal wenn diese nicht mit dem Ausscheiden aus dem Basalzellenverband eine Neigung zum Absterben (Degenerieren) zeigen, sondern eine erhöhte Lebensenergie und — wie wir noch sehen werden — die vermehrte Funktionsfähigkeit von Geschwulstzellen. Zur Pigmentbildung kommt es in der Weise, dass im Protoplasma offenbar unter hervorragender Mitwirkung des Kerns ein feinkörniges, gelbliches bis bräunliches Pigment zunächst sich um den Kern herumlagert oder diesem kappenartig aufsitzend, das mit der Zeit immer dichter, dunkler, gröber gekörnt oder gar klumpig werden kann. Dass dieser Vorgang sich nur im Epithel, und zwar nur in den Basalzellen und den von ihnen ausgehenden Zellen vor sich geht, dass es also allein das äussere Kernblatt ist, dem diese Fähigkeit Pigment zu bilden zukommt, darf nach diesen eigenen Untersuchungen als erwiesen gelten, die demnach mit den Ergebnissen anderer Forscher (Bloch, Meirowsky, Krückmann, Dawson usw.) übereinstimmen. Es sind demnach die Basalzellen und ihre Abkömmlinge als eigentliche Pigmentbildner (Melanoblasten) anzusprechen.

Pigmentbildner aber können nie zu Pigmentträgern (Melano- oder Chromatophoren) werden, sondern müssen stets ihren epithelialen Charakter wahren; nie werden sie den Charakter von Bindegewebszellen annehmen, zu denen doch die Melanophoren (Chromatophoren) gehören; mögen diese ihre langen Fortsätze noch so weit zwischen die Epithelzellen hineinsenden und sich mit Pigment anfüllen. Denn es ist selbstverständlich, dass das von der Basalzelle gebildete Pigment nicht ständig in diesen liegen bleibt, nicht bleiben kann, so lange wir es mit lebendem Gewebe zu tun haben und diese Zellen lebensfähig, d. h. funktionstüchtig sind, also sich ständig umbilden. Hierbei fällt den Melanophoren (Chromatophoren) die Aufgabe zu, aus den Melanoblasten, zum grössten Teil durch deren am unteren Pol der Zelle befindlichen kleinen Protoplasmaausläufer (Füsschen), welche sich in das Bindegewebe der Papillen einsenken und so die Kontaktfläche mit der ernährenden Kutis um das Vielfache vergrössern, zum Teil aber auch durch ihre eigenen zwischen das Epithel und dessen Verzählungen sich einsenkenden Fortsätze das Pigment aufzunehmen und weiter an die Bindegewebszellen abzugeben oder fortzuschleppen, und zwar in die Blutbahn, sei es direkt durch die Kapillaren, sei es indirekt durch die Lymphbahnen.

Dass die Blutgefässbildung und Blutversorgung bei der Bildung des Pigments eine hervorragende Rolle spielt, darf nach den Untersuchungen Redslobs, E. Hoffmanns und E. Zurhelles, sowie Huecks und Wätzolds wohl ausser Zweifel stehen, doch bleibt es weiterer Forschung noch vorbehalten festzustellen, ob das Pigment in der Zelle lediglich dadurch entsteht, dass diese die vom Blut aufgenommenen Stoffe mit oder ohne Beteiligung von Fermenten verarbeitet, verwandelt und zu Pigment aufbaut (Borch). Ebenso aber wie dieser Pigmentaufbau gleich der Ernährung der Zelle selbst nur auf dem Blut-

wege möglich ist, ebenso muss auch der Abtransport des Pigments, das ja in der Zelle selbst nicht bleiben kann, um diese für ihre eigentlichen Aufgaben funktionstüchtig zu machen und zu erhalten, auf dem Blutwege erfolgen, vorausgesetzt, dass es nicht in der Zelle selbst zum Teil oder gänzlich wieder umgewandelt oder abgebaut werden kann. Können und dürfen wir aber den Basalzellen und den von diesen ausgehenden Abkömmlingen, gleichgültig ob sie zur Bildung von gutartigen (Nävi) oder bösartigen (Karzinomen) Geschwülsten führen, die Fähigkeit zusprechen, Pigment zu bilden, so muss diese Fähigkeit auch den aus diesen zusammengesetzten Gewächsen innewohnen, gleichgültig mit welchen Namen sie von den einzelnen Verfassern benannt werden.

Nach diesen Darlegungen dürfte sich das erste Charakteristikum Wolfrums für einen Nävus „Pigmentierung des basalen Epithels“ nur insofern halten lassen, als wir in den Fällen, in denen schon rein physiologisch die Augenbindehaut sich pigmentiert erweist, auch im Nävus eine mehr oder weniger starke Pigmentierung erwarten dürfen, während wir seine Anwesenheit in den Fällen nicht zu fordern brauchen, in denen schon die normale Konjunktiva sich frei von Pigment erwies. Mit anderen Worten: die Anwesenheit oder das Fehlen von Pigment in einer sonst histologisch durchaus als Nävus charakterisierten Bindehautgeschwulst darf nicht entscheidend sein für die endgültige Diagnose „Nävus“.

Entwicklung des Nävus.

Hierüber schreibt Wätzold, der die grundlegenden Untersuchungsergebnisse Wolfrums wie schon erwähnt, durchaus bestätigt und dessen Ausführungen auch von den in den einschlägigen Arbeiten niedergelegten Ergebnissen in keiner Weise widerlegt werden, folgendes:

„Schon im normalen Gewebe geht die Regeneration des sich abnutzenden Epithels von den Basalzellen aus, so dass die abschilfernden Zellen ständig durch Teilungsvorgänge im Basalzellenverbände und Nachrücken der Zellen nach oben ersetzt werden. Tritt nun auf irgendwelche, einstweilen noch unbekannte Reize hin eine abnorme Vermehrung der Basalzellen ein, so bleiben zwei Möglichkeiten, in denen sich diese Überproduktion bemerkbar machen muss: entweder rücken auch diese vielleicht schon mehr oder weniger veränderten Zellen nach der Oberfläche vor bzw. werden rein mechanisch infolge Platzmangels regellos nach oben gedrückt, oder aber die Basalzellenschicht buckelt sich nach unten vor, wo das lockere Bindegewebe den Zellen zunächst keinen Widerstand entgegensetzt. Dass diese krankhaft veränderten Zellen in erhöhtem Masse die Fähigkeit der Vermehrung resp. der Teilung haben gegenüber den normalen Basalzellen, ist ohne weiteres anzunehmen im Hinblick auf die oft sehr weit in die Tiefe reichenden Einstülpungen des Epithels, so dass diese den Verdacht eines beginnenden Karzinoms erwecken können, zumal in Anbetracht der inzwischen unter Umständen wesentlich veränderten Gestalt der Zellen. Die Einstülpungen nehmen infolge ständig weiterfortgehender Vermehrung der Zellen die verschiedensten Formen, zuweilen ganz ungewöhnlicher Art, an, wobei auch der Charakter der ursprünglichen Matrix zu beachten ist, z. B. der Karunkel und der Plica mit ihrem Reichtum an Schleim- und Talgdrüsen bzw. -zellen, der sich natürlich zum Teil auch auf die pathologischen Zellformen, die von ihnen ihren Ausgang nehmen, übertragen muss. Auf diese Weise sehen wir ganz verschiedene und eigentümliche Zellzapfen, -schläuche, drüsenartige Gebilde, Zysten usw. entstehen, wie sie auch in unseren Präparaten uns immer wieder begegnen. Wurzelartig können sich diese Zellgruppen oder -züge im lockeren Bindegewebe in- und durcheinander verschlingen, vor allem wohl deshalb, weil ihnen das Gewebe der tiefer gelegenen Sklera zu grossen Widerstand in dem Tiefenwachstum entgegensetzt, so dass sie zu einer flächenhaften Ausbreitung schliesslich gezwungen sind, es sei denn, dass ihnen günstige physiologisch und anatomisch in Betracht kommende Wege die Möglich-

keit zu weiterem Tiefenwachstum geben, wie z. B. der Schlemmsche Kanal oder der Durchtritt von Blutgefässen mit dem sie begleitenden lockeren Bindegewebe und Lymphgefässen durch die Sklera. Auf diese Weise entstehen dann die recht kompliziert erscheinenden Bilder des als eigentlicher „Nävus“ meist bezeichneten subepithelialen Zellhaufens, bei dessen Durchschneidung, gleichgültig in welcher Richtung diese erfolgt, wir immer diese Einstülpungen, Schläuche und Zapfen quer, schräg oder längs getroffen und dementsprechend auch jeden dieser Zellkomplexe, die ja als Nävuszellnester bekannt sind von einem Bindegewebsring von mehr oder weniger grosser Dicke umgeben finden.

Anders und doch ähnlich muss das Bild sein, wenn statt der Einstülpung in die Tiefe sich die Zellvermehrung im Epithel selbst entweder in diesem allein oder gleichzeitig mit dem Tiefenwachstum vollzieht. Dann begegnen wir jenen Bildern, wie sie zum Teil aus den Beschreibungen der mikroskopischen Präparate unserer Fälle 4, 5, 8 und 9 hervorgehen: die regelmässige palisadenartige Anordnung der Basalzellen bekommt an einer Stelle ein verändertes Aussehen, die Zellen liegen zunächst regellos neben, über und durcheinander, um dann doch eine gewisse Anordnung wiederum erkennen zu lassen, indem sie sich in Zügen nach der Oberfläche oder senkrecht dazu flächenhaft ausbreiten, auf diese Weise wiederum Zellgruppen, Nester, Schläuche und zystenartige Gebilde formend. Es ist selbstverständlich und darum klar, dass diese Art der Nävusbildung am Auge ebenso oder nahezu ebenso häufig in die Erscheinung treten muss, wie jene nach der Tiefe zu vor sich gehenden Wachstumsveränderungen, dass sie um so ausgedehnter sein werden, je weniger Widerstand ihnen das Epithel in seinen oberen Lagen entgegengesetzt, dass sie am ausgesprochensten da beobachtet werden wird, wo das Epithel sich im Zustand mehr oder weniger ausgesprochener Degeneration befindet und daher leicht nachgiebig ist infolge Lockerung der Zellverbände.

Ich erwähnte bereits, dass mit weiterem Fortschreiten dieser Veränderungen, d. h. bei immer weiter fortgesetzter Teilung und Vermehrung der Zellen sich der Charakter der ursprünglichen Basalzellen vollkommen ändern kann und tatsächlich auch ändert, so dass man unter Umständen gar nicht mehr auf den Gedanken kommen wird, die Nävuszellen mit den Basalzellen zu vergleichen oder in Beziehung zueinander zu setzen. Darauf hat ja auch Wolfrum mit anderen Autoren hinreichend hingewiesen. Kurz ist auch von mir bereits darauf hingewiesen worden. Wir dürfen das Ergebnis dahin zusammenfassen: in einer grossen Reihe von Fällen, namentlich in den Anfangsstadien der Entwicklung gutartiger Nävi, lassen sich die Nävuszellen nach Grösse, Form, Färbbarkeit nicht oder nur sehr schwer von den ursprünglichen Basalzellen, in anderen wiederum leicht von denen im gesunden Gewebe unterscheiden; wiederum in weiteren Fällen ist es ganz unmöglich, diese beiden Zellarten miteinander zu vergleichen, weil der Unterschied zu gross ist, so dass wir eher glauben, Zellen maligner Tumoren oder gar embryonale Zellen vor uns zu haben. Dass sich zwischen beiden auch Übergänge finden, ist nach der gegebenen Entwicklungsdarstellung selbstverständlich. Ich gebe Wolfrum durchaus darin recht, dass diese geschilderten Bilder so charakteristisch sind, dass wir auf Grund ihres Vorhandenseins den Nävus als solchen auch da zu erkennen vermögen, wo er unter anderem Namen geführt worden ist, wie z. B. in unserem Fall 7, in dem vorher die mikroskopische Diagnose „Euthelium“ gestellt worden war“.

Die Bedeutung der Blut- und Lymphgefässe im Nävus.

Im Hinblick auf die von Wätzold ebenso wie von Alt, Bergmeister, Dawson, Monthus, Schmidt u. a. beobachteten Übergänge in Malignität und die zahlreichen Beobachtungen von malignen Nävi (Karzinom, Melanokarzinom und Sarkom, Epitheliom) hat Wätzold sein besonderes Augenmerk beim Studium sämtlicher von ihm untersuchten Nävusfälle auf die Beteiligung der Blut- und Lymphgefässe gerichtet. Er ging dabei von der Tatsache aus, dass bei allen rein physiologischen Vorgängen und gutartigen Veränderungen an diesen Gefässen gegenüber der Norm keine oder nur sehr unwesentliche Veränderungen auftreten. Er fand, dass in allen Fällen von gutartigem Nävus zwar der Blutgefässreichtum im subepithelialen Bindegewebe bei einzelnen Nävi im Vergleich zur Norm unverhältnismässig gross war — eine selbstver-

ständige Erscheinung im Hinblick auf die als Fremdkörper wirkende Eigenschaft des sich über die Oberfläche der Bindehaut erhebenden Knoten und auf die dadurch hervorgerufene Reizung, die sich in einer Hyperämie und bei stärkerem Wachstum in einer zunehmenden Gefässversorgung äussert — dass aber im übrigen die Blutgefässe, namentlich die Venen, keine besondere Rolle spielen, indem er nicht ein einziges Mal einen Durchbruch von Nävuszellen in die Blutbahn beobachten konnte.

Wenn auch diese Tatsache zunächst selbstverständlich erscheinen mag, zumal bei dem gutartigen Charakter dieser Geschwülste, so musste doch darauf besonders geachtet werden, und es muss ausdrücklich hierauf hingewiesen werden im Hinblick darauf, dass Wolfrum mit anderen Autoren (Unna) neben einer Wanderungsfähigkeit der Nävuszellen auch nach Art der melanotischen bösartigen Gewächse ihnen eine histiolytische bzw. destruierende Eigenschaft zuschreibt, die er an der Hand mikroskopischer Bilder bewiesen zu haben glaubt, Wenn demnach die Nävuszellen gewisse Eigenschaften mit Tumorzellen gemeinsam haben sollten und die Nävi so eine Brücke zwischen gutartigen und bösartigen Gewächsen bilden sollen, so liegt die weitere Folgerung nahe, dass sich dann auch noch andere mit bösartige Geschwülste gemeinsame Eigenschaften finden liessen, auf die deren Ausbreitung (Metastasierung) zurückzuführen sein könnte.

Wenn man aber bisher bei rein gutartigen Nävi noch nie Eigenschaften der letzterwähnten Art gefunden hat, sondern nur ein gleichzeitiges Auftreten von Nävi an verschiedenen Körperstellen und Organen, andererseits eine Metastasenbildung sofort für einen unbedingt bösartigen Charakter sprechen würde, so wäre es doch möglich, dass die von Wolfrum den Nävuszellen zugeschriebenen Eigenschaften der Wanderungsfähigkeit — bei gutartigen Nävi nie von Wätzold beobachtet! — der histiolytischen Eigenschaft und des destruierenden Wachstums folgerichtig auch zur Abwanderung der Zellen in die Lymphbahnen und zur Arrosion der Wände von Arterien und Venen führen und so zum Durchbruch in diese Veranlassung geben könnten.

Soweit es sich nur um die gutartigen Nävi handelt, die also — wie dargelegt — keine oder nur eine ganz unwesentliche Veränderung ihres Zellcharakters in morphologischer Hinsicht gegenüber den Basalzellen der Konjunktiva zeigen, habe ich nie — zum Unterschied von den in Übergang zur Bösartigkeit befindlichen oder rein bösartigen Fällen von Nävus! — diese Eigenschaften gefunden. Vielmehr wurde überall da, wo Nävuszellen gegen das Bindegewebe in Form von Einsenkungen vordringen, dieses vorgestülpt und bei stärkerem Wachstum verdünnt, so dass schliesslich die Fasern nachgeben, zerreißen und auseinander weichen. Ebenso verhält es sich mit den Blutgefässwänden. An keinem Präparat liess sich auch nur der geringste Beweis für oder der Verdacht auf eine beginnende Arrosion einer Gefässwand, geschweige denn für einen Durchbruch in ein Gefäss erbringen.

Die übrigen einschlägigen Arbeiten gehen auf vorstehend erörterte Fragen nicht ein, beschränken sich vielmehr auf die Wiedergabe der klinisch wichtigen Tatsachen und der histologischen Untersuchungsergebnisse. Klinisch Bemerkenswert ist der Fall Wildis, der einen 34-jährigen Mann betraf. Das 2:1 mm grosse Gewächs sass unverschieblich am

Limbus corneae und bestand schon seit frühester Kindheit, ohne bisher gewachsen zu sein. (Bei einem Bruder waren beide Irides „auffallend stark mit Nävi bestreut“, wobei ein kompakter Nävus fast den ganzen unteren äusseren Quadranten der Iris einnahm.) Bei der Untersuchung mit der Spaltlampe erwies sich der Knoten als zu drei Vierteln in der Sklera sitzend und ein Viertel in der Hornhaut und reichlich von Blutgefässen versorgt. Wie ein Keil schob sich das durchscheinende, gelblich-braune Gewächs zwischen die Schichten der Hornhaut und erschien „wie eine seröse Zyste“, die mehrere unregelmässig verlaufende und sich durchkreuzende Linien unterscheiden liess, die „mit grösster Wahrscheinlichkeit Septen der multilokulären Zyste entsprechen“, die sich bis ungefähr in die Mitte der Parenchymschicht vorschob. Eine Exstirpation wurde nicht vorgenommen, „es bestand kein Grund darauf zu dringen“. Da eine mikroskopische Untersuchung fehlt, erscheint es sehr fraglich, ob ein so tief in fremdes Gewebe eindringender Nävus noch als benign zu betrachten ist. „Das klinische Verhalten spricht entschieden für Gutartigkeit.“ Auf Grund seiner rein klinischen Beobachtungen bezeichnet Wildi dieses Gewächs als „Naevus pigmentosus cysticus“.

Mit der Entstehungsweise und Entwicklung dieser interessanten Geschwülste beschäftigt sich auch van Duyse auf Grund seiner Untersuchungen an vier beobachteten Fällen von Naevus cysticus non pigmentosus. Nach ihm tritt im Anfang eine Zellwucherung ein, die zur Ausbuchtung des Basalepithels nach der Tiefe zu führt. Die frei gewordenen Zellen gehen eine morphologische Veränderung ein und verlieren den epithelialen Charakter. Sie bilden mehrfache Zellnester, die weiter in der Tiefe endigen, wobei sie den Lymphspalten folgen und ein sarkomatöses Aussehen annehmen können. Neben der Entwicklung dieser Nävusmassen findet noch eine andere statt, die van Duyse mit der atypischen Epithelwucherung in dem tuberkulösen Granulom vergleicht in Form von Schläuchen, Auswüchsen, Lappen, die an das differenzierte Krompecher'sche Basalzellenkarzinom erinnern; zum Teil zeigen sie im Innern Verhornung, meist aber schleimige Entartung und Umwandlung in Schleimzysten. Es handelt sich für ihn dabei um gutartige Endotheliome, die vom Kankroid und Epitheliom (bösartig!) wohl zu unterscheiden seien.

In seinen Ergebnissen der Untersuchungen höchstwahrscheinlich anders zu deuten ist der Befund, den Alt von einem erbsengrossen pigmentierten Nävus der Karunkel gibt, der 25 Jahre bestand, seit 5 Jahren stärkeres Wachstum und zunehmende Pigmentierung zeigte. Weil er keine Berührung der Zellnester mit dem Epithel darüber beobachtete, folgert er, dass die Nävuszellen auch nicht vom Epithel ausgegangen seien, vielmehr deute alles auf eine bindegewebige Geschwulst im Sinne Ribberts. Ich habe mich selbst in einer ganzen Reihe von Präparaten davon überzeugt, dass man leicht zu diesem Schluss kommen kann, wenn man nur wenige Schnitte von der Geschwulst macht und diese nicht in Serienschnitte zerlegt. Geschieht letzteres, wird man stets den Ausgang und Zusammenhang der Nävusnester in der Tiefe vom und mit dem Epithel nachweisen können!

Durchaus in Übereinstimmung mit den Ergebnissen Wolfrums und Wätzolds stehen die Schlüsse Casolinos, auf Grund des histo-

logischen Untersuchungsbefundes bei einem Fall von pigmentiertem Nävus, der sich 2 mm vom Limbus entfernt bei einem 10jährigen Jungen fand. Er folgert, dass die Epithelzellen, von denen die Nävuszellen ausgehen, und zwar teils isoliert, teils haufenweise, nach dem darunter gelegenen Bindegewebe zu sich ausbreiten. Nach ihm sollen dort, wo die Nävuszellen zahlreich sind, die Kollagen- und Elastikafasern spärlich sich finden und umgekehrt.

Interessant sind die Beobachtungen von geteilten Nävi, über die Bachstolz und A. Fuchs berichten; sie sind im Vergleich mit den einfachen Nävi als selten vorkommend anzusprechen. Während ersterer nur über einen Fall bei einem 14jährigen Mädchen berichtet — Naevus pigmentosus pilosus am rechten Ober- und Unterlid, die sich beim Lidschluss zu einem einzigen grossen Nävus vereinigten — vermag A. Fuchs 6 Fälle zu schildern, die bei sehr verschieden alten Patienten (60, 55, 36, 14, 13 und 4 Jahre alt) zur Beobachtung kamen. In allen Fällen handelte es sich um einen Naevus pigmentosus am Ober- und Unterlid, wobei in 3 Fällen der Nävus des Ober- und Unterlids bei Lidschluss als ein Ganzes erschien. Diese geteilten Nävi verhalten sich nach Fuchs hinsichtlich ihrer Ausdehnung nach hinten ähnlich den Lidrandnävi, indem eine deutliche Abgrenzung nach hinten im Bereich der hinteren Lidkante und der Conjunctiva tarsi in der Regel nicht besteht. Im Oberlid sind diese Geschwülste dicker und stärker uneben, dagegen weniger hoch und breit. Fuchs ist „nicht im Zweifel, dass diese angeborene Anomalie wohl zu der Zeit entstanden sein muss, als die Lider im fötalen Leben noch verschlossen waren“, also im 6. oder 7. fötalen Monat. Wahrscheinlich erfolge die Anlage zur Zeit der Differenzierung des Epithels. „Ich möchte dies für ein Argument für die Anschauung Unnas halten, der die Nävi für epithelialer Abkunft erklärt.“

Sehr interessante Beobachtungen hat Steiner hinsichtlich des Vorkommens von Pigmentflecken und Pigmentgeschwülsten der Bindehaut bei verschiedenen Rassen gemacht. Bei den Javanern und Chinesen sind die Naevi pigmentosi sehr häufig, die bösartigen Pigmentgeschwülste dagegen sehr selten, im Gegensatz zu den Kaukasiern, bei denen er diese Gewächse als atavistische Bildungen angesehen wissen will.

Übergang des Naevus benignus in maligne Formen.

Wie zahlreiche klinische und pathologisch-anatomische Erfahrungen bestätigen, können aus den zunächst Jahre und Jahrzehnte lang gutartig gebliebenen Nävi sich bösartige Gewächse entwickeln, und zwar vielleicht in einem bedeutend grösseren Prozentsatz, als gewöhnlich angenommen wird. Wätzold geht hierbei noch weiter in seinen Folgerungen als Wolfrum, der offenbar nur eine Entwicklung von melanotischen Gewächsen aus den Nävi für möglich hält, während ersterer aus der Überlegung heraus, dass das Pigment sich in den Basalzellen vielleicht erst sekundär bildet und in ganzen Abschnitten des Nävus oft vergeblich gesucht wird, es entsprechend auch für wahrscheinlich hält, dass wir beim Übergang in Bösartigkeit nicht nur melanotischen Gewächsen begegnen, sondern auch Karzinomen nach der Art der

Krompecherschen Basalzellenkrebs, oder auch — von diesen abweichend — entsprechend der schon kurz erwähnten zu beobachtenden ausserordentlichen Vielgestaltigkeit der Zellen, die unter Umständen nichts mehr mit den Matrixzellen Gemeinsames an sich tragen, sogar Gewächse vom Charakter embryonaler Geschwülste, die den Eindruck von polymorphzelligen Sarkomen erwecken können, ohne es in Wirklichkeit zu sein.

a) Klinische Merkmale.

Zur Verwertung für die vorliegenden Fragen kommen ausser den Beobachtungen Wätzolds noch eine Reihe von Arbeiten aus dem zu berücksichtigenden Zeitraum in Betracht (Monthus, Schmidt, Albrich, Alt, Dawson, Bergmeister). Die seither entweder überhaupt nicht bemerkte oder seit Kindheit stets in gleicher Grösse ohne irgendwelche subjektiven Beschwerden ertragene Geschwulst beginnt anscheinend ohne jede äussere Ursache zur Geschlechtsreifezeit oder im 4. und 5. Lebensjahrzehnt, d. h. zur Zeit der Entwicklung und des beginnenden Abbaus der endokrinen Drüsen und des dadurch bedingten veränderten Chemosmus der Organe und ihrer Zellen mehr oder weniger schnell zu wachsen, zeigt auch objektiv eine Verfärbung, stärkere Pigmentierung und Gefässneubildung und beginnt auch bald subjektive Beschwerden zu verursachen: Drücken, Stechen, Tränen und dergleichen. Interessant ist die zweimal von Patientinnen gemachte Angabe, die übrigens auch von Gallenga in fünf seiner Fälle hervorgehoben wird, dass die Menstruation offenbar insofern einen ungünstigen Einfluss hätte, als sich zu dieser Zeit eine stärkere Rötung und Schwellung bemerkbar mache, durch die das ganze Auge in Mitleidenschaft gezogen werde, analog also den am übrigen Körper zu beobachtenden Veränderungen zur Zeit der Menses: Schwellung der Schamlippen, der Nasenschleimhaut, der Mammae usw. Objektiv lassen sich — häufig in Verbindung mit auch an andern Körperstellen zu beobachtenden Nävi — folgende mehr oder weniger charakteristische Veränderungen feststellen: eine mehr oder weniger über die übrige Bindehaut sich erhebende flache Geschwulst von blassroter bis dunkelbrauner Farbe, glasig durchscheinend, derb, meist nicht mehr wie der gutartige Nävus auf der Unterlage (Sklera!) verschieblich, mit meist reicher Gefässversorgung, von sehr verschiedener Grösse unter Umständen diffus d. h. ohne scharfe Grenze in die gesunde Umgebung übergehend. Eine Schwellung der benachbarten Lymphknoten wird in diesem Stadium ebenso wenig beobachtet wie eine Füllung der ziliaren Gefässe.

b) Histologisches Bild.

Schon aus den Wolfrumschen Untersuchungen und Bildern geht hervor, dass der Nävus sicher einen klinisch wie histologisch nachweisbaren Charakter annehmen kann, der nicht mehr als gutartig, aber auch noch nicht als bösartig bezeichnet werden kann. Dies bestätigen auch zahlreiche Arbeiten aus dem zu bearbeitenden Zeitraum (Alt, Bergmeister, Dawson, Borch, Duclos und Mavas, Monthus, Wätzold) ganz abgesehen von den zum grossen Teil in dieses Gebiet fallenden Arbeiten über gutartige und bösartige „Epitheliome“, „Sarkome“, Chroma-

tophorome, Melanome usw. So nimmt z. B. Dawson in seiner grossen Monographie über „Melanomata“ ausdrücklich sowohl bei den Melanomata der Haut wie auch denen des Auges eine Einteilung in gutartige und bösartige Melanomata und in „Tumoren mit Übergangserscheinungen zur Malignität“ vor. Duclou und Mawas bezeichnen dieses Stadium als das der Hyperplasie und bezeichnen es mit „Dermoepitheliom“, wobei sie die Frage, ob es sich dabei um epithelialen Ursprung handelt, unentschieden lassen im Hinblick darauf, dass sie bei bösartiger Entartung „Epitheliome“ oder „Sarkome“ bilden können.

Angesichts der ausserordentlichen Mannigfaltigkeit der in den Arbeiten niedergelegten histologischen Bilder, die mehr oder weniger mit den von mir gewonnenen übereinstimmen, sei das charakteristische Bild kurz gegeben: Zunächst kann — von unwesentlichen Abweichungen abgesehen — das Bild völlig dem des gutartigen Nävus gleichen, doch ist der Gesamtaufbau des Gewächses mehr regellos, indem neben den Zellnestern und -Schläuchen ein diffuses Durchdringen des Ganzen mit Zellen auffällt, die in ihrer Vielgestaltigkeit denen polymorphzelliger Sarkome, zum Teil allerdings auch noch den Basalzellen ähneln können hinsichtlich ihrer morphologischen Beschaffenheit, Färbbarkeit und ihrer Kerne. Die verschiedenen Zellarten liegen zum Teil regellos durcheinander, zum Teil in Form von Nestern, die sich von den Zellnestern der gutartigen Nävi also lediglich durch die Vielgestaltigkeit der Zellen und ihrer Kerne unterscheiden. Im Gegensatz zu dem histologischen Bild der gutartigen, reaktionslos im subepithelialen Gewebe liegenden Nävi fällt in meinen Fällen die Anwesenheit zahlreicher Lymphozyten bzw. Rundzellen mit grossem Kern und schmalen Protoplasmaring auf, die wie ein Wall vor allem nach der Tiefe hin die Herde umgeben, aber auch sich zwischen den einzelnen Zellnestern finden, ebenso wie in einem der Fälle zahlreiche eosinophile Zellen.

Als charakteristisch für diese Fälle möchte ich — was auch schon bei einigen Wolfrumschen Fällen und Bildern auffällt, die Mitbeteiligung des Epithels an diesem Prozess ansehen. Während dieses bei den gutartigen Nävi im grossen und ganzen keine nennenswerte Abweichung von der Norm zeigt — von der Abtröpfung der Zellen oder der Aussendung von Zellzapfen nach der Tiefe von der Basalzellschicht ausgehend abgesehen — zeigt in diesen Fällen das Epithel sich zum Teil stark verdünnt, zum Teil verdickt. Es fallen in ihm neben Zellnestern kleine Hohlräume auf, wobei das Epithel selbst in gewisser Weise zerrissen ist oder ein usuriertes Aussehen erhält. Die Epithelzellen selbst sind grösser als normal, ihr Protoplasma dunkel, der Kern deutlich hervortretend, Vakuolenbildungen lassen sich in den meisten Zellen beobachten. Die Zellnester wiederum bestehen zum Teil aus soliden Zellhaufen, zum Teil umschliessen sie grössere oder kleinere Hohlräume, so dass dadurch der Eindruck von Zysten hervorgerufen wird. An anderen Stellen zeigen die Epithelzellen mehr oder weniger weitgehende Degenerationserscheinungen, sie werden grösser, ihr Protoplasma heller, während die Färbbarkeit des Kerns unter Grössenzunahme abnimmt. Eine regelmässige Anordnung der einzelnen Zellarten wird vermisst; die vielgestaltigen Zellen liegen zum Teil völlig regellos durcheinander. In den Lymphbahnen bzw. Gefässen dieser Übergangsformen lassen sich

meist Geschwulstzellen beobachten. Ein infiltratives Wachstum lässt sich nicht nachweisen.

Die Zellen der Übergangsformen.

Bereits unter dem Abschnitt die „Nävuszelle“ ist auf die Zellart der Übergangsformen hingewiesen und ein Bild von ihr entworfen worden. Als Hauptcharakteristikum muss die Vielgestaltigkeit der Zellen und ihrer Kerne und ihre sehr verschiedene Grösse angesehen werden, durch die sie sich von der „Nävuszelle“ bzw. der Basalzelle des Bindehautepithels in ganz auffallender Weise unterscheiden. Das Protoplasma dieser Zellen ist meist gleichmässig stark gefärbt, also homogen, bei einzelnen fällt der ganz besonders grosse Zelleib auf, dessen Protoplasma einesteils stark und gleichmässig gefärbt sein kann, anderntheils mehr oder weniger stark durch Pigment ersetzt wird, das zum Teil offenbar erst in Bildung begriffen ist und sich nur wenig vom Protoplasma abhebt, zum Teil aber bereits fein- und grobkörnig den Zelleib anfüllt, in dem das Protoplasma eine hellere Färbung angenommen hat. In einzelnen Zellhaufen zeigen die Einzelzellen Spindelform mit langem oder auch kurzem oder rundlichem Kern, je nachdem wie die Zellen getroffen sind. Auch Degenerationserscheinungen lassen sich in wechselnder Stärke beobachten in Form von Hellfärbung und Zerfall des Protoplasmas sowie Vakuolenbildung. Der Kern dieser Zellen ist ausserordentlich vielgestaltig und verschieden gross, er ist entweder einfach oder mehrfach in einer Zelle vorhanden. Während das Kernchromatingerüst der Zellen in der Tiefe der subepithelialen Zellhaufen fast durchgängig stark gefärbt ist nach Art der Nävus- bzw. Basalzellenkerne und meist ein oder zwei Nukleoli deutlich erkennen lässt, ändert sich bereits in den oberflächlichen Abschnitten das Aussehen der Kerne, insofern, als sie gebläht erscheinen, ihr Chromatingerüst weniger stark gefärbt und dafür mehr körnig ist und nur noch vereinzelt ein Kernkörperchen erkennen lässt. Wieder andere, an embryonale Formen erinnernde Zellen, die zum Teil den Charakter von Riesenzellen annehmen können, zeigen Kerne verschiedenster Grösse und Form und zwar entweder einen oder mehrere, zum Teil mit beginnenden Degenerationserscheinungen: Zerfall, Vakuolenbildung. Zum Teil lassen sich bei diesen Übergangsformen in den Zellen Mitosen nachweisen. Gerade diese verschiedenartigen Zellformen mit den erheblich veränderten d. h. vergrösserten Kernen (gegenüber den eigentlichen Nävuszellen) veranlassten uns, diesen Gewächsen bereits mehr bösartigen Charakter zuzuschreiben, in welcher Ansicht mich dann weiter auch noch die Verschleppung der Zellen auf dem Lymphwege bestärkte.

Verteilung des Pigments.

Die Verteilung wie der Gehalt des Pigments kann verschieden sein. In dem einen Fall Wätzolds war es schon klinisch nur spärlich vorhanden. Es lag histologisch in Form feinsten, heller, gelbbrauner Körnchen frei zwischen den Bindegewebsfasern, zum Teil in den Bindegewebszellen und deren Ausläufern, verhältnismässig spärlich aber in den Zellen der Nester. Auffallend gross dagegen war der Reichtum an

Pigment an den Rändern der Geschwulst, wo es in Form dunkelbrauner oder schwarzbrauner Körner extrazellulär zu finden war. Die Basalzellen waren meist frei von Pigment, nur hin und wieder liess sich in einzelnen eine beginnende Pigmentbildung erkennen. In den tiefen Schichten des Gewächses lag es zum Teil ringförmig um die Zellnester in dem umschliessenden Bindegewebe, an andern Stellen fand es sich im Protoplasma der grossen Zellen in Form feinsten grauer und brauner Körnchen, namentlich in unmittelbarer Umgebung des Kerns.

Auch im zweiten Fall war eigentlich nicht von einer Verteilung des Pigments zu sprechen. Nur in ganz vereinzelt Basalzellen lässt es sich nachweisen, sehr reichlich dagegen in den grossen Zellen, die sich im Epithel eingelagert finden; es liegt dann da, wo es die Zellen nicht völlig ausfüllt, zum Teil um den Kern herum und lässt nach der Zellmembran eine Zone ganz oder nahezu frei, oder es findet sich ringförmig an der Zellwand, während nach dem Kern zu eine pigmentfreie Zone folgt. Im subepithelialen Bindegewebe findet sich das Pigment besonders reichlich in der unmittelbaren Umgebung der Blutgefässe und in den Spalträumen, durch die es in die Lymphwege weiter verschleppt wird und in letzteren noch weithin über die Grenzen der Geschwulst hinaus zu verfolgen ist. Bestärkt wird letztere Beobachtung noch durch die Tatsache, dass neben dem freien Pigment und pigmenthaltigen Zellen sich auch noch Geschwulstzellen hier nachweisen lassen.

Wenden wir uns nach diesen mehr allgemeingültigen Darlegungen nunmehr den in der Literatur niedergelegten Fällen zu, so entsprechen die vorstehend geschilderten histologischen Verhältnisse ungefähr denen, die Monthus von zwei Fällen bösartiger Umwandlung eines Nävus bei einem 33jährigen Manne und einem 16jährigen Mädchen gibt. In beiden Fällen hatte die Geschwulst schon seit Kindheit bestanden und zeigte plötzlich schnelleres Wachstum mit zunehmender Pigmentierung. Diesen reiht Monthus noch zwei weitere Fälle an, die zur Enukleation bzw. Eventeration Veranlassung gegeben hatten. Monthus kommt zu dem Schluss, dem ich nach meinen eigenen Erfahrungen und an Hand der in der Literatur beschriebenen Fälle durchaus beitreten muss, dass die meisten epibulbären Gewächsen von Nävi ausgingen; jeder Nävus müsse beobachtet werden, auch wenn er zunächst unveränderlich erscheint.

Im Fall Alts handelt es sich um einen halberbsengrossen, 6 mm vom Limbusrand entfernt sitzenden, seit einem Jahr bestehenden Naevus cysticus, für den er bösartigen Charakter annimmt, wiewohl der gegebene histologische Befund nicht dafür, sondern für die gutartige Form spricht.

Hierher dürfte auch der Fall Bergmeisters gehören, der einen 29jährigen Mann betraf mit einer kirschgrossen Geschwulst in der medialen Hälfte der Tarsusbindehaut unter Mitbeteiligung der Plica und Karunkel, sowie mit kleinen Knötchen in der temporalen Hälfte der Bindehaut. Das histologische Bild soll teils den aus Hautnävi hervorgegangenen Sarkomen geähnelt haben, teils zylindrom- teils endotheliom-ähnlich gewesen sein.

Der eine Fall Schmidts (36jährige Frau) ist mein Fall 9, der in Vorstehendem berücksichtigt ist.

Borch unterscheidet zwei Arten von epithelialen Gewächsen des Korneaskleralrandes: das Epitheliom, das von einem Nävus ausgeht,

und das Plattenepithelkarzinom. Ersteres besteht aus Malpighischen Zellen, die pigmenthaltig oder -los sein können. Seine Darlegungen über das Pigment entsprechen im grossen und ganzen den meinen, im Vorstehenden niedergelegten; er sieht das Pigment als ein Stoffwechselprodukt der Geschwulstzellen an, das sich unter dem Einfluss eines Ferments bilden soll. Auch Borch hebt den sehr polymorphen Charakter der Zellen besonders hervor.

Auf Grund der vorstehenden Darlegungen lässt sich folgern, dass Verdacht auf beginnende Bösartigkeit eines Nävus dann berechtigt erscheint, wenn bei einem jenseits des 30. Lebensjahres stehenden Menschen ein stärkeres Wachstum der Geschwulst, d. h. des bis dahin kaum oder gar nicht beachteten Nävus, einsetzt, mit oder ohne subjektive Beschwerden, und sich histologisch eine starke Vielgestaltigkeit der Zellen und ihrer Kerne findet, eventuell in Verbindung mit weitergehendem infiltrierendem, nicht mehr expansiven Tiefenwachstum, das klinisch unter Umständen ziliare Injektion bedingt.

Jede Exzision eines Stücks aus einem solchen Nävus ist zu vermeiden, sie würde nach den vorliegenden Erfahrungen regelrecht als verhängnisvoller Kunstfehler anzusehen sein; einzig zweckmässig ist eine weitestgehend im Gesunden vorzunehmende vollständige Entfernung eventuell mit folgender Strahlenbehandlung, falls die auf Grund der Erfahrungen notwendig erscheinende E nukleation abgelehnt wird. Monthus will bei einsetzendem Wachstum eines Nävus unter Umständen sogar die Exenteratio orbitae vorgenommen wissen, der eine Strahlentherapie anzuschliessen ist, um dadurch einen Dauererfolg zu gewährleisten.

Es erscheint zweckmässig im Anschluss hieran, ohne Rücksicht auf die sonst grundsätzliche Anordnung des Stoffes, sofort auf die bösartigen Formen des Nävus überzugehen. Schon aus dem Gesagten geht hervor, wie ausserordentlich fliessend die Übergänge sein können von der gutartigen Form zur bösartigen, so dass wir — was immer wieder hervorgehoben werden muss — in keiner Weise imstande sind, rein klinisch die einzelnen Formen zu unterscheiden. Denn ebenso wie ein Nävus nach Form, Grösse und Symptomen einen durchaus harmlosen Eindruck machen kann, um nach der Exstirpation doch histologisch bereits einen bösartigen Eindruck zu erwecken — und zwar lediglich auf Grund der von der Norm völlig abweichenden Morphologie der Zellen, — ebenso kann von vornherein auf Grund der klinischen Untersuchung der Verdacht auf Bösartigkeit bestehen, oder wir müssen gar im Hinblick auf das gesamte Bild, auf die Mitbeteiligung der benachbarten Lymphknoten und auf Metastasenbildung völlige Bösartigkeit annehmen, die durch das histologische Bild in diesen Fällen bestätigt wird.

Meine eigenen Erfahrungen auf Grund zahlreicher klinischer und pathologisch-anatomischer Untersuchungen während der letzten 15 Jahre erweisen es, dass zunächst durchaus gutartig erscheinende Fälle von Nävi — klinisch wie histologisch — über ein zunächst nur Verdacht auf Malignität erweckendes Stadium in durchaus bösartige Formen übergehen und dann in jedem Fall tödlich endigen können. Dem Trauma wird hierbei ursächlich Bedeutung beigemessen von Albrich, Ball und Lamb.

Die bösartige Form des Nävus (Naevus malignus).

Im Hinblick auf die unser Handeln völlig bestimmende Wichtigkeit einer möglichst einwandfreien Diagnosenstellung müssen wir alle Kriterien klinischer wie anatomischer Art berücksichtigen, die uns eine klare Entscheidung gestatten.

A. Klinisch.

Unsere Aufmerksamkeit und Kritik muss von vornherein jeder Nävus erwecken, wenn uns in der Vorgeschichte angegeben wird, dass sich „schon immer“ oder „seit Kindheit“ am Auge ein „dunkler Fleck“, ein „Muttermal“ befunden habe, das Jahre oder gar Jahrzehnte hindurch nach Form und Grösse unverändert geblieben sei, nun aber plötzlich ein auffallendes Wachstum mit Veränderungen der Form und des Aussehens zeigt, mit oder ohne subjektiven Beschwerden. Verdacht erwecken muss aber der klinische Befund, wenn die bisher kleine, in und mit der Konjunktiva gut verschiebliche Geschwulst immer mehr mit der Unterlage verwächst, wenn reaktive Veränderungen in der unmittelbaren Umgebung eintreten und über mehr oder weniger stark in die Erscheinung tretende subjektive Beschwerden geklagt wird. Mit an Sicherheit grenzender Wahrscheinlichkeit werden wir bereits bestehende Bösartigkeit annehmen dürfen, wenn sich an der gegenüberliegenden entsprechenden Stelle der Schleimhaut des Lids oder Bulbus ein weiterer „Nävus“ oder Geschwulstknoten entwickelt, der dann bereits als „Implantations Geschwulst“ bzw. -Metastase zu deuten ist und ebenso gewertet werden muss wie sich etwa bemerkbar machende Schwellungen der benachbarten Lymphknoten oder eintretende ziliare Gefässfüllung, die auf ein infiltrierendes Wachstum in die Tiefe und Eindringen in den Bulbus hinweist.

Wir müssen uns ferner stets vergegenwärtigen, dass der menschliche Körper in verschiedenen Perioden sich entwickelt, die sich nach verschiedener Hinsicht körperlich oder psychisch dokumentieren, und dass diese Entwicklung in unmittelbarem Zusammenhang steht mit der Entwicklung und Tätigkeit der endokrinen Drüsen und ihrem Zusammenwirken. Es darf nicht vergessen werden, dass zur Zeit der beginnenden Reifezeit die Haut Erscheinungen aufweisen kann, wie sie unter Umständen im Greisenalter bzw. Klimakterium beobachtet werden (Auftreten von Warzen, Ekzemen, Furunkeln, Aknepusteln, Nävi usw.), und dass zur Zeit der beginnenden Rückbildung ebenso wie im frühen Kindesalter das Auftreten von bösartigen Geschwülsten eine bekannte Tatsache ist. Es muss also ein völlig veränderter, wechselnder Chemismus im Körper einen Reiz auf die Zelle oder wenigstens auf bestimmte Zellgruppen oder -arten und ihre Morphologie ausüben, über deren Art und Tragweite wir noch so gut wie nichts wissen. Auf keinen Fall können wir klinisch diese Veränderungen der Zellen oder der aus ihnen sich zusammensetzenden Geschwulst erkennen, nur gewisse Folgeerscheinungen und dadurch sich bemerkbar machende sekundäre Veränderungen weisen uns darauf hin: Änderung der Blutversorgung durch Bildung neuer Gefässe und damit verbundener Hyperämie, dadurch subjektiv sich bemerkbar machendes Druck-, Hitze- und unter Umständen Schmerzgefühl,

Reizung bzw. entzündliche Schwellung der nächsten Umgebung und deutlicher werdendes Wachstum.

Wie gesagt, sichern aber diese Erscheinungen noch keineswegs die Diagnose „maligne Entartung“, sie lassen sich daher auch rein klinisch noch nicht für die Vorhersage verwerten und hatten daher auch bisher therapeutisch die Handlungsweise der Kliniker nicht bestimmen können. Aber es ist durchaus verständlich, wenn dieser und jener Kliniker z. B. Dermatologen auf Grund der Erfahrungen bei Hautnävi und bei deren nicht selten festzustellendem Übergang in bösartige Formen und zu allgemeiner Melanosarkomatose bereits bei den ersten Erscheinungen eines beginnenden Wachstums eines bisher ruhenden, unverändert gebliebenen Nävus oder einer Hautwarze — z. B. bei einem in den Abbaujahren stehenden Menschen — eine weit im Gesunden vorgehende Exstirpation vornehmen und damit eventuell noch rechtzeitig einer Metastasierung vorbeugen. An der Körperhaut hinterläßt ein derartiger Eingriff meist nur eine Narbe, die als kleiner, durch die Kleidung meist noch verdeckter Schönheitsfehler nicht ins Gewicht fällt.

Anders am Auge mit seinem gegenüber der Haut ausserordentlich komplizierten Bau, seiner verschiedenartigen Blutversorgung und seinem durchaus noch nicht bekannten Lymphbahnenverlauf! Obwohl auch uns die in letzter Zeit gewonnenen Erfahrungen ohne weiteres dazu veranlassen mussten, jeden Patienten mit einem wachsenden Nävus der Augenbindehaut auf die grosse Gefahr nicht nur für das Auge selbst, sondern sogar für Leib und Leben hinzuweisen und die sofortige weitgehende Exenteration der Orbita unter Umständen unter weitgehender Mitnahme der Konjunktiva tarsi oder eines Teils der Lider selbst zu fordern, ist es menschlich durchaus verständlich, wenn diese Forderung vom Patienten zunächst im Hinblick auf die anscheinend harmlose kleine Geschwulst zurückgewiesen wird, ebenso wie wir es verständlich finden müssen, wenn auch Fachkollegen von dieser von uns als dringend notwendig geforderten therapeutischen Massnahme, als zu weitgehend, zunächst noch Abstand nehmen und sich bei entsprechenden Fällen auf eine weit im Gesunden vorgehende vollständige Exstirpation der Geschwulst beschränken. Tun sie dies, dann müssen sie aber unbedingt ihr weiteres Handeln von dem Ergebnis der möglichst schnell vorzunehmenden mikroskopischen Untersuchung der entfernten Geschwulst abhängig machen.

Eine Probeexzision aus dem „Nävus“ etwa vorzunehmen, ist nach den von uns gemachten Erfahrungen, die sich mit denen mancher Dermatologen durchaus decken, auf das entschiedenste zu widerraten, weil der dadurch gesetzte Reiz oft in einer kaum geahnten Mächtigkeit auf das Wachstum und die nun schnell klar werdende Bösartigkeit einwirkt. Die Exzision eines Nävusstücks am Auge müsste daher als ein verhängnisvoller Kunstfehler angesehen werden. Soll daher zunächst noch so konservativ wie nur irgend möglich vorgegangen werden, so ist unter allen Umständen, wie gesagt, die vollständige weit im Gesunden vorgehende Herausnahme der Geschwulst vorzunehmen. Da wir klinisch der Geschwulst bei ihrem gerade erst sich bemerkbar machenden Wachstum nicht die beginnende Bösartigkeit ansehen und auch den Charakter der sie zusammensetzenden Zellen nicht makroskopisch erkennen können, bleibt unser weiteres Handeln durchaus abhängig von dem Ausfall der

mikroskopischen Untersuchung. Doch bevor wir auf diese zusammenfassend eingehen, sind noch einige klinisch wichtige Punkte kurz zu erwähnen.

Sind wir zweifelhaft darüber, wie wir bei einem einschlägigen Fall vorgehen sollen, und begegnen wir Erscheinungen, wie einer Implantations-(Abklatsch-)Metastase an der entsprechenden Stelle eines Lids, so lehrt unsere Erfahrung, dass dann bereits selbst das radikalste Eingreifen zu spät kommt und das Leben zu retten nicht mehr imstande ist. Wir müssen daher bei dieser leicht zu übersehenden oder doch vielleicht nur als eine harmlose Verfärbung gedeuteten Erscheinung etwas verweilen, gibt doch gerade ein solcher Fall uns eine wertvolle Erweiterung unserer Kenntnisse von dieser Ausbreitungsart maligner Geschwülste im allgemeinen.

Wenn v. Bergmann, Cohn u. a. seinerzeit eine Übertragung von Unterlippenkrebs auf die Oberlippe an entsprechender, d. h. gegenüberliegender Stelle durch Implantation infolge ständiger Berührung und Reizung annahmen und damit nur bestätigten, was von anderen Klinikern z. B. bei Uterus- oder Vagina-, bei Ösophagus- und Kehlkopfkrebs beobachtet worden war, während Ribbert an eine derartige Entstehung von Implantationskrebsen nicht glauben wollte, so beweist unsere Erfahrung auf das schlagendste die Richtigkeit der Annahme derartiger Übertragungen. Gerade wir Ophthalmologen wissen ja, wie innig und fest die Bedeutung zwischen Lid und Bulbus ist, wie jede Erhebung — Hordeolum, Dermoid, Zyste usw. — wie auch jede Entzündung reizend auf das gegenüberliegende Gewebe wirkt. Verursacht nun eine Geschwulst eine ständige mechanische Reizung, so wird das Epithel sich stärker abnutzen, es verdünnt sich, wird usuriert, und die Geschwulstzellen treten an die Oberfläche. Bei dem veränderten Chemismus, den wir in einer jeden bösartigen Geschwulst und ihren Zellen gegenüber dem Mutterboden finden, muss ein weiterer Reiz dadurch auch auf das gegenüberliegende Gewebe ausgelöst werden; wir begegnen daher auch hier den gleichen Erscheinungen: weitgehenden Überimpfung des Epithels, die ohne weiteres einer Schädigung der losgelösten Geschwulstzellen vom Gegenüber begünstigen und damit auch die Bildung einer neuen (Implantations-) Geschwulst, die wir als „Abklatschmetastase“ bezeichneten, wobei der durch den Reiz hervorgerufenen Hyperämie sicher noch eine weitere wichtige Rolle beigemessen werden muss.

Damit ist es auch berechtigt, umgekehrt das Vorliegen einer Implantationsgeschwulst — und mag sie noch so klein und unscheinbar sein — dann nicht nur als verdächtig anzusehen, wenn sie sicher früher nicht bestanden hatte, also nicht als angeboren angesehen werden durfte, sondern aus dieser Tatsache des Auftretens, des allmählich immer mehr in die Erscheinung Tretens die Gewissheit zu nehmen, dass es sich um eine Metastase einer demnach bösartigen primären Geschwulst handelt. Danach aber muss auch unser Handeln eingerichtet werden. Mit diesen Abklatschmetastasen dürfen nicht jene von A. Fuchs beschriebenen, vorher erwähnten „geteilten Nävi“ verwechselt werden, die als angeborene Erscheinungen schon seit frühester Kindheit bestehen und durchaus gutartige Gebilde sind.

Wenn wir demnach angesichts der geschilderten klinischen Erscheinungen im Hinblick auf das Vorliegen einer Implantationsmetastase, ohne das Ergebnis einer mikroskopischen Untersuchung abzuwarten, eine möglichst weitgehende radikale Operation vornehmen, so ist dies durchaus berechtigt. In unseren beobachteten Fällen gab uns doch der tatsächlich sehr schnell eingetretene bösartige, zum Tode führende Verlauf nicht nur Recht, sondern er beweist, dass sogar zu spät radikal eingegriffen wurde.

Dass es sich bei bereits weit vorgeschrittener Entwicklung derartiger bösartiger Gewächse, bei der wir die Konjunktiva bulbi wie tarsi von den Geschwulstmassen mehr oder weniger vollständig durchsetzt oder völlig ersetzt sehen, um nichts anderes als um Implantationsmetastasen des einen Teils handelt, deren Auftreten seinerzeit übersehen wurde, ist kaum zweifelhaft. Beweis für diese Annahme dürfte die Tatsache sein, dass die Geschwulstmassen an Bulbus und Lidern nicht an den Übergangsfalten ineinander übergehen, sondern diese völlig freilassen.

Am beweiskräftigsten dafür, dass ein radikaler Eingriff in vielen Fällen bereits zu spät vorgenommen wird und daher — wie auch Alt, Monthus u. a. fordern — meist gar nicht früh genug erfolgen kann, ist Fall 3 der „bösartigen epibulbären Geschwülste“ Wätzolds, von dem gesagt wird: „Der klinische Befund erschien zunächst so harmlos, dass an eine Enukleation überhaupt nicht gedacht wurde. Aber der mikroskopische Befund des Exzisionsstückes liess den Pathologen dem Kliniker gegenüber schwere Bedenken aussprechen und eine eventuell radikale Operation in Erwägung ziehen, so schwer dies auch der Patientin gegenüber zu rechtfertigen war. Der Erfolg der Bestrahlungen schien der abwartenden Stellungnahme zunächst recht zu geben, bis dann schliesslich doch das — freilich klinisch noch nicht bösartig erscheinende — weitere Wachstum mit den erheblichen subjektiven Beschwerden, vor allem aber der neue mikroskopische Befund an einem weiteren Exzisionsstück den Ausschlag gab und weitest gehendes radikales Handeln geboten und berechtigt erscheinen liess, trotz Fehlens einer Implantationsmetastase, trotz anscheinender Nichtbeteiligung der regionären Lymphdrüsen und trotz des vorzüglichen Allgemeinbefindens. Da letzteres nahezu zwei Jahre anhielt und die Patientin bei den wiederholten Nachuntersuchungen das gleiche günstige Bild zeigte ohne jeden Verdacht auf Metastasenbildung, musste der bei ihr eingeschlagene therapeutische Weg als zu weitgehend erscheinen und konnte auch gewisse schon vorher, aber vor allem in der Folgezeit aufgetretene Bedenken hinsichtlich der Richtigkeit des Handeln nur stärken. Und doch war auch hier unser Handeln nicht nur richtig, sondern die radikale Operation auch bereits zu spät vorgenommen, wie das weitgehende Auftreten von Metastasen innerhalb eines sehr kurzen Zeitraumes und der bald danach eingetretene Tod beweisen“.

B. Anatomisch.

Inwieweit darf und soll uns das Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung bei unserem Handeln bestimmen? Um die Antwort darauf geben zu können, ist zunächst die Beantwortung einer weiteren

Frage nötig: Welche Bedingungen muss ein Gewächs in histologischer Hinsicht erfüllen, um ihn als „böartig“ bezeichnen zu können? Dazu ist in erster Linie zu fordern, dass folgender Symptomenkomplex vorhanden ist: Veränderter Zellcharakter, atypische Zellformen, infiltratives Wachstum, Verschleppung der Gewächszellen auf dem Lymph- und Blutwege bzw. Einbruch der Geschwulstmassen in die Blut- oder Lymphgefässe und damit spätere Metastasenbildung.

Schon von Wolfrum ist auf die „grotesken Formen“ hingewiesen worden, die unter Umständen die Nävuszellen annehmen können. Im grossen und ganzen habe ich in meinen als gutartig bezeichneten Fällen von Nävus beobachten können, dass die Nävuszellen doch immer mehr oder weniger dem Charakter der Basalzellen entsprechen, von denen sie abstammen. Dass sie dabei mancherlei Abweichungen hinsichtlich der Protoplasmafärbung, der Zell- und Kerngrösse, der Färbbarkeit, der Vakuolenbildung usw. zeigen können, will an und für sich wenig besagen im Vergleich zu den weitgehenden Veränderungen, die wir beim Übergang in Böartigkeit finden. Bei den von mir als gutartig beschriebenen Fällen deutet jedenfalls nichts auf eine böartige Entartung der Zellen hin, wie wir sie bei den Zellen böartiger Gewächse finden; diese sind aber als solche mehr oder weniger charakteristisch. Wir wissen, nach Borsts Darlegungen, dass die „Variabilität in der individualistischen Ausgestaltung der einzelnen Zellen sicher nicht sekundär ist, etwa ein Ausdruck der Ernährungsstörungen in der Geschwulst, sondern dass es sich hier um eine durchaus primäre, in der Natur der Tumorzellen begründete Erscheinung handelt. Kernmessungen haben uns gezeigt, dass die Zellen der Karzinome in weitaus den meisten Fällen grössere, sehr selten kleinere Kerne als die entsprechenden Mutterzellen haben. Die Beachtung der Kernvariabilität erlaubt es nach unseren Erfahrungen auch, harmlose atypische Epithelneubildungen von krebsigen Epithelwucherungen zu unterscheiden. Auch bei den Sarkomen kommt die Kernvariabilität gelegentlich in eindrucksvollster Weise zur Beobachtung, so dass man von einer wahren Kernverwilderung sprechen kann. Es ist sehr wahrscheinlich, dass die pathologischen Kernbilder in Geschwülsten auf Störungen der Kernteilungsprozesse beruhen. In der Tat sind pathologische Formen der direkten und indirekten Kernteilung in böartigen Geschwülsten reichlich aufzufinden. Die direkte Kernteilung tritt in ganz unregelmässigen Zerschnürungen und Fragmentationen der Kerne auf. Vielkernige Riesenzellen können sich dabei bilden, wenn die Protoplasmateilung ausbleibt. Diese (plasmodialen) Riesenzellen haben oft sehr verschieden grosse und verschieden chromatinreiche Kerne. Mehrkernige Riesenzellen entstehen auch durch Verschmelzung von Zellen (synzytiale Riesenzellen).“

Diese Charakteristika finden wir in den einschlägigen Fällen stets mehr oder weniger ausgesprochen, so dass ich in meiner ersten Nävusarbeit schreiben konnte (noch vor Erscheinen des Borstschen Buches): „Gerade in den böartigen Geschwülsten des Auges begegnen wir, wie wohl kaum an irgendeinem anderen Organ infolge der verschiedensten Kern- und Zellteilungsvorgänge atypischer Art Zellen von ganz ungewöhnlicher Form und Grösse mit ebenso variablem Kern hinsichtlich Grösse,

Form, Zahl, Chromatingehalt usw. Diese Erscheinungen gestatten ohne weiteres die diagnostische Unterscheidung beginnender bösartiger Entartung von hyperplastischen Wucherungen, wie z. B. den atypischen Epithelwucherungen.“

Als weitere stützende Momente für eine derartig entscheidungsvolle Diagnose treten zum Unterschied von den gutartigen Nävi noch folgende hinzu: Während sich die gutartigen Nävi rein expansiv ausbreiten, ohne dass wir an den Blut- und Lymphgefäßen irgendeine Veränderung gegenüber der Norm fänden, setzt bei bösartiger Umwandlung ein infiltrierendes Wachstum ein; wir begegnen den Gewächszellen in Lymphspalten und -gefäßen, in Blutgefäßen, in Gefäß- und Nervenscheiden. Diese Art des Wachstums kann sich bis zur völlig destruirenden Eigenschaft steigern unter Mitwirkung histiolytischer Stoffe (Fermente). Auf diese Weise kommt es dann neben der rein örtlichen mit Zerstörung normaler Bestandteile wie z. B. elastischer Fasern verbundenen Ausbreitung zur sekundären metastatischen Verschleppung der Geschwulstteile in entlegene Gegenden.

Während wir aber über die anatomisch-morphologischen Verhältnisse beim Wachstum von Geschwülsten leidlich unterrichtet sind, wissen wir über die biologisch-chemischen Vorgänge, die sich im Innern der Zelle dabei abspielen, noch ziemlich wenig, ebenso wie über die Ursachen, die letzten Endes zu derartigen schwerwiegenden Veränderungen Veranlassung geben. Es ist selbstverständlich, dass nicht nur eine einzige Ursache allein diese Umwandlung herbeiführen kann, wenn es auch manchmal den Anschein hat, als hätte ein einzelner Reiz genügt, diese Wirkung auszulösen. Reichen z. B. vielleicht bei Metaplasien, angeborenen Missbildungen oder Fehlern, wie z. B. den Nävi unter Umständen bereits veränderte Stoffwechselforgänge bei Beginn der Reifezeit oder die lange vor dem Klimakterium einsetzenden Rückbildungsvorgänge, die ja auch beim Mann zu ungefähr der gleichen Zeit zu beobachten sind, aus, um einen Wachstumsreiz zu setzen, so wird dieser Reiz noch erhöht — wenn vielleicht auch zunächst vorübergehend — durch rein physiologische Vorgänge im Körper, wie sie z. B. während der Menses oder während der Gravidität einsetzen, ferner durch mechanische Reize, wie sie z. B. durch eine Probeexzision aus solcher Geschwulst in doppelter Hinsicht gesetzt werden, indem einerseits der gesamte Zellverband gelockert wird und andererseits durch die einsetzende Regeneration und die dadurch herbeigeführte vermehrte Blutzufuhr völlig veränderte Ernährungsverhältnisse geschaffen werden, die nun das Wachstum begünstigen können. Das gleiche gilt unter Umständen für andere chemische (medikamentöse), physikalische (thermische) und andere Reize. Grösster Wert ist aber bei allen Geschwulstuntersuchungen auf das Verhalten der Geschwulst und ihrer Zellen zu den Blut- und Lymphgefäßen zu legen. So hatte ich im Fall 2 der von mir beobachteten bösartigen Geschwülste im Hinblick auf diese Verhältnisse, mehr als 1½ Jahre bevor auch klinisch der bösartige Charakter des Bindehautnävus durch Metastasenbildung zu tage trat, gesagt: „Auffallend ist die zum Teil ziemlich reichliche, zum Teil sogar völlige Füllung der Lymphspalten und -Gefäße mit Tumorzellen. Besonders schön treten diese Erscheinungen in der Umgebung der grösseren Gefäße hervor. Sie

lassen sich bis zum Abschnitt des Präparats, d. h. bis zur operativen Schnittgrenze beobachten, so dass mit späterer Metastasenbildung zu rechnen, d. h. die Prognose quoad vitam als schlecht zu bezeichnen ist.“

Begegnen wir im histologischen Bilde einer Verschleppung von Tumorzellen auf dem Lymphwege, so dürfen wir auch als sicher annehmen, dass die benachbarten Lymphknoten mitbeteiligt sind und sich hier die ersten Metastasierungen nachweisen lassen werden. Freilich muss daran gedacht werden, dass die Lymphknoten nicht nur ein Filter für die Geschwulstzellen ebenso darstellen wie für Bakterien oder Fremdkörperknote, sondern dass in ihnen ebenso wie die Bakterien abgetötet und phagozytiert werden, auch vielleicht die Geschwulstzellen zerstört und unschädlich gemacht werden können. Als Nachbarlymphknoten für die Bindehaut des Auges kommen in erster Linie die (Prä-)aurikularen in Betracht. Dass wir aber auch auf die Beteiligung anderer Lymphdrüsen gefasst sein müssen, beweist die Tatsache, dass in einem meiner Fälle die erste Drüsenmetastase dicht unterhalb des linken Unterlids über dem Jochbein auftrat. Aber schon die Beobachtungen bei Erkrankungen des Tränensackes z. B. bei Skrofuloderma, bei schweren akuten Infektionen der Bindehaut machten für mich das — mindestens gelegentliche — Vorkommen von Lymphdrüsen oder -Knoten über dem Jochbein bzw. in der Wange wahrscheinlich, so dass mir das Auftreten der ersten Metastase am Übergang zwischen Unterlid und Wange in der Gegend des unteren Orbitalrandes nicht so ungewöhnlich oder gar unwahrscheinlich erschien.

Waren diese dem Auge näher gelegenen Lymphknoten befallen, so liess sich auch erwarten, dass auch die weiter gelegenen aurikularen mit befallen werden würden oder bereits befallen waren, ohne dass dies klinisch durch eine fühlbare Schwellung in die Erscheinung getreten wäre. Dafür gab uns das mikroskopische Bild den Beweis, indem in Wirklichkeit der Prozess der Metastasierung und des Einbruchs in die Blutgefässe viel weiter vorgeschritten war, als sich nach dem klinischen Bilde erwarten liess, denn die Geschwulstzellen waren in die Blutbahn übergegangen und erfüllten das Lumen der Blutgefässe.

Damit war die Prognose als infaust zu bezeichnen und der Tod in nicht mehr allzulanger Zeit zu erwarten. Bereits vier Monate nach der Lymphknotenherausnahme machten sich die klinischen Erscheinungen einer allgemeinen Metastasierung bemerkbar und ein weiteres Jahr später trat der Tod ein.

Ein weiterer Weg der Ausbreitung dieser bösartigen Gewächse infolge ihres infiltrativen und destruktiven Wachstums ist — wie ich selbst an einigen Fällen beobachten konnte und worauf auch Borch hinweist — der ins Bulbusinnere, wobei allerdings Hornhaut und Lederhaut schwer zu überwindende Hindernisse bilden. Aber der dünne Limbus mit dem Schlemmschen Kanal bietet doch hinreichende Gelegenheit, hier durchzubrechen, und zwar in die Vorderkammer und Iris, oder aber zwischen Sklera und Ziliarkörper in letzteren hinein und in die Aderhaut, wo sich dann weitere Gewächsmassen entwickeln können.

Bevor wir uns den in der Literatur niedergelegten Fällen von bösartigem Nävus zuwenden, erscheint es notwendig, zunächst einmal zu

erwägen, welcher Art diese bösartigen Formen sein werden oder müssen. Es ist schon einleitend kurz darauf hingewiesen worden, dass das Bild dieser Gewächse ausserordentlich vielgestaltig sein muss und es tatsächlich auch ist. Hatte Wätzold in seiner ersten Nävusarbeit einleitend gesagt: „Sind seine (Wolfrums) Behauptungen richtig, dass der Nävus der Bindehaut des Auges epithelialer Herkunft ist, so müssen auch bei bösartiger Entartung des Nävus die daraus sich entwickelnden Tumoren epithelialer Art, also Karzinome sein“, so kam er auf Grund seiner Untersuchungen schliesslich zu seinem Leitsatz 11: „Aus dem Naevus conjunctivae kann sich stets nur ein epithelialer Tumor (Basalzellenkrebs) entwickeln, dessen Zellen unter Umständen sehr charakteristisch sind, die aber auch durch ihre Vielgestaltigkeit den Verdacht auf ein polymorphzelliges Sarkom erwecken können.“ Wenn er diesen Satz in seiner späteren Arbeit im Leitsatz 13 in die Form umwandelte „die Bösartigkeit der Geschwulst zeigt sich mikroskopisch hinsichtlich der Zellen selbst und ihrer Anordnung entweder in der Art und Form des Basalzellenkrebses oder eines polymorphzelligen Sarkoms bzw. einer embryonalen Mischgeschwulst“, so veranlassten ihn dazu seine klinischen und histologischen Untersuchungsergebnisse an Nävi, die zunächst einen völlig gutartigen Eindruck gemacht hatten, dann aber den Übergang zur Bösartigkeit zeigten, letzten Endes aber doch völlig bösartig wurden und tödlich ausgingen. Seinen Folgerungen und Anschauungen entsprechen auch durchaus die Dawson's, Bergmeisters, Höfles, Fuchs u. a. insbesondere der jüngeren französischen Forscher (Mawas, Redslob, Veil usw.).

Angesichts dieser Tatsachen darf es nicht wunder nehmen, dass wir in der Literatur einer heillosen Verwirrung und Unklarheit begegnen, indem wir in dieses Gebiet gehörende Fälle unter ganz anderen Diagnosen finden. Krankengeschichte, klinischer wie — mehr oder weniger unklarer — histologischer Befund, so wie der Endausgang lassen oft nur vermuten, oder machen es in anderen Fällen mehr oder weniger wahrscheinlich, dass wir es mit recht verschiedenen Formen eines bösartig gewordenen Nävus zu tun haben. Wir finden hierher gehörige Geschwülste unter der Bezeichnung Naevuscarcinom (van Duyse), Karzinom (Basalzellen- oder Plattenepithel-) (Blatt, Borch, Calhoun, Deruchi, Eymann, Feingold, Giri, van der Hoeve, Höfle, Juler, Kaffka, Kacsó, Koyanagi, Sattler, de Schweinitz, Wätzold), bösartiger Nävus (Sir) Melanokarzinom (Boulai, van der Hoeve, Marongiu), melanotischer epibulbärer Tumor (Wilder), Chromatophorom (Kleinert), Epitheliom (d'Amico, Aubaret und Sedan, Beauvieux und Pesme, Borch, Camison, Colombo, Casolino, Collins, Guglianetti, Joyce, Lopez, Maurice und Duclos, Michail, Migliorino, Sedan, Veasey, Wessely) Plattenepitheltumor (Cramer), Epithelialtumor (Alt, Guglianetti), epibulbäres malignes Neoplasma (Heckel), Pigmentgeschwulst (Luedde); dazu kommen dann noch die verschiedenen Formen von Sarkom bzw. bösartigen Geschwülsten dieser Gruppe: Melanosarkom, pigmentiertes Sarkom, Melanom, Peritheliom, Angiosarkom, Lymphangioendotheliom. Auf alle diese Formen wird nochmals lediglich im Hinblick auf die Bezeichnung und die dadurch notwendige Gruppierung kurz einzugehen sein.

Aus diesser grossen Zahl seien nur einige wenige, im Hinblick auf die allgemein gültigen vorstehenden Darlegungen besonders charakteristische Fälle hervorgehoben. Licsko berichtet eingehend über 74 Fälle von bösartigen epibulbären Neubildungen, die in den Jahren 1906—1920 unter 22 206 Patienten an der Budapester Klinik zur Beobachtung kamen, darunter befanden sich 8 Sarkome. Nach Licsko gehen die Epitheliome stets vom Limbus aus, und zwar entweder von den Basalzellen, dann sind sie verhältnismässig gutartig, oder von den obersten Epithelschichten; letzteren misst er bösartigen Charakter bei. Die Sarkome können sich nach Licskos Ansicht im subkonjunktivalen Gewebe entweder aus erkrankten Gefässen oder aus den Nävi entwickeln; sie waren sämtlich pigmentiert.

Albrich fand bei einem 60jährigen Mann bei einer unmittelbar nach stumpfer Gewalteinwirkung vorgenommenen Untersuchung des rechten Auges einen kleinen Knoten am Hornhautrand, der in der Folgezeit rasch an Grösse zunahm. Er hebt besonders den starken Pigmentreichtum der Konjunktiva rings um die Hornhaut und in beiden Übergangsfalten sowie im Korneaepithel hervor. Die erbsengrosse Geschwulst erwies sich histologisch als ein „polymorphzelliges Sarkom“, stellenweise völlig frei von Pigment, an anderen Stellen reich an körnigem und scholligem Pigment. In den Epithelzellen lag das Pigment mantelförmig um den Kern. Albrich nimmt ebenso wie Hochheim an, dass das Pigment auf dem Wege der interzellulären Saftlücken vom zerfallenden Gewächs aus in die Hornhaut eingewandert sei; allerdings ist in der Hornhaut soviel Pigment vorhanden, dass man eigentlich eine ergiebiger Quelle erwarten möchte. Es ist der Gedanke nicht von der Hand zu weisen, dass in diesem Falle die Epithelzellen selbst das Pigment bilden; dafür würde die gleichmässige Verteilung des Pigments über das ganze Epithel sprechen, die hauptsächlich, wenn nicht ausschliesslich intrazelluläre Lagerung, das Fehlen von stärkerem Zerfall in der Umgebung, woher das Pigment eventuell eingewandert sein könnte und schliesslich der Umstand, dass das neugebildete Epithel ebenfalls pigmentiert ist.

Beachtung verdient auch der Fall Guglianettis, indem es sich zunächst um eine vom Limbus ausgehende Geschwulst handelte, in der Form eines Papilloms, das auf die Hornhaut sich ausbreitete, nach Exstirpation aber rezidierte und auf Röntgen günstig reagierte. Das zweite Rezidiv aber zeigte durchaus bösartigen Charakter, indem es den ganzen Bulbus umwucherte und zur Exenteratio orbitae Veranlassung gab. Das histologische Bild war im Bereich der Hornhaut das einer gutartigen papillomatösen Wucherung, im übrigen aber durchaus das eines infiltrierend wachsenden Pflasterepithelkrebses; beide Bilder hatten nahe beieinander am Epithel der Hornhautperipherie ihren Ausgangspunkt.

Als besonders charakteristisch für die Entwicklung dieser bösartigen Gewächse sei der Fall K. Wätzolds hier in Kürze angeführt.

K. trat mit 48 Jahren in die Behandlung der Klinik, nachdem er bereits 14 Jahre zuvor eine kleine Geschwulst in der temporalen Hälfte der Bindehaut des linken Augapfels beobachtet hatte, die 6 Jahre später wegen einsetzenden Wachstums exstirpiert wurde und sich histologisch als „einfacher Nävus“ erwiesen haben soll. Weitere 4 Jahre später trat an der gleichen Stelle ein Rezidiv auf, das schnell wuchs, auf Röntgenbestrahlungen nicht reagierte und 2 Jahre später ohne bleibenden Erfolg exstirpiert wurde, denn schon ein weiteres Jahr später war eine neue Entfernung notwendig. Die nach

drei Monaten darauf einsetzenden klinischen Erscheinungen erneuten Wachstums nahmen so bedrohlichen Charakter an, dass, als Patient 4 Monate später in klinische Behandlung trat, trotz der aus einer Probeexzision sich kurz vorher ergebenden Diagnose „Endotheliom“ ein radikaler Eingriff sofort in Betracht gezogen wurde, denn die ganze Conjunctiva bulbi war von einer braunroten Gewächsmasse eingenommen, die den Hornhautrand überwulstete und auf die Hornhaut überzugehen schien. Das Aussehen war glasig, amyloidartig. In gleicher Weise war die Conjunctiva tarsi des Ober- und Unterlids befallen, während die Übergangsfalten sich frei erwiesen. Iris stark gereizt, aufgelockert, ihre Zeichnung verschwommen, Geschwulstmassen in ihr nicht zu erkennen. Präaurikular-drüsen deutlich geschwollen. Die Probeexzision ergab histologisch das Bild eines Karzinoms mit — zum Teil drüsenschlauchähnlichen — Epithelzapfen und alveolärer Anordnung. Daher wurde nach 14 Tagen die Ausräumung der Augenhöhle vorgenommen. Sehr schnell füllte sich in der Folgezeit die Orbita mit Tumormassen; Röntgen- und Radiumbestrahlungen brachten nur vorübergehende Besserung, denn schon 4 Monate nach der Operation traten Schmerzen in Leber- und Magengegend auf und nach weiteren zwei Monaten der Tod an allgemeiner Metastasenbildung (Parotis, Leber, Nieren, Pankreas, Lungen, Drüsen).

Die histologische Untersuchung des Auges mit Anhängen ergab das typische Bild des Basalzellenkrebses, der sich weit auf beide Tarsi hinüber erstreckte und unter dem degenerierten Epithel über den Hornhautrand auf die Kornea, ebenso wie episkleral weithin nach hinten über den Bulbus. Ausserdem liessen sich die Tumorzellen einzeln und in Gruppen im Verfolg des Schlemmschen Kanals in ihrem Durchbruch der Korneoskleralgrenze ins Augeninnere hinein verfolgen, und zwar wucherten sie hier einerseits in die Iris und den Ziliarkörper hinein, andererseits zwischen Sklera und Ziliarkörper noch weit nach hinten.

Vom klinischen wie pathologisch-anatomischen Gesichtspunkt aus bemerkenswert ist noch der Fall L. Wätzolds, der hinsichtlich seiner Anamnese und des Zellcharakters mancherlei Ähnlichkeit mit dem Fall B. (Fall 2 der „böartigen epibulbären Geschwülste“) zeigte.

Seit dem sechsten Lebensjahre war ein dunkler Fleck im „Weissen“ des linken Auges beobachtet worden, der aber 24 Jahre lang unverändert blieb und keinerlei Beschwerden verursachte. Ein halbes Jahr vor Eintritt in klinische Behandlung bemerkte die Patientin ein einsetzendes schnelleres Wachstum und Dunklerwerden des Flecks, das angeblich nach 14 Tagen aufhörte und subjektiven Beschwerden (Flimmern, Tränen) wich, die zur Konsultation Veranlassung gaben. Von anderen Pigmentierungen (Warzen und Nävi) abgesehen, fand sich — am temporalen Hornhautrand des linken reizlosen Auges beginnend — ein etwa 1,5 mm über die Oberfläche sich erhebendes, 5:10 mm im Durchmesser haltendes, weiter schläfenwärts sich hinziehendes Gewächs in der Bindehaut von braunröthlicher Farbe und leicht glasig durchscheinend. Es wurde eine Probeexzision vorgenommen, die mikroskopisch ein ganz anderes Bild ergab, als die bisher von uns untersuchten „Nävi“. Die Geschwulstzellen waren weit grösser, vielgestaltig, kurz sie zeigten das Bild, wie es unter „Zellen der Übergangsformen“ geschildert ist und das den Verdacht auf Malignität erwecken musste. Ein weiter gehender Eingriff wurde abgelehnt.

Nach 9 Monaten erschien die Kranke wieder mit der Angabe, dass die Geschwulst gewachsen sei; tatsächlich war sie jetzt 7:13 mm gross, braunrot und 2 mm über die Oberfläche sich erhebend. Zur Zeit der Menses sollte sie regelmässig unter stärkerer Schmerzhaftigkeit eine vermehrte Rötung und stärkere Schwellung zeigen. Die gleiche Beobachtung machte auch Gallenga in fünf seiner Fälle. Im Hinblick auf die als ein zu grosser und schwerer Eingriff erscheinende und daher abgelehnte Enukleation wurden zunächst Röntgenbestrahlungen vorgenommen (16), die eine Verringerung der Beschwerden und eine geringe Verkleinerung der Geschwulst herbeiführten (während der nächsten 9 Monate). Aber schon nach weiteren zwei Monaten — die Bestrahlungen waren ausgesetzt! — liess sich einwandfrei nicht nur eine Vergrösserung des ursprünglichen Gewächses feststellen, sondern noch das Auftreten von drei seitlich gelegenen ähnlichen Knötchen, verbunden mit stärkeren, subjektiven Beschwerden, ohne dass sich die regionären Drüsen als beteiligt erweisen liessen. Nunmehr wurde die Radikaloperation vorgenommen und die Orbita vollständig angeräumt, ohne nachfolgende Strahlenbehandlung. Die Heilung verlief glatt. Der Erfolg erschien durchaus günstig, indem das Gewicht der Patientin zunahm und ihr Aussehen während der folgenden zwei Jahre blühend war.

Aber schon $\frac{1}{4}$ Jahr später, d. h. $2\frac{1}{4}$ Jahr nach der Radikaloperation, bildete sich am linken inneren Augenwinkel ein erbsengrosser Knoten, die aurikularen, zervikalen und axillaren Lymphdrüsen begannen anzuschwellen; bald traten Hirnreizerscheinungen auf, ohne dass zunächst der allgemeine Körperzustand litt, dann aber setzte ein so schneller Verfall ein, dass nach $\frac{1}{4}$ Jahr — d. h. $2\frac{1}{2}$ Jahr nach der Operation — der Tod an allgemeiner Metastasenbildung eintrat. Die Bulbusgeschwulst zeigte, abgesehen von den bereits erwähnten Bildern des Exzisionsstücks, neben einer nesterartigen, alveolären Anordnung der sehr vielgestaltigen Zellen zum kleineren Teil das Bild eines gemischt-zelligen Sarkoms. Zuweilen fanden sich Mitosen, doch verhältnismässig selten im Vergleich zu den direkten Kernteilungen, die öfter zu beobachten waren.

Wie aus vorstehendem hervorgeht, habe ich in meinen Fällen dem Auftreten von Implantations-(Abklatsch-) oder Kontakt-Metastasen stets besondere Aufmerksamkeit geschenkt, und ihm besondere Bedeutung in prognostischer Hinsicht beigemessen, so dass ich den Satz für berechtigt hielt: „Sie erweisen ohne weiteres die Bösartigkeit der Primärgeschwulst.“ Diese Ansicht wird durchaus bestärkt durch die in dieser Hinsicht auch in der vorliegenden Literatur niedergelegten Beobachtungen einschlägiger Fälle (Eymann, Giri, Koller, Whiting), zu denen Eymann noch drei weitere sichere Fälle von Kontakt-(Inokulations-Implantations-) Metastasen von de Wecker, Villard und Aubineau, sowie zwei unsichere Fälle von Chaillons und Wenzel anführt.

Damit dürfen wir dieses interessante und für die Zukunft noch sehr zu beachtende und studierende Gebiet der Nävi verlassen und uns den noch kurz zu behandelnden gutartigen Gewächsen der Bindehaut zuwenden, die wir unter der Bezeichnung Epitheliom in der Literatur niedergelegt finden, und die — wie erwähnt — zum Teil in das Kapitel der Nävi gehören, indem z. B. Colombo, Duclos und Mawas als ein Stadium der Nävus-Entwicklung das des Dermo-Epithelioms — so von Parinaud genannt — annehmen. — Allerdings ist einzelnen Untersuchern (Licsko), der gutartige Charakter ihrer Fälle zweifelhaft, während anderen Gewächsen (Collins) auf Grund ihres infiltrierenden Wachstums offenbar ein bösartiger Charakter zugeschrieben werden muss. Einschlägige Fälle werden beschrieben von Aubaret und Sedan, Camison, Casolino, Collins, Coover, Duclos und Mawas, Grandélément, Gros und Schechter, Guglianetti, Licsko, Joyce, Janewag, Lopez, Popovici, Sédan, Steinorth und Veasey.

Bereits unter dem Kapitel „Gewächse der Lider“ ist darauf hingewiesen worden, wie verschiedenartig die Bezeichnung „Epitheliom“ gebraucht wird, wie sie verschiedene Arten von Gewächsen umfassen kann und daher durchaus nicht eindeutig, sondern nur irreführend ist, indem damit gutartige wie bösartige Gewächse bezeichnet werden, wie wir später noch weiter sehen werden. Es sind auch bezeichnender Weise zum grössten Teil ausländische Verfasser, insbesondere Franzosen, die diese Bezeichnung besonders gern gebrauchen, die sich meist und ohne weiteres vermeiden lassen, wenn das Ergebnis der histologischen Untersuchung mehr Berücksichtigung findet; so z. B. ergab letztere in den Fällen von Gros und Schechter und Steinorth das Vorliegen von einem Papillom oder dem ähnlichen Bildungen, während es sich in den Fällen von Coover, Licsko und Steinorth um Basalzellenkrebs, in dem von Guglianetti um ein Pflasterzellenkarzinom handelte.

Bösartige Geschwülste der Bindehaut.

a) Der Bindesubstanz.

Auch bei dieser Art von Gewächsen steht als Sitz der Geschwulst der Limbus bzw. das Lidspaltenbereich an erster Stelle, während die Plika und Karunkula nur verhältnismässig sehr selten befallen sind, wenigstens soweit es sich um den Bulbus selbst handelt. Wie bereits erwähnt, hat man sehr oft bei der Beschreibung der Art des Wachstums und der Form dieser Gewächse in den einzelnen Arbeiten den Eindruck, dass es sich um Abkömmlinge von Nävi handelt. Wenn wir uns zunächst den als „Sarkome“ behandelten Geschwülsten zuwenden, so wird letzterer Gesichtspunkt von Boulans, Höfle, Lane, Rosenstein und Verhöff hervorgehoben, aber auch bei einigen der ausserdem noch von Albrich, Burton-Chance, Chance, Crigler, Houwer, Hesseling, Kacso, Koby, Koller, Moller, Neame und Wischhusen berichteten Fälle, drängt sich einem die Vermutung auf, dass sie von einem Nävus ihren Ursprung nehmen könnten.

So berichtet Lane von einem 31jährigen Patienten, der zunächst eine braun pigmentierte bewegliche, 3–4 mm im Durchmesser haltende Geschwulst nasal vom Limbus am rechten Auge gezeigt hatte, die klinisch als pigmentierter Nävus diagnostiziert und exstirpiert wurde. Die histologische Untersuchung bestätigte die klinische Diagnose. 1 1/2 Jahre später fand sich an der gleichen Stelle ein 10:20 mm grosses, mit der Unterlage fest verwachsenes Rezidiv, das sich mikroskopisch als ein wenig gefässreiches, nicht pigmentiertes, typisches Spindelzellensarkom erwies. Ein weiteres in der Folgezeit aufgetretenes Rezidiv führte zur Entfernung des Augapfels mit beiden Lidern, weil das 15 mm dicke Oberlid, ebenso wie das Unterlid von Tumormassen durchsetzt war; auch diese Geschwulstmassen erwiesen sich als Sarkom. Es ist daher verständlich, dass Lane zu dem Schluss kommt, die von ihm als kongenitalen Ursprungs angesehenen Nävi der Konjunktiva neigen in einem hohen Prozentsatz zur Malignität.

Eine ganz ungewöhnliche Grösse hatte das Sarkom angenommen, das Verhöff bei einem 48jährigen Mann beobachten konnte. Es hatte sich 10 Jahre vorher zunächst als kleiner roter Fleck „im Weissen“ temporal vom Hornhautrand gezeigt, war dann 7 Jahre lang sehr langsam gewachsen und hatte seit 1/2 Jahr sehr schnelles Wachstum gezeigt, so dass es bei der Untersuchung 8,6:7,3:4,1 cm gross war und nach der Ausschälung 164 g wog. Histologisch erwies es sich als pigmentiertes Spindelzellensarkom, das trotz sorgfältiger Ausräumung der Halsdrüsen schon nach einem Jahr zum Tode führte.

In dem einen von Höfle berichteten Fall handelte es sich um ein sehr rasch — innerhalb von 7 Wochen! — gewachsenes typisches Spindelzellensarkom, während das histologische Bild im zweiten Fall einerseits die Anzeichen eines Sarkoms, andererseits eines Karzinoms bot, so dass Höfle die sarkomatöse Entartung eines Nävus wahrscheinlich erschien.

Dass diese Sarkome schon sehr frühzeitig sich entwickeln können, beweist die Beobachtung Kobys an einem 1 1/2 jährigen Kind, bei dem sich in der temporalen Seite der Bulbuschleimhaut ein Riesenzellensarkom gebildet hatte, das nach operativer Entfernung schon nach 1/4 Jahr rezidierte, nochmals entfernt und mit Radium behandelt wurde. Nach 4 Jahren war noch kein Rezidiv aufgetreten.

Dass bei der Entwicklung dieser Gewächse offenbar auch das Trauma ätiologisch eine gewisse Rolle spielen kann, beweist der Fall

Mollers und der unter dem Abschnitt *Naevus malignus* ausführlich geschilderte Fall Albrichs.

Eine Reihe weiterer Autoren berichten von besonderen Formen der Sarkome, so z. B. Licsko von einem Spindelzellensarkom, das zum Tod an allgemeinen Metastasenbildung führte, von einem Hämangiosarkom bei einem 5 Monate alten Kind de Schweinitz, von einem Hämangioendotheliom (Angiosarkom), das sich bei einer 64jährigen Frau innerhalb von 14 Tagen zu Linsengröße entwickelt haben soll, Geis. Eine wenig charakteristische Darstellung von einem Peritheliom der Bulbusbindehaut gibt Morelli, während Gallenga die Beziehungen zwischen dem Bindehautnävus und anderen Neubildungen, insbesondere den Endotheliomen erörtert. Bei dieser Gelegenheit beschreibt er 7 Fälle von Lymphangioendotheliom, die aus Nävi hervorgegangen waren, wobei er auf das Zusammenfallen des Umbaus der Nävi mit dem Einsetzen der Menstruation hinweist. Auch er bestätigte hinsichtlich des Sitzes dieser Geschwülste ebenso wie der Nävi die von anderen Autoren wie auch von mir gemachten Beobachtungen, dass sie viel häufiger in der temporalen Hälfte der Bindehaut zu finden sind als in der nasalen; so war in 6 seiner 7 Fälle die Geschwulst im temporalen Lidspaltenreich aufgetreten und nur einmal im nasalen.

Lymphosarkome der Bindehaut werden von Casolino und Coats beschrieben, hierzu kommt noch ein Lymphozytom von Redslob.

In dem Falle Casolinos, der eine 55jährige Frau betraf, hatte die Geschwulst klinisch den Eindruck eines Gummas gemacht, indem es auf Kalomel und Jod anscheinend völlig verschwunden war. Nach 4 Monaten aber zeigte sich ein erbsengrosses Gewächs am linken Oberlid in der temporalen Hälfte und entsprechend am Bulbus eine Geschwulst mit warziger Oberfläche, ohne jede Drüsenbeteiligung. Histologisch ergab sich das Bild eines Lymphosarkoms, das nach $\frac{1}{2}$ Jahr rezidierte.

Von Leukosarkomen berichten Bistis, Dickson und Natanson. Soweit die Beschreibungen ein Urteil zulassen, hat diese Art von Gewächsen nichts zu tun mit den Leukosarkomatosen, die eine Systemerkrankung mit oder ohne leukämischen Blutbefund darstellen, vielmehr wollen die Autoren mit der Bezeichnung Leukosarkom nur besagen, dass es sich in diesen Fällen um ein pigmentloses Sarkom handelt zum Unterschied vom pigmentierten oder Melanosarkom. Im Bistisschen Fall war dieses Leukosarkom bei einem 50jährigen Mann in der unteren Übergangsfalte an einer Stelle aufgetreten, wo 3 Jahre zuvor ein Pigmentfleck entfernt worden war. Dieser Fall bestätigt demnach auch die von mir gemachte Beobachtung, dass ebenso wie Nävi auch die aus ihnen hervorgehenden bösartigen Geschwülste durchaus nicht pigmenthaltig zu sein brauchen, dass also das Pigment durchaus nicht ein Charakteristikum des Nävus und der aus ihm hervorgehenden Geschwülste ist.

Viel häufiger als die pigmentlosen Sarkome sind die im vorliegenden Zeitabschnitt beschriebenen Fälle von pigmentierten Sarkomen, gleichgültig ob diese lediglich als solche oder als „Melanosarkome“ oder „Angiomelanosarkome“ oder als „Melanome“ bezeichnet werden. Pigmentierte Sarkome werden von Azzena, Tamaschew und Wilder beschrieben, während Luedde die unbestimmte Bezeichnung „pigmentierte Geschwulst“ vorzieht.

Im Falle Azenas handelte es sich um ein 7jähriges Mädchen, bei dem sich aus einem seit der Geburt bereits bestehenden Nävus der Karunkel ein erbsengrosses Gewächs entwickelt hatte, das sich histologisch als „pigmentiertes Sarkom“ erwies und noch 5 Jahre nach der Exstirpation nicht rezidiert war.

Der 65jährigen Patientin Tamaschews war bereits 15 Jahre zuvor am temporalen oberen Quadranten der Bindehaut des rechten Auges ein Melanosarkom entfernt worden, während eine erneute Operation notwendig wurde durch eine haselnussgrosse Geschwulst des rechten Oberlids nahe dem inneren Augenwinkel. Sie erwies sich histologisch als Melanosarkom.

Ein Angiomelanosarkom wurde von Pereyra beschrieben, der dazu noch von 76 Fällen aus der Literatur berichtet, während Rolandi einen einschlägigen Fall von Melanom bringt, der von der Plica semilunaris ausging.

Bei weitem am häufigsten von allen Sarkomarten werden Fälle von Melanosarkom berichtet, und zwar von Albers-Schönberg, Ball und Lamb, Besso, Braunschweig, Gallemaerts, Heller, von Hoor, Kaffka, zur Nedden, Neuhaus, Pereyra, Sielmann, Snell, Tamaschew, Wischhusen, Wolff und Deelmann.

In den beiden von Pereyra berichteten Fällen handelte es sich einmal um ein polymorphzelliges Melanosarkom, das vorwiegend aus Rundzellen bestand, so dass Pereyra seinen Ausgang von den Gefässperithelien annimmt, im anderen Fall handelte es sich um ein Rundzellen-Melanosarkom.

Bei Bessos 26jähriger Patientin hatte sich innerhalb von 6 Jahren aus einem Nävus der Conjunctiva bulbi eine braunschwarze Geschwulst entwickelt, die 2 mm weit auf die Hornhaut überging. Histologisch handelte es sich um ein „gemischtzelliges Melanosarkom“, das aus grossen runden oder spindelförmigen Zellen mit und ohne Pigment bestand. In der Tiefe der Geschwulst lag grobscholliges Pigment auch extrazellulär. Die Bowmansche Membran war stellenweise vom Tumor zerstört bzw. von Tumorzellen durchsetzt.

Von ganz besonderer Bösartigkeit zeugt der Fall, den von Hoor bei der Besprechung des von Kacsoschen Falles von Bindehautsarkom erwähnte. Er hatte einer Kranken mit einem stecknadelkopfgrossen Nävus der Bindehaut die ENUKLEATION empfohlen; diese aber wurde verweigert. Schon nach 6 Monaten ging die Kranke an Metastasen zugrunde.

Einen gewissen Gegensatz dazu bildet die Beobachtung Gallemaerts, in dem sich bei einer 54jährigen Frau aus einem angeborenen Nävus der Bindehaut ein langsam wachsendes Melanosarkom entwickelte, das sich auch hinsichtlich der Metastasenbildung als nur wenig bösartig erwies.

Einige Worte noch über die Ätiologie dieser Geschwülste, die sich auch auf die später noch zu behandelnden epithelialen Gewächse erstrecken. Es ist bereits darauf hingewiesen, dass es sich — wie nachgewiesen — häufig um angeborene Nävi, pigmentiert oder pigmentlos, handelt, oder um Geschwülste, die schon in früher Kindheit beobachtet wurden und zunächst Jahre und Jahrzehnte lang anscheinend völlig unverändert blieben, sich zum kleinen Teil — soweit überhaupt darauf geachtet wurde! — zur Zeit der Menstruation bzw. Geschlechtsreife veränderten und mehr oder weniger Beschwerden verursachten. Unverkennbar erscheint der Einfluss der Tätigkeit der endo-

krinen Drüsen in ihrer Auf- und Abbauentwicklung auf das Wachstum dieser Geschwülste. Vor allem aber geht aus den berichteten und angeführten Arbeiten hervor, dass das Trauma als Wachstum auslösendes oder beschleunigendes Moment eine ganz besondere Rolle spielt. In erster Linie sind es die durch allzu konservative operative Behandlung gesetzten Reize insofern, als — wie auch bereits von Dermatologen bei entsprechender Behandlung der Hautnävi beobachtet worden ist — bei Exzision der Geschwulst unmittelbar neben dem makroskopisch als solcher sichtbaren Knoten offenbar Drüsenschläuche, Zellstränge oder einzelne Zellen im erhaltengebliebenen Gewebe liegen bleiben, durch die reaktive Heilungshyperämie und Blutgefässneubildung, Lockerung des Verbandes der Zellen usw. ein so starker Reiz gesetzt wird, dass nunmehr ein schnelles und bedrohliches Wachstum einsetzt, und in mehr oder weniger kurzer Zeit sich ein Rezidiv maligner Art an der Operationsstelle entwickelt.

Ähnliche Vorgänge spielen sich noch ab bei eigentlichen Traumen sei es durch Fremdkörper, sei es durch Quetschungen usw., wie sie in den Fällen von Albrich, Ball und Lamb, Höhne, Moller eingewirkt haben; tritt doch infolge derartiger Traumen durch mehr oder weniger weitgehende Gewebsschädigung (Nekrose) eine sofortige Reaktion des umliegenden Gewebes und des Blutgefässsystems ein, ganz abgesehen von eventuellen Toxinwirkungen bei Wundinfektion, die einen mächtigen Reiz auf die Geschwulstzellen bilden und sie zu explosionsartigem Wachstum anregen können. Einzigartig bleibt in ursächlicher Hinsicht der Fall Rosensteins, bei dem im Anschluss an eine Koch-Week-Konjunktivitis ein rasches Wachstum eines ererbten Nävus zum Sarkom stattfand.

b) Bösartige epitheliale Geschwülste.

Unter dem Abschnitt „Nävus“ ist bereits darauf hingewiesen worden, welche ausserordentlich weitgehenden Wandlungen die Nävuszelle eingehen kann, wenn sie malignen Charakter annimmt, so dass die daraus entstehenden bösartigen Gewächse trotz ihres rein epithelialen Charakters infolge der Vielgestaltigkeit der Zellen einerseits durchaus die Form von Basalzellenkarzinomen, oder den Plattenepithelkrebsen ähnelnde oder gleichende Formen annehmen können, die von französischen und englischen Forschern zusammenfassend meist als Epitheliome bezeichnet werden, wozu dann noch als besondere Abart die Melanokarzinome und Chromatophorome treten, andererseits die Form von Sarkomen, die im vorigen Abschnitt beschrieben worden sind. Dieser Übelstand der sehr verschiedenen Betrachtungsweise und der verschiedenen Wertung anatomisch und klinisch wichtiger Erscheinungen, der Topographie und vor allem der histologischen Bilder verbunden mit ungenauer, in keiner Weise hinreichenden Durchmusterung oft nur einiger weniger Schnitte bedingt zur Zeit auch noch die heillose Verwirrung in der Anschauungsweise und daher auch in der Namengebung. Es wird daher noch eingehendes Studium aller einschlägigen Fälle für die Zukunft notwendig sein, um eine einigermaßen hinreichende Klarheit in das Gebiet der epithelialen bösartigen — aber auch gutartigen — Geschwülste der Konjunktiva zu bringen. Diesem eingehenden Studium widmen sich mit ganz besonderem

Eifer bereits die französischen Forscher, unter denen in erster Linie Manas, Redslob, Masson zu nennen sind.

Trotzdem sollen im folgenden an der Hand der vorliegenden Literatur die verschiedenen Arten der bösartigen epithelialen Geschwülste kurz besprochen werden. Da sind in erster Linie die Karzinome zu nennen, die von Bachstelz, Blatt, Böhm, Burney, Calhoun, Cramer, Deruchi, Deutschmann, van Duyse, Eymann, Feingold, Giri, Guglianetti, van der Hoeve, Juler, Kacsó, Kaffka, Koyanagi, Licsko, Maucione, Menacho, Sattler, de Schweinitz, Withers behandelt werden, wozu dann noch die Melanokarzinome treten (Boulai, van der Hoewe, Marongiu).

Auf Grund des histologischen Bildes ausdrücklich als Platten-(Pflaster-)Epithelkrebse bezeichnen ihre Fälle Menacho, Guglianetti, Cramer, Burney, als Basalzellenkarzinome Blatt und Maucione.

Inokulations- bzw. Kontakt- bzw. Implantations- oder Abklatschmetastasen, wie sie vorher bereits mehrfach erwähnt worden sind, wurden beobachtet von Eymann und Giri; ein weiteres Eingehen auf diese interessanten Erscheinungen erübrigt sich an dieser Stelle.

Hinsichtlich der Ätiologie bzw. örtlichen Disposition für die Entwicklung dieser Geschwülste hebt Bachstelz hervor — und dies wurde bereits vorher an anderer Stelle in ähnlicher Beziehung erwähnt — dass durch Trachom oder Narben veränderte Bindehaut besonders gern den Herd zu geben scheint für derartige Geschwülste; hierher gehört vielleicht auch eine Beobachtung von de Schweinitz: an der Stelle, an der 9 Jahre zuvor ein Papillom entfernt worden war, entwickelte sich nunmehr ein Karzinom. Ganz besonders interessant ist der Fall Böhm's:

Bei seinem 82jährigen Patienten entwickelte sich ein Jahr nach einer Entzündung des linken Auges — zunächst unbekannter Ursache, in Wirklichkeit durch eine Hanfkornschale bedingt, die am nasalen Limbus in eine Hornhauttrübung eingebettet lag — in der Folgezeit trotz der Entfernung des Fremdkörpers zunächst eine pannusähnliche Veränderung auf der Kornea, die nach 16 Monaten die Grösse einer Walnuss erreicht hatte, der Conjunctiva bulbi im nasalen oberen Abschnitt fest aufsass, den Bulbus überwucherte, indem sie die Hornhaut bedeckte, sich aber von dieser abheben liess. Das Auge wurde zusammen mit dem Tumor enukleiert. Histologisch ergab sich „ohne Zweifel ein Epithelkarzinom“, das in die Sklera nicht eingedrungen war und auch nicht auf die Hornhaut übergegriffen hatte. „Die Krebszellen sind von variabler Grösse und Form mit grossem Kern und vielen Kernkörperchen. Sehr häufig werden Kernteilungsfiguren sowie Riesenzellen angetroffen. Auch lagen zwischen den Ca.-Zellen Pigmentzellen, die teilweise rund, teilweise auch mit Ausläufern versehen sind. Dieses Pigment ist über grössere Abschnitte der Neubildung diffus verstreut.“ Der Schlemmsche Kanal war frei. Als Ursache der Krebsentwicklung nahm Böhm die durch den Hornhautfremdkörper gesetzte chronische Entzündung an. „Infolge des längere Zeit auf der Kornea weilenden Fremdkörpers ist ein Pannus auf der Hornhaut aufgetreten und hat den Boden für die Entwicklung des Ca. gebildet.“ . . . „Es ist nicht

wahrscheinlich, dass in meinem Fall zunächst ein Bindehautpapillom entstanden ist, und dass dieses später eine Umwandlung in ein Ca. erfahren hat. Für die Existenz eines Papilloms findet sich histologisch kein Anhaltspunkt und die Frage, ob ein Bindehautpapillom maligne entarten kann, ist noch umstritten.“

Die seltene Tatsache eines doppelseitigen Karzinoms der Karunkel — bisher wurden in der Literatur 6 Fälle berichtet — beobachtete Deruchi. Unter dem Bild eines Ulcus corneae verlief klinisch der Krebs, den Koyanagi eingehender beschreibt, ohne dass er vom pathologischen Gesichtspunkt aus besonderes Interesse böte. Bereits unter dem Abschnitt „Papillom“ wurde die interessante Beobachtung Gugliannettis berichtet, bei der eine zunächst unter dem Bild eines Papilloms verlaufende Geschwulst nach Exstirpation bei der zweiten Rezidivierung einen durchaus bösartigen Charakter annahm, und neben benigne erscheinenden Abschnitten histologisch das Bild eines infiltrativ wachsenden Pflasterepithelkrebses bot, und schnell unter allgemeiner Metastasierung zum Tode führte.

Sehr an den Fall K. Wätzolds erinnert in klinischer Hinsicht, aber auch in den histologischen Bildern eine Beobachtung Burneys. Eine 67jährige Frau litt seit 20 Jahren an häufig auftretenden Augenentzündungen. In den letzten Monaten war das rechte Auge besonders stark entzündet. In der Lidspalte war statt des Bulbus eine blasserötliche, leicht höckerige Halbkugel zu sehen. Die Hinterfläche des Unterlids, die Plica und die Karunkelgegend wurden von einem gleichen Gewebe überdeckt wie die Bulbusoberfläche, die Schleimhautfläche des Oberlids nur zum Teil. Keine Drüsenbeteiligung. Histologisch handelte es sich um einem Plattenepithelkrebs, der bereits auf dem Wege der perivaskulären Räume der vorderen Ziliargefäße in das Augeninnere durchgebrochen war und den Ziliarkörper und die Aderhaut infiltrierte.

Hinsichtlich der Rezidivbildung vertritt Liesko den Standpunkt, dass diese davon abhängig zu sein scheint, ob die Geschwulstmassen in die Sklera und Hornhaut eindringen oder nicht. Es wird sich diese Frage sehr schwer entscheiden lassen, da ja meist bei den zunächst harmlos als Papillom oder Nävi erscheinenden Gewächsen vorderhand nur eine Exstirpation vorgenommen werden wird ohne Mitnahme von darunter oder daneben liegenden Teilen der Sklera oder Kornea; letztere beiden bleiben daher für eine histologische Untersuchung zunächst unzugänglich. Aber auch ohne Mitnahme von beiden Gewebsarten ist es auf Grund systematischer Durchmusterung des exstirpierten Stückes doch möglich ein Urteil darüber zu gewinnen, ob weit im Gesunden operiert wurde, d. h. eine Verschleppung von Gewächszellen auf dem Lymph- und Blutwege ausgeschlossen oder unwahrscheinlich ist, oder ob bis zur Schnittfläche hin sich die Geschwulstzellen in den Lymphbahnen verfolgen lassen, so dass mit einer weitergehenden Verschleppung und daher mit einer Rezidivierung bzw. Metastasierung mit einer grossen Wahrscheinlichkeit zu rechnen ist. Auf letztere Art der Untersuchung ist, worauf Wätzold wohl als erster hingewiesen hat, ein ganz besonderes Augenmerk zu richten, zumal sie durchaus einen Massstab abzugeben imstande ist für das weitere therapeutische Handeln. (Weiteres siehe unter „Malignen Nävi“.)

Hinsichtlich der Metastasenbildung sei auf das unter „böartige Nävi“ Gesagte verwiesen, das auch für die Karzinome zutrifft. Wenn von einzelnen Autoren die Metastasenbildung bei diesen Gewächsen als selten bezeichnet werden, so gilt mit höchster Wahrscheinlichkeit die von Licsko und mir vertretene Ansicht, dass diese Patienten gerade wegen der in ganz anderen Organen auftretenden Metastasen dem Augenarzt nicht mehr zu Gesicht kommen.

Schon aus dem unter dem Kapitel „Nävus“ Gesagten geht hervor, dass diese Arten von Gewächsen (Krebs) in jedem Lebensalter auftreten können, dass sie neben Personen in einem Alter, in dem der Krebs am häufigsten beobachtet wird (5. und 6. Lebensjahrzehnt), auch bedeutend jüngere Personen befallen können, worauf von Wätzold seiner Zeit in einer statistischen Arbeit über Krebs in der Armee¹⁾ bereits hingewiesen wurde. Auch van der Hoeve beobachtete ein Melanokarzinom der Plica bei einem 27jährigen Mann, bei dem bereits seit 7 Jahren ein dunkler Fleck bestanden hatte, der allmählich grösser geworden war.

Auffallen muss bei der Durchsicht der Literatur, wie ausserordentlich verschieden schnell sich diese Gewächse entwickeln, insbesondere wie schnell ihr tödlicher Ausgang eintreten kann vom Zeitpunkt der ersten Erscheinung von Metastasen an. Ganz ungewöhnlich schnell verlief der Fall von Melanokarzinom, den Marongiu bei einem 42jährigen Mann beobachten konnte; ursprünglich bestand seit Kindheit ein unverändert bleibender Nävus, der zunächst innerhalb von 2 Jahren erbsengross wurde, dann aber sehr schnell wuchs, metastasierte und trotz zweckentsprechender Operationen in kurzer Zeit ad exitum kam.

In gewissem Gegensatz dazu stehen drei Fälle Boulais von Melanokarzinom, die sich bei fast rein konservativer Behandlung — Kauterisation! — 6, 12, ja sogar über 30 Jahre ohne wesentliche Veränderung gehalten haben sollen. Es erscheint daher bis zum gewissen Grad begründet, wenn Boulai diese Art von Geschwülsten für verhältnismässig gutartig hält, und er eine Enukleation nur dann vorgenommen sehen will, wenn begründeter Verdacht auf Generalisierung besteht. Wie gefährlich dieser Standpunkt ist, geht wohl aus den bisherigen Ausführungen bereits hervor. Immer wieder muss betont werden, dass nicht das klinische Bild allein entscheiden darf, dass vielmehr bei eintretendem Wachstum eines bisher völlig ruhig und unveränderlich erscheinenden Knötchens (Nävus) allein das Ergebnis der histologischen Untersuchung der weit im gesunden exstirpierten Geschwulst das weitere Handeln entscheiden kann und muss.

Damit haben wir bereits das Kapitel der Therapie besprochen, das im Vorgehenden schon kurz gestreift worden ist und in aller Kürze noch erörtert werden soll. Entsprechend den sehr verschiedenen Anschauungen von der Natur dieser Geschwülste und der von den Einzelnen gewonnenen Erfahrungen, wird auch die Behandlung ausserordentlich verschieden gehandhabt. Wenn von Klinikern wie Boulai die konservative Behandlung empfohlen wird und dies unter Anwendung der Kauterisation geschieht, so kann nach den im Vorstehenden geschilderten Anschauungen von der Natur dieser Geschwülste diese Behandlung nur in

¹⁾ Zeitschr. f. Krebsforschung. Bd. 16. S. 318. 1919.

den Fällen als bis zum gewissen Grade vielleicht berechtigt erscheinen, in denen es sich weder um bösartige noch um im Übergang in diese begriffene Formen, sondern um völlig gutartige Nävi, Papillome usw. handelt. Doch kann man, wie gesagt, die Natur dieser Geschwülste klinisch nicht als gutartig erkennen, sondern lediglich durch die histologische Untersuchung. Aber auch dann, wenn trotz aller Zweifel an der Natur der Geschwülste die Kauterisation als Behandlungsform angewandt wird, muss diese mindestens als bedenklich wenn nicht gar gefährlich angesehen werden, wissen wir doch, dass derartige Eingriffe recht starke Reize bedingen durch den Zerfall der zerstörten Zellen und die Reaktion auf das umliegende Gewebe, die um so stärker und nachhaltiger wirken müssen, je häufiger derartige Massnahmen angewandt werden. Ähnlich dürfte die von französischen Klinikern empfohlene Behandlung mit Elektrolyse zu beurteilen sein, deren günstigen Erfolg Chevallereau und Boussi insbesondere rühmen, freilich in Verbindung mit Radiumbestrahlungen. Letztere scheinen sich überwiegend grosser Beliebtheit in der Therapie zu erfreuen und die ebenfalls gern benutzte Anwendung von Röntgenbestrahlungen zurückzudrängen. Unbedingt notwendig erscheint es aber, gerade für die beiden letztgenannten Behandlungsmethoden ganz bestimmte Grundsätze aufzustellen hinsichtlich der Dosierung, weil sie zu leicht statt heilend regelrecht anreizend d. h. Wachstum anregend wirken können.

Dem von Deutschmann empfohlenen Antikeimzellenserum kann solange für die Praxis wohl keine wesentliche Bedeutung beigemessen werden, wie es noch nicht an einem grossen verschiedenartigen Material ausprobiert worden ist.

Die einzige, wirklich Erfolg versprechende Therapie dürfte nach meinen Erfahrungen, die sich mit denen zahlreicher Forscher decken, die folgende sein: Ist die beginnende maligne Umwandlung eines bisher völlig harmlosen Geschwülstchens durch die erwähnten klinischen Erscheinungen oder noch sicherer durch die histologische Untersuchung eines weit im gesunden exstirpierten Knotens festgestellt, so ist die Radikaloperation die unter Umständen am zweckmässigsten in vollständiger Exenteratio orbitae zu bestehen hätte, durchaus geboten; ihr hätten noch zur Sicherung des Erfolges Radiumbestrahlungen zu folgen. Die im Vorstehenden geschilderten Fälle, insbesondere aber die an meinen Patienten gewonnenen Erfahrungen lehren, dass man diese radikale Behandlung aber auch möglichst frühzeitig anwenden muss. Dabei erscheint es zu weitgehend, den Forderungen Alts und v. Hoors beizutreten, die wegen der ständig drohenden Gefahr der Entartung jeden Nävus entfernt wissen wollen.

Aus den im Vorstehenden erwähnten Einzelformen von Karzinom geht bereits hervor, dass die insbesondere von französischen Forschern entweder ausdrücklich als bösartig bezeichneten oder aber durch ihren klinischen Verlauf oder das histologische Bild als solche charakterisierten „Epitheliome“ nichts anderes sind als Karzinome. Es seien daher nur die Namen derer aufgezählt, die diese Bezeichnung für die von ihnen beobachteten Fälle gewählt haben, ohne nochmals näher auf diese Geschwülste einzugehen; es sind dies: d'Amico, Aubaret und Sedan, Beauvieux und Pesme, Borch, Camison, Casolino, Chevallereau

und Boussi, Collins, Coover, Cosmettatos, Joyce, Liesko, Menacho, Michail, Montgomery und Culver, Veasey.

Mischgeschwülste der Bindehaut.

Im Gegensatz zu den Mischgeschwülsten der Tränendrüse kommen die der Bindehaut entsprechend ihrer meist völlig dem Blick zugänglichen Lage verhältnismässig zeitig zur Beobachtung und Behandlung, zumal wenn sie eine — freilich äusserst seltene Beobachtung! — derartige Grösse besitzen wie im Fall *Scocciantinis*, in dem die Geschwulst nicht nur Taubeneigrösse besass, sondern aus den Lidspalten beider Augen an einem von der Bindehaut des Bulbus ausgehenden Stiel heraushing. Es ist selbstverständlich, dass derartige Bildungen sofort bei der Geburt auffallen müssen. Aber auch bei den übrigen Fällen handelt es sich um jugendliche Personen zwischen 2 Monaten und 19 Jahren, und nur eine Frau von 35 Jahren befindet sich unter den Patienten.

Hinsichtlich der Entstehung dieser interessanten Geschwülste dürfen wir, soweit es sich lediglich um die hier berichteten Fälle handelt, sie wohl ausschliesslich auf isolierte embryonale Keime zurückführen, wenn sie auch im allgemeinen nicht sehr kompliziert gebaut sind. Was die Dermoid- und Teratome anbelangt, so vertritt Pignatari den Standpunkt, dass durch amniotische Stränge der Randteil des Lids mit dem Bulbus verwächst und so das Dermoid entsteht. Als Ursache für diese Verwachsungen, die ja an sich ohne Schädigungen nicht ohne weiteres zustande kommen können, kommen Entzündungen in Betracht bzw. Nekrosen, die infolge Kompression an den Berührungsf lächen entstehen, und wofür Pignatari ein Beispiel anführt. Die Entstehung der atypischen Teratome führt Pignatari auf eine falsche Wachstumsrichtung des primitiven Schlauchs der Tränendrüse zurück. Eine vortreffliche Illustration für letztere Theorie würde der Fall *Scocciantinis* bilden, in dem das beiderseitige symmetrische Teratom der äusseren Hälfte der *Conjunctiva bulbi* mit einem 3 cm langen Stiel taubeneigross über der Wange pendelte. Mikroskopisch bestanden die beiden Geschwülste aus Knorpel und Knochengewebe, in dem sich Drüsengewebsinseln nachweisen liessen.

An verschiedenen Mischgeschwülsten der Bindehaut wurden in erster Linie Dermoid- beobachtet, sodann Lipodermoid- , Teratome, ein Teratoidostom und eine Mischgeschwulst, aus verschiedenartigen Geweben zusammengesetzt (Valude und Offret), die wohl auch zweckmässig zu den Dermoiden gerechnet werden darf.

Wenn wir von der Einteilung ausgehen, die Nobbe für die Lipodermoid- vornimmt, indem er solche 1. der Korneoskleralgrenze, 2. der Übergangsfalte und 3. der Karunkel unterscheidet, so überwiegen bei dem vorliegenden Material bei weitem die Dermoid- bzw. Lipodermoid- des Limbus, und zwar fast ausschliesslich des temporalen Hornhautrandes; nur zweimal ist der Sitz die untere Übergangsfalte (Stoll, Mariotti), während die Karunkel als Sitz in keinem Falle in Betracht kommt. Symmetrisch an beiden Augen wurden Mischgeschwülste von Stoll, Novak und Scocciantini beobachtet.

Von den als Dermoid- bezeichneten und von Butler, Calhoun, Chance, Gallemaerts, Jokota, Krailsheimer, Bashead und

Khairat, Santos, Sgrosso, Stoll, Weidler und Williamson berichteten Fällen verdienen einige besonders hervorgehoben zu werden. Der Fall Butlers darf meines Erachtens völlig ausgeschaltet werden als nicht hierher gehörig, nicht etwa weil die Diagnose fraglich war und ein mikroskopischer Befund infolge unterbliebener operativer Entfernung nicht erhoben werden konnte, sondern weil die Vorgeschiechte insofern gegen das Vorliegen eines Dermoids spricht, als sich die 6 mm im Durchmesser haltende gelblich weisse flache Geschwulst am Hornhautrand innerhalb eines Monats entwickelt hatte, vorher aber nicht bestand, und Heilung durch Radiumbestrahlung erreicht wurde.

Im Fall Jokotas handelte es sich um ein Doppeldermoid, indem das eine im oberen, das andere im unteren temporalen Quadranten der Hornhaut anlag.

Die 8 Monate alte Patientin Krailsheimers zeigte seit Geburt eine rötliche, flächenhaft langsam sich vergrößernde Geschwulst, die pterygiumähnlich ungefähr zwei Fünftel des temporalen Bulbusbindehautabschnittes einnahm und zum Teil die Hornhaut verdeckte, so dass letztere bis ins Pupillargebiet hinein undurchsichtig war. Sie war un schwer abtragbar und bestand histologisch aus einem mehrschichtigen, zum Teil sackförmig eingestülptem Epithel mit zahlreichen lymphoiden Zellen zwischen den Epithelien, einem kernreichen, bindegewebigen Stroma mit tubuloazinösen Drüsen und einer hyalinen Knorpelplatte, Blut- und Lymphgefässen, glatten und quergestreiften Muskelfasern.

In dem von Sgrosso berichteten Fall enthielt das Dermoid eine rudimentäre Zahnanlage, während sonst alle Bestandteile der gewöhnlichen Ektodermbildungen fehlten.

Ein Museum von Missbildungen und Anomalien bot der Fall Stolls, indem die 33jährige Patientin neben den an beiden Augen symmetrisch liegenden Geschwülsten noch ein reines Lipom an der unteren Übergangsfalte des linken Auges bot, ferner Ptosis, Iriskolobom, Polarkatarakt und Reste der Arteria hyaloidea.

Als Lipodermoide bezeichnen die von ihnen beobachteten Geschwülste Lambaud-Hardy, Novak und Rumszewicz. Im Fall Lambaud-Hardy handelte es sich um einen 10jährigen Jungen, bei dem das Gewächs am temporalen Hornhautrand sich über den Äquator hinaus nach hinten erstreckte und ebenfalls mit anderen Missbildungen (nasalem Iriskolobom, Pupillarmembran usw.) verbunden war, ebenso wie im Falle Novaks.

Teratome werden von Mariotti, Pignatari und Scocciantini beschrieben; hierher würde auch besser der Fall Krailsheimers zu zählen sein, während Williamson-Noble es unentschieden lässt, ob die bei einem 3½jährigen Jungen beobachtete Geschwulst, die Bindegewebe, Knorpel und Knochen enthielt, als Teratom anzuspreehen wäre. Mariottis 12jährige Patientin zeigte im linken temporalen Teil der unteren Übergangsfalte eine Geschwulst mit einem braunen Pigmentfleck, die histologisch sich zusammensetzte aus Hautepithel, Haaren, Bindegewebsbündeln, Nävuszellen, azinotubulösem Drüsengewebe und Fett.

Ein teratoides Osteom beobachtete Schreiber bei einem 12jährigen Mädchen, das schon gleich nach der Geburt am rechten Auge eine damals linsengrosse Geschwulst gezeigt hatte, ohne dass ihr

in der Folgezeit Beachtung geschenkt worden wäre. Es handelte sich um eine flache, 2–3 mm dicke und 14 mm im Durchmesser haltende Geschwulst, die temporal oben zwischen der Ansatzstelle des Rectus superior und externus dem Bulbus aufsass und so unter dem Oberlid verborgen blieb. Bei der Herausnahme zeigte es sich, dass die Geschwulst nach hinten in einen im orbitalen Gewebe sich verlierenden Fortsatz überging. Histologisch setzte sich die Geschwulst aus spärlichem Fettgewebe, „Knochen von osteoblastischem Typ“, markhaltigen Nervenfasern, quergestreiften Muskelfibrillen und aus mit Pflasterepithel ausgekleideten Hohlräumen zusammen. Schreiber hebt besonders hervor, dass nach Sämischs Angabe bis 1913 nur 20 Fälle von teratoidem Osteom der Konjunktiva bekannt geworden sind, und dass in diesem wie in 4 weiteren Fällen von Lipodermoid des oberen äusseren Bulbusquadranten ausschliesslich das weibliche Geschlecht vertreten war. Ich vermag diese letztere Beobachtung auf Grund des im Vorstehenden geschilderten Materials nicht zu bestätigen, im Gegenteil es wiegt unter diesem das männliche Geschlecht vor, ohne dass ich dem irgendeine besondere Bedeutung beimessen möchte.

Schrifttum (Konjunktiva).

- Adams*, Haemangioma of the conjunctiva. Transact. of the ophth. soc. of the United Kingd. 32 III. p. 389. 1913 — *E. Adrogué*, El plasmona y la Degeneration amiloidea de la conjuntiva. Revista de la Asociac. méd. Argentina Nr. 225. Julio 1923. — *B. Agricola*, Fünfmal rezidiertes Papillom der Binde- und Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 51. S. 650. 1913. — *Albers-Schönberg*, Melanosarkom am Kornealrande usw. Tagung d. deutsch. Röntgenes. Münch. med. Wochenschr. S. 528. 1920. — *K. Albrich*, Epibulbäres Sarkom mit Pigmentierung des Hornhautepithels. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 71. S. 476. 1923. — *A. Alt*, An uncommon epithelial tumor of the bulbar conjunctiva, probably an unpigmented naevus cysticus. Amer. journ. of ophth. Okt. 1916. — *Derselbe*, Two cases of naevus of the conjunctiva bulbi. The amer. journ. of ophth. Vol. 30. p. 294. 1913. — *Derselbe*, A partly pigmented naevus of the caruncula lacrimalis. Amer. journ. of ophth. Januar 1917. — *D. d'Amico*, Beitrag zum Studium der primären Epitheliome der Bulbusbindehaut. Annali di ottalm. 52. Jahrg. S. 344. — *Aubaret*, Ptérygion néoplasique. Clin. ophth. Tom. 12. p. 250. 1923. — *Aubaret* und *Sedan*, Vom Übergreifen des Epithelioma conjunctivae auf die Hornhaut. Annal. d'ophth. Bd. 159. S. 825. 1912. — *P. Azzena*, Über einen Fall von pigmentiertem Sarkom der Karunkel endothelialer Herkunft. Arch. ital. d'oftalm. p. 213. 1923. — *E. Bachstels*, Über ein Karzinom der Conjunctiva tarsi. Zeitschr. f. Augenheilkunde. Bd. 57. S. 225. 1925. — *Derselbe*, Ein Fall von geteiltem Nävus der Augenlider. Sitzungsber. d. Ophth. Ges. in Wien. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 71. S. 776. 1923. — *I. M. Ball* und *Lamb*, A case of epibulbar melanotic sarcoma. Arch. of ophth. Vol. 52. p. 80. Jan. 1923. — *M. Bartels*, Entzündliche Geschwülste am Limbus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 58. S. 163. 1917. — *E. Bartok*, Lymphangiectasia conjunctivae. Ibid. Bd. 59. S. 53. — *M. Bauermann*, Über das Plasmom der Konjunktiva und seine Beziehungen zum Amyloid. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 109. S. 236. 1922. — *Beauvieux* et *P. Pesne*, De la propagation des tumeurs malignes de la conjonctive et des paupières à l'intérieur du globe oculaire. Arch. d'ophth. p. 233. 1923. — *Derselbe*, Les tumeurs de la caroncule lacrymale et du repli semilunaire. Arch. d'ophth. Tom. 33. p. 216. 1913. — *A. J. Bedell*, So-called solid edema; Lymphoma. Amer. journ. of ophth. Vol. 5. p. 526. 1922. — *Bergmeister*, Über multiple Nävistumoren der Konjunktiva. Arch. f. Ophth. Bd. 82. S. 543. 1912. — *M. Besso*, Über das epibulbäre Melanosarkom usw. Bollet d'ocul. Bd. 2. S. 67. 1923. — *E. W. Bevan*, Carcinoma of the conjunctiva of Hereford cows. Transact. of the roy. soc. of trop. med. & hyg. Vol. 19. p. 153. 1925. — *Birch-Hirschfeld*, Tumor der Augapfelbindehaut und der Hornhaut des linken Auges. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 9. 1915. — *J. Bistis*, Ein Fall von Bindehautsarkom. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 56. S. 107. 1925.

— *H. Blatt*, Ein Fall von primärem epibulbärem Karzinom von basozellulärem Charakter. *v. Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 111. S. 54. 1923. — *Böhm*, Epibulbäres Lymphozytom. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 73. S. 785. 1924. — *F. Böhm*, Drei Fälle von Papilloma conjunctivae corneae. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 45. S. 22. 1921. — *K. Böhm*, Ein ungewöhnlicher Fall von epibulbärem Karzinom. *Arch. f. Ophth.* Bd. 68. S. 243. 1918. — *O. Borch*, Les épithéliomas du limbe scléro-cornéen. These de Paris 1914. — *Bossalino*, Papilloma della conjunctiva bulbare. *Annal. di Ottalm.* Vol. 41. p. 602. 1913. — *Boulai*, Bénignité relative des carcinomes mélaniques superficiels du globe oculaire. *La clinique ophth.* Tom. 10. p. 155. 1914. — *A. Boulans*, Des sarcomes de la conjonctive à propos d'un cas de périthéliome. *Ibid.* Tom. 13. p. 61. 1924. — *Braunschweig*, Über Behandlung maligner Tumoren mit Röntgenstrahlen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 2. S. 773. 1913. — *M. Mc. Burney*, Diffuse (epibulbäre und palpebrale) Karzinose der Konjunktiva. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 53. S. 106. 1914. — *Burton-Chance*, Sarcomes récidivants du limbe traité par la dissémination élect. *La clinique ophth.* p. 671. Nov. 1916. — *Burzew*, Pigmentierte Papillome beider Lider eines Auges. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 51. S. 846. 1913. — *J. H. Butler*, Case of limbal tumour. *Transact. of the ophth. soc. of the united kingdom.* Vol. 42. p. 323. 1922. — *H. H. Bywater*, Case of myxofibroma over sclera of left eye. *Transact. ophth. soc.* p. 680. London 1923. — *Chance*, Recurrent sarcomata at the limbus. . . *Perm. med journ.* Dez. 1916. — *F. Calhoun*, Primary epibulbar carcinoma. *Transact. of the 25. ann. meet. of the Amer. acad. of ophth.* p. 190. 1919. — *A. Camison*, Ein Fall von primärem Bindehautepitheliom. *Rev. Cubana de oft.* Bd. 4. S. 141. 1922. — *Capron*, Multiple melanotic nevi of conjunctiva, with malignant invasion of the corneal limbus. *Transact. of the Amer. ophth. soc.* Vol. 14. p. 322. 1915. — *G. Carboni*, Granulom der Plica semilunaris vom Aussehen eines Lymphosarkoms. *Arch. di Ott.* Bd. 49. S. 390. 1920. — *Derselbe*, Beitrag zur Kenntnis der zirkumskripten epithelialen Hyperplasien der Bulbusbindehaut (Tyloma). *Florenz. Tip. G. Spinelli* 1923. — *Derselbe*, Klinischer und anatomischer Beitrag zur Kenntnis der reinen subkonjunktivalen Lipome. *Florenz. Tip. dei sordomuli* 1923. — *L. Casolino*, Di un linfo-sarcoma della conjuntiva bulbare. *Arch. di Ottalm.* Vol. 23. 1916. — *Derselbe*, Pathologisch-anatomischer Beitrag zum epibulbären Epitheliom. *Ibid.* Bd. 21. S. 540. 1914. — *Derselbe*, Ein Fall von pigmentiertem Nävus der Bulbusbindehaut. *Ibid.* Bd. 21. S. 90. 1913. — *Derselbe*, Contributo clinico ed anatomo-patologico degli angiomi della conjuntiva. *Ibid.* Vol. 21. p. 206. — *Chance*, Concerning two cases of dermoid at the sclerocorneal margin. *Annal. of ophth.* p. 268. 1913. — *A. Chevallereau* und *Boussi*, Epibulbäre Tumoren. *Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 52. S. 879. 1914. — *Clunet et Offret*, Les tumeurs du limbe cornéen. *Rev. générale d'ophth.* p. 353. 1913. — *Coats*, Lymphom und Lymphosarkom der Bindehaut. *Arch. of ophth.* Bd. 44,3 S. 235. 1915. — *Collins*, Heilung eines epibulbären Epithelioms mit Radium bromid. *Ophth. Rev.* S. 187. 1915. — *Colombo*, Sul cos detto dermoepithelioma della conjuntiva (*Parinaud*). *Annal. di Ottalm.* Vol. 44. 1915. — *D. H. Coover*, Basal celled epithelioma of the conjunctiva. *Amer. journ. of ophth.* Vol. 3. p. 683. 1918. — *G. F. Cosmettatos*, Epithéliome récidivant de la conjonctive bulbaire. *Annal. d'ocul.* Januar 1918. — *Cramer*, Epibulbäre farblose epitheliale Geschwulst. *Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 51 II. S. 773. 1913. — *A. B. Cridland*, Slide and photograph of case of epithelioma in the filtration scar of a Lagrange operation. *Transact. ophth. soc.* Vol. 42. p. 323. 1922. — *Crigler*, Epibulbar sarcoma with microscopic and macroscopic sections. *Arch. of ophth.* Vol. 44. 1915. — *G. S. Derby*, Massive granuloma of the sclera, trawny scleritis. *Transact. of the Amer. ophth. soc.* Vol. 14. p. 110. 1915. — *P. H. Deruchi*, Carcinoma of the caruncle. *Ophth. Oct.* 1915. — *R. H. Dickson*, A case of primary epibulbar leucosarcoma. *The ophth. p.* 146. 1914. — *Ditroi*, Plasmazellentumor der Bindehaut. *Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 69. S. 140. 1922. — *Drak*, Zystisches Adenom des Hornhautrandes der Bindehaut. *Klinika oczna* Bd. 3. S. 97. 1925. — *L. Duclos*, Deux observations d'adénome kystogène de la conjonctive oculaire. *Bull. de l'assoc. franc. pour l'étude du cancer.* Tom. 10. p. 225. — *Duclos* und *Mawas*, Contribution à l'étude des tumeurs naeviques de la conjonctive oculaire. *Bull. et mém. de la soc. franc. d'opht.* Tom. 37. p. 322. 1924. — *Duverger et Redslob*, Kystes épithéliaux de la conjonctive. *Arch. d'opht.* Tom. 39. p. 230. 1921. — *M. G. van Duyse*, Contribution à l'étude des naevi cystiques non pigmentés. *Bull. de la soc. belge d'opht.* Nr. 49. p. 73. 1924. — *Derselbe*, Naevocarcinome de la cornée. *Arch. d'opht.* Tom. 40. p. 705. 1923. — *Derselbe* und *Wibo*, Haemangioma epibulbare mit sekundären Phlebektasien. *Ref.*

Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 53. S. 247. 1914. — *A. Erb*, Lymphangiom der Bindehaut des Augapfels unter dem Bild eines Hämangioms. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 29. 1913. — *L. Eymann*, Kontaktkarzinom der Conjunctiva palpebrae und der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 51. Teil 2. S. 339. 1915. — *Fehr*, Epibulbäres Sarkom. Diskussionsbem. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 65. S. 923. 1920. — *M. Feingold*, An unusual epibulbar carcinoma. Transact. of the Amer. ophth. soc. Vol. 20. p. 267. 1922. — *Flemming*, Demonstration zweier mit radioaktiven Strahlen behandelter Geschwülste des Augapfels. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 51. S. 840. 1913. — *E. Franke*, Zur Kenntnis des Lymphangioms der Bindehaut. v. *Graefes* Arch. f. Ophth. Bd. 105. S. 1058. 1922. — *Freytag*, Über das Papilloma conjunctivae. Arch. f. Ophth. Bd. 40. S. 367. 1915. — *Fromaget*, Papillome de la caruncule lacrymale. L'ophth. Provinc. Nr. 3. Mars 1913. — *E. Fuchs*, Lymphangiom an Stelle einer zystoiden Narbe. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 56. S. 152. 1916. — *Derselbe*, Limbuskarzinom, unter der Aderhaut wachsend. Ibid. Bd. 57. S. 1. — *A. Fuchs*, Über geteilte Nävi der Augenlider. Ibid. Bd. 63. S. 678. 1919. — *Gallemaerts*, Dermoide de la cornée et lipome subconjunctival. Annal. d'ocul. p. 216. 1919. — *C. Gallenga*, Du Linfangioendthelioma della congiuntiva bulbare nell' età giovanile e suivi raporti col nevo. Arch. di ottalm. 1917. — *E. F. Garraghan*, Papilloma of the cornea. Amer. Journ. of ophth. Vol. 4. p. 717. 1922. — *Geis*, Hämangioendtheliom (Angiosarkom) der Konjunktiva. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 75. S. 771. 1925. — *Gilbert*, Über syphilitische Lymphomatose der Bindehaut mit Membranbildung. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 38. S. 152. 1917. — *Giri*, Contact infection of carcinoma of the eye. The Ophthalmoscope. p. 202. 1913. — *Grandélément*, Guérison d'un vaste épithélioma epibulbare de l'oeil par l'emploi des rayons X. La Clinique ophth. p. 313. 1913. — *Fr. Gros*, Multiple Zysten der Conjunctiva tarsi. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 31. S. 232. 1914. — *H. Gros* und *Schechter*, Un cas de dermo-épithélioma du limbe. Clin. ophth. Tom. 11. p. 372. 1922. — *L. Guglianetti*, Beitrag zum Studium der Hämotomzysten der Augenadnexa. Arch. di ott. Bd. 31. S. 49. 1924. — *Derselbe*, Su di un tumore epiteliiale epibulbare. Arch. di ott. Vol. 21. p. 57. 1913. — *G. Guist*, Ein Fall von *Recklinghausenscher* Erkrankung mit Beteiligung der Lid- und Bulbusbindehaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 65. S. 850. 1920. — *K. T. A. Halbertsma*, Über einen Fall von Plasmazytom der Konjunktiva. Arch. f. Augenheilk. Bd. 92. S. 268. 1923. — *E. B. Heckel*, Nonsurgical treatment of malignant epibulbar neoplasma. Transact. of the Amer. acad. of ophth. a otolaryng. Philad. X p. 149. 1922. — *Heine*, Acht Fälle von *Mikuliczscher* Krankheit mit Augensymptomen. Ber. über d. 45. Vers. d. Ophth.-Ges. Heidelberg. S. 132. 1925. — *O. Heller*, Über Melanosarkom und Melanokarzinom der Conjunctiva bulbi. Inaug.-Diss. Heidelberg 1914. — *Hessberg*, Epibulbäres Sarkom. Diskussionsbem. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 73. S. 771. 1924. — *v. Hippel*, Über Lymphangioma cavernosum der Bindehaut und der Lider. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 66. S. 297. 1921. — *K. Hiwataru*, Plasmom der Bindehaut (*Pascheff*). Amer. Journ. of ophth. S. 719. 1918. — *J. van der Hoeve*, Carcinoma orbitae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 74. S. 6. 1925 und Ref. Ibid. S. 239. — *Höfle*, Zwei Fälle von Epibulbärtumoren. Inaug.-Diss. Heidelberg 1915. — *R. Höhne*, Beitrag zur Kenntnis der primären epithelialen Wucherungen des Limbus corneae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 52. S. 400. 1913. — *C. v. Hoor*, Melanosarkom der Konjunktiva. Diskussionsbem. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 71. S. 781. 1923. — *Derselbe*, Zur Malignität der gefärbten Tumoren des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 51. S. 584. 1913. — *A. W. Hower* Mulock, Sarcoma epibulbare. Nederlandsch. tijdschr. v. geneesk. Jahrg. 67. S. 1387. 1923. — *A. C. Hudson*, Recurrent tumour of conjunctiva. Transact. of the ophth. soc. of the unit. Kingd. Vol. 41. p. 191. 1921. — *Huebner*, Sarkom beider Bulbi beim Hund. Berlin. tierärztl. Wochenschrift. Jahrg. 38. S. 135. 1922. — *M. Janewag*, The therapeutic use of radium in diseases of the eye. Arch. of ophth. Vol. 49. p. 156. 1920. — *Jarnatowski*, Lymphosarkom der Karunkel. Post. okul. Nr. 2. — *F. Jendralski*, Der Naevus conjunctivae ein Progonoblastom. *Virchows* Arch. f. path. Anat. Bd. 233. S. 226. 1921. — *Jokota*, Ein Fall von Doppeldermoid an der Konjunktiva. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 51. S. 567. 1913. — *R. D. Joyce*, Epithelioma of limbus, with slides. Transact. of ophth. soc. London. p. 1436. 1924. — *F. A. Juler*, Case of epibulbar growth. Sect. of ophth. Royal. 1924. — *Kaffka*, Ein Fall von epibulbärem Tumor. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 71. S. 242. 1923. — *L. v. Kacsó*, Plasmoma conjunctivae. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 71. S. 778. 1923. — *Derselbe*, Sarcoma con-

junctivae. Ref. *Ibid.* p. 781. — *Derselbe*, In das Innere des Auges eindringendes epibulbäres Karzinom. *Szemészet. Jahrg.* 56. S. 7. 1922. — *Kleinertz*, Ein Fall von epibulbärem Chromatophorom. *Inaug.-Diss.* Bonn 1917. — *F. E. Koby*, Sarcome plan épibulbaire à cellules géantes guéri par le radium. *Clin. ophth.* p. 605. 1923. — *K. Koller*, Two cases of epibulbar sarcoma. *Arch. of ophth.* Vol. 41. p. 327. 1912. — *Köllner*, Epitheliale Neubildung am Limbus nach 5jährigen Rezidiven durch Mesothor. beseitigt. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. 77. S. 172. 1914. — *G. Komoto*, Über einen bisher nicht bekannten Tumor der Konjunktiva. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 53. S. 136. 1914. — *Y. Koyanagi*, Über epibulbäres Karzinom unter dem Bild des Hornhautgeschwürs. *Ibid.* Bd. 67. S. 573. 1921. — *Krailsheimer*, Seltene Formen von Dermoid der Kornea und Konjunktiva. *Ibid.* Bd. 51. S. 375. 1913. — *Kubly*, Naevus pigmentosus conjunctivae. Ref. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 51. S. 846. 1913. — *E. Kümmel*, Über leukämische Augenveränderungen. *v. Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 95. S. 105. 1918. — *Lambaud Hardy*, A case of lipodermoid of the bulbar conjunctiva. *Amer. Journ. of ophth.* Nov. 1916. — *F. Lane*, Extensive sarcoma originating from a pigmented nevus of the conjunctiva. *Ibid.* Bd. 8. S. 698. 1925. — *G. Leoz Ortin*, Multiple Fibrome der Konjunktiva. *Arch. de Oftalm. Hispan.* — *Amer. Januar* 1914. — *Lewitzkaja*, Lymphom des oberen Bindehautsackes. *Wiestnik Ophth.* Taf. 27. Sept. S. 415. 1915. — *O. Lewitzky*, Zwei Fälle von Plasmom der Konjunktiva. *Westn. Ophth.* Bd. 30. S. 1018. 1913/14. — *Lind*, Über Geschwülste des Limbus corneae. *Inaug.-Diss.* Berlin 1915. — *van Lint*, Papillome de la cornée. *Arch. d'ophth.* Tom. 38. p. 562. 1921. — *A. Liesko*, Die epibulbären Tumoren. *Orvosi hetilap. Jahrg.* 65. S. 273. 1921. *Derselbe*, Über hörsartige Limbusgeschwülste. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. 91. S. 1. 1922. — *Lopez, Celso, Ribon und Penna Chavarria*, Melanotisches Epitheliom der Bindehaut. *Rev. Cuban. de oft.* Bd. 4. S. 144. 1922. — *A. Löwenstein*, Leukämische und aleukämische epibulbäre Geschwülste. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 61. S. 571. 1918. — *O. Lubarsch*, Zur vergleichenden Pathologie der melanotischen Gewächse. *Med. Klin. Jahrg.* 16. S. 195. 1919. — *V. H. Luedde*, Recurrent pigmented growth at Limbus. *Transact. of the Amer. ophth. soc.* Vol. 21. p. 107. 1923. — *Derselbe*, Simple and multiple papillomata of the conjunctiva. *The amer. Journ. of ophth.* Vol. 31. p. 65. 1914. — *Magalif*, Myxoma conjunctivae. Ref. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 51. S. 844. 1913. — *F. A. Marchi*, Di alcune rare osservazioni di pannocorneale di forma di tumore. *Arch. di ottalm.* 1916. — *C. Mariotti*, Über einen Fall von Bindehautteratom. *Giorn. di ocul.* Bd. 3. S. 173. 1922. — *L. Marongiu*, Sopra un caso di Nevo-carcinoma melanico usw. *Arch. di oft.* Vol. 26. 1919. — *L. Maucione*, Carcinoma a cellule basali della palpebra inferiore. *Arch. di ottalm.* Vol. 29. p. 399. — *Maurice et Duclos*, Epithélioma à globes à cellules pavimenteuses de la surface scléro-cornéenne. *Annal. d'ocul.* Bd. 160. S. 806. 1923. — *Menacho*, Epibulbäre Neubildung nach Trauma. *Arch. de oft.* Vol. 23. p. 504. 1923. — *G. Menestring*, Beitrag zum Studium der Papillome der Bindehaut und der Karunkel. *Bollet. et oculist.* Jahrg. 4. S. 465. 1925. — *O. Meyer*, Erfolgreich mit Röntgenstrahlen behandelter epithelialer Tumor. Ref. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 68. S. 831. 1922. — *Derselbe*, Ein Fall von isolierten symmetrischen Lymphomen der oberen Übergangsfalte. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. 89. S. 156. 1921. — *D. Michail*, Das Plasmom der Konjunktiva usw. *Clinic. oft. Clujul. Clujul. Med.* p. 138. 1924. — *Derselbe*, Über den Durchbruchmechanismus epibulbärer Epitheliome in das Augeninnere. *Clujul. méd. Jahrg.* 3. S. 222. — *Migliorino*, Epithelioma epibulbare in caso di xeroderma pigmentoso. *Annal. di Ottalm.* Vol. 42. p. 675. 1913. — *P. Moller*, Metastasierendes Sarkom nach Fremdkörper der Konjunktiva. *Ugeskrift f. laeger.* Jahrg. 83. S. 1239. — *A. Monthus*, Transformations malignes des naevi et tumeurs épibulbaires. *Bull. et mém. de la soc. franç. d'ophth.* Tom. 37. p. 335. 1924. — *E. Morelli*, Über einen grossen melanotischen Nävus der Bulbusbindehaut von sarkomatösem Aussehen. *Annal. di Ott.* Jahrg. 53. S. 101. 1925. — *Derselbe*, Über ein Peritheliom der Bulbusbindehaut. *Bullet. d'ocul.* 1. Jahrg. S. 593. 1923. — *A. H. Natanson*, Ein Fall von Leukosarkoma der oberen Übergangsfalte. *Sammelschr. f. Augenkrankh.* Moskau S. 30. 1922. — *H. Neame*, Epibulbar sarcoma with penetration of the globe. *Proc. of the roy. soc. of med.* Vol. 15. p. 21. 1922. — *zur Nedden*, Melanotischer Tumor der Conjunctiva bulbi. Ref. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 73. S. 771. 1924. — *Neuhann*, Diskuss.-Verm. zu Vorstehendem, *Ibid.* S. 771. — *Novak*, Symmetrische Lipodermoide an beiden Augen. Ref. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 65. S. 424. 1920. — *L. G. Ortin*, Mehrfache bindegewebige Geschwülste der Bindehaut. *Arch. de the ophth. hispan-amer.* Vol. 14. p. 28. 1914. — *Pereyra*, Beitrag zum Studium der epibulbären Melanosarkome. *Annal. de Ottalm.* Bd. 42. S. 796. 1913/14. — *S. F.*

- Piccaluga*, Über das Papilloma der Kornea. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 51 II. S. 78. 1913. — *Pignatari*, Klinischer und anatomischer Beitrag zum Studium der Teratome usw. Turin 1913. — *Pocrowsky*, Zur Frage der sogen. „Plasmome“ der Konjunktiva. *Westn. Ophth.* Bd. 29. S. 895. 1912. — *L. J. Poleff*, Die Geschwülste des Auges und ihre pathologisch-anatomischen Besonderheiten. *Klin. Vereinig. f. Ophthalmologen in Kiew.* 1922. — *M. Popovici*, Ein Fall von Epitheliom (Parinaud). *Clujul med. Jahrg.* 2. S. 331. 1921. — *Rados*, Über Plasmome der Bindehaut. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 29. S. 125. 1912. — *Rasheed und Khairat*, A case of dermoid tumour of limbus. *Bullet. of the ophth. soc. of Egypt.* p. 161. 1923. — *E. Redsløb*, Epithelioma papillare cysticum de Conjunctiva palpebralis. *Annal. d'oc.* p. 824. 1924. — *Derselbe*, Lymphocytome de la paupière. *Arch. d'ophth.* Tome 39. p. 573. 1922. — *F. Reiche*, Zur Lehre von der Mikulicz'schen Krankheit. *Med. Klinik* S. 479. 1919. — *Rolandi*, Melanom der Plica semilunaris mit drüsigen Einschlüssen. *Arch. di Oftalm.* Vol. 1. p. 127. 1914. — *Römer*, Melanosarcoma pediculé du cul de sac conjonctival. *Annal. d'Oc.* Tome 157. p. 166. 1920. — *A. Maria Rosenstein*, Rasches Wachstum eines Limbussarkoms in einem vererbten Nävus usw. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 75. S. 679. 1925. — *V. Rossi*, Angioma semplice della congiuntiva. *Arch. die oftalm.* Vol. 28. p. 120. 1921. — *F. Rshanithin*, Zur Kasuistik subkonjunktivaler Neubildungen angiomatösen Charakters. *Westn. Ophth.* Bd. 29. S. 43. 1912. — *Rumszewicz*, Über halbmondförmige Dermolipoide der Bindehaut. *Post ocul.* No. 7-8. 1912. — *J. Rutson*, Cases of haemangioma of the palpebral conjunctiva. *The Brit. Journ. of Ophth.* März. 1918. — *H. Sattler*, Ein Beitrag zur Kenntnis der epibulbaren Karzinome usw. *v. Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 105. S. 1207. 1921. — *Santos, Fernandez*, Cuatro casos de tumores dermoideos corneae scleroticales. *Annal. de Oftalm.* Vol. 16. No. 3. 1913. — *Schmidt*, Diskussionsbem. zu Melanosarkom der Bindehaut. *Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 65. S. 923. 1920. — *G. Schwarzkopf*, Ein Fall von symmetrischer Geschwulstbildung aller vier Lider. (Plasmome). *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 45. S. 142. 1921. — *Schreiber*, Zur Pathologie der Bindehaut. *v. Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 84. S. 420. 1913. — *G. E. de Schweinitz*, Epibulbar carcinoma usw. *Amer. Journ. of ophth.* Vol. 4. p. 91. 1921. — *Derselbe*, A contribution to the subject of tumors of the eyelid and orbit. *Transact. of the Amer. Ophth. Soc.* Vol. 14. p. 341. 1915. — *Derselbe und Shumway*, Histologische Untersuchung eines Falles von epibulbärem Karzinom. *Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 51. II. S. 618. 1913. — *Scocciantini*, Bilateralis symmetrisches Teratom der Bindehaut. *Annal di Oft.* Vol. 53. p. 255. 1925. — *Sedan*, Epithélioma du limbe conjonctival. *Marseille méd. Jahrg.* 59. S. 731. 1922. — *S. Sgrosso*, Beitrag zum Studium der epibulbären Tumoren. *Arch. di Ottalm.* Vol. 30. p. 300. 1923. — *Shinowara*, Ein Fall von Plasmom der Bindehaut. *Nippon Gankakai Zasshi.* *Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 51. S. 563. 1913. — *H. Sielmann*, Ein Fall von Melanosarkom der Bindehaut. *Inaug.-Diss. München* 1922. — *B. Sir*, Bösartiger Pigmentnaevus der Lidbindehaut. *Casopis lékaruv ceskych.* Jahrg. 60. S. 628. 1921. — *Snell*, Melanosarcome épibulaire du limbe usw. *La clinique ophth.* p. 673. 1916. — *M. Socolow*, Ein Fall von Adenom der Augapfelbindehaut usw. *Westn. ophth.* Vol. 31. p. 1010. 1913/14. — *M. Starorypínska-Levenstam*, Primäre Melanome des Auges. *Gazeta lekarska.* Vol. 56. p. 212. 1921. — *L. Steiner*, Pigmentflecke und Pigmentgeschwülste der Bindehaut bei verschiedenen Rassen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 51 II. S. 534. 1913. — *Stock*, Ulcus rodens corneae, Tyloma conjunctivae usw. *Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 66. S. 923. 1921. — *Stoll*, A case of multiple double lipodermoids of the conjunctive and cornea. *The amer. Journ. of Ophth.* p. 1. 1913. — *H. Tamaschew*, Ein Fall von Pigmentsarkom des Lides. *Russky Wratsch.* Vol. 12. p. 504. 1913. — *Thibert*, Papillome de l'oeil. *Revue générale d'ophth.* p. 325. 1913. — *Ticho*, Beitrag zu den epibulbären kongenitalen Tumoren. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. 85. S. 201. 1919. — *Valli*, Papillomi del limbus con invasione della cornea. *Annal. di Ottalm.* Vol. 44. 1915. — *Valude et Offret*, Tumeur à tissus multiples de l'angle externe. *Annal. d'ocul.* Vol. 157. p. 770. — *C. Veasey*, Unusually larg primaru epithelioma of the ocular conjunctiva. *Amer. Journ. O.* Vol. 3. p. 113. 1920. — *F. H. Verhöff*, An unusual case of epibulbar sarcoma. *Arch. of Ophth.* Vol. 41. p. 104. 1912. — *Vossius*, Über einen Fall von beiderseitigem symmetrischen Lipom im inneren Lidwinkel. *Ber. über die 39. Zusammenk. der deutsch. Ophth.-Ges. in Heidelberg* S. 286. 1913. — *P. Wätzold*, Tumoren der Caruncula lacrymalis. *Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 51. S. 381. 1913. — *Derselbe*, Der Nävus der Conjunctiva bulbi usw. *v. Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 113. S. 286. 1924. — *Derselbe*, Beitrag zur Entstehung des Pigments. *Dermat. Zeitschr.* Bd. 42. S. 323. 1925. — *Der-*

selbe, Bösartige epibulbäre Geschwülste (Karzinome). Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 58. S. 139. 1925. — *Weidler*, Concerning dermoids and dermo-lipomas of the conjunctiva. The ophth. record. p. 291. 1913. — *Werbitzky*, Melanosarkom des Unterlids. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 52. S. 157. 1914. — *Th. Werncke*, Zur Frage der Pigmentflecke auf der Bindehaut Trachomkranker. Russky Wratsch. Bd. 13. S. 24. 1914. — *Wessely*, Epitheliale Limbuswucherung durch Mesothorium beseitigt. Münch. med. Wochenschr. S. 681. 1914. — *M. H. Whiting*, Case of epibulbar melanotic sarcoma. Sect. of Ophth. Royal Soc. 1924. — *Wibo*, Haemangiome epibulbair usw. Soc. belge d'ophth. Sitzung von 26. IV. 1914. — *Wicherkiewicz*, Zur Frage der Pigmentflecke in trachomatös entarteter Bindehaut. Przegląd lekarski Jahrg. 53. S. 1. 1914. — *W. H. Wilder*, Melanotic epibulbar tumor. Amer. journ. of ophth. Vol. 5. p. 728. 1922. — *G. Wildi*, Naevus pigmentosus cysticus des Limbus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 75. S. 126. 1925. — *Williamson-Noble*, Endothelioma of the orbit. The Brit. Journ. of Ophth. Vol. 7. p. 222. 1923. — *Wirth*, Weintraubenartiges Papillom der ganzen oberen Übergangsfalte usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 51. S. 516. 1914. — *Wischhausen*, Ein polypenartiges Melanosarkom der Konjunktiva. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 65. S. 923. 1920. — *L. K. Wolff und Deelman*, A case of melanosarcoma conjunctivae bulbi. Brit. journ. of ophth. Vol. 5. p. 4. 1921.

D. Gewächse der Hornhaut.

Wirkliche Gewächse der Hornhaut sind so ausserordentlich selten zu beobachten, dass sie selbst bei dem ungeheuer grossen Material unserer Gross- und Weltstadtkliniken und Polikliniken selbst langjährigen Assistenten kaum einmal zu Gesicht kommen. In den meisten Fällen, in denen sie zuerst als Hornhautgeschwülste angesehen werden, handelt es sich nach genauer Aufnahme der Krankengeschichte, nach dem topographischen Bilde und schliesslich nach dem Ergebnis der mikroskopischen Untersuchung um entzündliches, hypertrophisches Gewebe auf der Grundlage einer alten Verletzung oder chronischer Entzündungen; unter letzteren spielt das Trachom eine Hauptrolle. Auch beim Durchsehen alter Kliniksammlungen muss man oft genug beobachten, dass früher gestellte Diagnosen bei kritischer Prüfung umgeändert werden müssen, so dass manches Hornhautkarzinom als „atypische Epithelwucherung“ oder als ein „Pannus crassus“ oder gar nur als „umschriebene Epithelverdickung“ anzusprechen ist.

Dazu kommt eine weitere Tatsache, die bereits im vorigen Kapitel kurz gestreift wurde: Es gehen unter der Bezeichnung „Hornhautgeschwulst“ eine ganze Reihe von Gewächsen, die in Wirklichkeit von dem für die Entwicklung dieser Gebilde einen besonders günstigen Boden darstellenden Limbus ausgehen, oder gar von der Bindehaut des Augapfels selbst z. B. aus einem Nävus, der schon immer seit der Geburt bestanden hatte übersehen worden war. Trotzdem muss es bei aller kritischen Musterung des vorliegenden Materials auffallen, wie viele reine „Gewächse“ noch als von der Hornhaut selbst ausgehend angesehen werden müssen. Bevor wir uns diesen selbst zuwenden, seien kurz drei Beobachtungen geschildert, die den Eindruck von Hornhautgeschwülsten hervorriefen und bei mikroskopischer Untersuchung sich als hypertrophisches Gewebe erwiesen.

Pavia berichtet von einem 7jährigen Kind mit beiderseitiger Keratokonjunktivitis, die auf dem einen Auge zunächst zur Entwicklung eines Leukoms führte, aus dem sich nach 3 Jahren eine Geschwulst herausbildete, der histologisch aus einem rein entzündlichen Gewebe bestand und trotz Exstirpation 4mal wiederkam.

Ein 56jähriger Patient Höhnes zeigte ein Jahr nach einer Verletzung des rechten Auges an der Stelle des Traumas eine kleine sulzige, flache, hellrötliche Geschwulst, die klinisch als Carcinoma corneae angesprochen wurde. Trotzdem wurde sie nur abgetragen und erwies sich histologisch als atypische Epithelwucherung wahrscheinlich auf chronisch entzündlicher Basis. Für ein beginnendes Karzinom sprechen nach Höhne der Durchbruch durch die Basalmembran, der Sitz und die Kariokinesen, dagegen aber die regelmässige Struktur, das Fehlen von Krebsnestern, und die Tatsache, dass nach zwei Jahren noch kein Rezidiv aufgetreten war.

Ebenfalls in Form eines Tumors entwickelte sich ein Pannus trachomatousus, dem Marchi auf Grund der histologischen Untersuchung die Bezeichnung „Plasmom“ gab angesichts des grossen Reichtums an Plasmazellen.

Hierher gehört auch bis zum gewissen Grade eine Beobachtung Böhms, bei der sich ein grosser flacher Tumor bis zu einer Grösse entwickelt hatte, dass er die halbe Hornhaut einnahm. Er liess sich leicht und glatt entfernen und erwies sich als ein „Lymphozytom“ mit einem sehr gering entwickelten Bindegewebsgerüst.

An gutartigen Bindegewebsgewächsen wurden nur 3 Fibrome beobachtet (Hammetter, Levitskaja und Stark). Dass man auch bei diesen noch gewisse Bedenken haben darf, beweist der Fall Hammetters, in dem es sich um ein Narbentrachom handelte und der halberbsengrosse, weissliche Tumor am nasalen Hornhautrand sass, allerdings bereits seit Geburt bestehen sollte. Er erwies sich histologisch als ein ideales Fibrom, dessen nach der Konjunktiva gelegener Teil eine Epithelverdickung und Infiltration mit spindligen Zellen zeigte.

Starks Patientin war ein 15jähriges Mädchen, das seit der Geburt auf der rechten Hornhaut des Enophthalmos eine kegelförmige, hellrosa Geschwulst zeigte von 8 mm Breite an der Basis und 5 mm Höhe. Die Diagnosenstellung bot offenbar Schwierigkeiten, denn während der eine Untersucher die Geschwulst als Fibrom bezeichnete, zog ein anderer die Bezeichnung „Fibro-Dermoid“ vor, während der dritte sie noch erweitern zu müssen glaubte im Dermo-Fibro-Lipom.

Wenn auch Levitzkaja die bei einem 2jährigen Kind rasch gewachsene pigmentierte Geschwulst von ungewöhnlicher Grösse als Fibrom bezeichnete, so lassen eine Reihe von Momenten vermuten, dass es sich wahrscheinlich um ein Sarkom handelte.

Letztere Art von bösartigen Bindegewebsgeschwülsten (Sarkom) wurde von Albrich, Addario La Ferla, von Berger, Crigler, Derby und Dean beschrieben, wozu noch ein Fall von Melanosarkom tritt, den Besso beobachtete.

Im Fall Addario-La Ferlas handelte es sich um ein 8 Monate altes Kind, bei dem sich das 6—7 mm:2—3:4 mm grosse „Primärsarkom“ in Form von 3 Lappen innerhalb von 5 Wochen entwickelt hatte; es hatte eine glatte Oberfläche und eine derbe Konsistenz. Histologisch erwies es sich als ein grosszelliges melanotisches Sarkom, das mitten im Hornhautparenchym gelegen war und nicht an den Limbus heranreichte.

Ebenfalls vom Limbus durch eine tumorfreie Zone getrennt war das Hornhautsarkom, das Dean bei einer 63jährigen Frau beobachtete, und das die ganze obere Hornhauthälfte einnahm; es hatte einen Durchmesser von 5 mm und eine Höhe von 1,5 mm und war von rostbrauner Farbe. Mikroskopisch bestand das Sarkom aus ziemlich grossen ovalen oder spindelförmigen Zellen, die zum Teil — in den oberflächlichen Schichten — pigmentiert waren. Die Bowmansche Membran war an einer Stelle von der Geschwulst durchlöchert und aufgesplittert; hier war auch das Hornhautparenchym mit Tumorzellen durchsetzt, sonst aber völlig frei. Dean hegt keinen Zweifel daran,

dass das Sarkom in den obersten Lagen des Hornhautparenchyms seinen Ursprung genommen hat.

Nicht als ein eigentliches Hornhautsarkom, sondern als ein Sarkom des Limbus ist meines Erachtens die Geschwulst anzusehen, von der Crigler berichtet, indem es am Hornhautrand gelegen und pigmentiert war. Nach meinen Erfahrungen, die sich mit denen Redslobs, Moraxs und auch den Beobachtungen E. Hoffmanns und Zurhelles decken, ist die normale Hornhaut immer frei von Pigment, während der Limbus die Lieblingsstelle für das Vorkommen von Pigment in den Bulbus-hüllen ist, so dass Morax das Konjunktiva- vom Hornhautepithel lediglich dadurch unterscheidet, dass nur ersteres Pigment enthält.

Nehmen wir aber diese Beobachtungen und Überzeugungen als Tatsachen, so ist es meines Erachtens auch zulässig, dass als Kriterium dafür, ob eine Geschwulst als von der Hornhaut selbst oder vom Limbus ausgehend anzusehen ist, ihr Gehalt an oder das Fehlen von Pigment angenommen werden darf. Hierbei muss allerdings daran gedacht werden, dass wir in krankhaft veränderten, oder besser in vaskularisierten Hornhäuten im Gegensatz von normalen Hornhäuten Pigment bzw. Langerhanssche Zellen nachweisen können, dass also auch in einer derartigen Hornhaut sich ein pigmentierter Tumor (Sarkom) entwickeln kann. Freilich wird es uns in derartigen Fällen wohl stets gelingen, durch eingehende Untersuchung einer solchen Hornhaut (durch Serienschnitte!) ihre Durchsetzung mit Blutgefäßen festzustellen.

Von den gutartigen epithelialen Gewächsen wurden, wenn wir von dem Adenom absehen, das Heine bei einem 1½-jährigen Kind im Kammerwinkel beobachtete und das er als eine durch einen Stich verursachte vom Kornealepithel ausgehende Wucherung ansah, lediglich Papillome im zu bearbeitenden Zeitraum beschrieben, und zwar von Blagoweschtschensky, Garraghan, Hirsch, van Lint, Piccaluga, Schäfler, Valli und Wicherkiewicz. Wenn wir die Charakteristik des echten Papilloms als Massstab an einzelne von den Autoren gelieferte Beschreibungen legen, so muss diese Diagnose für die vorliegenden Fälle eingeschränkt werden. Allerdings muss man sich stets der Schwierigkeiten bewusst sein, die gar mancher Fall selbst dem erfahrenen Pathologen hinsichtlich der richtigen Beurteilung und Klassifikation bietet. Vor allem aber werden gerade hierbei nur zu gern die Papillome des Limbus zu denen der Hornhaut gerechnet, so dass letztere häufiger vorzukommen scheinen, als es tatsächlich der Fall ist.

Es ist bekannt, dass Axenfeld, Lauber, Reiss u. a. auf dem Standpunkt stehen, dass die wirklichen Hornhautpapillome sich immer auf dem Boden einer alten Narbe oder einer chronisch entzündlichen Veränderung entwickeln, wobei das Trachom eine wichtige Rolle spielt, wie im Fall Blagoweschtschenskys. Im Fall Piccalugas nahm das Papillom ganz bestimmt seinen Ausgang vom Limbus corneae und griff erst später auf die Hornhaut über. Bei dem 63-jährigen Patienten war 6 Jahre zuvor eine „kleine papilläre Gefäßgeschwulst der Augenbindehaut in der Nähe des inneren Saums“ abgetragen worden. Schon 2 Monate danach war ein Rezidiv aufgetreten, das allmählich an Grösse zunahm. Es wurde klinisch die Diagnose „papilläres Epitheliom“ gestellt. Fünf Monate nach der Ausschälung wurde bereits ein ausgedehntes

Epitheliom der Augenhöhle festgestellt. Trotz vorgenommener Exenteratio orbitae trat schon 7 Monate nach dieser der Tod infolge Metastasierung ein. Mikroskopisch handelte es sich um eine gutartige fibroepitheliale Neubildung (Papillom), vergesellschaftet mit einem Karzinom. Ich halte es nicht für angängig, dies Gewächs, wie Piccaluga es tut, als eine Art Mischgeschwulst anzusehen im Hinblick auf die verschiedenartigen Erfahrungen, die ich beim Nävus und seinen Übergängen in maligne Formen gewonnen habe.

Trotzdem auch Schäfler seinen Beitrag zu diesem Kapitel als „Papillom der Kornea“ bezeichnet, ergibt sich schon aus der Krankengeschichte einwandfrei, dass es sich um ein Papillom der Bindehaut bzw. des Limbus ursprünglich gehandelt hat.

Unter Jucken und Brennen hatte sich bei einer 69jährigen Frau seit 3—4 Jahren am rechten Auge 4 mm vom Hornhautrand entfernt, eine flache, graurosa-farbene glatte Geschwulst entwickelt, die sich allmählich in die Hornhaut hineinschob und so dieser ein pannöses Aussehen verlieh. Die Tumormassen waren verschieblich, aus einzelnen Lappchen zusammengesetzt. Histologisch ergaben sie das Bild des Papilloms.

Auch die drei Fälle Vallis gingen vom Limbus aus und griffen nur auf die Hornhaut über.

Ein ähnlicher Fall dient Steinhart als Grundlage für seine Arbeit über „epitheliale Geschwülste der Kornea“, die er in zwei Gruppen einteilt: Papillome und Epitheliome, von denen erstere die gutartigen Formen umfassen, letztere die bösartigen. In seinem Fall handelte es sich um einen „grossen Tumor auf der Kornea“, von welcher nur noch ein schmaler Rest des unteren Teiles zu sehen ist. Nach oben greift die Tumormasse auf die Sklera über und legt sich wie ein Pilz auf die Bulbusunterlage. Sie hat die Grösse einer Kirsche, ist weich und sieht äusserlich aus wie „Wundgranulationen“. Sie war schon vorher mehrfach abgetragen worden, weil die Enukleation verweigert wurde. Trotz der Grösse und Beschwerden wurde auch jetzt zunächst die Enukleation verweigert und in diese erst 1¼ Jahr später gewilligt, als das Gewächs immer stärkeres Wachstum zeigte. Die verschiedenen mikroskopischen Bilder erwiesen einerseits den Ausgang aus papillomatösen Anfängen, ebenso wie die Krankengeschichte, andererseits aber zeigen sie durchaus Ähnlichkeit mit einem Basalzellenkrebs (Krompecher). Obgleich also durchaus die Wahrscheinlichkeit dafür spricht, dass hier ein ursprünglich papillomatöses Gewächs krebsig entartete, neigt Steinhart zu der Ansicht, „dass der primäre Tumor ein Hornhautepitheliom gewesen ist, das sekundäre papillomatöse Gebilde auf der Hornhaut zum Aufsprossen brachte“. Es würde nach Steinhart der Tumor „unter die primären Epitheliome der Hornhaut einzureihen sein, welche ihren Ausgangspunkt nicht vom Limbus, sondern von der Hornhaut genommen haben“.

Damit wenden wir uns den Epitheliomen der Hornhaut zu, mit denen sich die Arbeiten von Alessandro, Belgeri, Daucan, Francis, D. G. und J. P. Heith, Menacho, Poyates und Munnoz Uroa beschäftigen.

Seine Anschauungen über diese Art von Geschwülsten legt Alessandro so dar, dass die echten Neubildungen hauptsächlich aus einer abnormen Übertreibung der reproduktiven Fraktion der präexistierenden histologischen Gebilden hervorgehen. Durch die Wucherung kommt es zur Bildung epithelialer histogenetischer Zentren und so auch der „Epithelperlen“.

Im Fall Menachos handelte es sich um einen 43jährigen Mann, dessen Hornhaut von einer 4 mm im Durchmesser haltenden, runden, den Limbus nicht berührenden Geschwulst eingenommen wurde, die histologisch das Bild eines Plattenepithelgewächses bot. Noch nach 2½ Jahren war ein Rezidiv nicht aufgetreten.

Wie wichtig es ist, sich nicht vom klinischen Bild allein leiten zu lassen in seinem Urteil, beweist der Fall Veaseys, der bei der ausserordentlich weiten Ausdehnung des Epithelioms über die ganze Hornhaut sehr wohl dazu verleiten könnte, den Ausgangspunkt in der Hornhaut selbst zu suchen, während es sich ohne Schwierigkeiten nachweisen liess, dass er ursprünglich in der Bindehaut des Bulbus lag.

Bereits die letzten Fälle bildeten den Übergang zu den bösartigen epithelialen Geschwülsten der Hornhaut, von denen ein Nävokarzinom van Duyse, Karzinome Eymann, Giri, van der Hoeve, Juler, Koyanagi, Rados und Schina, Sattler, Simon, Steinhohr beschrieben, und zwar entweder als „epibulbäre“ oder „Kontakt“-Karzinome. Wir werden sehen, dass als wirkliche primäre Hornhautkrebse die meisten auszuschalten sind. Schon die Bezeichnung „epibulbär“ lässt auf eine gewisse Unsicherheit hinsichtlich der Topographie schliessen; eine Reihe von Fällen wurde daher bereits unter dem Abschnitt „Bindehaut“ behandelt, weil sie nach der ganzen Sachlage dorthin gehörten.

Nehmen wir den Fall von van Duyse, den er als „Nävokarzinom“ der Hornhaut bezeichnet, so besagt schon diese Bezeichnung allein, dass dieser Krebs aus einem Nävus hervorgegangen ist. Einen Nävus der Hornhaut aber hat bisher noch niemand beobachtet, in allen Fällen handelt es sich um Nävi des Limbus oder der benachbarten Bindehaut (vgl. die Ausführungen am Schluss der „bösartigen Bindegewebsgeschwülste“ der Hornhaut, die auch für die epithelialen zutreffen!). Nehmen wir aber die Krankengeschichte dieses Falles, so geht daraus einwandfrei hervor, dass bei dem 50jährigen Mann ursprünglich ein leicht melanotisches Knötchen am rechten temporalen „Limbus“ bestanden hat, das erst nach Kauterisation langsam in die Hornhaut hinein wucherte. Wir müssen also diesen Fall als primäres Nävokarzinom der Hornhaut ablehnen und ihn zu den Geschwülsten des Limbus zählen.

Von den „epibulbären Geschwülsten oder Karzinomen“ hatte die Hornhaut befallen der Tumor bei dem von Juler und Koyanagi behandelten Patienten: Wenn auch bei der 65jährigen Patientin Julers die Hornhaut bis zu ihrer Mitte von dem Krebs eingenommen war und die präaurikularen Lymphdrüsen mitergriffen waren, so ist doch auch in diesem Fall ganz offenbar die Hornhaut erst sekundär ergriffen worden, während als Ausgangspunkt die Conjunctiva bulbi bzw. der Limbus zu gelten hat. Dasselbe dürfte für den Fall Koyanagis zutreffen, in dem der Krebs unter dem Bild eines Hornhautgeschwürs verlief, ebenso wie in dem im vorigen Abschnitt erwähnten Fall von E. Fuchs, in dem zwei Drittel der Hornhaut von einem unter dem Bilde eines Ulcus corneae verlaufenden Limbuskarzinom zerstört worden waren.

Wenn van der Hoeve seinen Fall als „Carcinoma corneae“ bezeichnet, so muss ausdrücklich darauf hingewiesen werden, dass der Krebs bei dem 20jährigen Patienten in Wirklichkeit von einem seit der Kindheit bestehenden kleinen Fleck oberhalb der Hornhaut seinen Ausgang genommen hatte, mithin auch nicht als primäres Hornhautkarzinom gelten kann.

Gleichfalls um sekundär aufgetretene Karzinome der Hornhaut handelte es sich in den Fällen Eymanns und Giris, und zwar um die sogenannten Kontaktkarzinome, auf die bereits vorher hingewiesen worden ist. Der Sitz der primären Geschwulst war in diesen Fällen die Conjunctiva palpebrarum.

So blieben denn als einzige Fälle eines primären Hornhautkrebses nur die von Eymann und Rados übrig, von denen letzterer noch insofern nicht ohne weiteres hier vermerkt werden kann, als die notwendigen histologischen Untersuchungsergebnisse fehlen. In dem bereits

vorher unter „epitheliale Geschwülste“ der Hornhaut ausführlicher erwähnten Fall Steinohrts handelte es sich offenbar um einen Basalzellenkrebs (Krompecher) der Hornhaut.

Die Ausbeute ist mithin zu gering, um daran andere irgendwie praktisch verwertbare Folgerungen knüpfen zu können wie die bereits hervorgehobenen Forderungen: in einem jeden Fall von klinisch anscheinend einwandfreiem Krebs der Hornhaut eingehend die Krankengeschichte aufzunehmen und ebenso kritisch bei der histologischen Untersuchung zu verfahren.

Als Mischgeschwülste der Hornhaut wurden nur Dermoide beschrieben, und zwar von Butler, Gallemaerts, Grönholm, Krailsheimer, Miller, Rumbaur, Santos und Selan während die Fälle von Jokota, sowie von Novak und Stoll — letztere beiden als Lipodermoid bezeichnet —, nicht hierher gehören, sondern in das Kapitel „Bindehaut“ bzw. Limbus. Am charakteristischsten ist wohl der Fall Grönholms.

Es handelt sich um einen 5 Monate alten Knaben, der in der Mitte der vergrößerten Hornhaut eine 7 mm im Durchmesser haltende rundliche perlgraue und etwas gelbliche scharf umgrenzte Trübung zeigte, die kuppelförmig hervorragte und das Aussehen hatte, als wäre eine halbierte grosse graue Perle mitten in die Hornhaut gefasst.

Im Fall Butlers soll das „Dermoid“ innerhalb eines Monats entstanden sein, wurde durch Bestrahlung geheilt, ohne dass eine histologische Untersuchung stattgefunden hätte. Infolgedessen wurde lediglich eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt.

Selan beobachtete das Hornhautdermoid bei einem Kalb.

Dass in den Fällen Krailsheimers, Millers, Rumbaurs, Santos's die Hornhaut nur mitbeteiligt war und als eigentlicher Sitz der Limbus bzw. die Conjunctiva bulbi zu gelten hatte, geht aus den Beschreibungen hervor, die aus diesem Grunde hier wohl nicht gegeben zu werden brauchen.

Schrifttum (Hornhaut).

- Addario la Ferla*, Sarcoma primitivo della cornea in un bambino di 8 mesi. *Annal. di ottalm.* Vol. 42. p. 33. 1913. — *K. Albrich*, Epibulbäres Sarkom mit Pigmentierung des Hornhautepithels. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 71. S. 350. 1923. — *F. Alessandro*, Histologische Beobachtungen und histogenetische Betrachtungen am primären Epitheliom der Kornea. *La Clinica. ocul.* Vol. 14. p. 1669. 1914. — *Aubaret* und *Sedan*, Vom Übergreifen des Epithelioma conjunctivae auf die Hornhaut. *Annal. d'ophth.* Bd. 159. S. 825. 1922. — *L. Belgeriy Paria*, Epithelioma de la cornea. *Arch. de oft. de Buenos-Aires.* Vol. 1. p. 51. 1925. — *F. v. Berger*, Sarcoma alveolare a cellule rotonde della cornea. *Annal. di oft. e clin. ocul.* Jahrg. 50. p. 401. 1922. — *M. Blagoweschtschensky*, Ein Fall von Papillom der Hornhaut. *Westn. ophth.* Bd. 31. S. 13. 1914. — *M. Besso*, Über das epibulbäre Melanosarkom und insbesondere über die Durchsetzung der *Bowmanschen* Membran durch einen Bindegewebstumor. *Boll. d'ocul.* Bd. 2. S. 67. 1923. — *Böhm*, Epibulbäres Lymphozytom. *Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 73. S. 785. 1924. — *O. Borch*, Les epithéliomas du limbe scléro-cornéen. Thèse de Paris 1914. — *Bossalino*, Resistenza della cornea alla invasione del neoplasie di origine epitheliale. *Annal. di ottalm.* Vol. 41. p. 507. 1913. — *T. H. Butler*, A dermoid of the cornea. *Arch. of ophth.* Vol. 52. p. 464. 1923. — *F. C. Crawley*, Neoplasm of the cornea usw. *Transact. ophth. soc.* Vol. 42. p. 377. 1921. — *Crigler*, Epibulbar sarcoma usw. *Arch. of ophth. soc.* Vol. 42. p. 377. 1921. — *Dean*, Report of a case of primary sarcoma of the cornea. *Annal. of ophth.* Vol. 42. p. 628.

1913. — *Derselbe*, A case of primary sarcoma of the cornea. *Ophth. Record*. p. 664.
1913. — *G. S. Derby*, Sarcoma of the cornea. *Transact. of the Amer. ophth. soc.* Vol. 19. p. 191. 1921. — *R. Duncan*, Primary epithelioma of the cornea with treatment. *Amer. journ. of ophth.* Vol. 4. p. 520. 1921. — *D. van Duyse*, Naevocarcinome de la cornée. *Arch. d'ophth.* Vol. 40. p. 705. 1923. — *L. Eymann*, Kontaktkarzinom der Conjunctiva palpebrae und der Hornhaut. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 55. S. 339. 1915. — *L. M. Francis*, The surgical treatment of epithelioma of the cornea. *Arch. d'ophth.* Vol. 50. p. 331. 1921. — *E. Fuchs*, Limbuskarzinom, unter der Aderhaut wachsend. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 57. S. 1. 1916. — *Gallemaerts*, Dermoid de la cornée. *Annal. d'ocul.* p. 216. 1919. — *E. F. Garraghan*, Papilloma of the cornea. *Amer. journ. of ophth.* Vol. 4. p. 717. 1921. — *Giri*, Contactinfection in carcinoma of the eye. *Ophthalmoskope*. p. 202. 1913. — *V. Grönholm*, Dermoid im Zentrum der Kornea. *Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 70. S. 771. 1923. — *Guglianetti*, Über eine nach Röntgentherapie rezidierte epibulbäre Epithelialgeschwulst. *Arch. di ottalm.* Bd. 21. S. 46. 1913. — *A. Hammel*, Das Fibrom der Hornhaut. *Inaug.-Diss.* Rostock. 1920. — *Heiner*, Ektodermale Bildungen im Augeninnern. *Ber. über d. 43. Vers. d. deutsch. Ophth. Ges.* S. 25. 1922. — *J. vander Hoeve*, Carcinoma corneae. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 74. S. 241. 1925. — *R. Höhne*, Beitrag zur Kenntnis der primären epithelialen Wucherungen des Limbus corneae. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 51. S. 386. 1913. — *Hirsch*, Ein Fall von Papillom der Hornhaut. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. 85. S. 201. 1919. — *Jokota*, Ein Fall von Doppeldermoid an der Konjunktiva. *Ref. Ibid.* Bd. 52. S. 559. 1914. — *F. A. Juler*, Case of epibulbar growth. *Sect. of ophth. Royal. sec.* 1924. — *D. Y. Keith* und *S. P. Keith*, Report of a case of epithelioma of the cornea. *Amer. journ. of Roentgenol.* Vol. 9. p. 337. 1922. — *Y. Koyanagi*, Über epibulbäres Karzinom unter dem Bild eines Hornhautgeschwürs. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 67. S. 373. 1921. — *Krailshheimer*, Seltene Form von Dermoid der Kornea und Konjunktiva. *Ibid.* Bd. 51. S. 375. 1913. — *Derselbe*, Ein Beitrag zum Dermoid des Auges. *Ibid.* S. 796. — *Levitzkaja*, Fibrom de la cornée. *Wiestnik. ophth.* Tom. 27. p. 421. 1915. — *van Lint*, Papillome de la cornée. *Arch. d'ophth.* Tom. 38. p. 562. 1921. — *A. Licsko*, Die epibulbären Tumoren. *Orvosc. hetilap.* Jahrg. 65. S. 273. 1921. — *Fr. A. Marchi*, Di alcune rare osservazioni di panno corneale tracomatoso atipico in forma di tumore (Plasmomi della cornea). *Arch. di ottalm.* *Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 62. S. 661. 1919. — *A. F. Mattice*, Report of the succesful treatment of a corneal tumor with radium. *The Arch. of ophth.* Vol. 43. p. 237. 1914. — *Menacho*, Epitelioma pavimentoso de la cornea. *Arch. de oft. hispan.* *Amer.* p. 352. 1915. — *J. M. Miller*, Congenital dermoid cysts of cornea in conjunctiva with dermolipoma. *Amer. journ. of ophth.* p. 703. 1924. — *Novak*, Symmetrische Lipodermoide an beiden Augen. *Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 65. S. 424. 1920. — *L. Pavia*, Tumor inflamatorio fungoso recidivante de a conjuntive palpebral. *Boll. de la soc. Arg. de oft.* Buenos-Aires 1924. — *S. F. Piccaluga*, Über das Hornhautpapillom. *Arch. di ottalm.* Bd. 21. S. 462. 1914. — *Derselbe*, Über das Papillom der Kornea. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 51. 2. S. 73. 1913. — *Pignatari*, Klinischer und anatomischer Beitrag zum Studium der Teratome usw. *Turin* 1913. — *F. Poyales* und *F. Muñoz Urva*, Hornhautepitheliome. *España oftalm.* Jahrg. 7. S. 1. 1922. — *A. Rados* und *H. R. Schinz*, Behandlung und Heilung eines Carcinoma corneae mit Röntgenstrahlen. *v. Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 110. S. 370. 1922. — *F. Reganati*, Multiple Syphilome des Auges. *Annal. di ottalm.* S. 71. 1915. — *M. Rumbaur*, Beiträge zur Klinik und Anatomie einiger seltener Tumoren des Auges. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 64. S. 790. 1920. — *D. Lo Russo*, Beitrag zur Kenntnis der epithelialen Tumoren der Hornhaut. *Annal. di Ottalm.* Bd. 53. S. 1070. 1925. — *Santos Fernandez*, Cuatro casos de tumores dermoideos corneo scleroticales. *Annal. de oftalm.* Vol. 16. Nr. 3. 1913. — *H. Sattler*, Ein Beitrag zur Kenntnis der epibulbären Karzinome usw. *v. Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 105. S. 1207. 1921. — *A. Schäfler*, Beitrag zur Kenntnis der Papillome der Kornea. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde.* Bd. 52. S. 855. 1914. — *Selan*, Dermoid der Kornea bei einem Kalb. *La clinica veterinaria.* S. 720. 1913. — *E. Simon*, Ein Fall von epibulbärem Karzinom der Hornhaut. *Inaug.-Diss.* Heidelberg 1921. — *W. Stark*, Congenital tumor of the cornea of doubtful classification. *Amer. journ. of ophth.* Vol. 2. p. 5. 1920. — *Stoll*, A case of multiple double lipodermoids of the conjunctiva and cornea. *The Amer. journ. of ophth.* Vol. 30. p. 1. 1913. — *J. A. Steinhilber*, Zur Kenntnis der epithelialen Geschwülste der Kornea. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 55. S. 325. 1915. — *Valli*,

Papillomi del limbus con invasione della cornea. *Annal. di ottalm.* Vol. 44, 1915. — *C. Veasey*, Unusually larg primary epithelioma of the ocular conjunctiva. *Amer. journ. ophth.* Vol. 3. p. 113. 1920. — *Wicherkiewicz*, Einige Bemerkungen zur Ätiologie der sogenannten Hornhautpapillome. *Post. ocul.* Nr. 3. 1913.

E. Die Gewächse der Lederhaut (Sklera).

Es ist bekannt, dass unter dem Bilde einer anscheinend primären Geschwulst der Lederhaut klinisch Erscheinungen verlaufen können, die sich bei pathologisch-anatomischer Untersuchung fast immer als entzündliche Veränderungen tuberkulöser, syphilitischer und anderer Art herausstellen oder als auf dem Wege der Gefässdurchtritte entstandene Sekundärerscheinungen anderweitiger primärer Geschwülste erweisen. Auch aus den bisherigen Darlegungen über Geschwülste der Bindehaut und Hornhaut geht hervor, dass diese unter Umständen das Bild von Gewächsen der Sklera erwecken können, während sie doch höchstens die Episklera erreichen oder an der Korneoskleralgrenze zwischen den Lamellen der Lederhaut sich weiter vorschieben können. Auf diese Weise können unter anderem Dermoiden als der Sklera angehörend angesehen werden, die sich bei genauer histologischer Untersuchung als der Bindehaut oder der Hornhaut zugehörig erweisen.

Grundsätzlich müssen wir, worauf bereits mehrfach hingewiesen wurde, bei vorliegender Arbeit die entzündlichen Geschwülste für unsere Betrachtung ausschalten. Trotzdem sei ein Beispiel angeführt: *Derby* entschloss sich nach 5jähriger Beobachtung einer Lederhautgeschwulst bei einer 34jährigen Frau zur Enukleation. Histologisch erwies sich der Tumor als ein Granulationsgewebe, das reichlich mit Plasmazellen durchsetzt war, sowie mit kleinen eitrigen und verkäsenden Herden. Die an den Gefässen zu beobachtende Endarteriitis obliterans liess in ursächlicher Hinsicht Syphilis als wahrscheinlich annehmen. *Derby* selbst gab der Geschwulst die Bezeichnung „Granulom“.

Wer häufig Verletzungsfolgen oder die durch Operationen gesetzten Narben histologisch zu untersuchen Gelegenheit hat, weiss, wie ausserordentlich mannigfaltig die Bilder sein können, unter denen das Epithel in die Wunden hineinwuchern, abgeschnürt werden und so grobe Irrtümer in der Diagnosenstellung hervorrufen kann, indem derartige Epithelwucherungen ebenso wie die pannösen der Hornhaut das Bild eines Karzinoms oder Epithelioms hervorrufen können. So beschreibt *Cridland* ein „Epitheliom“, das in der Filtrationsnarbe nach *Lagrange*scher Operation (Sklerektomie) entstanden war.

Wenden wir uns nun den echten Gewächsen der Lederhaut zu, so gehören diese zu den grössten Seltenheiten. Handelt es sich um gutartige Geschwülste, so liegt es in der Natur der Sache, dass diese nur ausnahmsweise einmal zur Extirpation Veranlassung geben werden und so die klinische Diagnose durch die histologische erhärtet werden kann. Nach Art der Zusammensetzung der Lederhaut können die primären Geschwülste nur bindegewebiger Natur sein. Was die gutartigen angeht, so beobachtete *Bucur* ein Fibrom, während *Bywater* die bei einem 7jährigen Kind in fünf Monaten unter der Bulbusbindehaut nahe dem Hornhautrand entstandene durchscheinende derbe Geschwulst als ein Myxofibrom angesehen wissen will. Der Sitz des Gewächses

sowie die Unmöglichkeit an der Hand des histologischen Bildes objektiv die Richtigkeit der Diagnose zu prüfen vermehrt die Bedenken, die man von vornherein dieser Bezeichnung entgegenbringen muss.

Bei kritischer Durchsicht der Literatur muss man Ginsberg beipflichten, wenn er sagt: „Die Entwicklung primärer Tumoren innerhalb der Sklera selbst ist nicht erwiesen.“ Da mir das Original der Arbeit nicht vorlag, vermag ich nicht nachzuprüfen, inwieweit es sich um ein echtes Sarkom der Lederhaut gehandelt hat, das infolge seiner Grösse Nelson veranlasste, die Enukleation des Auges vorzunehmen.

Inwieweit sekundär die Lederhaut bei Geschwulstbildungen der Aderhaut und Netzhaut mitbetroffen sein kann, darüber wird unter den entsprechenden Abschnitten noch zu reden sein.

Schrifttum.

H. H. Bywater, Case of myxofibroma over sclera of left eye. *Transact. ophth. soc. London.* p. 680. 1923. — *P. Bucur*, Fibrom der Sklera. *Rev. sanit. milit. Jahrg.* 20. S. 18. 1922. — *A. B. Cridland*, Slide and photograph of case of epithelioma in the filtration scar of a Lagrange operation. *Transact. ophth. soc.* Vol. 42. p. 323. 1922. — *Derby*, Massive granuloma of the sclera, trawny scleritis. *Transact. of the Amer. ophth. soc.* Vol. 14. p. 331. 1915. — *Nelson*, Rarity of sarcoma of sclera. *Journ. of the Amer. med. assoc.* Vol. 60. p. 1766. 1914.

F. Gewächse der Regenbogenhaut.

Durch die eingehende Bearbeitung der normalen Anatomie der Regenbogenhaut durch Wolfrum ist in dies viel umstrittene, schwierige Gebiet nunmehr Klarheit gebracht und die Michelsche Anschauung von einer Endothelauskleidung der Irisvorderfläche beim Menschen nunmehr endgültig abgetan. Dieser klinisch wie anatomisch interessanteste Teil des Auges musste und muss auch weiterhin trotz der Wolfrumschen Ergebnisse jeden anatomisch und physiologisch denkenden Praktiker stets von neuem an der Hand jedes neu sich bietenden Falles zum Studium reizen, sind doch manche Probleme — es sei nur an das Lymphgefäßsystem erinnert — noch völlig ungelöst, die gerade für die Betrachtung und Beurteilung der Irisgewächse ausserordentliche Bedeutung haben hinsichtlich ihrer Entstehung, ihres Mutterbodens und ihrer Metastasierung. Seit länger als 15 Jahren mit diesen Fragen beschäftigt kann ich hinsichtlich der rein anatomischen Verhältnisse die Wolfrumschen Ergebnisse nur durchaus bestätigen: nie habe ich in den Hunderten von Fällen auch nur die Andeutung eines Gebildes gesehen, das als Endothelauskleidung der Irisvorderfläche anzusprechen wäre.

Wenn wir uns nun den Gewächsen der Iris zuwenden, so kann und darf ich mich nach dem im Kapitel I Gesagten nicht der Art anschliessen, die Wolfrum bei der letzten Bearbeitung dieses Abschnittes anwendete, indem die Zysten, die ja in der Literatur eine grosse Rolle spielen, nicht als Gewächse angesehen werden können, mag es sich nun um Implantationszysten (Alt, Huber) oder um angeborene Gebilde (Beauvieux, Horn) handeln. Zweifelhaft in der Beurteilung kann man im Fall Lloyds sein, in dem es sich klinisch um eine dunkle Geschwulst handelte, der sich zwischen Iris und Linse bis zur Gegend des Ziliarkörpers hin erstreckte und durch Iridektomie entfernt wurde unter

starker Blutung in die Vorderkammer, ohne dass ein Rezidiv beobachtet wurde. Histologisch handelte es sich um eine multilokulare Zyste; ob und inwieweit diese als ein Zystadenom angesehen werden dürfte, lässt sich leider nicht mehr entscheiden.

Bereits unter dem Kapitel „Nävus“ der Bindehaut wurde kurz darauf hingewiesen, wie ausserordentlich häufig diese Gebilde sich vergesellschaftet finden mit Nävi der Haut und der Iris, zumal wenn man diesen Erscheinungen besondere Aufmerksamkeit schenkt. Im Gegensatz nun zu den gerade in den letzten Jahren zahlreich erschienenen Arbeiten über Nävus der Konjunktiva und seine Entwicklungsmöglichkeiten, hat man offenbar den als Nävus der Iris bekannten kleinen Geschwülsten nur wenig Aufmerksamkeit zugewendet. Letztere Tatsache ist um so mehr verständlich, wenn man in Erwägung zieht, dass selbst primäre Geschwülste zweifelhaften Charakters — in klinischer Hinsicht! — oft Jahre, ja Jahrzehnte lang beobachtet werden können, ohne dass sie ein merkliches Wachstum erkennen lassen. In viel höherem Masse wird diese Tatsache auch für die Nävi- oder Pigmentflecke zutreffen, die wir verhältnismässig häufig in der Iris finden.

Eine bemerkenswerte Erscheinung, und zwar „warzenförmige kleine Erhebungen an der Irisvorderfläche“ beobachtete Fleischer bei einem 10jährigen Mädchen:

Während die rechte Iris eine völlig normale Zeichnung hatte und ausser einem fadenförmigen Rest der Pupillarmembran keinerlei Besonderheiten zeigte, hatte die rechte Iris eine ganz eigenartige abnorme Struktur, die bei Lupenbetrachtung deutlich wird; der kleine Iriskreis ist als solcher kaum angedeutet: Die ganze Iris scheint etwas verdickt zu sein und ist besetzt von kleinen runden, warzenförmigen, halbkugeligen, nach vorn leicht spitzig verzogenen, die gleiche Farbe wie die übrige Iris zeigenden Höckerchen, die mit kleinen fussförmigen und radiär ausstrahlenden Ausläufern sich aus der Unterlage erheben. Zwischen den zahlreichen Höckerchen hat die Iris ein sehr feinhöckerig samtiges Aussehen.“ Im Pupillarteil sassen nur spärlich Höckerchen. Nach Aussage der Mutter sollen diese Veränderungen erst nach dem 1. Lebensjahr aufgetreten sein, und zwar zuerst in Form eines kleinen Fleckchens.

Fleischer hegt keinen Zweifel, dass es sich nicht um eine bösartige Neubildung handelt, aber sie verlangt nach seiner Ansicht „insofern einige Aufmerksamkeit, als offenbar, wie bei ähnlichen Bildungen der Haut usw. leicht eine maligne Entartung eintreten kann; das geht daraus hervor, dass in den von Coats zusammengestellten 26 Fällen in nicht weniger als 7 Fällen neben der diffusen Pigmentierung“ — es handelte sich im übrigen beim vorliegenden Fall noch um eine einseitige Melanosis der Lederhaut und des Augenhintergrundes! — ein melanotisches Sarkom gefunden wurde.

Die gleiche Beobachtung machte Fleischer übrigens noch in einem zweiten nicht näher beschriebenen Fall, während im Fall Wicks die kleinsten weissgrauen Knötchen in der Iris eines Neugeborenen mit Lues congenita sich histologisch als Anhäufungen von Stromazellen besonders um die Gefässe herum erwiesen (Nävi?).

Ein Nävus der Iris wird als harmloses Gebilde dem Kliniker wohl nie für sich allein Ursache bieten zur Exstirpation durch Iridektomie; es werden vielmehr wohl immer nur Nebenbefunde an den aus anderen Gründen enukleierten Augen sein, die sich histologisch als eine Anhäufung von Pigment in und ausserhalb von verästelten Zellen, die offenbar mit den Chromatophoren des Irisstromas übereinstimmend sind, nachweisen lassen. Ob und inwieweit hierbei den sogenannten Koganeischen Klumpenzellen eine besondere Rolle zufällt (Münch), lasse ich dahingestellt, indem sie nach Fuchs zur physiologischen Pigmentierung der Iris gehören. Während Fleischer den Naevus pigmentosus

der Iris für eine physiologische Bildung ansieht, fasst er den Naevus vasculosus als pathologische Neubildung auf, für deren Entstehung Entzündungen eine besondere Rolle spielen. In einem Fall fand Fleischer an verschiedenen Stellen der Iris grössere Konvolute von Gefässen mit grösseren Lumen nach Entzündung; für diese Neubildung würde die Bezeichnung Haemangioma simplex zu wählen sein, wenn sie auch nicht tumorartig, sondern diffus über die Iris verbreitet war.

In 7 weiteren Fällen fand Fuchs eine Verdichtung des Irisgewebes in der Spinktergegend. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich ein Flechtwerk von Gefässen, denen die Adventitia fehlte, in einer bindegewebigen Grundsubstanz, deren hier angehäufte Zellen grosse Kerne zeigten, so dass sich daraus die Diagnose „Angiom“ der Iris ergab, dessen Entwicklung Fuchs auf eine anormale Anlage zurückführt, wobei sich durch Wucherung des Endothels der Gefässe das Stroma entwickelte.

Ein Angiom der Iris wird auch noch von Bleisch beschrieben, ohne dass dieses besondere Eigenarten besass.

Besonders lehrreich war ein Fall, den Krückmann zu beobachten Gelegenheit hatte; klinisch stellte er sich dar als ein Tumor mit Blutzystenbildung, der nahezu die eine Hälfte der Iris einnahm, wobei sich an der Spaltlampe einwandfrei feststellen liess, dass einige Gefässe vollständig obliteriert waren. Nach vollständiger Entfernung der ganzen Geschwulst durch Iridektomie erwies sich diese als ein Konglomerat von Blutzysten ähnlichen Gebilden, offenbar hervorgegangen aus Gefässwandausbuchtungen (Aneurysmen) infolge von Syphilis, auf deren Bestehen auch das stark infiltrierte Gewebe hinwies.

Dass echte Geschwülste leicht durch Gebilde (Knötchen und grössere bis kirsch kerngrosse Knoten) syphilitischer oder tuberkulöser Natur vorgetäuscht werden können, ist eine bekannte Tatsache, an die man vor allen Dingen bei „Geschwülsten“ in der Iris jugendlicher Individuen stets denken sollte.

Hier muss auch von zwei Fällen berichtet werden, deren Mitteilung Raubitschek im Anschluss an die Schilderung eines anderen später noch eingehend zu erörternden Gewächses für gerechtfertigt hält im Hinblick auf die Möglichkeit einer Verwechslung mit einer echten Geschwulst, sowie auf ihre ausserordentliche Seltenheit.

Im ersten Fall handelte es sich um ein 5jähriges Mädchen, bei dem im Anschluss an eine ungefähr 8 Tage dauernde Entzündung des rechten Auges von den Eltern die Entwicklung eines „Buckels im Auge“ bemerkt wurde, ohne dass eine Verletzung stattgefunden hatte oder ein Anhaltspunkt für die Anwesenheit von Darmschmarotzern bestand. Die Anamnese hinsichtlich Lues, Tuberkulose und bösartigen Gewächsen in der Familie war negativ. Klinisch bestanden Ziliarinjektion mit Verbreiterung des Randschlingennetzes oben, einzelne Präzipitate an der Hornhauthinterfläche und im oberen temporalen Quadranten der Iris ein fast bohngrosser, die Iris allseitig überragender gelblich brauner Tumor, von reichlichen oberflächlichen Gefässen durchzogen. Bei diaskeraler Durchleuchtung erwies er sich als durchscheinend. Die bestehende Gelbfärbung der abhängigen Tumorpartien nahm in den nächsten Tagen zu, desgleichen die Zahl der Präzipitate unter Entwicklung eines kleinen Hypopyons. Es wurde die Diagnose einer „entzündlichen Granulationsgeschwulst“ gestellt und die Exstirpation des Tumors vorgenommen, der beim Herausnehmen an einer Stelle platzt und Eiter entleert. Glatte Heilung. Histologisch erwies sich das Gebilde „durch seinen Gehalt an Fibroblasten, lymphozytenartigen Gebilden und Plasmazellen, als eine Granulationsgeschwulst, welche an der einen Partie in eitriger Einschmelzung begriffen ist. Bezüglich der Ätiologie ist es nicht gelungen, einen Aufschluss zu erhalten.“ . . . „Wenn schon histologisch der vollständige Mangel an Riesenzellen, Tuberkeln und Verkäsungsherden Tuberkulose nicht nahelegt, so muss man doch berücksichtigen, dass es auch „atypische“ Tuberkulosen gibt.“

In ähnlicher Weise hatte sich bei einem 3 $\frac{1}{4}$ -jährigen Mädchen innerhalb von 3 Wochen unter Rötung des Auges ein brauner Herd in der linken Iris entwickelt, ohne dass die Anamnese — von einer überstandenen Augenentzündung mit starkem Ausfluss unmittelbar nach der Geburt abgesehen — etwas Besonderes bot. Klinisch bestanden ähnliche Erscheinungen wie im vorigen Fall: aus dem unteren Kammerfalz wölbten sich zwei Knötchen in die Vorderkammer vor, von denen das grössere 2 $\frac{1}{2}$ mm Durchmesser hatte, scharf vom Irisgewebe abgehoben, anscheinend gestielt, rundlich und rötlichgelb war. Histologisch erwies sich das exstirpierte Gebilde ebenfalls als eine Granulationsgeschwulst mit einem von einer aus Fibroblasten gebildeten Membran abgeschlossenen Abszess in ihrer Mitte. Die Ätiologie war ebenfalls unaufgeklärt.

Ganz andersartig sind die zu berichtenden Fälle von echten gutartigen Gewächsen. Leider nicht durch die histologische Untersuchung geklärt wurden zwei Fälle Asks, der bei zwei 50-jährigen Frauen je eine seit der Jugend bereits sehr langsam sich vergrössernde Geschwulst der Iris beobachtete, bei denen er die Wahrscheinlichkeitsdiagnose Myom stellte. Es würde sich damit um eine ausserordentlich selten in der Iris zu beobachtende Geschwulst handeln, von der gesagt werden muss, dass sie noch nicht einmal zweifelsfrei erwiesen wurde.

Keinerlei Bedenken trägt Verhoeff, die Irisgeschwulst, die er bei einer 33-jährigen Patientin beobachtete, als „Leomyom“ zu bezeichnen, wobei ihn der Ausfall der Mallory-Färbung zur Überzeugung führte, zum ersten Mal den einwandfreien Nachweis geführt zu haben, dass es sich um ein echtes Myom handelte, das er durch charakteristische Unterschiede vom Spindelzellensarkom trennt. Die dünnstielige Geschwulst entsprang nahe der Wurzel aus der Irisvorderfläche, ohne ins Irisstroma einzudringen oder irgendwo mit der Irismuskulatur oder dem Pigmentepithel zusammenzuhängen und verhielt sich 16 Jahre trotz verschiedener Exzisionen durchaus ruhig, zeigte also keine oder höchstens eine kaum in Betracht kommende Bösartigkeit.

Ganz eigenartig und in keine Gruppe einzuordnen ist eine Geschwulst, die von Hirsch als „epithelialer Transplantationstumor der Iris“ bezeichnet wird. In dem seit Wochen geröteten linken Auge eines 18-jährigen Mädchens hatte sich — mit der Grundfläche im ziliaren Teil der Iris — im oberen nasalen Quadranten der Iris ein wurstförmiges gelblich weisses Gebilde entwickelt, das durch Iridektomie exstirpiert wurde. Histologisch erwies sich die Geschwulst als eine pigmentfreie solide Epithelmasse, ohne Durchbruch des Vorderblatts. Es handelte sich nicht um ein Epitheliom, sondern nach Hirschs Ansicht um ein „transplantiertes Epithel“, ohne dass es ihm möglich war, den Weg festzustellen, durch den das Epithel von aussen seinen Weg nach innen genommen hätte.

Unter der Bezeichnung „Iristumoren“ werden von Ask, Raubitschek und Weigelin Beiträge gebracht. Wie so häufig bei Iristumoren zu beobachten ist, dass die Neubildung ausserordentlich lange Zeit bestehen kann, ohne ein wesentliches Wachstum zu zeigen, war auch im Falle Asks die Geschwulst bereits 21 und 9 Jahre zuvor nachgewiesen worden, so dass es zweifelhaft war, ob es sich um einen einfachen Nävus oder ein Sarkom handelte. Ask bezeichnet die Geschwulst als Melanom, während es sich in den beiden von Weigelin berichteten Fällen um Melanosarkome handelt, von denen noch zu sprechen sein wird.

Im bereits erwähnten Fall Raubitscheks handelte es sich um eine demente 45jährige Patientin, bei der eine Vorgeschichte nicht zu erheben war.

Hinter einer im unteren Segment gelegenen von einer tiefsitzenden, von Gefäßen durchzogenen Narbe der Hornhaut liegt an der nach unten oval ausgezogenen Pupille ein braunroter Tumor mit braunschwarzen Pigmentkörnchen bestreut. Die Iris ist seitlich davon entfärbt, das Pigmentblatt der Iris an der Stelle des Tumors evertiert. Der Tumor wurde exstirpiert und liess histologisch zwei Abschnitte unterscheiden, einen unpigmentierten vom Charakter des Spindelzellensarkoms, der sehr an ein Endotheliom erinnerte und einen sehr pigmentreichen Abschnitt, der aus einem vielgestaltigen Gewebe aufgebaut war. „Von den gewöhnlichen Melanosarkomen der Uvea unterschied sich die Geschwulst, nur durch ihren im allgemeinen lockeren, stellenweise mehr alveolären Aufbau und durch den sehr wechselnden Pigmentgehalt. Der ganze Tumor ist also als ein bindegewebiger Tumor aufzufassen, der in den unpigmentierten Schichten an das Endotheliom der Iris erinnert, in den übrigen Partien dagegen wohl in den Bereich der echten Sarkome zu rechnen ist. Für letztere Partien ist der Ausgang aus den Chromatophoren der Iris wohl als zweifellos anzunehmen.“ . . . „Auf jeden Fall haben wir eine sehr bemerkenswerte Neubildung vor uns, sei es, dass sie als zum ersten Mal beschriebener, aus Endotheliom und Melanosarkom zusammengesetzter Misch tumor ein Unikum bildet, sei es, dass sie die Ribbert-Schieck'sche Theorie von der Entwicklung der Melanosarkomzelle aus der Chromatophore durch unpigmentierte Zwischenglieder wie kaum ein anderes Beispiel illustriert.“

Als Gegenstück in gewissem Sinne sei das Gewächs angeführt, den Elschnig beschreibt, indem die bei einem 52jährigen Patienten exstirpierte Geschwulst von einer Seite als „Melanokarzinom“, von der anderen als ein uncharakteristisches „Melanoblastom“ aufgefasst wurde. Sehr interessant ist in diesem Falle die Beobachtung, dass das in die Operationsnarbe (Bindehautlappen) eingestreute Pigment — d. h. wohl doch pigmenthaltige Zellen — sich ein Jahr nach der Operation zu kleinen Geschwülsten gleicher Beschaffenheit auswuchsen, wie der primäre Tumor, so dass wir es hier demnach mit reinen „Inokulations“-Metastasen zu tun hätten, von denen noch zu sprechen sein wird.

Es sei an dieser Stelle nochmals an meine Ausführungen im Kapitel „Naevus benignus“ der Bindehaut über das „Pigment“ und über „Melanoblasten“ und „Melanophoren“ verwiesen, von denen erstere Bezeichnung allein für die Pigment bildenden Zellen gelten soll, letztere für die Pigmentträger bzw. für die das Pigment weiter leitenden Zellen (Chromatophoren). Werden diese Bezeichnungen nur in diesem Sinne gebraucht und allgemein angewendet, dann ist es ganz selbstverständlich, dass die aus diesen Zellarten sich entwickelnden Geschwülste als „Melanoblastome“ und als „Chromatophorome“ oder „Melanophorome“ zu bezeichnen sind, von denen erstere nach meinen früheren Darlegungen nur epitheliale Neubildungen sein können, letztere aber bindegewebiger Natur sind.

Eine derartige Einteilung ist um so notwendiger, weil nur sie es ermöglicht, in das Chaos der verschiedenen Anschauungen und Beurteilungen der ausserordentlich verschiedenartigen pigmentierten Tumoren der Iris, des Ziliarkörpers und der Chorioidea ebenso wie der Konjunktiva Klarheit zu bringen, so schwierig auch oft genug die Aufgabe ist, den Zellcharakter dieser Geschwülste zu beurteilen, wovon noch später in den verschiedenen Abschnitten zu sprechen sein wird.

Gerade an der Iris bieten sich günstige Möglichkeiten, den Zellcharakter entstehender Gewächse, die wir mit Hilfe der Spaltlampe

klinisch leicht beobachten können und daher, wenn notwendig oder im Interesse der Wissenschaft wünschenswert, in jedem Stadium zu entfernen Gelegenheit haben, zu studieren. So hatte ich in jüngster Zeit Gelegenheit, eine klinisch als Melanosarkom imponierende hanfkorn-grosse Geschwulst der Iris eines älteren Mannes zu untersuchen, die histologisch durchaus das Bild eines „Chromatophoroms“ bot und infolge ihrer Zellarmut von einem Melanosarkom ebenso gut und leicht zu unterscheiden war wie nach dem Zellcharakter von einem Melanoblastom, das nur vom Pigmentepithel hätte ausgehen können, wofür sich aber auch in anderer Hinsicht an der Hand der Serienschritte nicht der geringste Anhalt bot, indem es völlig von dieser Zellschicht durch dazwischen liegendes, mehr oder weniger breites, Stromagewebe getrennt war. Es musste daher als ein durchaus gutartiges Gebilde aufgefasst werden, so dass das Auge erhalten bleiben konnte. Trotzdem bleibt in derartigen Fällen selbstverständlich klinische Beobachtung in der Folgezeit Pflicht.

Als Melanome oder melanotische Gewächse bezeichnen die von ihnen beschriebenen Irisgeschwülste Bishop, Harman und Seefelder, zu denen noch der bereits erwähnte Fall Asks zu rechnen wäre. Im Fall Seefelders reichte die Geschwulst vom ziliaren Teil der Iris bis zum Pupillarrand, sie war braunrot, höckrig und liess am Pupillarrand zwei blutgefüllte Hohlräume erkennen. Sie nahm von der Kammerbucht ihren Ausgang. Histologisch liess sie zwei Abschnitte erkennen: einen aus epithelialen zum Teil pigmentierten, zum Teil unpigmentierten Zellen und „Gliagewebe“ bestehenden Mantel und einen bindegewebigen (mesodermalen) Kern mit Gefässen, so dass sie Seefelder für ein Mittelding hält zwischen Melanom und Gliose des retinalen Pigmentblattes. Der Kranke war ein 30jähriger russischer Kriegsgefangener mit Trachom.

Dank der unter anderen durch die Spaltlampe in dem letzten Jahrzehnt sehr vervollkommenen Untersuchungstechnik ist die Zahl der im vorliegenden Zeitabschnitt zur Beobachtung gelangten Irissarkome unverhältnismässig gross und insofern ganz besonders beachtenswert, als wir über eine Reihe kleinster Geschwülste dieser Art zu berichten Gelegenheit haben; freilich vermögen auch sie noch nicht, völlige Klarheit in das Gebiet der Geschwulstlehre zu bringen.

Wenden wir uns zunächst den Sarkomen zu, die als melanotische oder Melanosarkome beschrieben werden von Heine, van der Hoeve, Jaensch, del Monte, Ridley, Weigelin und Wildi, zu denen noch der bereits erwähnte Fall Raubitschecks tritt.

Ganz zufällig bei der Untersuchung eines 62jährigen an Blepharo conjunctivitis leidenden Mannes wurde am rechten Auge neben zahlreichen rostbraunen Nävi der Iris am nasalen Pupillarrande ein kleines stechnadelkopfgrosses braunes Knötchen gefunden, das den Pigmentsaum etwas überragte und 1,2 mm Durchmesser hatte, dabei etwas heller pigmentiert war als der Pigmentsaum selbst. Ausläufer ins umliegende Irisgewebe waren mit der Spaltlampe nicht zu erkennen, nur lagen seinem unteren und oberen Rande einige lichte Irisstränge an, während andere nach seiner Kuppe ziehen. Da klinisch die Diagnose „Melanosarkoma iridis“ gestellt wurde, erfolgte die Exstirpation durch Iridektomie. Histologisch erweist sich der Bau der Geschwulst als nicht einheitlich. Das Pigmentepithel bildet auch hinten eine scharfe Grenze, das Mesodermblatt ist im Geschwulstbereich vollständig zerstört und von Gewächszellen durchwuchert. Es lassen sich vier ineinander übergende Schichten unterscheiden, von denen die tiefsten zwei noch nicht dem eigentlichen Gewächs angehören; in ihnen sind die grossen bipolaren reichlich

Pigment enthaltenden Spindelzellen zu Strängen angeordnet mit nur wenig Bindegewebe und Gefässen zwischen sich, während darüber eine heller gefärbte Schicht mit alveolenartigem Bauliegt. Die eigentliche Geschwulst wird aus vier sich durchflechtenden Zellsträngen gebildet, über dem — also an die Kammer unmittelbar angrenzend — eine zellreiche fast pigmentlose Schicht liegt, deren zum Teil Pigment führende Zellen vereinzelt als Mitosen anzusprechende Kernbilder zeigen. „An der ziliaren Grenze des Tumors lassen sich diese vier Lagen nicht mehr scharf unterscheiden. Hier liegen die Spindelzellen besonders dicht gedrängt; ihre Kerne sind oft schlecht gefärbt zum Teil in den strotzend mit Pigment erfüllten Zellen kaum zu erkennen.“

Hier ist auch der Ausgangspunkt der Geschwulst anzunehmen, die dem erwähnten Fall Raubitscheks sehr ähnelt, ohne dass eine zweifache Entstehung vorliegt. Folgt man der Schieckschen Anschauung von der Entstehung dieser Gewächse, nach der die jüngsten Geschwulstbestandteile unpigmentierte Rund- oder Spindelzellen wären, so würde die oberflächlichste Lage des vorliegenden Tumors der Wucherungszone entsprechen, zumal sie Rundzellen und Übergänge zu Spindelzellen enthält. „Auch die eigentümliche Pigmentanordnung liesse sich auf diese Weise zwanglos erklären. Da die Pigmentbildung ein Zeichen der Zellreife, des Zellalters, darstellt, wäre erklärt, dass die jüngste, oberflächliche Schicht fast pigmentlos, die in unserer Annahme als Ausgangsstelle betrachtete Partie dagegen am reichlichsten pigmentiert ist. Es scheint also, dass die Struktur dieses Tumors geeignet ist, als Stütze der Schieckschen Auffassung zu dienen.“ Beweise für die Entstehung der Geschwulst aus einem gewucherten Nävus, wie sie z. B. Heine für seinen Fall annimmt, bietet diese Geschwulst nicht.

Trotzdem muss das Zusammentreffen zahlreicher Nävi und Iris-sarkom, worauf Hirschberg und Fuchs seiner Zeit hinwiesen, in diesem Fall ebenso sehr auffallen wie in den noch zu erörternden Fällen von Jaensch und Heine, und wie sie auch bei der Konjunktiva beobachtet werden konnte. Diesen Tatsachen wird in Zukunft besonders von der Klinik mehr Rechnung getragen werden müssen.

Noch ein Wort über die Therapie! Wenn Wintersteiner als Indikation zur Iridektomie, also für die Erhaltung des Auges die Forderung aufstellt, dass der Tumor klein, unscheinbar, solitär, frei und in der Pupillarzone der Iris gelegen sein muss, und Wildi dieser Ansicht beitrifft auf Grund des histologischen Bildes und des bisherigen klinischen Verlaufs, so kann dem nicht unbedingt beigetreten werden, indem unter allen Umständen gefordert werden muss, dass einer Zellverschleppung auf dem Lymph- oder Blutwege ganz besondere Aufmerksamkeit geschenkt wird, ganz besonders in den Fällen, wo die Art der Zellen für ein echtes Sarkom spricht und durch ihre Vielgestaltigkeit eine besondere Bösartigkeit beweist. Aber auch wenn der geschwulstfreie Teil der Iris eine Verschleppung nicht erkennen lässt, eine Durchmusterung des ganzen Stückes aber in Serienschnitten nicht stattgefunden hat, ist man vor Enttäuschungen nicht sicher, sondern muss mit Rezidiven bzw. Metastasierung rechnen, die ebenso wie die Entwicklung dieser Geschwülste Jahre auf sich warten lassen kann.

Um ein etwas grösseres Melanosarkom handelte es sich im Falle Jaenschs, der ebenfalls eine bereits ältere Person, eine 66jährige Frau, betraf.

Hier lag die Geschwulst als ein hirsekorngrosser dunkler, sammetartiger Fleck in der temporalen Hälfte der rechten Iris nahe dem Kammerwinkel; sie war 1,5:2,0:0,3 mm gross und zog sich bis zur Irismitte hin, mit einem spornartigen Fortsatz vom Kammerwinkel aus auf die Hornhauthinterfläche übergreifend. Im Gegensatz zum vorigen Fall ist sie unscharf gegen das Irisstroma abgesetzt. Histologisch setzt sich die Geschwulst aus eng aneinander gelegten stark pigmentierten Spindelzellen zusammen die in Zügen und Strängen angeordnet, manchmal auch perivaskulär liegen. Nur an der Basis finden sich einzelne pigmentfreie Zellen. Der Zellkern ist gross mit mächtigem

Kernkörperchen. Die Geschwulstzellen haben das Lig. pectinatum völlig verstopft und dringen in die inneren Fasern der Sklera bis zur medianen Wand des Schlemmschen Kanals vor. Zahlreiche Venen in der Iris und dem Ziliarkörper sind prall mit Tumorzellen angefüllt, letzteren in Haufen oder Zapfen durchsetzend. Es dürfte wohl selbstverständlich sein, dass hier eine E nukleation keinen Dauererfolg gezeitigt hätte.

In den beiden Fällen Weigelins bestand das Melanosarkom bereits 18 und 16 Jahre; in ersterem Fall handelt es sich um eine 36 jährige Patientin mit einem melanotischen Knoten am Pupillarrand, in letzterem Falle um einen 16jährigen jungen Mann, der von Jugend an einen erhabenen schwärzlichen Fleck in der Iris gezeigt hatte, der sich zum Ziliarkörper fortsetzte; die Grossmutter hatte ein Melanosarkom der Orbita gehabt.

Die 44 jährige Patientin del Montes zeigte im unteren temporalen Irisquadranten zwei übereinander liegende runde Geschwulstknoten, die erst seit einem Jahre Reizerscheinungen verursacht hatten und daher zur E nukleation Veranlassung gaben. Histologisch handelte es sich um ein vom hinteren pigmentierten Irisblatt (und Ziliarkörper?) ausgehendes melanotisches Spindelzellensarkom, zum Teil in der Form eines Angiosarkoms. Da auch del Monte die nicht pigmentierten Geschwulstteile für die jüngeren ansieht, leitet auch er entsprechend der Schieckschen Auffassung das Melanosarkom der Uvea von dem Leukosarkom ab.

Den Fall Heines bringe ich aus verschiedenen Gründen zum Schluss, weil seine Arbeiten sich besonders mit der Frage des Zusammenhanges zwischen Melanose bzw. einem Melanom und Melanosarkom, freilich in erster Linie der Chorioidea beschäftigten, sodann aber, weil er zu seinen drei früheren Beobachtungen der Entwicklung eines Melanosarkoms der Iris aus einem Nävus einen vierten Fall hinzufügt. Bei dieser Gelegenheit sei daran erinnert, dass Hirschberg seiner Zeit aus der Literatur drei Fälle von 16 Irissarkomen zusammenstellte, die aus angeborenen Flecken der Iris hervorgegangen waren und dass Coats — nach Fleischer — 7 Fälle zusammenstellte, in denen ein Zusammenhang von melanotischem Sarkom und diffusen Pigmentierungen zu bestehen schien. Damit soll keineswegs gesagt sein, dass etwa alle Irissarkome oder gar alle melanotischen Gewächsen aus angeborenen Nävi oder Chromatophoren hervorgingen, aber es liegt sehr nahe, einen gewissen Zusammenhang oder eine gemeinsame Anlage anzunehmen. Es ist zu bedauern, dass gerade bei der Beurteilung einschlägiger Fälle von Klinikern wie Pathologen viel zu wenig auf die Farbe, d. h. den Pigmentgehalt bzw. -reichtum der Iris geachtet wird. Bereits im Kapitel Bindehaut wies ich auf die bemerkenswerte Tatsache hin, die Steiner freilich nur für die Bindehaut feststellte, die aber sicher auch für die Iris bis zum gewissen Grad Geltung hat, nämlich, dass die Naevi pigmentosi bei dunkelfarbigen Rassen, insbesondere bei Javannern und Chinesen sehr häufig zu beobachten sind, bösartige Pigmentgeschwülste dagegen sehr selten im Gegensatz zu den Kaukasiern, bei denen die Nävi als atavistische Bildungen aufzufassen sind ebenso wie die Flokkuli der Iris an ihrem Pigmentsaum (bei den Pferden „Drusen“ genannt), auf deren gelegentliches Vorkommen beim Menschen Greef und Stähli hinwiesen.

Im Heineschen Fall handelte es sich um eine 35 jährige Frau mit graublauer Iris, von denen die rechte nasal unten einen stecknadelkopfgrossen bräunlichen Nävus zeigte, der mindestens jahrelang bestand und in den letzten Wochen grösser geworden war. Heine enukleierte

das Auge, weil er glaubte, das kleine Gewächs nicht durch eine Iridektomie allein radikal entfernen zu können. Histologisch zeigte die Geschwulst zur einen Hälfte überwiegend das Bild eines Nävus, der ganz allmählich in den anderen (peripheren) Abschnitt überging, der sich als ein Spindelzellensarkom erwies mit Zellzügen in Quer-, Längs- und Schrägschnitten und der das junge Stadium dieses Tumors erkennen liess.

Im Gegensatz zu den Melanosarkomen stehen die Leukosarkome, sie bilden den Gegenstand der Arbeiten von Argannarez y Belgeri, Gifford und Narog. Im Fall des ersteren hatte das Sarkom die hintere Hornhautschichten durchwuchert und war nach hinten bis zur Mitte des Glaskörpers vorgedrungen, und zwar in Form des Angiosarkoma peritheliale, die wir vor allen Dingen bei den Aderhautsarkomen öfter beobachten können, und auch im Narogschen Fall vorlag.

Im Fall Giffords handelte es sich um einen erbsengrossen gelappten und rosa-farbenen Tumor, der sich innerhalb von drei Jahren entwickelt hatte und sich histologisch als Spindelzellensarkom erwies.

Unter der Bezeichnung Sarkome (primäre) werden Irisgewächse von Bell, Fage, Flemming, Friedenswald, Gibson, Laven, Theulières, Wali-Chan berichtet, von denen z. B. der Fall Lavens zu den Melanosarkomen gehört. Dieses hatte sich bei einem 12jährigen Mädchen im unteren temporalen Quadranten der rechten Iris entwickelt, wo seit Jahren ein pigmentierter Nävus bestanden hatte, der nun Tiefenwachstum zeigte unter Pigmentanhäufungen auf der Iris. Als die Enukleation vorgenommen wurde, war bereits $\frac{1}{3}$ der Vorderkammer von der schnellwachsenden Geschwulst eingenommen, die sich ringförmig im Gebiet der Iriswurzel ausgebreitet hatte. Auf diese Art des Wachstums ist noch später zurückzukommen. Sehr rasches Wachstum zeigte auch der Fall Fages (36jährige Frau).

Um ein sehr kleines Sarkom von 2 mm Durchmesser bei einer 40jährigen Frau handelte es sich im Fall Friedenswald; es wurde durch Iridektomie entfernt und erwies sich histologisch als Spindelzellensarkom ohne Pigment, worauf schon die rötliche Farbe des Knotens klinisch hingewiesen hatte.

Ein besonderes Kapitel bilden die als Ringsarkome beschriebenen Fälle von Irisgeschwülsten (Bruner, Déjean, Laven, Li, Pindikowski), die ja gerade durch die Art ihrer Ausbreitung bzw. ihres Wachstums das Interesse eines jeden Beobachters erwecken müssen. Es ist sicher kein Zufall, dass sich fast in allen diesen Fällen der Beginn des Wachstums nicht feststellen lässt, sondern dass es sich immer um schon mehr oder weniger weit vorgeschrittene Fälle handelt. So handelte es sich im Fall Lis um einen 22jährigen Mann, bei dem sich die Geschwulst — es war ein Melanosarkom — oben nasal am meisten bemerkbar machte, doch hatte es bereits auf den Ziliarkörper übergegriffen und den Schlemmschen Kanal, Horn- und Lederhaut, Brückeschen und Müllerschen Muskel sowie einige Ziliarfortsätze durchsetzt. Ähnlich lag der Fall Déjeans, der den Ausgangspunkt dieser Geschwulstart in den vorderen Abschnitt des Ziliarkörpers verlegen will. Nach ihm sind — im Gegensatz zu den Tatsachen im Fall Lis — Hornhaut und Sklera stets frei vom Geschwulstgewebe, sie sollen sogar als sehr widerstandsfähig

die Ausbreitung des Gewächses nach vorn verhindern ebenso wie der Ziliarmuskel nach hinten. Er kommt zu dem Schluss, dass die zirkuläre Ausbreitung beim Ringsarkom offenbar begünstigt wird durch den zirkulären Gefäßverlauf.

Wie kommt es zur Bildung eines Ringsarkoms?

Zur Beantwortung dieser Frage sind in erster Linie die Arbeiten von Laven und Pindikowski geeignet unter Verwertung von eigenen und Elschnigs Beobachtungen. Wenn bereits Meyerhoff die Wachstumsart dieser Geschwülste damit leicht erklären zu können glaubt, dass die ringförmige Anordnung des lockeren Gewebes in der Gegend der Iriswurzel, ferner der zirkuläre Verlauf der Gefäße in dieser Gegend diese Art der Ausbreitung begünstige, so genügt diese Erklärung für sich allein nicht.

Wenn wir sehen, wie sich bei Operationswunden, Lappenbildungen usw. das Epithel sprossend und wuchernd über die Wundfläche vorschiebt und diese allmählich überzieht, oder wenn Elschnig nach Exstirpation eines Irisgewächses durch Iridektomie beobachtete, wie das in der Bindehautlappenwunde respektive -narbe eingestreute Pigment (soll und muss natürlich heißen Pigmentzellen), d. h. in diesem Fall eine Melanosarkomzelle oder ein Konglomerat von diesen Zellen, die infolge starker Zerfallserscheinungen des Primärgewächses bei der Operation hier liegen geblieben waren, sich im Laufe eines Jahres zu kleinen Neubildungen auswuchsen, die nichts anderes als Implantationsmetastasen darstellten infolge von Zellenaussaat (Seminium, Dissemination), oder wenn wir bei der Kultivierung von tierischem Gewebe oder von Tumorzellen in vitro beobachten, dass letztere einer aktiven Bewegung fähig sind, und dass schon Virchow, Hansemann, Borst u. a. amöboide Bewegungen der Geschwulstzellen gesehen haben und wir im Glaskörper das Hineinwuchern der Gewächszellen beim Aderhautsarkom wie im Kulturverfahren erkennen, so haben wir damit einen Ausblick für die Ausbreitungsweise der Geschwülste, der uns auch für unsere Frage zur Beantwortung führen wird.

Das mögen uns zwei Fälle als Beispiele erleichtern. Zunächst der Fall Lavens (s. o.), der bereits kurz in seinem klinischen Verlauf und Befund zur Zeit der E nukleation beschrieben wurde. An der Stelle der stärksten Geschwulstentwicklung war das ganze Irisgewebe, wie die histologischen Bilder ergeben, vollständig von Gewächsmassen ersetzt. Die Neubildung setzt sich auf die Hornhauthinterfläche bis etwa auf $\frac{1}{3}$ ihres Durchmessers fort und füllt den entsprechenden Teil der Vorderkammer vollkommen aus. Dann aber lässt sich — und zwar ist eine derartige Beobachtung allein an der Hand von Serienschnitten wie im vorliegenden Fall möglich! — durch Rekonstruktion der einzelnen Serienschnittbefunde einwandfrei nachweisen, dass vom Gewächs aus zunächst ein breiter, dann immer schmaler werdender Strang pigmentierten Tumorgewebes in Form eines geschlossenen Ringes in der Gegend der Iriswurzel verläuft, während der Schlemmsche Kanal und ein benachbartes Gefäß mit Geschwulstzellen dicht angefüllt sind und in der Nähe des Limbus zarte verästelte Pigmentzellen in den Scheiden kleiner Gefäße zu sehen sind.

Es handelt sich mithin in diesem Fall „zweifellos um ein Weiterkriechen der Geschwulstzellen entlang der ringförmigen Irisfaserung; eine passive Verbreitung auf dem Wege des Circulus iridis major oder eine Einwanderung von der Vorderkammer her sind mit Rücksicht auf die Lagerung der Tumorelemente auszuschliessen.“

Vielleicht noch anschaulicher wird die Entwicklung des Ringsarkoms durch den Fall Pindikowskis dargelegt. Bei einer 59jährigen Frau waren 9 Jahre vor der erneuten Behandlung bereits auf der Iris beider Augen kleine Pigmenttüpfel beobachtet worden. Unter einsetzender Schmerzhaftigkeit entwickelte sich innerhalb einiger Wochen in der Iris des linken Auges unten nahe dem Ziliarrande ein halberbsengrosser, braunschwarzer Tumor, in dessen Umgebung das flache Gewebe eine bräunliche Färbung zeigt, während die übrige Iris blaugrau ist. Da das Auge das einzig brauchbare war, wurde durch Iridektomie nach unten der Versuch gemacht, den Tumor zu entfernen, doch blieb ein Teil der weichen Geschwulst dabei zurück. Ein halbes Jahr später zeigen sich in der Iridektomienarbe melanotische Knötchen, die langsam wachsen und nach einem weiteren halben Jahr einen zusammenhängenden ovalen Tumor bilden, der unten der Korneoskleralgrenze aufliegt. Zwei Monate später bei der Enukleation misst der Tumor von oben nach unten 6 mm, bei einer Dicke von 3 mm; er füllt den unteren Kammerwinkel bis etwa zur Mitte zwischen Zentrum und unterer Hornhautgrenze aus; oben schneidet er mit einer leicht konvexen Linie gegen die freie Vorderkammer ab. Die Iriswurzel oben ist knotig verdickt und der Kammerwinkel ausgefüllt. Histologisch erweist sich die untere Kammerbucht von kompakten Tumormassen ausgefüllt, die nach der freien Kammer in ein mehr lockeres Flechtwerk spindelförmiger Sarkomzellen übergehen und kontinuierlich in dünner Lage beide Irisflächen, die vordere in ihrer ganzen Ausdehnung überziehen. Auch hier war es wiederum nur an der Hand von Serienschritten möglich, festzustellen, dass das sarkomatöse Gewebe ringförmig die Gegend des Circulus arteriosus major erfüllt, also die Iriswurzel unter gleichzeitiger Infiltration des vorderen Teils des Ziliarkörpers und der Fontanaschen Räume; es handelt sich mithin um ein Flächenwachstum, das entweder in einfacher Zellschicht oder in Form von verschieden grossen Knoten und Knötchen erfolgen kann. Diese Erscheinung macht sich im Leben klinisch als eine zunehmende Verfärbung der Irisvorderfläche kenntlich, wie sie Reis beobachten, aber nicht deuten konnte, und wie auch ich sie in einem Falle sah, wobei das histologische Bild später durchaus den eben geschilderten beiden entsprach, nur dass die Schicht pigmentierter Tumorzellen auf der Irisvorderfläche bereits sehr viel stärker war.

Es handelt sich also, um dies nochmals klar auszusprechen, nicht, wie Bergmeister annahm, um eine Infektion vom Kammerwasser aus, d. h. nicht um ein Ausstreuen (Dissemination) von Zellen, sondern um ein ununterbrochenes Wachstum vom Ursprungsgewächs aus über die ganze Irisfläche, die sich von der Iriswurzel immer weiter bis zum Pupillarrand vorschieben kann. Ob und inwieweit hierbei Lymph-Räume und -Gefässe als Wegweiser massgebend sind, müssen weitere Forschungen feststellen. Weiteres s. u. „Aderhaut!“

Dass Metastasenbildung anderer Gewächse der verschiedenen Körperorgane, insbesondere von Mamakarzinomen, in der Iris auftreten kann, ist eine bekannte Erscheinung. Drei einschlägige Fälle werden berichtet, und zwar von Ishihara, Toulant und Usher. Die 31jährige Patientin des ersteren war ein Jahr zuvor wegen rechtsseitigen Mamakarzinoms operiert worden; ein Jahr danach treten am freien Pupillarande beider Irides aussen oben Metastasen auf. Einen gleichen Fall nach primärem Mamakarzinom beobachtete Usher bei einer 35jährigen Frau, ausserdem noch einen weiteren Fall von Krebsmetastasen in der Iris und Chorioidea bei einem 36jährigen Mann. Im Fall Ishiharas entwickelten sich bei einer 40jährigen Frau 3 Wochen nach der Mammaamputation zwei Metastasen in der Aderhaut und eine im Iriswinkel. Eine Sarkometastase eines sarkomatös entarteten Naevus pigm. der Brust 3 Jahre nach dessen Exstirpation beobachtete Ten Doeschate.

Auf das unter dem Bild der tuberkulösen Knötcheniritis verlaufende Netzhautgliom d. h. auf eine charakteristische Form von multipler Metastasenbildungen in der Iris bei Netzhautgliom (Behr, Meisner, Otsuka, Pascheff und Sijpkens) wird im Kapitel I näher eingegangen werden.

Schrifttum (zu G. der Iris).

- G. Abelsdorf*, Die Wirkung des Thoriums X auf das Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 53. S. 321. 1914. — *A. Alt*, A case of implantation cyst of the Iris. The amer. journ. of ophth. p. 129. 1916. — *Argannarez y Belgeri*, Ein Fall von Leukosarkom der Iris. Act. y trab. d. l. congr. nac. de med. Buenos Aires 1919. — *F. Ask*, Zwei Fälle von langsam wachsenden Iristumoren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde Bd. 59. S. 171. 1917. — *Derselbe*, Ein Fall von Iristumor. Ibid. Bd. 52. S. 556. 1914. — *Beauvieux*, Kystes sérieux épithéliaux congénitaux de l'iris. Arch. d'ophth. Tom. 34. p. 193. 1914. — *G. H. Bell*, Report of a case of primary sarcoma of the iris, with remarks. Arch. of ophth. Vol. 46. p. 427. 1917. — *H. Bishop*, Melanotic growth of the Iris. Proc. of the roy. soc. of med. Vol. 6. p. 108. 1913. — *Bleisch*, Angioma iridis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 66. S. 926. 1921. — *C. Bliedung*, Eine spontane intraepitheliale Iriszyste. Ibid. Bd. 67. S. 401. — *H. Bogatsch*, Zur Frage der multiplen Sarkome des Auges. Inaug.-Diss. Breslau 1922. — *S. B. Brunner*, A case of Ring-Sarcoma of the Iris. Arch. of ophth. Vol. 53. p. 162. 1924. — *Déjean*, Le sarcome annulaire de l'iris et du corps ciliaire. Arch. d'ophth. Tom. 41. p. 611. 1924. — *Elschnig*, Iristumor. Ber. v. D. Ophth. Ges. in d. Tschechoslow. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 71. S. 767. 1923. — *Fage*, Primäres Iris-sarkom. Annal. d'ocul. Bd. 156. S. 375. 1920 und Arch. d'ophth. S. 678. 1919. — *Fleischer*, Zwei Fälle von einseitiger Melanosis der Sklera, der Iris, des Augenhintergrundes mit warzenförmigen, kleinen Erhebungen an der Irisvorderfläche. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 51. S. 170. 1913. — *Flemming*, Mit radioaktiven Strahlen behandeltes Irissarkom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 51. S. 841. 1913. — *H. Friedenswald*, Primary sarcoma of the iris, with report of a case. Amer. journ. of ophth. Vol. 2. p. 523. 1919. — *E. Fuchs*, Naevus pigmentosus und N. vasculosus der Iris. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 86. S. 155. 1913. — *Gibson*, Case of sarcoma of Iris. Australasian. Med. Gazette Sydney. Vol. 34. Nr. 1. 1913. — *Gifford*, A case of Leucosarcoma of the iris, treated by radium. Arch. of ophth. Vol. 47. p. 241. 1918. — *W. Gilbert*, Zur Diagnose und Therapie intraokularer Geschwülste. Jahreskurse f. ärztl. Fortb. 15. Jahrg. H. 11. 1925. — *Derselbe*, Die Erkrankungen des Uvealtrakts. Handb. d. ges. Augenheilkunde v. Graefe-Sämisch Bd. 5. S. 472—474. — *R. Greef*, Flokkuli am Pigmentsaum der Iris. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 105. S. 134. 1921. — *Harman*, Melanotischer Tumor. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 51. S. 842. 1913. — *Heine*, Über Melanose und Sarkose des Augeninnern. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 111. S. 33. 1923. — *Derselbe*, Zur Melanose und Sarkose der Iris. Ibid. Bd. 113. S. 417. — *G. Hirsch*, Epithelialer Transplantationstumor der Iris. Klin. Monatsbl. f. Augen-

heilkunde Bd. 58. S. 247. 1917. — *J. van der Hoeve*, Melanosarkom der Iris. Ref. Ibid. Bd. 73. S. 252. 1924. — *R. Huber*, Trepanierte Iriszyste. Ref. Ibid. Bd. 75. S. 255. 1925. — *P. A. Jaensch*, Melanosarkom der Iris. Ber. über d. 45. Vers. d. Deutsch. Ophth. Ges. Heidelberg S. 264. 1925. — *F. Jendralski*, Strahlentherapie der Iriszysten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68. S. 175. 1922. — *S. Ishihara*, Beiträge zur pathologischen Anatomie des metastatischen Karzinoms der Chorioidea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 53. S. 127. 1914. — *Koch*, Kongenitale Iriszyste. Ibid. Bd. 67. S. 407. 1921. — *L. Laven*, Beiträge zur Kenntnis der primären Irissarkome. Ibid. Bd. 51 II. S. 493. 1913. — *T. M. Li*, Primary ring sarcoma of the iris. Amer. Journ. ophth. p. 545. 1923. — *Del Monte*, Melanotisches Rund- und Spindelzellensarkom und Angiosarkom der Iris und des Corpus ciliare. Arch. di ottalm. Bd. 20. S. 10. 1913. — *Münch*, Diskussionsbem. z. *Weigelin* s. u.! — *F. Narog*, Un leuco-sarcom perivasculaire (périhérial) de l'iris avec atrophie consécutive du globe oculaire. Arch. d'ophth. p. 488. 1925. — *J. Pindikowski*, Über das Oberflächenwachstum intraokularer Sarkome, zugleich Beitrag zur Kenntnis der Ringsarkome. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 53. S. 516. 1914. — *A. Rados*, Über spontane Iriszyste und traumatische Skleralzyste. v. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 99. S. 152. 1919. — *E. Raubitschek*, Über Iristumoren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 52. S. 683. 1914. — *Derselbe*, Tumoren der Iris. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 30. S. 249. 1913. — *N. C. Ridley*, Melanosarcoma of the iris. Transact. of the ophth. soc. of the unit. Kingd. Vol. 41. p. 451. 1924. — *R. Seefelder*, Ein Beitrag zu den Geschwulstbildungen des retinalen Epithels der Regenbogenhaut. v. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 105. S. 271. 1921. — *I. Stähli*, Über Flokkulusbildung der menschlichen Iris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 65. S. 349. 1920. — *Stevenson*, Bewegliche Zyste der Iris. Brit. Journ. ophth. Dez. 1919. — *M. Teulières*, Le sarcome de l'iris. Arch. d'ophth. Tom. 38 p. 534. 1921. — *Toulant*, Un cas de carcinome metastatique de l'iris. Ibid. p. 1. 1916. — *G. Ten Doeschate*, Über metastatisches Sarkom des Auges. Nederl. Tijdschr. van geneesk. Bd. 2. S. 1432. 1919. — *Usher*, Cases of metastatic carcinoma of the chorioid and iris. Brit. Journ. of ophth. Vol. 7. p. 10. 1923. — *F. H. Verhoeff*, A case of mesoblastic Leyomyoma of the iris. Arch. of ophth. Vol. 52. p. 132. 1923. — *M. Wolfrum*, Die Anatomie der Regenbogenhaut. v. *Graefe-Sämisch Handb.* 2. Aufl. I. Teil. Bd. 1. Abt. 2. Kap. 3. Berlin 1926. — *S. Wali-Chan*, Zur Kasuistik der Irissarkome. Wratsch. Delo. Jahrg. 6. S. 23. 1923. — *Weigelin*, Über Iristumoren. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 75. p. 238. 1925. — *Wick*, Knötchenbildung in der Iris Neugeborener. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68. S. 752. 1922. — *Wildi*, Ein Fall von Melanosarkom der Iris. Ibid. Bd. 73. S. 339. 1924.

G. Gewächse des Ziliarkörpers.

a) Epitheliale Geschwülste.

Aus Zweckmässigkeitsgründen weiche ich in diesem Abschnitt von der bisherigen Darstellung der Geschwülste und ihrer Einteilung ab, weil wir gutartigen bindegewebigen Gewächse weder in der vorliegenden Literatur begegnen, noch auch solche öfter, sondern nur sehr selten einmal als Zufallsbefund zu Gesicht bekommen werden. Auch von Zystenbildungen, wie sie Lloyd beschreibt, wird grundsätzlich nicht gesprochen; desgleichen müssen gummöse Prozesse, die zu den entzündlichen Erscheinungen gehören und wie sie von Blatt im Ziliarkörper beobachtet wurden, ausser Betracht bleiben.

Aber auch unter den als gutartige Neubildungen beschriebenen Geschwülsten würde vielleicht diese oder jene nicht als solche gelten dürfen, wenn wir kritisch unter Berücksichtigung der Tatsache an ihre Betrachtung gehen, dass insbesondere bei chronisch entzündlichen Prozessen, wie sie regelmässig der fortschreitenden Phthisis bulbi zugrunde liegen, sowie bei den Altersrückbildungsvorgängen wucherungenähnliche Gebilde beobachtet werden, die Geschwülste vortäuschen

können. Auf diese Erscheinungen hatte E. Fuchs seinerzeit bereits hingewiesen. Ob und inwieweit das von Heine nur kurz beschriebene „Ziliarepitheladenom“ mit Zystenretina bei Mikrophthalmus hierher gehört oder wirklich als Adenom anzusehen ist, muss ich dahingestellt sein lassen, zumal auch die Abbildungen ein einwandfreies Urteil nicht zulassen.

Es handelt sich um einen 61jährigen Mann mit Phthisis bulbi nach Kataraktoperation. An Stelle der Linse findet sich ein frontales Septum, bestehend aus Retinalgewebe; zwischen diesem und dem Ziliarkörper findet sich eine Wucherung der pigmentierten, sowohl wie der ganz pigmentfreien Ziliarepithelien, letztere von deutlichem Adenomcharakter. Wenn wir vom Alter des Kranken und der Vorgeschichte absehen und hören, dass die Netzhaut nur in rudimentärer Form erhalten ist, dass sich ferner kleine Retinalzysten da finden, wo die Adenomwucherungen an der Netzhaut inserieren, so dürfte es sich hier um ähnliche Bildungen handeln, wie wir sie in atrophischen, degenerierten Schleimhäuten (z. B. des Darms, der Nase) als hypertrophische Wucherungen beobachten können, und die unter Umständen sich zu Polypen auswachsen.

Zu einem ähnlichen Schlussurteil kommt Velhagen in seinem ähnlich liegenden Fall, der allerdings eine Bäuerin betraf, die nur 38 Jahre alt war. Ihr linkes Auge war ohne erkennbare Ursache 20 Jahre zuvor erkrankt und erblindet. Da absolutes Glaukom bestand, wurde die Enukleation vorgenommen.

Wichtig ist aus dem histologischen Bilde die Angabe, dass die inneren Schichten der Chorioidea grösstenteils in Bindegewebe verwandelt waren, das zahlreiche Plasmazellen enthielt. „Die Zellen des Retinal-epithels hatten ihre normale Gestalt vielfach verloren und enthielten nur noch wenig Pigment. Dafür lagen aber überall mehr oder weniger grosse strukturlose Drüsen, die offenbar aus gewucherten Epithelien entstanden waren, der Membran auf.“ Die Netzhaut war zu $\frac{2}{3}$ abgelöst. „Am Übergang der eigentlichen Retina in die Pars orbicularis ist die innere Schicht des Epithels gewuchert. Zwischen den Zellen, deren Protoplasma sehr oft von Vakuolen durchsetzt ist, sind Hohlräume frei geblieben, so dass das Ganze den Eindruck eines zarten Netzgewebes macht. In dem Raum vom Beginn der Pars orbicularis retinae bis zum Ansatz der Muskulatur des Corpus ciliare wachsen von den Zellen der äusseren Epithelschicht in der Richtung nach aussen zahllose schlauch- oder drüsenähnliche Bildungen, welche ein Lumen allerdings nicht sicher erkennen lassen. Sehr auffallend sind aber epitheliale Zellen, welche teils einzeln verstreut, teils in Form von Knospen oder Rosetten der inneren Epithelschicht der Fortsätze aufliegen, von welchen sie offenbar emporgewuchert sind. An einem der Ziliarfortsätze, dessen Epithelüberzug besonders viel Knospen und Rosetten aufweist, findet sich ein sogenanntes ‚Adenom‘, eiförmig, von $1\frac{1}{2}$ mm Durchmesser, das offenbar von der inneren Epithelschicht des Ziliarfortsatzes ausgeht.“ Das anatomische Bild gleicht also dem der bisher in der Literatur beschriebenen. Schon daraus folgt nach Ansicht Velhagens, „dass es sich um einen echten Tumor handelt, nicht nur um eine entzündliche Wucherung oder ähnliches, von dem bekannt ist, dass er niemals einen bösartig infiltrierenden Charakter annimmt, sondern das benachbarte Gewebe einfach

zur Seite schiebt.“ In ursächlicher Hinsicht hält Velhagen die Bildung nicht für eine angeborene Anomalie, weil sie fast nur bei älteren Leuten vorkommt. „Sehr zu denken gibt aber die Tatsache, dass unter der geringen Zahl der einschlägigen Beobachtungen vier mal andersartige Tumoren an demselben Augapfel vorgekommen sind [Alt (2 Fälle), Meyerhoff, Coats]. Weiter ist zweimal — ausser der adenomähnlichen Geschwulst — eine Proliferation der Epithelzellen des Corpus ciliare gefunden worden, und zwar auch in einer Ausdehnung, dass von einer einfachen senilen Degeneration nicht mehr gesprochen werden konnte.“ „Man kann also mit Recht den Schluss ziehen, dass in Augäpfeln, welche auch anderweitig zur Zellproliferation neigen, mit besonderer Vorliebe die Fuchssche gutartige epitheliale Wucherung des Corpus ciliare vorkommt.“

Auch bei dem Patienten, der wie Ornecken berichtet, ein Fibroadenom des Ziliarkörpers bot, handelte es sich um ein älteres Individuum, und zwar einen Mann von 61 Jahren. Die einen Durchmesser von 0,75 cm zeigende Geschwulst sass im vorderen Teil des Ziliarkörpers; für ihre Entstehung nimmt Ornecken neben häufig angegebenen Traumen eine lange, übermässige Akkommodation als Ursache an!

Hierher gehören auch die vier Fälle „gutartiger epithelialer Ziliarkörpergeschwülste“ (nach Fuchs), die Wunderlich beobachtete; zwei davon waren in Bulbi mit durchbohrender Verletzung aufgetreten, eine in einem Glaukomaug und eine in einem Auge mit chronischer Iridozyklitis. Er hebt besonders hervor, dass in einem Fall sich im Gewächs Gefässe nachweisen liessen, deren Fehlen in diesen Neubildungen fast von allen Beobachtern besonders hervorgehoben wird. Entgegen der Ansicht, dass diese Geschwülste zu den entzündlichen oder senilen Wucherungen zu rechnen seien, hält Wunderlich sie für echte Gewächse, die vornehmlich bei alten Leuten auf irgendwelche unbekannt Reize hin entstehen.

Im Gegensatz hierzu hält er eine entzündliche Wucherung für vorliegend im Sinne einer regenerativen Hyperplasie nach Axenfeld in einem andern Fall, in dem sich nach perforierender Schnittverletzung im phthisischen Bulbus eines 9 jährigen Knaben ein geschwulstähnliches Gebilde über dem Ziliarkörper fand, das offenbar aus dessen innerer Epithel-lage hervorgegangen war, und Zellgebilde enthielt, die vollkommen embryonalem Gewebe glichen, wie sie Fuchs bei seinen „Diktyomen“ beschrieb, aber auch Formen, die den Wintersteinschen Rosetten ähnelten.

Nur bis zum gewissen Grade hierher gehört eine Geschwulst, die Velhagen als „Neuröepithelioma gliomatosum syringomyeloides corporis ciliaris“ bezeichnete, und zwar nur insoweit, als es sich ebenfalls um den Befund von epithelialen Wucherungen in dem einen Teil der haselnussgrossen, seit Geburt bestehenden, aber bis zum Ende des ersten Lebensjahrs gewachsenen Geschwulst im linken Auge eines 1 jährigen Kindes handelte, während in dem andern Teil sich Bilder fanden, wie sie in der Freifeldschen Arbeit über „benigne unausgereifte Neurome und multiple Neurofibrome“ und von Askanazy über „schwer erkennbare Neurofibromatosen“ gegeben werden, und aus denen hervorgeht, dass es sich in diesem Fall um neugebildetes gliöses Gewebe handelt,

das ätiologisch wahrscheinlich auf eine angeborene Anlage zurückzuführen ist.

Ganz anders geartet sind die Fälle von Märtens, Meller und Neeper. Ersterer enukleierte das rechte Auge einer 46jährigen Frau, das bereits seit der Geburt unbrauchbar war, wegen glaukomatöser Schmerzanfälle, nachdem er klinisch die Diagnose auf intraokulare Geschwulst gestellt hatte. Histologisch erwies sich die Geschwulst nahe verwandt den bösartigen Formen der von Fuchs beschriebenen geschwulstartigen Wucherungen des Ziliarepithels, auch sie hatte sich in einem Auge mit alter intraokularer Schwarten- und Knochenbildung entwickelt und war vom Ziliarepithel und vom Pigmentepithel der Retina ausgegangen. Die einzelnen Geschwulstknoten setzten sich aus grossen, eng aneinander liegenden, zum Teil pigmentierten epithelialen Zellen zusammen, die zum Teil weitgehende Vakuolenbildung zeigten und „Schaumzellen“ glichen; sie waren in Schläuchen und Bändern angeordnet. Durch die Sektion wurde einwandfrei erwiesen, dass sich nirgends im Körper eine primäre Geschwulst nachweisen liess, so dass das Bulbusgewächs als primär anzusehen war; damit wäre der Beweis erbracht, „dass epitheliale Tumoren primär im Bulbusinnern vorkommen.“ Ferner wurde damit der Nachweis geliefert, dass diese vom Ziliarepithel und Pigmentepithel der Retina ausgehenden Geschwülste bösartig sind und den Optikus entlang auf die Hirnbasis hinüber wuchern können. Inwieweit der Fall Agricolas hierher gehört, entzieht sich meiner Beurteilung, da eine nähere Beschreibung fehlt.

Als ein ebenfalls bösartiges Gewächs dieser Form erwies sich der Fall Mellers, während Neeper bei einem 71jährigen Mann ein ganz offenbar primäres Karzinom beobachtete, das von den Fortsätzen des Ziliarkörpers seinen Ausgang nahm und histologisch durchaus eine Zellenform zeigte, die den Epithelien der Ziliarfortsätze glichen. In der Mitte der Geschwulst trat bereits Nekrose ein. 5 Monate nach der Enukleation traten Metastasen in anderen Körperteilen auf.

Dass wir mit der Diagnose „primärer Krebs“ sehr vorsichtig sein müssen, weil sich im Ziliarkörper ebenso leicht wie in der Iris Metastasen anderweitiger Organkrebse entwickeln können, deren Sitz zunächst noch verborgen sein und bleiben kann (Prostata, Pankreas, skirrhöse Form der Darmkrebse usw.) lehren uns Arisawas Beobachtungen.

b) Bindegewebsgeschwülste.

Gutartige Gewächse dieser Art werden nur selten zur Beobachtung kommen, einerseits weil sie infolge ihres ausserordentlich langsamen Wachstums klinisch kaum Erscheinungen machen werden, andererseits weil es sich in den meisten Fällen nicht um reine Gewächse sondern um sekundäre Veränderungen nach Verletzungen, chronischen Entzündungen usw. handeln wird. Auch in dem einzig in Betracht kommenden Fall, den Brown als ein vom Ziliarkörper ausgehendes Fibrom ansieht, erscheint die Sachlage durchaus nicht einwandfrei geklärt. Es handelte sich um eine 18jährige Patientin, die als 4 Monate altes Kind eine Entzündung des rechten Auges gezeigt hatte mit folgenden gelben Reflexerscheinungen aus dem Augeninnern heraus, so dass die Diagnose

„Gliom“ gestellt wurde. Die Enukleation wurde damals wie auch in der Folgezeit verweigert und erst im 18. Lebensjahre vorgenommen. Mikroskopisch zeigte sich ein vom Ziliarkörper ausgehendes in den Glaskörper hineinreichendes „Fibrom“ mit Knochenbildung, das Brown als eine embryonale Entwicklungsstörung ansehen möchte.

Als Endotheliome des Ziliarkörpers wurden bisher nur wenige Geschwülste beschrieben: die Ursache dürfte darin zu suchen sein, dass sie meist so wenig charakteristisches bieten, dass sie sich unter anderen Formen unterbringen lassen, wie ja auch v. Michel eine ursprüngliche Diagnose „Endothel- und Epithelkrebs“ für eine Ziliarkörpergeschwulst später in „Endotheliom“ umwandelte. Wolfrum konnte bei der vorigen Bearbeitung dieses Kapitels keinen Fall von Endotheliom berichten. Auch im vorliegenden Zeitraum von 13 Jahren wurden nur 2 Fälle beobachtet: von Butler und Assinder, sowie von Lewitzkaja. In dem von ersteren beiden beobachteten Fall nahm die Geschwulst mit ihrer Basis $\frac{1}{8}$ des Limbus ein, sie war seit 5 Jahren gewachsen und hatte klinisch Erscheinungen von Iritis verursacht, sowie zu Trübungen der Linse geführt.

Im Fall Lewitzkajas handelte es sich um einen 28jährigen Mann, der seit 2 Jahren über Abnahme des Sehvermögens klagte, als deren Ursache sich eine stark in den Glaskörper vorspringende Geschwulst erwies von 11:7:7 mm Grösse.

Letzterer beschreibt auch die einzige mit Leukosarkom des Ziliarkörpers bezeichnete Geschwulst, die bei einer 32jährigen Patientin seit $1\frac{1}{2}$ Jahren Erscheinungen gemacht hatte. Es handelte sich um ein 9:7:12 mm grosses aus Spindelzellen zusammengesetztes Sarkom ohne Pigmentierung. Dass diese Art von Sarkomen verhältnismässig selten ist, geht aus der Zusammenstellung Stengeles hervor, der aus der Literatur 22 Fälle von Ziliarkörpersarkom zusammenstellt, von denen nur 2 Leukosarkome waren, die anderen 20 Melanosarkome.

Auch in dem bereits unter den Irisgeschwülsten erwähnten Fall del Montes von Angiosarkom, das vom hinteren pigmentierten Irisblatt und dem Ziliarkörper ausging, handelte es sich im Hauptteil um ein spindelzelliges melanotisches Sarkom, das als der ältere Bestandteil der Geschwulst angesprochen wurde, während der unpigmentierte Teil entsprechend der Schieckschen Auffassung als der jüngere Geschwulstabschnitt angesehen wurde.

Welche ausserordentliche Schwierigkeiten in manchen Fällen nicht nur die klinische, sondern auch die pathologisch-anatomische Diagnose einer Geschwulst bieten kann, ist jedem bekannt; sie wird ganz besonders beleuchtet durch das von Heitmann selbst als „bemerkenswert“ bezeichnete Gewächs des Ziliarkörpers am rechten Auge eines 13jährigen Mädchens, das klinisch als „maligne“ angesprochen wurde, obgleich es erst seit 3 Tagen Beschwerden verursacht hatte, anatomisch aber sich als eine 4:1 mm grosse braunrote Geschwulst am temporalen Korneosklera-Limbus darstellte, die das vordere Irisblatt von seiner Wurzel gelöst hatte und die Iris nach der Pupille hin faltenförmig hindrängte. Da Pirquet und Wassermann negativ waren, der Tumor aber wuchs, wurde das Auge enukleiert. Die am Kammerwinkel auf die Kornea und Sklera übergreifende Geschwulst setzt sich aus Fibroblasten ähnelnden

Zellen, sowie Lymphozyten ähnelnden Rund-, ferner aus Spindelzellen zusammen und enthält reichlich Pigment, das besonders reichlich in der Nähe der Ziliarfortsätze liegt. Entsprechend der Gefässarmut ist das Gewächs an vielen Stellen in Zerfall begriffen; die Nekrose umfasst kleinere und grössere Herde. Differential-diagnostisch kamen Sarkom bzw. Endotheliom, Epitheliom, Gumma, Tuberkel und Fremdkörpergranulom in Frage, von denen letztere drei sich auf Grund verschiedener Kriterien ausschliessen liessen. Jores hielt das Gewächs für ein Sarkom. „Das Vorhandensein von Nekrosen steht nicht im Gegensatz zu dieser Auffassung, da sie auch bei Sarkom beobachtet werden. Das Pigment scheint erst sekundär vom Pigmentepithel aus eingewandert und nicht das Produkt der Bindegewebszellen, der Chromatophoren zu sein.“ Da pathologisch-anatomisch eine eindeutige Klärung nicht möglich war, wurde dem klinischen Verhalten die ausschlaggebende Bedeutung in der Beurteilung beigemessen und die Diagnose „pigmentiertes Sarkom“ gestellt, das in therapeutischer Hinsicht die Enukektion erforderte.

Ob es sich um ein gleiches Gewächs auch im Fall Hepburns und Schoelers gehandelt hat, lasse ich dahingestellt, da mir von ersterer Arbeit das Original nicht zur Verfügung stand, in letzterem aber die histologische Untersuchung unterblieb. Da letzterer Fall aber in mancherlei Hinsicht Interesse verdient, sei er trotzdem berichtet: Ein 17-jähriges Mädchen zeigte eine von der Schläfenseite des Ziliarkörpers ausgehende bis in die Pupille reichende zapfenförmige, solide bräunliche Geschwulst. „Beim Versuch, sie nach Anlegung eines Iris- Koloboms mit der Pinzette zu fassen, riss sie aus und verschwand im Glaskörper.“ Ausgiebige Radiumbestrahlung. Nach 7 Jahren ist vom Gewächs nichts mehr zu finden.

Melanosarkome des Strahlenkörpers werden von Blatt, Castelain, Cosmettatos, Fejer, Marin, Stengele, Teichner, Ullmann und Weekers beschrieben. Wir wissen, dass die bösartige Gewächse des Kindesalters ganz besonders bösartig zu verlaufen pflegen, trotzdem werden Fälle, wie Blatt zu beobachten Gelegenheit hatte, nur selten einmal vorkommen. Bei einem 12-jährigen Mädchen wurde am linken Auge zunächst ein nur maiskorngrosses Sarkom zwischen Ora serrata und Ziliarkörper gefunden. Die den Eltern vorgeschlagene Enukektion und Röntgenbestrahlung wurden verweigert. Schon nach 7 Monaten war der Tumor faustgross und lag vor der Augenhöhle; das Mädchen befand sich in einem schlechten Kräftezustand und zeigte bereits weitgehende Metastasen der Lymphknoten und verschiedener Organe, die einen Eingriff selbstverständlich vollkommen ausschliessen liessen.

Während wir bei den Melanosarkomen der Iris besonders hervorheben konnten, dass das Wachstum ein sehr langsames zu sein pflege, so dass sie sich Jahre, ja Jahrzehnte lang anscheinend unverändert verhalten, muss beim Melanosarkom des Ziliarkörpers der offenbar schnelle Verlauf auffallen. Freilich wissen wir in den allerwenigsten Fällen, wie lange Zeit eine Geschwulst tatsächlich zu ihrem Wachstum oder bis zu dem Zeitpunkt bereits gebraucht hat, wo sie die ersten klinischen Erscheinungen macht. Bestehen diese in einer verhältnismässig zeitig sich bereits bemerkbar machenden Netzhautablösung, wie dies bei

Aderhauttumoren der Fall zu sein pflegt, so können wir unter Umständen noch ebenso lange Zeit ihr Wachstum weiter beobachten, wie sie bereits bis zu diesem Zeitpunkt gebraucht hatten. Anders beim Ziliarkörpersarkom, das sicher unter Umständen jahrelang unbemerkt bleiben kann, bevor es klinische Erscheinungen hervorruft oder subjektive Beschwerden verursacht. Das Sehvermögen ist meist nur wenig gestört. Wir müssen daher Zeitangaben über die Entwicklung derartig ungünstig für die Beobachtung gelegenen Geschwülsten vorsichtig werten. Wee k e r s beobachtete zwei Fälle von Melanosarkom des Ziliarkörpers. Der erste betraf einen 65jährigen Mann, in dessen linker Iris sich in wenigen Monaten ein dunkler Knoten entwickelte, der bald so gross wurde — ohne dass eine Reizung des Auges auftrat, — dass er den unteren Abschnitt der Vorderkammer einnahm die Hornhauthinterfläche berührte und die Iris zurückdrängte. Bei der histologischen Untersuchung erwiesen sich die Fontanaschen Räume und die Umgebung des Schlemmschen Kanals ganz auffallend stark mit Gewächsmassen und Pigment infiltriert.

Wenn im zweiten Fall das linke Auge des 24jährigen Mannes seit 3 Monaten bereits blind, nur gering gereizt, aber schmerzlos war, so ist es klar, dass das bereits ziemlich weitgehende Melanosarkom des Ziliarkörpers trotz der starken Vaskularisation, die es zeigte, und die auf ein schnelleres Wachstum hinweist, als wir es für gewöhnlich bei den gefässarmen Tumoren beobachten können, doch schon viel länger bestanden haben musste, bevor es diese Grösse erreichte.

Im übrigen bieten diese einzelnen Fälle von Melanosarkom nichts Besonderes, so dass wir uns nunmehr den Ringsarkomen zuwenden können, die ebenso wie bei der Iris auch am Ziliarkörper beobachtet worden sind, und zwar von Déjean, Gibson, Herrenschild, Schweikhart und Werncke.

Wolfrum schrieb bei der letzten Bearbeitung auf Grund der früheren Beobachtungen: Das „Charakteristische dieser Fälle ist, dass der Tumor im Corpus ciliare ein ausgesprochenes Flächenwachstum zeigt.“ Dieses „kann schliesslich im Corpus ciliare eine solche Ausdehnung erreichen, dass ein vollständiger Ring von Geschwulstbildung sich entwickelt, der nicht nur das Corpus ciliare, sondern auch den Kammerwinkel in seine Ausbreitzzone mit einbezieht, ja sogar einen Teil der Aderhaut.“ „Ich habe schon beim infiltrierend wachsenden Flächenarkom der Aderhaut darauf hingewiesen, dass wir uns dessen Entstehung unmöglich ohne starke Wanderungsfähigkeit der Zellen vorstellen können. Ähnliche Momente mögen wohl auch beim Ringsarkom des Ziliarkörpers in der Entstehung eine Rolle spielen, doch will ich durchaus damit nicht behaupten, dass damit eine ausreichende Erklärung für die Entstehungsweise abgegeben sei. Das fehlende Wachstum nach hinten, das Haltmachen vor dem Äquator bleibt dabei immer noch etwas Rätselhaftes.“

Sind die vorliegenden neuen Fälle imstande, diese Anschauungen zu ändern? Der Fall Déjeans wurde bereits beim Ringsarkom der Iris erörtert, da er beide Teile des Auges betroffen hatte. Er verlegt den Ausgangspunkt seiner Geschwulst in das Zellgewebe des vorderen Ziliarkörperabschnitts. Nach ihm bildet das Ziliarepithel einen festen Wall gegen das Übergreifen des Gewächses auf das Augeninnere, so wie

der Ziliarmuskel es nach hinten und die stark widerstandsfähige Kornea und Sklera nach vorn tun, während die zirkuläre Ausbreitung durch den zirkulären Gefässverlauf begünstigt werden soll.

Im Schweikhartschen Fall handelte es sich um einen 17jährigen Patienten, dessen Auge seit 3 Jahren infolge Glaukoms blind war. Das unpigmentierte Chromatophorum hatte sich ringförmig im Ziliarkörper ausgebreitet und zu kolbiger Verdickung der Iris geführt.

Der Patient Wernckes war 44 Jahre alt. Im unteren Kammerwinkel des linken Auges lagen bräunliche Massen, die sich mikroskopisch als von einem Spindellzellensarkom ausgehend erwiesen, in das fast der ganze untere Teil des Ziliarkörpers aufgegangen war, und in dem das Pigment fast ganz fehlte. Unter Verdrängung der Iris ragte der Tumor etwas in die Vorderkammer hinein, in der sich auch Geschwulstzellen frei nachweisen liessen, ebenso wie reihenweise angeordnete Geschwulstzellen in der Aderhaut bis zum hinteren Pol hin, während sich nach vorn die Geschwulst entlang den Gefässen am Hornhautrand und zwischen die verdünnt erscheinenden Lamellen der Sklera erstreckte.

Bei der 64jährigen Patientin v. Herrenschwands war bereits 2 Jahre zuvor schlechteres Sehen bemerkt und Operation des linken Auges empfohlen worden, danach hatte sich das Auge wiederholt unter starken Schmerzanfällen entzündet, seit einem Jahre war es erblindet infolge Glaukoms. Nasal unten in der Nähe des Limbus zeigte die Konjunktiva mehrere schwarze Pigmentpünktchen. Vorderkammer seicht, die missfarbige Iris buckelartig vorgewölbt. Enukleation. Schon bei schwacher Vergrößerung erweist sich der Ziliarkörper in den Schnitten dunkler verfärbt, ohne in der Grösse und Form verändert zu sein. Die Iris ist vorgetrieben, ihre Wurzel nasal und temporal mit der hinteren Hornhautwand verlötet und hier schwarz verfärbt. Der Ziliarkörper ist — besonders nasal — in seiner ganzen Ausdehnung sarkomatös durchsetzt, trotzdem in Form und Grösse unverändert. Dasselbe gilt für die Ziliarfortsätze. In der unteren Hälfte ist die Infiltration am stärksten, so dass hier der Ziliarkörper mit den von Sarkommassen ausgefüllten Ziliarfortsätzen doppelt so dick ist wie oben. Die sarkomatöse Infiltration setzt sich eine kurze Strecke weit in die Iriswurzel fort; ferner dringen nasal Geschwulstmassen in die stark verengte Kammerbucht ein und füllen sie vollständig aus. Pigmentierte Zellen dringen auch nasal und temporal vor dem Skleralsporn in den Schlemmschen Kanal ein und lassen sich entlang den Ziliargefässen bis zur Oberfläche der Sklera verfolgen, wo sie sich im subkonjunktivalen Gewebe in Gruppen zusammenlegen. Tumorzellen aus dem Kammerwasser hatten sich an die Ober- (Vorder-) Fläche der Iris abgelagert und hier zu umschriebenen Sarkomnesterbildungen in den oberflächlichen Schichten geführt. Ebenso liegen an der Hornhauthinterwand an zahlreichen Stellen angeschwemmte Sarkomzellen, manche in Form von pigmentierten Präzipitaten. Die sarkomatöse Infiltration des Ziliarkörpers und der Iriswurzel ist eine ringförmige. Während in der oberen Hälfte die Geschwulst stark pigmentiert ist, erweist sich die untere als nahezu pigmentfrei; sie setzt sich aus Rundzellen sehr verschiedener Grösse aber auch aus spindelförmigen Zellen zusammen, die ihr stellenweise einen alveolären Bau geben, so dass wir von einem pigmentierten, gemischtzelligen, flächenhaften Sarkom sprechen müssen, das einen vollständig geschlossenen Geschwulstring bildet. Das Wachstum war rein infiltrierend vor sich gegangen, ohne Knotenbildung, es war auf Ziliarkörper und Iris beschränkt, die übrige Uvea vollständig freigeblichen. Auf die nekrotischen Vorgänge braucht hier nicht näher eingegangen zu werden.

Wenn ein Fall günstige Gelegenheit bietet, über die Art des Zustandekommens eines Ringsarkoms ein Urteil abzugeben, so müsste es dieser vorstehend geschilderte sein, indem makroskopisch von einer Geschwulstbildung noch nichts wahrzunehmen war und die in seltenem Grade reine Infiltration mit Geschwulstgewebe noch so gering ist, dass die ergriffenen Teile nicht grösser und dicker sind als normalerweise. Es fehlt ferner jede Knotenform und ein Wachstum in den Glaskörper hinein, wodurch die Diagnose so gut wie unmöglich wurde trotz oder gerade wegen des Bildes der chronischen Iridozyklitis, unter dem dieser Fall verlief; denn die Iris war nur missfarbig, ihr fehlte die von Reis in diagnostischer Hinsicht als besonders wichtig und verdächtig anzu-

sehende dunkle Verfärbung und Fleckung, hervorgerufen durch die — aus dem Kammerwasser abgelagerten? — pigmentierten Sarkomzellen. Allein verdächtig waren in diesem Fall die subkonjunktivalen Pigmentherde, entstanden durch die Wucherung der Gewächszellen entlang den Gefässen nach aussen, ohne dass es jedoch schon zu einer Knotenbildung gekommen war.

Hinsichtlich der Dauer des Wachstums des Ringsarkoms sind hier wie auch in den meisten anderen Fällen die anamnestischen Angaben nicht zu verwerten, indem hier erst zwei Jahre vergangen waren seit dem Auftreten der ersten Beschwerden bzw. Störungen der Funktion des Auges. Selbstverständlich muss bis zu diesem Zeitpunkt das Wachstum bereits lange Zeit bestanden haben. Im allgemeinen ist das Wachstum bzw. die Entwicklung der Ringsarkome eine langsame.

Mit Ausnahme einiger weniger Fälle ist beim Ringsarkom, ebenso wie auch aus den vorliegenden Beispielen hervorgeht, stets eine intraokulare Drucksteigerung verbunden, die wohl meist als eine Folge der ringförmigen hinteren Synechien — *Seclusio pupillae* — angesehen wird; andere Untersucher machen die Verlegung des Kammerwinkels haftbar, die aber um so weniger allein in Betracht kommen kann, als einzelne Fälle trotz dieser Erscheinungen nicht eine Spannungserhöhung zeigten. Letztere Tatsache erklärten Reis und Ischreyt mit der hochgradigen sarkomatösen Entartung des Ziliarkörpers und der dadurch bedingten Verminderung der Kammerwasserabscheidung. Dass letztere Begründung nicht richtig sein kann, beweisen die Fälle mit starker Druckerhöhung trotz hochgradiger sarkomatöser Entartung des Ziliarkörpers. Bergmeister misst der Mitbeteiligung des Maschenwerks des *Ligamentum pectinatum* besondere Bedeutung bei.

Ich habe mich schon lange mit diesen in vieler Hinsicht interessanten und klinisch ausserordentlich wichtigen Fragen an der Hand zahlreicher geeigneter Fälle und der entsprechenden anatomischen Präparate beschäftigt, wozu mir die Fälle von Infektion ebenso Dienste leisten müssen wie die Fälle von Gewächsen der Uvea. Ich bin dabei vorläufig zu dem Schluss gekommen, dass es in keinem Falle nur ein einziger Umstand ist, der für die Erscheinungen der Druckerhöhung haftbar zu machen ist, sondern dass stets eine ganze Reihe von Einflüssen in Betracht kommen. Der Verlegung des Kammerwinkels an sich vermag ich keine Bedeutung beizumessen, sondern es kommt nach meiner Überzeugung, die sich auf zahlreiche Beobachtungen stützt, darauf an, ob und inwieweit das Irisgewebe noch absorptionsfähig und seine Abflusswege — Lymphgefässe! — noch intakt, d. h. funktionstüchtig oder verlagert sind. Der Abfluss braucht aber nicht nur in der Iris selbst verlegt zu sein, auch nicht in ihrem Wurzelgebiet, sondern in dem weiteren Verlauf der Lymphgefässe. Das ist aber nur ein Moment, das in Betracht kommt, auf das ja auch schon Fuchs und Meller hingewiesen haben, die aber nur die Vorderkammer in Betracht zogen, während für die hinteren Abschnitte, die ja in erster Linie für die intraokularen Druckverhältnisse massgebend sind, andere Gesichtspunkte anzuwenden sind, auf die einzugehen hier nicht der Platz ist.

Dass mit diesen Fragen das Zustandekommen eines Ringsarkoms in innigem Zusammenhang steht, ja stehen muss, ist selbstverständlich.

Es muss auffallen und zu kritischen Untersuchungen veranlassen, dass in dem einen Fall ein Strahlenkörpersarkom knotenförmig auftritt und sich zu einem einzigen grossen Gewächs entwickelt, im anderen sich flächenhaft ausbreitet zur Form des Ringsarkoms. Mögen auch bei diesen Vorgängen mechanische Einflüsse eine gewisse Rolle spielen, die Art des Gewebes, das als Ursprungssitz des Gewächses anzusprechen ist (lockeres oder derbes Bindegewebe), so spielt doch die wichtigste Rolle die Topographie selbst und die Gefässversorgung, insbesondere der venöse Abfluss und damit das Lymphgefässsystem, das ja in allen Organen des Körpers für die Ausbreitung von Infektionen eine ebenso wichtige Rolle spielt wie für die von Geschwülsten. Hierauf ist bereits bei den Gewächsen der Bindehaut hingewiesen worden. Erst wenn es uns gelingt, in dieser Hinsicht völlige Klarheit zu erhalten, d. h. wenn wir eine einwandfreie, jeden Teil des Auges berücksichtigende Darstellung des Blut- und Lymphgefässsystems der Uvea erhalten, werden wir es nicht nur verstehen, wie es zur Bildung von Ringsarkomen kommt, sondern wir werden auch die Bedingungen kennen lernen, unter denen es zu dieser Form der Ausbreitung kommen muss, und unter welchen Umständen sie auszuschliessen ist.

Bei der reichlichen Blutversorgung des Ziliarkörpers müssen wir mit dem Auftreten metastatischer, also sekundärer Gewächse ebenso rechnen wie in der Iris, in der sie ja durchaus nichts Seltenes sind. Und doch sind diese Metastasen im Strahlenkörper seltener als dort; zum Teil mag dies daran liegen, dass dieser Teil des Auges unserer Beobachtung weniger zugänglich ist, so dass sie nicht erkannt werden, oder dass ihr Auftreten durch andere klinische Erscheinungen verdeckt wird, so dass man gar nicht danach fahndet. Nur von Elschnig wird ein einschlägiger Fall berichtet. Die primäre Geschwulst war ein Ovarialsarkom. Besonders bemerkenswerte Einzelheiten pflegen diese Art von Geschwülsten nicht zu bieten.

Schrifttum.

- Agricola*, Demonstration eines primären, vom Ziliarkörper ausgehenden Tumors. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 52. S. 523. 1914. — *N. Blatt*, Ein besonders maligner Verlauf von Melanosarkom in der Gegend der Ora serrata. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 52. S. 170. 1924. — *Derselbe*, Gumma des Ziliarkörpers als spätluetisches Produkt. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 67. S. 464. 1921. — *Brav*, Tumor of the ciliary body. Ophth. Record. p. 205. 1913. — *H. H. Brown*, Bony tumor of the vitreous chamber, springing from the ciliary body. Ophth. Okt. p. 53. 1916. — *Butler and Assinder*, A case of endothelioma of the ciliary body. Brit. Journ. of ophth. Vol. 7. p. 549. 1923. — *Castelain*, Note sur la sémiologie de sarcome de la région ciliaire. Annal. d'Ocul. August 1918. — *Cosmettatos*, Mélanosarcome primitif du corps ciliaire. Arch. d'ophth. Tome 38. p. 284. 1921. — *Déjean*, Le sarcome annulaire de l'Iris et du corps ciliaire. Arch. d'ophth. Tome 41. p. 611. 1924. — *H. H. Elschnig*, Metastatisches Sarkom des Ziliarkörpers. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 75. S. 776. 1925. — *G. Fejér*, Melanosarcoma corporis ciliaris. Orvosi hetilap. Jahrg. 65. S. 275. 1921. — *Gibson*, A case of ringsarcoma of the ciliary body. Med. Journ. of Australia Vol. 2. p. 215. 1922. — *Heine*, Über ektodermale Bildungen im Augeninnern, Ziliarepitheladenom. Bericht über die 43. Vers. der Deutsch. Ophthalmol. Ges. Heidelberg S. 25. 1922. — *H. Heitmann*, Ein bemerkenswerter Tumor des Ziliarkörpers. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 64. S. 671. 1920. — *Hepburn*, Sarcoma of the ciliary body. Transact. of the ophth. soc. of the Unit. Kingd. Vol. 33. p. 85. 1913. — *v. Herrenschild*, Ringsarkom des Ziliarkörpers. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 58. S. 375. 1917. —

H. Imre, Uvea-Geschwülste. Orvosi hetilap. Jahrg. 65. S. 275. 1921. — *S. Ishihara*, Beiträge zur pathologischen Anatomie des metastatischen Karzinoms der Chorioidea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 53. S. 127. 1914. — *O. Lewitzkaja*, Endotheliom des Ziliarkörpers. Russ. ophth. Journ. Vol. 4. p. 765. 1925. — *Derselbe*, Ein Fall von Leukosarkom des Ziliarkörpers des linken Auges. Ibid. S. 508. — *Lloyd*, Phantom intraocular tumor: multilocular cyst of iris and ciliary body. Arch. of ophth. Vol. 48. p. 489. 1919. — *Marin*, Melanosarkom der Ziliargegend. Arch. de ophth. Hisp.-Americ. H. 3. S. 118. 1919. — *Märtens*, Primärer epithelialer Tumor im Augennieren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 52. S. 522. 1914. — *Meller*, Über eine epitheliale Geschwulst des Ziliarkörpers. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 85. S. 191. 1913. — *Del Monte*, Melanotisches Rund- und Spindelzellensarkom und Angiosarkom der Iris und des Corpus ciliare. Arch. di ottalm. Vol. 20. p. 10. 1913. — *Neeper*, Carcinoma, apparently primary, arising from the ciliary processes. The Annal. of ophth. Vol. 24. p. 611. 1915. — *Ornecken*, Fibro-Adenom des Ziliarkörpers. Arch. of Ophth. Vol. 44. p. 490. 1915. — *Schoeler*, Geheilter Tumor des Ziliarkörpers. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 75. S. 777. 1925. — *Schweikhardt*, Ein Ringsarkom des Ziliarkörpers. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. 1918. — *Stengele*, Zur Kasuistik des Ziliarkörpersarkoms. Inaug.-Diss. Heidelberg 1915. — *Teichner*, Ein melanotischer Tumor des Ziliarkörpers. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 69. S. 353. 1922. — *Toulant*, Un cas de carcinome metastatique de l'iris. Arch. d'ophth. p. 1. 1916. — *Ullmann*, Die Prognose der Eucleatio bulbi bei Melanosarkom des Uvealtraktes. Inaug.-Diss. Halle 1921. — *Velhagen*, Eine gliomähnliche Geschwulst des Corpus ciliare. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 62. S. 571. 1919. — *Derselbe*, Beitrag zur Kenntnis der vom Epithel des Corpus ciliare ausgehenden Wucherungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 58. S. 239. 1917. — *Weekers*, Mélanosarcome primitif du corps ciliaire. Arch. d'ophth. Tome 41. p. 593. 1924. — *Werncke*, Über Ringsarkom des Ziliarkörpers und Flächensarkom der Aderhaut. Russ. Wratsch. Vol. 13. p. 436. 1914. — *Wunderlich*, Ein Beitrag zur Pathologie der epithelialen Ziliarkörpergeschwülste. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 66. p. 217. 1921. — *Derselbe*, Gutartige epitheliale Ziliarkörpergeschwülste. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 65. S. 418. 1920.

H. Gewächse der Aderhaut.

Wenn wir von dem Gesichtspunkt ausgehen, dass sich an der Entwicklung und dem Aufbau der Aderhaut nur Abkömmlinge des Mesoderms beteiligen, und dass das Pigmentepithel, das der elastischen Membran aufliegt, sowohl entwicklungsgeschichtlich wie auch topographisch-anatomisch der Retina angehört, so dürfen wir als Gewächse der Aderhaut auch nur Bindegewebsgeschwülste erwarten, es sei denn, dass wir die von Gefässendothelien ausgehenden Endotheliome zu den epithelialen Neubildungen rechnen, was wir jedoch, wie ich im allgemeinen Teil einleitend bemerkte, nicht tun. Aber wir müssen auch daran denken, dass wir in der Aderhaut Nervenzellen finden, von deren Bedeutung für eine Geschwulstbildung bereits Wolfrum bei der letzten Bearbeitung bemerkte, nachdem er unter Hinweis auf das Angiom und Sarkom als die Geschwulstformen der Aderhaut andere Geschwulstarten für die Aderhaut ausgeschaltet hatte: „es müsste denn sein, dass die spärlichen gangliösen Elemente, welche vornehmlich in den äusseren Schichten der Aderhaut liegen, zum Ausgangspunkt eines Neoplasmas würden, aber davon weiss die Literatur nichts zu verzeichnen.“

Es ist nun lehrreich zu beobachten, dass gerade in jüngster Zeit von französischer Seite (Redslob) geltend gemacht wird, dass die Chorioidea kein rein mesenchymales Gewebe sei, dass sie sich vielmehr zusammensetze aus mesodermalen Bestandteilen und solchen neuroepithelialen Ursprungs; die letzteren sollen nach Redslob aus dem neurogliösen Filz des Sehnerven stammen und in einem bestimmten embryonalen Stadium

in die Chorioidea auswandern, so dass die von ihnen abstammenden Gewächse den Meningoblastomen Oberlings entsprechen würden; für eine derartige Auffassung spricht nach seiner Ansicht die Tatsache, dass sich die meisten Gewächse der Aderhaut der epithelialen Form näherten. Auf diese bemerkenswerten Anschauungen wird noch später näher einzugehen sein im Hinblick auf die vorliegenden ausländischen, insbesondere französischen Arbeiten über dies Gebiet.

a) Gutartige bindegewebige Gewächse.

Bevor wir auf die im vorliegenden Berichtszeitraum beschriebenen Fälle gutartiger Bindegewebsgeschwülste eingehen, seien zunächst noch einige Fälle erwähnt, die klinisch durchaus den Eindruck von Geschwülsten erwecken. Unaufgeklärt blieb eine Geschwulstbildung der Aderhaut, die Lauber bei einer 66jährigen Frau beobachtete, ohne dass er einen histologischen Befund erheben konnte. Unterhalb und temporal der Papille fand sich ein gelblicher Herd der 13 D vorsprang und den fünffachen Papillendurchmesser hatte. Die Durchleuchtung mit der Sachs-Lampe ergab keinen dichten Schatten, so dass es sich nicht um eine pigmentierte Geschwulst handeln konnte, sondern die Diagnose Gumma oder Tuberkulose noch in Betracht kam.

Als ein Gumma erwies sich der klinisch ebenfalls insofern dunkle Fall Uhthoffs, als bei einer spezifisch infizierten 59jährigen Kranken sich temporal unten nahe dem Äquator des rechten Auges eine Neubildung entwickelte, die perforierte, „so dass ein grosser, graugelblicher Buckel nach aussen unten vom Limbus bis zum Äquator reichend sichtbar wurde“ und deren Wachstum trotz spezifischer Behandlung nicht aufzuhalten gewesen war. Anatomisch erwies sie sich als Gummigeschwulst der Aderhaut.

Es ist selbstverständlich, dass ein Fibrom der Aderhaut nur sehr selten einmal klinisch festgestellt werden wird, denn es liegt in der Natur dieser kleinen, ausserordentlich langsam wachsenden Geschwülste, die nie eine Reaktion der Umgebung herbeiführen — wie es maligne Geschwülste so gut wie regelmässig tun, aber auch so verhältnismässig gutartige Tumoren, wie die Angiome, wie wir im folgenden sehen werden — dass sie subjektive Störungen nicht hervorrufen. Wir werden ihnen vielmehr wohl stets nur als Zufallsbefund in Bulbi begegnen, die wegen anderweitiger Erkrankungen zur E nukleation gekommen sind. Es ist sicher kein Zufall, dass unter letzteren die chronischen Erkrankungen (Entzündungen), insbesondere nach Verletzung bei der Fibrombildung eine grosse Rolle spielen, wie wir ja bereits wiederholt in den vorausgegangenen Abschnitten darauf hingewiesen haben, wie wichtig der Einfluss von narbigen, atrophischen oder degenerativen Veränderungen auf Neubildungen ist.

So beobachtete Op in ein Fibrom der Chorioidea in einem Auge, das wegen Sekundärglaukoms zur E nukleation gekommen war, ohne dass klinisch ein Verdacht auf eine Geschwulst bestanden hatte.

Ähnlich verhielt es sich im Fall Knights, der bei einem Hydrophthalmus ein Neurofibrom der Aderhaut in einer Ausdehnung fand, dass die Chorioidea an der stärksten Stelle der Geschwulst — am hinteren

Pol — 6 bis 8 mal so dick war wie normal. Entsprechend dem Charakter dieser Gewächse bestand auch dieses aus einem dichten, kernarmen Bindegewebe mit wenig Blutgefässen; die Bindegewebszellen waren pigmentiert. Die Anwesenheit von Ganglienzellen gab Veranlassung zur Bezeichnung von Neurofibrom.

Weit weniger harmlos für den Träger sind die Angiome bzw. kavernösen Angiome, ganz abgesehen von ihren Übergängen in die bereits malignen Formen der Angiosarkome, von denen noch zu sprechen sein wird. Eine Reihe von Beobachtungen liegen vor von Henderson, Ischreyt, Knight, Love, Michail, Mulock Houwer und Salus.

Während Henderson als Ursache für eine totale Netzhautablösung bei einem 8jährigen Mädchen nur mit Wahrscheinlichkeit ein Angiom der Chorioidea annahm, weil gleichzeitig noch ein grosser Naevus vasculosus der Stirn, Schläfe und der Lider bestand, ohne die Diagnose durch die anatomische Untersuchung zu erhärten, gibt Ischreyt für seinen Fall das histologische Bild. Es handelte sich auch hier um eine jugendliche Person, einen 17jährigen Jüngling, bei dem das grosse Angiom mehr als die Hälfte des hinteren Bulbusabschnittes einnahm. Histologisch bestand es aus Kapillaren; als Entstehungsort nahm Ischreyt die äusseren Schichten der Aderhaut an. Dass diese Geschwülste eine sehr lebhaftere Reaktion des umgebenden Gewebes hervorrufen können, beweist in diesem Fall die Tatsache, dass die freie Oberfläche der Geschwulst von einer neugebildeten Bindegewebsschicht überzogen war, und dass sich hier ausgedehnte Verknöcherungen fanden, deren Entstehungsort Ischreyt in die Choriokapillaris verlegt. In der umgebenden Aderhaut fanden sich derbe Schwielenbildungen.

Salus hatte bei einer 20jährigen Patientin die Enukleation des rechten Auges vorgenommen, weil der Verdacht auf ein bösartiges Gewächs bestand. Erst die histologische Untersuchung ergab das Bestehen eines Angioms, das eine Zwischenstufe zwischen Angioma simplex und A. cavernosum einnahm. Auf Grund seiner eigenen Untersuchungen und der Beobachtungen anderer Autoren charakterisiert Salus das Angiom durch Veränderungen, die so gut wie regelmässig zu ihm zu gehören scheinen: 1. durch hochgradige, zystoide Degeneration der Retina im Bereich der Geschwulst, 2. durch eine Netzhautablösung, die auf das Gebiet des Angioms beschränkt bleibt, 3. durch Verwachsungen zwischen den äusseren Netzhautschichten und dem Angiom, sowie zwischen der Unterlage und der Blutgefässgeschwulst, ohne dass entzündliche Prozesse zu bestehen brauchen und 4. durch eine starke bindegewebige oder epitheliale Schicht, die das Gewächs gegen das Augeninnere abgrenzt. Es müsste demnach bei Berücksichtigung dieser Punkte möglich sein, bereits klinisch diese Geschwulst zu diagnostizieren und eine vorzeitige Enukleation zu vermeiden, indem die Gutartigkeit dieser Geschwulst an sich eine Entfernung des Bulbus nicht rechtfertigen würde. Das klinische Bild aber wäre charakterisiert durch 1. Erweiterung der Aderhautgefässe rings um des Angion, 2. das Fehlen jeglicher Reaktion in seiner Umgebung und 3. durch die weissliche, oder gelblich bis bläulich weisse Farbe des vorgewölbten Fundusteils, auf die bereits Fehr hinwies, obgleich in seinem Fall die weisse Farbe wohl zum grössten Teil durch den eingelagerten Knochen bedingt war. Kaum in diagnostischer Hinsicht zu

verwerten ist in diesen Fällen die Durchleuchtung, weil diese ein ähnliches Bild ergeben kann wie ein Melanosarkom, so dass man eher zur Enukleation geneigt sein würde, während ein gleichzeitiges Bestehen von Naevi vasculosi im Gesicht ein die Diagnose durchaus stützendes Moment sein könnte, ebenso wie unter Umständen das Alter des Patienten, indem das Angiom fast stets im jugendlichen Alter beobachtet wird.

Auch in den beiden Fällen, die Mulock Houwer zu beobachten Gelegenheit fand, handelte es sich um noch jugendliche Männer von 35 und 29 Jahren. Während im ersten Fall das Auge wegen Verdachts auf bösartige Neubildung entfernt wurde, veranlassten die bei seiner klinischen und histologischen Untersuchung gewonnenen Erfahrungen den Autor, im zweiten Fall konservativ zu verfahren.

Da der erste Fall klinisch wie histologisch bemerkenswerte Einzelheiten bot, die für die Beurteilung dieser an und für sich selten zu beobachtenden, aber doch weitgehende konservative Behandlung erfordernden Geschwülste wichtig sind, sei folgendes hervorgehoben: Das rechte Auge war schon im Alter von 20 Jahren schwächer als das linke; in der Folgezeit nahm das Sehvermögen weiter ab von $\frac{1}{2}$ auf $\frac{1}{3}$. Ophthalmoskopisch fand sich nasal vom Sehnerveneintritt ein runder, scharf abgegrenzter Tumor von fleckig grauer Farbe mit entsprechendem, absolutem Skotom. Keine Exsudate, keine Blutungen. Die Makula war gelbgrau gefärbt mit schwarzen Flecken. Spezifische und sonstige Behandlung blieb ohne Erfolg. Histologisch wird erwiesen, dass das kavernöse Angiom in der Schicht der grösseren Gefässe entstanden ist, und dass die über ihm gelegene Netzhaut eine erhebliche zystoide Degeneration aufweist mit teilweisem Schwund und stellenweiser Wucherung des Pigmentepithels. Auch in der Fovea ist die zystoide Entartung der Retina nachzuweisen mit einer dichten Bindegewebsplatte darunter; die Zapfen fehlen zum Teil.

Zu den oben aufgezählten klinischen Charakteristiken des Angioms der Aderhaut fügt Mulock Houwer demnach noch zwei weitere hinzu, die für die Diagnose zu verwerten sind: der juxta-papilläre Ursprung (unter 16 Fällen nur 2mal nicht beobachtet!) und die Makuladegeneration, auf die bisher offenbar noch nicht genügend geachtet worden war. Unter Benützung dieser fünf Charakteristiken wurde in einem zweiten Fall klinisch die Diagnose gestellt und die konservative Behandlung vorgezogen bzw. abwartende Stellung eingenommen, die um so mehr zu vertreten ist, als z. B. im Falle Fehrs diese 19 Jahre lang erfolgen konnte, bevor die Enukleation wegen absoluten Glaukoms notwendig wurde.

Einen „pigmentierten Nävus“ der Aderhaut fand Magitot als Nebenbefund in einem Auge, das bei einem 40jährigen Kranken mit Siebbeintumor (Epitheliom) enukleiert worden war. Das Gewächs sass zwischen Äquator und Papille und war nur 1,5:0,5 mm gross. Er war zusammengesetzt aus grossen epithelialen polygonalen Zellen, während sich in der Peripherie mehr Spindelzellen fanden. Ob es sich hierbei wirklich um einen Nävus gehandelt hat und nicht um eine Metastase des Siebbeintumors, lässt sich nicht entscheiden, doch ist der Hinweis darauf wichtig, dass im Hinblick auf den mesodermalen Ursprung der Aderhaut logischerweise die Entwicklung einer epithelialen Geschwulst primär in ihr ausgeschlossen erscheint, wie auch Fuchs ausdrücklich

betont: „Was ich von Nävis (ich sehe ab vom Naevus vasculosus) in der Aderhaut als zufälligen Befund gesehen habe, bestand aus Anhäufung von Zellen mit typischem Chromatophorencharakter. Nävi mit Zellen anderer Art, etwa analog den Nävis der Haut, kommen in der Aderhaut nicht vor“; Fuchs schlägt daher als Bezeichnung dafür „Melanom“ vor.

Zu diesem Thema äussert sich Fuchs noch in einer neueren Arbeit, in der er seinen früheren Fällen von kleinsten Aderhautsarkomen einen eigenen und einen Mellerschen Fall hinzufügt, die ihn zum Vergleich mit gutartigen Pigmentmälern veranlassen. Die bei Aderhautsarkom zu beobachtenden Pigmentflecken des Fundus können entweder durch flächenhafte Aussaat von Geschwulstzellen hervorgerufen sein oder durch Pigmentepithelzellen, indem das Pigmentepithel über den Neubildungen infolge des durch diese gesetzten Reizes wuchert, oder aber durch frei werdendes Pigment infolge Untergangs der Zellen.

Forster Moore berichtet über 4 Fälle von Melanom gutartiger Form (Pigment-Nävi), von denen er einen histologisch untersuchte. Von Interesse ist, welche Kriterien er als für Bösartigkeit sprechend ansieht: 1. einen einfachen, nicht gefiederten Rand, 2. stippchen- oder bläschenförmige Körperchen in der darüberliegenden Retina, 3. unregelmässige Pigmentierung, 4. subjektive Symptome (Mikropsie, Skotom u. dgl.) 5. Veränderungen der Pigmentierung und Struktur während der Beobachtung, 6. Wachstum. Zu diesen Fällen bringt Meller später noch einen fünften.

Einen weiteren Fall von Melanom (Nävus) beobachtete v. Szily, der ihn klinisch und anatomisch untersuchte. Es handelte sich um eine gutartige Wucherung und Vergrösserung der Chromatophoren unter starker Pigmentanhäufung in der äusseren und mittleren Gefässschicht, während die Choriocapillaris und die Pigmentschicht frei waren.

Es ist schon in früheren Abschnitten auf die Schwierigkeit hingewiesen worden, die eine Rubrizierung der als „Lymphome“ beschriebenen Geschwülste bietet. Wenn z. B. Kambe ein Lymphom der Chorioidea beschreibt, das er bei einem 10jährigen Mädchen klinisch und histologisch beobachtete und untersuchte, und wir hören, dass die Todesursache lymphatische Leukämie war, so müssen wir bei einer kritischen Würdigung dieses Falles dessen eingedenk sein, dass es sich hier um einen reaktiven hyperplastischen Vorgang bei einer Systemerkrankung gehandelt haben kann. Klinisch waren von Kambe neben Blutungen der Retina graugrüne Reflexe der zentralen Fundusabschnitte beobachtet worden; Histologisch fand sich eine ausserordentliche Verdickung der Chorioidea infolge Lymphozyteninfiltration mit sekundären Degenerationsveränderungen der Netzhaut.

Eingehend beschäftigt sich mit diesen Infiltrationen der Chorioidea bei Leukämie Koyanagi an der Hand von 4 Fällen von myeloischer Leukämie und von 2 Fällen der lymphatischen Form. Danach hat es den Anschein, als ob die geschwulstartigen Leuko- oder Lymphozytenanhäufungen im Aderhautstroma bei der lymphatischen Leukämie bedeutend häufiger zu beobachten sind, als bei der myeloischen Form. Leider kommen diese Fälle fast ausschliesslich nur zur Beobachtung des Internisten, so dass die pathologisch-anatomische Ausbeute des reichen Sektionsmaterials dem Ophthalmologen meist versagt bleibt. Aber gerade diesen

Augenerscheinungen müssen wir — wie bereits wiederholt erwähnt — ein ganz besonderes Augenmerk zuwenden, weil wir erst auf Grund ausgedehnter systematischer Untersuchungen aller einschlägigen Fälle instand gesetzt werden, zahlreiche geschwulstähnliche Bildungen aller Teile des Auges von den Lidern und der Tränendrüse an bis zur Netzhaut richtig zu beurteilen und einen Blick dafür zu bekommen, ob die Erscheinung am Auge nicht nur eine Einzel- bzw. Teilerscheinung einer bestehenden oder sich entwickelnden Systemerkrankung ist. Eine Reihe einschlägiger Beobachtungen meinerseits sollen dies nach Abschluss dieser Arbeit dartun.

Da bei der lymphatischen Leukämie die krankhaften Veränderungen sich in erster Linie in den sogenannten lymphatischen Organen (Lymphdrüsen, Milz, Tonsillen usw.) finden, aber auch die perivaskulären Lymphräume bzw. Gefäße von der Lymphombildung befallen werden, ebenso wie Gewebe, in denen sich lymphatisches Gewebe präformiert findet, so ergeben sich daraus für die Beurteilung derartiger Veränderungen in der Aderhaut interessanteste, weitgehende Gesichtspunkte und Schlussfolgerungen, indem die Chorioidea lymphatisches Gewebe ja angeblich nicht enthält. Es ergibt sich daher der zwingende Schluss daraus, dass in der Aderhaut entsprechend ihrem grossen Gefässreichtum auch reichliche perivaskuläre Lymphräume vorhanden sein müssen, die von Sattler ja als „ein überaus reiches System von Lymphspalten“ geschildert worden sind, das die Kapillarschicht freilässt. Es ist daher kein Zufall, dass letztere Schicht von den lymphozytären und leukozytären Infiltrationen nicht betroffen wird. Auf die gegenteilige Ansicht Wolfrums in dieser wichtigen Frage des Vorhandenseins von Lymphräumen in der Aderhaut sei nur hingewiesen.

Da das Chlorom ebenfalls zu diesen Systemerkrankungen zu zählen ist, findet auch der Fall Gallemarts hiermit seine Würdigung, gleichgültig ob wir die in diesem Fall in der Chorioidea ebenso wie in anderen Organen (Leber, Lunge usw.) beobachtete Geschwulst als Metastase bezeichnen oder als Teilerscheinung einer Systemerkrankung.

Ob auch das von Hartshorne bei einem 3 jährigen Jungen beobachtete Lymphosarkom der Chorioidea hierher gehört, lässt sich ohne Einsicht in die Originalarbeit nicht entscheiden. Gewisse Erscheinungen (doppelseitiges Auftreten z. B.) sprechen dafür.

Als Pseudosarkom bezeichnet Meller eine Schwartenbildung der Chorioidea, die offenbar die Folgeerscheinung einer Aderhautentzündung darstellt, und von der er annimmt, dass sie sicher häufiger, als man glaubt, Tumoren vortäuschen könne.

b) Bösartige bindegewebige Gewächse.

Ursprung und Bezeichnung.

Bisher durfte ohne Bedenken der Satz ausgesprochen werden: Die primären bösartigen Geschwülste der Aderhaut gehören ausschliesslich zur Gruppe der Sarkome, sind also bindegewebiger Natur. Wie bereits einleitend in diesem Abschnitt angedeutet wurde, sind aber Anzeichen dafür vorhanden, dass — besonders unter Führung der französischen Forscher — sich in nächster Zeit ein Wandel der Anschauungen hier-

über vollziehen kann, der allerdings nur dann von Erfolg begleitet sein wird, wenn überzeugend dargelegt wird, dass wir es bei den Melanosarkomen der Aderhaut in zahlreichen Fällen nicht mit Bindegewebstumoren zu tun haben sondern mit Abkömmlingen anderer Gewebsarten (Epithel, Ganglienzellen). Wir würden es dann also, z. B. nicht mit Gebilden der Chorioidea selbst zu tun haben, sondern mit solchen der Retina, indem die epithelialen Melanoblasten, zum Teil nur vom Pigmentepithel der Netzhaut ihren Ausgang nehmen könnten.

Es ist selbstverständlich, dass derartige Untersuchungen und grundlegende Änderungen der Anschauungen nur möglich wären an der Hand von Serienschnitten und von geeignetem Material, das sich wahrscheinlich nur in den Anfangsstadien derartiger Geschwülste bieten würde, indem weiter vorgeschrittene Fälle meist kein Urteil mehr zulassen würden über den Ausgangspunkt der Geschwulst. Ein wichtiges Kriterium müsste und würde die Lamina vitrea (Membrana elastica) bieten, deren völlige Intaktheit — von den Durchtrittsstellen der Gefäße abgesehen! — bei ausschliesslichem Sitz des Tumors in der Chorioidea in uns keinen Zweifel darüber aufkommen lassen würde, dass er hier auch seinen Ausgangspunkt genommen hat. Bedenken aber müssen sofort entstehen, wenn wir die Membrana elastica durchbrochen oder gar in der Geschwulst aufgegangen finden, zumal in den durchaus nicht seltenen Fällen von „Melanosarkom“ der Aderhaut, die, wie ich mich bei Nachuntersuchungen aller in der Universitätsaugenklinik mir zugänglichen Schnitte von Aderhautsarkomen wiederholt überzeugen konnte, einen alveolären Charakter trugen, und zwar so ausgesprochen, dass sie — für sich allein, d. h. ohne Kenntnis des Mutterbodens, dem sie entnommen wurden — ohne weiteres als karzinomatöse Bildungen angesprochen werden würden.

Wir kommen auch hier ebenso wie bei der Konjunktiva und den in ihr zu beobachtenden pigmentierten Geschwülsten nicht um die entscheidende Frage herum: Haben wir es in den Fällen von Melanosarkomen der Aderhaut mit Melanoblastomen d. h. mit epithelialen von den Melanoblasten (Pigmentepithel der Retina) ausgehenden Gewächsen zu tun oder mit Chromatophoromen (Melanophoromen) d. h. mit bindegewebigen Geschwülsten, die von den Chromatophoren (Melanophoren) ihren Ausgang nehmen?

Was von der grundlegenden Bedeutung dieser Frage bereits im Kapitel „Bindehaut“ gesagt wurde, gilt auch für die Aderhaut; jedenfalls kann ich nach langjährigen kritischen Untersuchungen zu keinem anderen Ergebnis kommen, wobei ich mich mit Borst eins weiss, indem dieser sagt: „Im Auge findet sich das Melanin“ — ein Pigment, das durch die spezifische metabolische Tätigkeit bestimmter Körperzellen geliefert wird — „in der Pigmentepithelschicht der Retina und in Zellen der Chorioidea“ . . . Die Melaninbildung ist überall an die Organe des Ektoderms gebunden. Kommen melaninbildende Zellen (und melanotische Geschwülste) in entodermalen und mesodermalen Organen vor, so können wir (vorbehaltlich späterer besserer Einsicht in die betreffenden Verhältnisse) vorläufig annehmen, dass es sich um Begleitzellen der ektodermalen Nerven der betreffenden Organe handelt.“ Wir dürfen also von einem pigmentbildenden Gewebssystem sprechen, das am Auge von den Retinaepithelien dargestellt wird, die als Melanoblasten zu bezeichnen

wären. „Diesen Zellen wird die farblose Muttersubstanz des Pigments entweder durch den Saftstrom zugeführt, oder sie stammt aus den Kernen der Zellen, während der fertige Farbstoff abtransportiert wird; „es ist naheliegend, die verzweigten mesenchymalen Zellen in der Chorioidea als resorbierende bzw. speichernde Elemente aufzufassen“: Chromatophoren. Entsprechend zeigt sich auch das Pigment in den Chromatophoren in anderer Form als in den Melanoblasten; während es in letzteren feinkörnig ist — wenigstens soweit die Haut und auch die Konjunktiva in Frage kommt, während wir diese Bildung und Abgabe des Pigments im Auge nicht beobachten können — ist es in den Chromatophoren grobkörniger.

Noch schwieriger aber wird diese Frage, wenn wir daran denken, dass vor der Hand noch nicht entschieden ist, ob die Chromatophoren überhaupt mesenchymale Zellen sind und nicht etwa ektodermale Elemente, die sich aus dem Verband des Ektoderms abgelöst haben und ins Mesenchym geraten sind. Als Epithelzellen selbst können sie nicht angesehen werden, doch müssen sie wohl — wie Borst meint — als besondere Zellen des Bindegewebes behandelt werden, wofür nicht nur ihr Aussehen spricht, „sondern auch ihre gelegentliche Anordnung in Pigmentmälern der Haut, wo sie manchmal netzartige Zusammenhänge wie ein Saftzellennetz zeigen und deutliche Beziehungen zum Lymphgefäßsystem aufweisen. Redslöb glaubt erwiesen zu haben, dass das Pigment der Aderhaut keine Beziehung hat zu dem der Retina, und dass das Pigmentepithel der Netzhaut für die Aderhaut nicht die Rolle der Langerhansschen Zellen der Haut spielt.

Für den objektiv urteilenden Untersucher stellen sich gerade bei den ausserordentlich verschiedenartigen Sarkomen der Aderhaut bereits nach dem Gesagten grösste Schwierigkeiten in den Weg, die sich auch bei der Durchsicht der Literatur überall da zeigen, wo die Autoren eine möglichst objektive Beschreibung dieser Tumoren und der sie zusammensetzenden Zellen zu geben bemüht sind, indem die Gewächse bald mehr aus epithelartigen grossen, rundlichen, nesterförmig oder alveolär angeordneten Zellen bestehen, bald aus spiraligen, langgestreckten, verzweigten Zellen, so dass erstere an Karzinome erinnern können, während letztere ohne weiteres als Spindelzellensarkome bezeichnet werden. Während Ribbert die Geschwülste mit spindligen, Chromatophoren ähnelnden Zellen als Chromatophorome bezeichnete, nimmt Lubarsch für die melanotischen Gewächse eine völlig einheitliche Entstehungsweise an und erklärt den mehr sarkomatösen oder karzinomatösen Bau dieser Geschwülste, die er mit Melanozytoblastome bezeichnet, aus der Verschiedenheit der Mutterzellen, nicht aber damit, dass bald diese, bald jene Art von Zellen den Mutterboden bildet; sie können nur dort primär entstehen, wo Melanozyten und Melanoblasten vorkommen (Haut, Aderhaut).

Wie am Anfang dieses Abschnittes gesagt, haben gerade über diese Frage in jüngster Zeit französische Forscher (Mawas, Redslöb) Untersuchungen angestellt auf Grund der Massonschen Untersuchungsergebnisse über Nävokarzinome der Haut, an denen wir nicht vorübergehen dürfen. Mawas vertritt den Standpunkt, dass die melanotischen Gewächse der Chorioidea zum überwiegend grössten Teil nicht Sarkome

sind sondern Epitheliome, die entweder direkt vom Pigmentepithel der Retina abstammen oder von embryonalen Resten nervösen Gewebes, und zwar will er die direkt vom Pigmentepithel ausgehenden Geschwülste als melanotische Epitheliome bezeichnen, die auf dem Umweg über Nävi entstandenen als Nävoepitheliome; letztere sind nach seiner Ansicht die häufigst zu beobachtenden Formen. Diese Geschwülste würden demnach folgerichtig nicht Geschwülste der Aderhaut sondern der Netzhaut sein und würden infolge ihrer Abstammung von letzterer Nervengewebstumoren sein. Neben den pigmentierten Formen dieser Geschwülste gibt es auch noch pigmentlose Formen, wie sie z. B. auch von Teulières in einem Fall von Angioleukosarkom beobachtet und beschrieben wurden, das an einer Stelle mit der Netzhaut in Verbindung stand, die hier durch eine Blutung zerstört war. Folgerichtig würde es sich demnach hierbei nicht um einen Durchbruch einer Aderhautgeschwulst in die Netzhaut handeln, sondern um das Eindringen einer Retinageschwulst in die Aderhaut.

Wie bereits gesagt, sind diese Fragen noch in keiner Weise spruchreif; muss es doch auf Grund zahlreicher Untersuchungen — allerdings nicht an der Hand von Serienschnitten, wie sie immer wieder zu fordern sind — auffallen, dass diese Geschwülste stets als Aderhautgewächse beschrieben und bezeichnet werden, denen die Membrana elastica offenbar einen viel zu starken Widerstand entgegengesetzt, als dass sie von den Geschwulstzellen durchwuchert oder durchbrochen werden kann. Vielmehr sehen wir in den meisten Fällen, auch bei den kleinsten bisher beobachteten Aderhautgeschwülsten, dass sie sich in der Schicht der grossen Gefässe entwickeln und dass nicht nur die Membrana elastica sondern oft auch noch die Choriokapillaris sie von der Retina trennt. Darauf ist noch später einzugehen.

Erwähnt muss noch werden, dass Redslob — wie schon kurz angedeutet — glaubt erwiesen zu haben, dass das Pigment der Aderhaut keine Beziehung hat zu dem der Netzhaut, dass vielmehr die Chorioideazellen selbst Pigment bilden, also Melanoblasten sein können, und dass der Ausgangspunkt der Pigmententstehung sich im Niveau des Durchtritts der hinteren Ziliararterien befindet; die Pigmentation soll dann parallel der Pigmentepithelschicht vor sich gehen, nicht vertikal wie bei der Haut. Die Lamina vitrea bildet für das Pigment ein unüberwindbares Hindernis und eine natürliche Grenze.

Gerade von französischen Forschern sehen wir daher den Aderhautgeschwülsten Bezeichnungen beilegen, wie wir sie auf deutscher Seite gar nicht oder nur selten verzeichnet finden. Es ist bekannt, dass gerade das Aderhautsarkom manchmal Formen und eine Zusammensetzung von Zellen zeigt, die an Krebscharakter erinnern, so dass hierfür die Bezeichnung „alveoläres Sarkom“ vorgezogen wird (Selenkowsky, Marbaix). Formen dagegen, wie sie Rollet und Aurand von einer pigmentierten Aderhautgeschwulst bei einer 62jährigen Frau beschrieben, und die sie daher als „tubulöses (gliomatöses) Sarkom“ [sarcome tubuleux (gliomateux) mélanique] bezeichnen, habe ich in der deutschen Literatur nicht gefunden.

Das gleiche gilt von einem Gewächs, den Wright beobachtete und den er „malignes papilläres Zystadenom“ oder „Adenokarzinom“

nennt, eine Geschwulstform, die bisher noch nie primär im Auge beobachtet worden ist, wohl aber im Ovarium usw. Die Zellen hatten Zylinderzellenform und waren in Tubulis angeordnet, die Geschwulst zeigte Zystenbildungen unregelmässiger Anordnung, in die papilläre Gebilde hineinragten. Infolge Durchbruchs durch die Sklera an einer Stelle entstand eine Orbitalgeschwulst und nach der Operation ein Rezidiv. Nach der Beschreibung darf man wohl mit Recht annehmen, dass es sich hier tatsächlich nicht um eine primäre Geschwulst gehandelt hat, sondern um eine Metastase, deren Ursprungssitz nur nicht gefunden wurde und vielleicht im Uterus oder einem Ovarium oder einer Mamma zu suchen ist (vgl. Fall *Elschnig* unter „Ziliarkörper“).

Aus dem bisher Gesagten geht hervor, dass wir vor der Hand noch weit davon entfernt sind und auch zunächst noch bleiben werden, für die bösartigen Aderhautgewächse, gleichgültig ob sie pigmentiert oder unpigmentiert sind, eine einheitliche Bezeichnung durchzuführen, solange noch um die Frage gestritten wird: epitheliale oder bindegewebige Natur. *Gilbert*, der an der Hand von 60 Fällen Untersuchungen über die Histologie des Aderhautsarkoms anstellte, kommt zu dem Schluss, dass das Pigmentepithel sich nicht an der Geschwulstbildung beteiligt, dass vielmehr die primären Geschwülste von den Chromatophoren abzuleiten sind, auch wenn sie makroskopisch als Leukosarkome erscheinen. Entsprechend der *Schieckschen* Anschauung sieht er den Aufbau aus verschiedenen Zellformen (Rundzellen, unpigmentierten und pigmentierten Spindelzellen) lediglich als Zeichen eines verschiedenen Alters an. Auch *Fuchs* nimmt auf Grund seiner Untersuchungen an sechs kleinsten Aderhautsarkomen deren Ausgang von Chromatophoren an; die Zellen sind meist spindelförmig.

Entwicklung und Wachstum.

Wolfrum war bei der letzten Bearbeitung dieses Abschnittes in der glücklichen Lage, von einer Reihe kleinster Sarkome der Aderhaut zu berichten, deren Gesamtzahl bis dahin 17 betrug, von denen 3 eigene Beobachtungen betrafen. Fast allen diesen kleinsten Geschwülsten war gemeinsam, dass sie am hinteren Augenpol ihren Sitz hatten, dass sie solitär auftraten und klinisch — wenn sie überhaupt bereits in vivo diagnostiziert waren und nicht Zufallsbefunde bei der histologischen Untersuchung darstellten — als mehr oder weniger stark pigmentierte Herde in die Erscheinung traten, so dass sie als *Nävi* (Melanome) bezeichnet wurden. Ein Wachstum hatte *Wolfrum* bei seinem Fall während 2 Jahren nicht feststellen können, so dass er annimmt, dass es sich in diesen Fällen um stationäre, angeborene Pigmentanomalien handelt, die nur dem Wachstum des Bulbus entsprechend sich vergrössern, ohne sich zu verändern, oder dass das Wachstum so langsam vor sich geht, dass es nur im Verlaufe einer Reihe von Jahren beobachtet werden kann, also ähnlich, wie wir es bei den Irisgewächse hervorhoben. Trotzdem sprachen die histologischen Befunde dafür, dass es sich tatsächlich um beginnende Sarkome handelte, die zum Teil schon ein infiltratives Wachstum zeigten und in einem Fall zur Zerstörung (Degeneration?) des Pigmentepithels darüber geführt hatten. Die Ursprungsstelle war

die Schicht der grossen Gefässe, doch drangen die grösseren bereits bis zur Schicht des Choriokapillaris vor.

Keiner dieser kleinsten Gewächse gab einen Anhalt dafür, dass sie epithelialer Abkunft wären, indem stets die Choriokapillaris trennend zwischen Pigmentepithel und Tumor lag; sie setzten sich aus verschieden stark pigmentierten Spindelzellen zusammen und nie aus polygonalen oder runden Zellen. Mitosen wurden offenbar nie beobachtet, so dass aller Wahrscheinlichkeit nach nur direkte Kernteilungen in diesen Initialstadien vorkommen.

Der Zelle selbst und seinem Kernkörperchen wurde nur von Fuchs, Ginsberg und Wolfrum Beachtung geschenkt, wie ja auch bis heute gerade diese Art des Studiums keine oder nur sehr geringe Beachtung gefunden hat. Und doch ist diese Art der Spezialuntersuchung unumgänglich notwendig, wenn die Untersuchungen und Beobachtungen Meisners und Essers, auf die noch zurückzukommen ist, zur Diagnose dieser Tumoren ausschlaggebende Bedeutung haben sollen.

Entsprechend kleine Aderhautsarkome sind auch in dem zu bearbeitenden Zeitabschnitt ausser je einem Fall von E. Fuchs und Meller zur Beobachtung gekommen in Form von 3 Melanosarkomen von Heine; ebenso wird von beginnender Geschwulstbildung von Sternglas, Wegner, Wagenmann (3 Fälle!) und Marmoiton berichtet. Wenn sie auch die im vorstehenden erörterten Fragen nicht weiter zu klären vermögen, so bieten sie doch mancherlei Bemerkenswertes. In den Fällen von Fuchs, Meller, Sternglas und Wegner war der Sitz des Sarkoms peripapillär, in dem ersten Fall Wagenmanns der hintere Augenpol bei einem Durchmesser von 6 mm, während der Tumor Wegners, den er bei einer 49jährigen Frau fand, nur 4:1 mm gross war. Trotz der Kleinheit der Geschwulst im letzteren Fall zeigte sie bereits weitgehendes infiltratives Wachstum in die Retina und Sklera hinein, und an einer Stelle auch schon Einbruch in ein Blutgefäss.

Unverhältnismässig rasch ging nach den klinischen Symptomen das Wachstum im ersten Fall Wagenmanns vor sich. Während offenbar noch $\frac{1}{2}$ Jahr zuvor keinerlei Sehstörungen vorhanden waren, ging das normale Sehvermögen in dieser Zeit auf $\frac{1}{4}$ herunter. Die kleine umschriebene Geschwulst wurde allseitig straff von der Netzhaut überzogen; auch histologisch wurde das scheibenförmige melanotische Gewächs von der Netzhaut fest überlagert, ohne jede Ablatio retinae. Die Basalmembran der Aderhaut darüber ist überall erhalten, während die äusseren Netzhautschichten bereits beginnende Degeneration zeigen. Längs eines Gefässes und eines Nerven geht die Geschwulst auf die Sklera über. Noch stürmischer verlief Wagenmanns zweiter Fall, in dem etwa $1\frac{1}{2}$ Monate nach Eintritt der ersten subjektiven Beschwerden die Diagnose gestellt und das Auge enukleiert wurde, während nach $1\frac{1}{2}$ Jahren Metastasen in der Leber sich bemerkbar machten und zum Tode führten.

Unter akuten klinischen Erscheinungen verlief der Fall Marmoitons, nachdem er zunächst zwei Jahre hindurch nur zu Sehstörungen und Abnahme des Sehvermögens geführt hatte, und zwar waren es zuerst fünf Jahre lang auftretende Glaukomanfälle, die für den 33jährigen Mann unerträglich wurden, als sich unter dem Bilde einer akuten Iritis, zunehmender Chemosis und bei stark erhöhtem Innendruck die Schmerzen

dauernd stark verhielten, so dass die Enukleation notwendig wurde. Histologisch handelte es sich um ein reich pigmentiertes Melanosarkom von 8 : 8 $\frac{1}{2}$ mm Grösse. Der Ursprung liess sich nicht mehr feststellen.

Eine ganz ungewöhnliche Verbreitungsweise und Wachstumsart zeigte das Melanosarkom der Aderhaut bei einer 39jährigen Frau, von dem Berg berichtet.

Da ophthalmoskopisch eine frei im Glaskörper liegende Masse festgestellt worden war, hinter der die an normaler Stelle liegende Netzhaut verschwand, war in erster Linie an einen Zystizerkus gedacht worden. Auch hier waren die ersten Symptome (leichtes vorübergehendes Flimmern) erst 10 Monate vor der Enukleation aufgetreten, während die Sehkraft erst wenige Tage vor der Operation rasch abnahm; die scharf umschriebene Geschwulst umgab halbkreisförmig wie eine eingeschnürte Blase die Papille, ihre Farbe war schmutzig grauweiss, auf ihrer Oberfläche fehlte jegliche Spur von Netzhautgefässen. Die Durchleuchtung mit der Sachsschen Lampe ergab nur von aussen oben einen Schatten. Die fehlende Netzhautablösung sowie die merkwürdige Form machten die Diagnose eines bösartigen Gewächses wenig wahrscheinlich; und doch erwies sich die etwa haselnussgrosse gestielte Geschwulst histologisch als ein aus Rund- und kurzen Spindelzellen bestehendes Melanosarkom, das in der Chorioidea entstanden, sich zunächst in dieser in geringer Ausdehnung entwickelte, ohne zur Netzhautablösung zu führen, wohl aber zu einer Verwachsung mit der Innenfläche der Aderhaut, vorausgesetzt, dass sie nicht schon vorher infolge alter Entzündungsvorgänge mit dieser verlötet war.

Beim weiteren Wachstum hat dann die Geschwulst die Lamina vitrea an zwei verschiedenen Stellen durchbrochen und mit ihr die Netzhaut, ohne diese vorher abzuheben. „In den Glaskörperaum hat dann der noch ganz kleine Tumor zwei zu grossen Knoten anwachsende Sprossen hineingetrieben.“ In der Literatur ist nur ein einziger ähnlicher Fall von H. Knapp beschrieben (Fall 14). Hier wie dort war die Netzhaut über dem Gewächs der Aderhaut verändert, wie denn überhaupt die Degenerationserscheinungen der Netzhaut diesen Fällen, in denen sie nicht abgelöst ist, eigentümlich zu sein scheint.

Wie aber ist es zu erklären, dass in einem Teil der Fälle die Netzhaut nicht abgehoben wird, während dies in den meisten Fällen geschieht? Eine auch nur leidlich befriedigende Erklärung dafür kann nicht gegeben werden. Tatsache ist, dass vor allem bei Sarkomen am hinteren Augenpol besonders häufig die vom Gewächs vorgebuckelte Netzhaut diesem eng anliegt, dass ferner Sarkome, die zeitig schon, d. h. nach kurzem solitären Wachstum die Netzhaut durchbrochen haben und sich nun im Glaskörperaum zu grossen Massen entwickeln, nicht mit einer Ablösung der Netzhaut verbunden sind, und dass schliesslich kleinste und kleine Sarkome, wie erwähnt, nie zu einer Ablatio retinae geführt hatten. Nehmen wir dazu die bei Behandlung des Angioma chorioideae erwähnte Tatsache, dass zu dessen Charakteristikum unter anderem auch die Ablatio retinae gehört, wo doch sein Sitz ebenfalls meist am hinteren Augenpol gelegen ist, und dass ferner die mehr nach dem Äquator zu bzw. im vorderen Bulbusabschnitt beobachteten Sarkome mit einer mehr oder weniger weitgehenden Netzhautablösung verbunden zu sein pflegen, so lässt sich anscheinend eine Regel für die eine oder andere Erscheinung nicht aufstellen. Allen Fällen aber, in denen die Netzhaut über dem Gewächs nicht abgelöst ist, bleibt das eine gemeinsam: die darüber gelegene Retina zeigt mehr oder weniger weitgehende Degenerationserscheinungen in Form von Vakuolen oder Zysten-

bildungen, die auch in allen Fällen von Aderhautangiom beobachtet wurden, und als Folge von Kreislaufstörungen aufzufassen sind, indem durch die Geschwulst die für die Ernährung der äusseren Netzhautschichten notwendigen Blutbahnen zerstört bzw. verlegt werden. Berg bemerkt hierzu: Die hier beobachtete Exsudation in der Netzhaut wäre somit in ihrer Genese der Exsudation gleichzustellen, die in anderen Fällen die Netzhaut von dem Pigmentepithel abdrängt. Der Unterschied ist nur der, dass in dem einen Fall der geringste Widerstand der Gewebe in der Zwischenkörnerschicht, in dem anderen Fall dagegen zwischen Pigmentepithel und Stäbchenzapfenschicht vorhanden ist.“

Ob und inwieweit nun dieser Netzhautdegeneration eine Rolle bei der entstehenden Ablatio retinae beizumessen ist, lässt sich noch nicht sagen, sondern muss ebenso wie das Studium des Durchbruchs der Retinae weiteren lediglich sich mit diesen Erscheinungen beschäftigenden Untersuchungen vorbehalten bleiben. Sicher wirken bei der Entstehung der Ablatio eine Reihe von Ursachen mit, unter denen gewiss die Exsudat- bzw. Transsudatbildung als Reaktion des Geschwulstgewebes auf seine Nachbarschaft und als Folge der Zu- und Abflussstörungen in den Blutgefässen und der Lymphstauung infolge Kompression eine ebenso grosse Rolle spielen dürften wie die Verflüssigung des Glaskörpers infolge der Netzhautdegenerationen und der schleichenden reaktiven Entzündungsvorgänge in Aderhaut und Netzhaut. Wie zeitig diese letzteren einsetzen und auch bei an und für sich gutartigen Neubildungen auftreten, haben wir bei den Angiomen gesehen.

Wenn wir bei den Aderhautsarkomen am hinteren Augenpol fast nie eine Netzhautablösung beobachten, so hat dies seine einfache Erklärung in der Tatsache, worauf Fuchs schon hinwies, dass gerade diese Geschwülste schon sehr zeitig so erhebliche Sehstörungen verursachen, dass sie bereits in einem sehr zeitigen Entwicklungsstadium zur Beobachtung gelangen und zur Enukleation kommen, während die mehr peripher gelegenen meist erst recht spät Funktionsstörungen hervorrufen. Wie es aber kommt, dass bei kleinen Gewächsen diese Ablösung bereits vollständig sein kann, während sie bei grossen Geschwülsten unter Umständen nur eine teilweise und geringgradige ist, dass sie ferner bei Flächensarkomen manchmal ganz fehlen kann, indess die Netzhaut mit dem Gewächs völlig verwachsen ist, während sie wiederum in anderen Fällen dieser Art vollständig ist, dies entzieht sich zunächst noch unserer Kenntnis (vgl. hierzu den Fall Kadlers!).

Hinsichtlich der Beziehungen zwischen Aderhautsarkom und Netzhaut beim Wachstum des ersteren unterscheidet Berg drei Möglichkeiten: 1. Die Netzhaut bleibt von dem Sarkom gänzlich frei und wird dabei nur hervorgetrieben oder frühzeitig serös abgelöst; 2. die Netzhaut geht mit der Chorioidea oder der Geschwulstkuppe in grösserer oder kleinerer Ausdehnung eine dichtere Verwachsung ein und zeigt dann typische Ernährungsstörungen, wobei der nicht verwachsene Teil abgelöst sein kann oder nicht. Die verwachsene Netzhaut kann schliesslich von dem wachsenden Sarkom ganz oder teilweise durchbrochen werden (späte Perforation). Er kann die äusseren Netzhautlagen durchbrechen und, von der Netzhaut umhüllt, sich in ihr weiter verbreiten. Sekundär kann die von der Retina gebildete Kapsel dann gesprengt werden und

das Gewächs in den Glaskörper hineinwuchern. Diese beiden Möglichkeiten sind die gewöhnlichsten, wobei die zweite seltener ist als die erste; 3. Sehr selten durchbricht die Geschwulst schon im Anfang ihrer Entwicklung vollständig die aufliegende und anliegend bleibende Netzhaut und wächst ausschliesslich oder vorwiegend präretinal (Frühperforation!) (Fall Berg und Knapp); inwieweit die Fälle von Lodberg und Ronne noch hierher gehören, vermag ich nicht zu beurteilen, da ich die Originale nicht einsehen konnte.

Zwei Sarkome in einem Auge wurden von Rochat und Velhagen beobachtet. Im Falle Rochats waren die beiden Geschwülste ungefähr gleich gross (8 mm Durchmesser und 1 mm Dicke) und lagen an verschiedenen Seiten der Papille. Die kürzeste Entfernung zwischen beiden betrug 11 mm. Beide waren pigmentierte Spindelzellensarkome, über denen die Glasmembran erhalten war; das Pigmentepithel war gewuchert und gefaltet, die Netzhaut adhärent. Ein Zusammenhang zwischen beiden Geschwülsten liess sich nicht nachweisen.

Im Fall Velhagens (56jähriger Mann) sassen die beiden Geschwülste oberhalb des horizontalen Meridians vorn aussen und hinten innen der Bulbuswand auf, von ihnen war ersterer 14 mm breit und 5 mm hoch, letzterer 10 mm breit und 2½ mm hoch. Zwischen ihnen lag eine Entfernung von 5–6 mm; hier war die Aderhaut mit der sonst vollständig abgelösten Retina fest verwachsen (allerdings zeigt die beigegebene Abbildung die Netzhaut dem kleineren Tumor dicht anliegend! Der Verf.). Weil sich die kleinere Geschwulst fast gänzlich aus verschieden grossen Rundzellen zusammengesetzt erwies mit reicher Pigmentierung, während die grössere fast nur aus spindelförmigen Gebilden bestand, die „dem Ganzen ein vollkommen anderes Aussehen verleihen“, und nur wenig pigmentiert war, ist Velhagen mit Nauwerk der Meinung, dass das rundzellige, stärker pigmentierte Alveolärsarkom das primäre sei, während das spindelzellige, „weil es einfacher gebaut sei“, als sekundäre Neubildung, also als Metastase des ersteren aufzufassen sei, dass es sich aber nicht um zwei histologisch verschieden charakterisierte Primärtumoren handle.

Erwähnt zu werden verdient noch die Tatsache, dass über der kleineren Geschwulst die Lamina vitrea stark verdickt, das Pigmentepithel fast ganz zugrunde gegangen und an einer Stelle — nahe der Papille — die Glashaut von Sarkomzellen durchwuchert war, ebenso wie an der gegenüberliegenden Stelle die innersten Fasern der sonst scharf vom Gewächs abgegrenzten Sklera von Sarkomzellen abgehoben und so in die Geschwulst hineingedrängt wurden. Auch über dem grösseren Geschwulstknoten war die Lamina vitrea „entzündlich stark verdickt, aber nirgends durchbrochen“. Der zwischen den beiden Geschwülsten gelegene Teil der Aderhaut war hochgradig entzündlich verändert, während in der darüber gelegenen Sklera ein von Lymphozyten und Fibroblasten umgebener Herd von runden grossen und kleinen Sarkomzellen lag.

Gehört das Auftreten zweier Sarkome in einem Auge zu den allergrössten Seltenheiten, so ist die Wachstumsform des Aderhautsarkoms in flächenhafter Ausbreitung ebenfalls als selten zu bezeichnen. Derartige Flächensarkome sind von Archangelsky, Bonnefoy, Decker, Holmes und Greeves sowie von Ischreyt und Werncke beschrieben worden, zu ihnen muss auch noch der Fall von Mulock Houwer gerechnet werden. Nach den ausführlichen Beschreibungen, die Wolfrum gelegentlich der letzten Bearbeitung dieses Abschnitts von der Art des Wachstums und der Ausbreitung dieser Gewächse

gegeben hat und der Besprechung Sattlers in seinem Geschwulstwerk aus jüngster Zeit erübrigt es sich, etwa auf Grund der vorliegenden Fälle nochmals näher darauf einzugehen, zumal sie nichts besonderes Eigenartiges bieten. Der Fall Wernckes ist eine treffliche Illustration für die bekannte Eigenschaft dieser Tumoren, zwischen den Lamellen der Sklera und entlang den Gefäss- und Nervendurchtritten die Bulbuswand zu durchwachsen, unter Umständen vom hinteren Pole bis zur Vorderkammer sich auszudehnen und gelegentlich bis zur Spontanruptur des Bulbus zu führen, so wie es bei dem Patienten Bonnefoys und Weidlers der Fall war. E. Fuchs erklärt die Entstehung des Flächensarkoms damit, dass durch den Widerstand der Glashaut die junge Geschwulst abgeplattet und zu flächenhaftem Wachstum veranlasst wird.

Auch in dem Fall Mulock Houwers, den er als merkwürdigen Fall von extraokularem Sarkom bezeichnet, haben wir ein Flächensarkom vor uns, in dem er in einem grösseren Gebiet in einiger Entfernung vom Sehnerven 4 bis 10 kleinere oder grössere Geschwülste in der Aderhaut beschreibt, die „alle eine ziemlich grosse Flächenausdehnung bei geringer Dicke“ besitzen und hauptsächlich im suprachoroidalen Raum liegen. Doch sieht er diese Geschwülste nicht als primäre Gebilde an sondern als sekundäre, d. h. als Metastasen eines extrabulbären, der Hinterfläche der Sklera breit aufliegenden, taubeneigrossen pigmentierten Sarkoms.

Da bereits Wolfrum an der Hand eines ähnlichen Falles von Ballaban, für den dieser die episklerale Entwicklung eines primären Tumors zurückweist, eine episklerale Entwicklung nicht von der Hand weist mit der Begründung: „Es ist ebenso leicht denkbar, dass ein Tumor in den Bulbus, wie aus dem Bulbus herauswächst; und die extrabulbäre Entstehungsmöglichkeit ist, wenn sie an das Vorhandensein von Chromatophoren gebunden ist, ebenso verständlich, da auch ausserhalb der Sklera normaliter noch Chromatophoren zu finden sind“, ist es zweckmässig, etwas näher darauf einzugehen, weshalb Mulock Houwer für seinen Fall die intraokulare Entstehung ablehnt, diese vielmehr als eine extrabulbär primär entstandene Geschwulst rechtfertigt.

„Dass der Widerstand, den die Sklera der Durchwachsung durch einen episkleralen Tumor bietet, kein absoluter ist, wird bewiesen durch die nicht so seltenen Fälle, in welchen ein Sarkom des Limbus corneae bei längerem Bestehen in den Bulbus hineingewachsen ist. Die Möglichkeit, dass etwas Ähnliches also auch am hinteren Augenpole stattfindet, ist a priori nicht von der Hand zu weisen.“ Von allen Forschern wird die Möglichkeit des Hineinwachsens in den Bulbus an anderer Stelle als in der ziliaren Gegend geleugnet, doch spricht Birch-Hirschfeld bei der Behandlung der orbitalen Melanosarkome die Vermutung aus, dass viele von diesen Geschwülsten vom Pigmentgewebe, das die hinteren Ziliarnerven und -gefässe begleitet, oder von Nävis der hinteren Skleralfläche (Axenfeld) ihren Ursprung nehmen.

„Denkt man sich die multiplen intraokularen Tumoren etwas weiter ausgewachsen, so fliessen sie untereinander zusammen und man bekommt ein typisches „Flächensarkom“ der Chorioidea mit starker extraokulärer Ausdehnung. . . . In diesem späteren Stadium würde es unmöglich ge-

worden sein zu entscheiden, ob der primäre Tumor extra- oder intraokular angenommen werden muss. Wäre in jenem Stadium der Bulbus zur E nukleation gekommen, so würde der Tumor wohl rubriziert worden sein als „Flächensarkom mit frühzeitiger Durchwachsung der Sklera“. Ich bezweifle dann auch nicht, dass viele Fälle, die unter diesem Namen publiziert sind, zu spät zur E nukleation gekommen sind, um eine richtige Diagnose zu ermöglichen. Sonst hätte man vielleicht etwas Ähnliches gefunden wie in meinem Falle. In Zukunft wäre es also wünschenswert, bei allen Fällen von Flächensarkom der Aderhaut genau auf die Art der Skleradurchwachsung zu achten, da wahrscheinlich, wenn man eine Stelle findet, wohin viele Stränge konvergieren, in der Nähe dieser Stelle der Ursprung des Tumors zu suchen ist“.

Mulock Houwer sieht also in der Tatsache, dass in seinem Fall jeder Geschwulstknoten in der Aderhaut sich schräg in und durch die Sklera fortsetzt in einem Strang von Sarkomzellen, die nach der Stelle der extrabulbären Geschwulst konvergierten „den unwiderlegbaren Beweis, dass auch am hinteren Augenpole ein Sarkom von aussen nach innen die Sklera durchwachsen kann, und dass also ein Chorioidealsarkom an dieser Stelle sekundär sein kann durch eine extraokulare Geschwulst. Nur diese Annahme kann den Zusammenhang zwischen intra- und extraokularen Geschwulstteilen erklären. Wenn man das Gegenteil annehmen will, müsste man mehrere intraokulare Geschwülste als primäre Geschwülste supponieren, die dann die Sklera konvergierend durchwachsend zu einem Tumorknoten in dem äusseren Teil der Sklera verschmolzen seien. Dies ist so unwahrscheinlich, dass wohl niemand eine derartige Entstehungsweise dieses Falles verteidigen wird. Eine Entstehung der intraokularen Geschwülste durch divergierendes Auswachsen von Tumorsträngen von einer Hauptmasse in dem oberflächlichen Teile der Sklera erklärt den Befund ganz ungezwungen“.

Aus zwei Gründen ist dieser Fall hier in diesem Kapitel und nicht unter den Orbitalgewächse verwertet und so ausführlich dargelegt: 1. wegen der grundsätzlich ausserordentlich wichtigen Schlussfolgerungen die Mulock Houwer daraus zieht, und 2. weil hier vielleicht sich die günstigste Gelegenheit bietet, die grundsätzlich wichtige Frage zu behandeln:

Können epibulbäre Gewächse des hinteren Augenabschnitts intraokulare Metastasen setzen?

Unter welchen Umständen können sie es tun?

Schon mehrmals wurde in den vorangegangenen Kapiteln diese Frage gestreift. Sie hat mich bei meinen Untersuchungen der verschiedensten Augengeschwülste stets lebhaft interessiert und beschäftigt, vor allem bei den Untersuchungen über die aus den Nävi der Konjunktiva hervorgehenden bösartigen Geschwülsten.

Wir müssen hier von den epibulbären Gewächsen des vorderen Augenabschnitts ausgehen, bilden doch diese gerade für die Schlussfolgerungen Mulock Houwers den Ausgangspunkt. Auf Grund der in der Literatur niedergelegten einschlägigen Fälle und eigener Untersuchungen ist der Satz berechtigt: Ein Durchwachsen epibulbärer

Geschwülste durch die vordere Bulbuswand und eine Entstehung intraokularer Metastasen auf diese Weise ist ausserordentlich selten, ganz gleichgültig, ob es sich um Karzinome oder Sarkome handelt, und welche Grösse sie auch erreichen mögen in ihrem epibulbären Wachstum. Dazu setzt die Lederhaut ebenso wie die Hornhaut einem Eindringen einen viel zu starken Widerstand entgegen, und immer wieder erstaunt man, wie selbst grösste und bereits lange Zeit bestehende epibulbäre bösartige Gewächse die oberflächlichsten Lamellen der Hornhaut und Lederhaut gar nicht oder nur in ganz geringem Masse anzugreifen vermögen, indem sich die Geschwulstzellen zwischen die oberflächlichen Lamellen einschieben und diese auseinander drängen. Fast immer sehen wir diese Gewächse sich in der Gegend des Limbus corneae entwickeln, und sich nur auf die nächste Umgebung — meist ringförmig — flächenhaft ausdehnen, indem sie nach vorn die Hornhaut wallartig überwuchern und den Bulbus nur bis zu den Grenzen der Übergangsfalte unwuchern, also bis nahe an den Äquator heran.

Es ist sicher kein Zufall, dass sich selbst grösste Gewächse ebenso wie ulzerierende und dadurch die Unterlage bis zum gewissen Grade durch die sekundären, infiltrativen, reaktiven Veränderungen für einen Durchbruch vorbereitende Geschwulst nur sehr selten einmal ins Augenhöhle (Orbita) hineinwuchern, vielmehr finden wir meist oder fast immer Iris und Vorderkammer und demzufolge auch die übrige Uvea unberührt.

Die einzige Stelle, an der eine Durchwachsung der Bulbuswand durch Gewächsmassen und ihr Eindringen in das Bulbusinnere möglich ist, haben wir in der Korneoskleralgrenze zu sehen, die aus verschiedensten rein anatomischen und mechanischen Gründen die günstigste Gelegenheit für diese Erscheinungen bietet. Ist sie schon einerseits durch den Übergang von Hornhaut in Lederhaut anatomisch lockerer gebaut, dünner als ihre Nachbarschaft beiderseits, und durch das Maschenwerk am Ende der Deszemet, sowie andererseits durch den Schlemmschen Kanal und die zahlreichen, gerade hier die Bulbuswand schräg durchziehenden Gefässe für einen Durchbruch vorausbestimmt, so spielen nach meiner Überzeugung auch hier wie überall im Körper die hier in Begleitung der Venen zahlreich vorhandenen Lymphräume und -Gefässe einen wichtigen Faktor bei der Verschleppung der Geschwulstzellen, wenn diese erst bis zu einer gewissen Tiefe vorgedrungen sind.

Gerade letzterer Umstand, dass offenbar erst ein gewisses Tiefenwachstum der primären Geschwulst nötig ist, um in das Bulbusinnere vordringen zu können, ist wohl auch der Grund, dass so ausserordentlich selten ein zweiter Weg eingeschlagen wird: der längs der vorderen Ziliargefässe durch die Sklera.

Gelingt es den Zellen des primären Gewächses, sich auf diesem Wege an der Korneoskleralgrenze Eingang in die Tiefe zu schaffen, so sehen wir sie unter gleichzeitig eintretenden entsprechenden klinischen Erscheinungen (perikornealer Injektion, Reizung und Schmerzhaftigkeit des Bulbus, Iritis usw.) mit und ohne Zerstörung des Schlemmschen Kanals in die tieferen Schichten der Iris, deren Wurzel, seltener in den Ziliarkörper selbst, sondern meist zwischen diesem und der Sklera in der Suprachorioidea nach hinten vordringen.

Ausserordentlich günstige Gelegenheit, die im vorstehenden geschilderten Verhältnisse und Wachstumsvorgänge zu untersuchen, bot mein Fall K., auf den ich bereits im Abschnitt „Bösartige Form des Nävus“ im Kapitel „Bindehaut“ näher eingegangen bin und auf den hier nur verwiesen sei. Wieweit sich dieses suprachorioideale Wachstum einer solchen Metastase erstrecken kann, beweist ein Fall von Fuchs, in dem die Geschwulst sich schalenförmig über den Äquator hinaus nach hinten ausbreitete, den Sehnerveneintritt umwucherte und auf der anderen Seite wieder bis über den Äquator nach vorn wuchs. (Vergleiche auch die Fälle Sattlers, Sgrossos, Greefs, Humphrey Neames, Kerschbaumers u. a.!). Wichtig ist meines Erachtens die Tatsache, dass in meinem Falle Jahre dazu nötig waren, ehe die weit ausgedehnte epibulbäre Geschwulst den Beginn des Durchbruchs erkennen liess.

Dass auch hier ein primäres epibulbäres Gewächs vorgetäuscht werden kann durch eine in Wirklichkeit sich als Metastase erweisende, bzw. sekundäre Tochtergeschwulst einer primären Neubildung des Ziliarkörpers, die also nach aussen durchgebrochen ist, darauf sei nur kurz hingewiesen. Weder klinisch noch histologisch dürften aber derartige Geschwülste Schwierigkeiten bereiten hinsichtlich ihrer Wertung.

Epibulbäre Geschwülste des hinteren Bulbusabschnittes sind ausserordentlich viel seltener als die des vorderen, sei es dass sie von der Sklera, dem episkleralen Bindegewebe, oder der Tenonschen Kapsel ihren Ausgang nehmen. Es ist schon der eine Umstand an diesen Geschwülsten bemerkenswert, dass sie meist deutlich abgegrenzt, von einer Kapsel umgeben und daher leicht auszuschälen sind. Ganz naturgemäss breiten sich diese Gewächse in dem lockeren Binde- und Fettgewebe der Orbita, das ihnen keinerlei Widerstand entgegensetzt, viel leichter aus, als dass sie die Sklera annagen oder sich längs der Emissarien und Gefäss- und Nervendurchtritte einen Weg ins Augeninnere bahnen. Wie wir noch bei den Gewächsen der Orbita sehen werden, haben alle diese Geschwülste — gleichgültig, ob sie schnelles oder langsames Wachstum zeigen — das Bestreben, sich im lockeren Gewebe der Orbita auszubreiten, die Orbita auszufüllen, und wenn dies nicht weiter möglich ist durch Hervortreiben des Bulbus aus der Augenhöhle sich Platz zu verschaffen oder aber — auch nur in verhältnismässig sehr seltenen Fällen — sich nach dem Schädelinneren zu ausdehnen. In der ganzen Literatur, soweit sie mir zugänglich war, habe ich auch nicht einen einzigen Fall finden können, in dem eine retrobulbäre Geschwulst in das Augeninnere durch die Bulbuswand hindurchgewachsen wäre oder auch nur die oberflächlichen Schichten der Sklera arrodirt hätte bzw. infiltrativ in diese eingedrungen wäre, sei es auch nur zwischen die obersten Lamellen.

Von ganz besonderer Bedeutung ist ein für vorliegende Frage besonders günstig liegender Fall Achenbachs (1896), den ich bei Ginsberg angeführt finde. Dieser beschrieb ein grosses Melanosarkom des hinteren Bulbusabschnittes, das mit der Sklera fest und breit zusammenhing und mit der Optikusseide nur einige Millimeter breit verwachsen war. Ein intraskleraler Nerv war von Sarkomzellen eingeschidet, sonst war die Sklera, der Optikus und die Aderhaut frei von Geschwulstzellen und entzündlicher Infiltration. Achenbach nahm als Ursprung das epi-

sklerale Gewebe an, „die Pigmentierung ist hier höchst wahrscheinlich mit den schon normalerweise am Eintritt der hinteren Ziliarnerven vorkommenden Pigmentzellen in Zusammenhang zu bringen.“

Hierher gehört auch noch ein Fall Duyses. Es handelte sich um einen 47-jährigen Mann mit zahlreichen nävusähnlichen schwarzen Flecken an dem Lid, der Bindehaut des Lids und des Bulbus, bei dem sich ein „Chomatophorom“ der Orbita fand, mit ausgedehnter fleckiger Pigmentierung der hinteren Bulbuswand und zahlreichen Metastasen, aber ohne Durchbruch oder Beteiligung der Bulbuswand.

Wenn also die Melanosarkome der Orbita als primäre Neubildungen schon an und für sich nicht häufig sind, so kommen sie doch vor; sie sind meist sehr bösartig und neigen zu Rezidiven und ausgedehnter Metastasenbildung. Sie dürften wohl, wie auch Birch-Hirschfeld vermutet — von Chomatophoren ausgehen, die zuweilen an den Eintrittsstellen der hinteren Ziliarnerven und -Gefäße anzutreffen ist.

Angesichts dieser Tatsachen und der oben angeführten Fälle, die meines Erachtens besonders günstige Gelegenheit für ein derartiges Wachstum hätten bieten müssen, ist es auffallend, dass auch nicht ein einziger einwandfreier Fall beobachtet worden ist, in dem ein retrobulbäres, primäres, orbitales oder epibulbäres Gewächs bereits im Anfang seines Wachstums oder auch nach genügend weiter Ausdehnung in der Orbita gleichzeitig oder bald nach Hervortreiben des Bulbus in dessen Inneres eingedrungen wäre, sei es längs der vorhandenen und gegebenen Wege der Ziliarnerven und -Gefäße, sei es gar durch arrodierendes, infiltratives Wachstum durch die Bulbuswand hindurch.

Dagegen müssen uns andere Tatsachen nicht nur zu denken geben, sondern direkt den entsprechenden Schluss herausfordern, dass es sich in den allermeisten Fällen, in denen wir ein epibulbäres, subkonjunktivales Melanosarkom — nur um dieses kann es sich für die vorliegende Frage handeln! — des vorderen Augenabschnittes oder eine dem hinteren Augenabschnitt mehr oder weniger fest anliegende, episklerale Geschwulst gleicher Art finden, um sekundäre Gebilde handelt, deren Muttergeschwulst im Augeninnern, in der Uvea zu suchen ist, und zwar für die am vorderen Augenabschnitt gelegenen Metastasen im Ziliarkörper oder dem sich an diesen anschliessenden Abschnitt der Aderhaut, für die an der hinteren Bulbushälfte gelegenen im entsprechenden Aderhautteil. Sehr selten nur einmal aber wird es sich um ein primäres Melanosarkom der Episklera bzw. der Durascheiden des Sehnerven oder der Orbita handeln.

Die Tatsachen, die uns zu einem solchen Urteil kommen lassen, sind folgende: Das Aderhautsarkom durchwächst so gut wie regelmässig die Sklera an einer oder mehreren Stellen, wenn es sich selbst überlassen bleibt. Schon sehr frühzeitig können wir, gleichgültig wo der Sitz des primären Geschwulstknötens ist, ganz besonders aber beim Sarkom des hinteren Augenpols einen Durchbruch durch die Gefässwand (Rohrschneider, Wegner u. a.) und ein Wandern der Geschwulstzellen längs der Nerven- und Gefässcheiden beobachten. Ganz besonders hat das Flächensarkom die Eigenschaft, schon frühzeitig die Sklera zu durchwachsen, wobei wir nicht selten beobachten können, dass die epibulbäre Geschwulst viel grösser ist als die primäre. Diese Tatsache gilt auch

für die Melanosarkome des Ziliarkörpers. Mit dieser Tatsache des zeitigen Durchbruchs der Gefässwände und Verschleppung der Geschwulstzellen einerseits, wie des Abtransports der Geschwulstzellen auf dem Lymphwege andererseits, geht die zeitige Metastasierung Hand in Hand, sowie die primäre Geschwulst eine gewisse Grösse erreicht hat. Wann dies Stadium eintritt, ist sehr verschieden. So sehen wir im zweiten Fall Wagenmanns etwa 1½ Monate nach den ersten subjektiven Erscheinungen den ersten Anfang eines pilzförmigen Aufsatzes auf der Aderhaut und schon 1½ Jahre später trotz sofortiger E nukleation Metastasenbildung und Tod eintreten. Als das von den Metastasen besonders bevorzugte Organ muss die Leber angesehen werden.

So ist es denn nicht nur verständlich, sondern selbstverständlich, wenn bei ähnlich gelagerten Fällen, wie dem Mulock Houwerschen die Forscher (Fuchs, Ballaban, Panas, van Duyse, Lagrange, Ginsberg, Greef u. a.) das intraokulare — oft bedeutend kleinere! — Melanosarkom für das primäre und den extrabulbären grossen Geschwulstknoten für die Metastase halten und ansehen. Die Gründe, die Mulock-Houwer veranlassen, einen entgegengesetzten Standpunkt einzunehmen, können in keiner Weise als stichhaltig, geschweige denn als genügend gelten. Schon die Vorgeschichte zwingt beinahe zur gegenteiligen Anschauung.

Wie wir gesehen haben, machen nur kleine und kleinste Aderhautsarkome subjektiv meist gar keine Erscheinungen, selbst dann oft nicht, wenn sie bereits eine beachtenswerte Grösse (0,5—1,0 cm Durchmesser) erreicht haben; schon in diesem Stadium beobachten wir das Durchwuchern der Bulbuswand, und ein ungewöhnlich schnelles Grössenwachstum des extraokularen Geschwulstknotens, dem das lockere Bindegewebe der Orbita keinerlei Widerstand entgegensetzt, so dass das Wachstum hemmungslos schnell um sich greift. Im Fall Mulock Houwers handelt es sich um eine 55jährige Frau, bei der schon an und für sich nicht ein so schnelles Wachstum zu erwarten ist, wie man es oft im kindlichen Alter beobachten kann. Am 9. Mai 1921 wird auf dem später erkrankten Auge eine Sehschärfe von $\frac{3}{4}$ festgestellt, der ophthalmoskopische Befund ist nicht erwähnt; am 16. 11. 21. leichte Protrusio bulbi, deutliche Neuritis optica; 21. 11. Exophthalmus etwas stärker, Sehschärfe $\frac{1}{2}$. 30. 1. 22. plötzliche Verschlechterung der Sehschärfe auf $\frac{1}{10}$; Exophthalmus noch stärker. Am 8. 3. 22. Exenteratio orbitae, wobei sich die retrobulbäre Geschwulst als taubeneigross erwies.

Wenn wir uns überlegen, in welchem Missverhältnis oft ein retrobulbäres Gewächs zu dem von ihm verursachten Exophthalmus steht, wie stark letzterer manchmal sein kann, während die orbitale Geschwulst kaum kirschgross ist, und wenn wir andererseits in vorliegendem Fall sehen, dass sich erst 3½ Monate vor der Exenteratio eine leichte Protrusio bulbi bemerkbar macht, die dann aber sehr schnell stärker wird, so spricht schon diese eine Tatsache sehr dafür, dass es sich bei der extrabulbären Geschwulst um eine Metastase handelte. So schnell wächst ein primäres Melanosarkom bei einem derartigen Zellearakter, wie er hier geschildert wird, und in solchem Alter nicht!

Aber noch ein wichtiges Moment muss berücksichtigt werden: Die Geschwülste der Aderhaut im vorliegenden Fall „haben alle eine ziemlich grosse Flächenausdehnung“ (11—12 mm) bei geringer Dicke, während

die Sklera, wie die Abbildungen erweisen, unverhältnismässig stark von Gewächsmassen durchsetzt ist. Wenn in den intraokularen Tumormassen Nekrosen nicht gefunden wurden, im extrabulbären Geschwulstknoten aber „grössere Teile nekrotisch oder subnekrotisch“ waren, so kann letzterem Umstand um so weniger Bedeutung beigemessen werden, als wir ja im jungen langsam wachsenden Flächensarkom ausserordentlich selten einmal nekrotische Teil finden auch nicht bei vielen grösseren in den Glaskörperraum vorgedrungenen Geschwülsten melanotischer Art, wohl aber in rasch wachsenden Knoten, wobei eine Reihe von Umständen in Betracht kommen kann.

Während wir also in seltenen Fällen beobachten können, dass epibulbäre bösartige Geschwülste des vorderen Augenabschnitts sehr wohl intraokulare Metastasen hervorrufen können, ist bisher kein einziger sicherer Fall bekannt, dass von retrobulbären Geschwülsten intraokulare Metastasen ausgegangen wären. Auch dem Fall Mulock Houwers muss jede Beweiskraft in dieser Hinsicht abgesprochen werden. Damit ist nicht gesagt, dass nicht auch gelegentlich einmal eine Orbitalgeschwulst, sowie bösartige Gewächse jedes anderen Körperorgans, infolge Durchbruchs ihrer Zellen durch eine Blutgefässwand, intraokulare Metastasen der Aderhaut wie der Iris setzen können.

Es ist auffallend, wie sehr verschiedenartig das Wachstum des Aderhautsarkoms sein kann, je nachdem in welchem Stadium wir es zur Beobachtung bekommen. Es ist sicher kein Zufall, dass das Flächenwachstum im hinteren Bulbusabschnitt, insbesondere um den hinteren Pol herum, besonders häufig vorzukommen scheint, während wir es am Äquator viel seltener beobachten. Eine einfache Erklärung hierfür gibt die bereits erwähnte Tatsache, dass bei der Lokalisation am hinteren Pol die subjektiven Störungen und Erscheinungen sich schon sehr zeitig bemerkbar machen, während wir zuweilen erstaunt sind, wie gross bereits die Geschwulst ist, die bei ihrem Sitz am Äquator oder noch weiter nach vorn erst nach offenbar jahrelangem Bestehen und weitgehender Netzhautabhebung ihre Erscheinungen macht. Allen Formen aber ist offenbar gemeinsam, dass im Anfang das Wachstum zunächst flächenhaft vor sich geht, dass aber schon zeitig die Suprachorioidea durchwuchert wird und eine Infiltration der tiefen Skleraschichten einsetzt, während nach der Retina hin Choriokapillaris und Membrana elastica noch lange einem Wachstum Widerstand entgegenzusetzen.

Da jedes Gewächs das Bestreben hat, den mechanisch am leichtesten zu überwindenden Weg bei seinem Wachstum einzuschlagen, sich daher im lockeren Bindegewebe fessellos schnell auszubreiten, während jedes derbe fibröse Gewebe ein erhebliches Hindernis ihm entgegensetzt, sehen wir auch das Aderhautsarkom sich im lockeren Gewebe der Nerven- und Gefässscheiden sowie der Emissarien sich durch die Sklera einen Weg bahnen, zwischen die Skleralamellen sich von hier aus infiltrierend einschieben, dabei entweder Ernährungsstörungen der Gefässwände mittelbar oder durch Annäherung unmittelbar eine Schädigung der Gefässwand bis zur vollkommenen Zerstörung hervorrufen und so zu Blutungen Veranlassung gebend oder aber schliesslich gar zur Spontanruptur des Bulbus führend (Hertel, Bonnefoy, Weidler). Dass dabei die

Ursache der Bulbusruptur unter Umständen übersehen und fälschlich eine expulsive Hämorrhagie als Ursache angenommen werden kann, worauf Weidler hinweist, ist zuzugeben, soweit es sich lediglich um die rein klinische Diagnosenstellung handelt.

Ob und inwieweit bei diesen letzten Vorgängen die Zellart des Sarkoms eine Rolle spielt, muss dahingestellt bleiben. Aus der Literatur ist dafür kein Anhalt zu gewinnen. Über das Wachstum nach dem Augeninnern zu mit und ohne Netzhautablösung, mit Durchbruch der Retina usw. ist bereits das Wichtigste gesagt worden (vgl. hierzu Heines Arbeit!).

Zellformen.

Ebenso wie die meisten Sarkome der Aderhaut pigmentiert sind und als Melanosarkome beschrieben werden, ohne dass es nötig ist, die grosse Zahl der Autoren hier anzuführen, die ja aus der Literaturübersicht zu ersehen ist, ebenso setzen sich die meisten Sarkome aus Spindelzellen zusammen, die gross und klein, mehr oder weniger verästelt, mehr oder weniger stark pigmenthaltig sein können. Aber auch das Rundzellensarkom ist verhältnismässig häufig zur Beobachtung gelangt (Hartshorne, Foster Moore, Redaelli, Selenkowsky, Velhagen, Zindahl). Beide Arten von Zellen können die als Leukosarkome beschriebenen pigmentfreien Sarkome zusammensetzen (Bonneyoy, Heine, Komoto, Redaelli, Schubert, Ssolowjewa-Sakrshéws-kaja, Valentine). Selbstverständlich kommen auch, wie bereits aus dem Vorhergehenden zu ersehen ist, gemischtzellige Formen vor, pigmentiert und unpigmentiert, die für Schieck die Grundlage gaben für seine Theorie, nach der Art und dem Pigmentreichtum der Zellen das Alter der verschiedenen Geschwulstabschnitte zu bestimmen. Auch diese Frage bedarf noch weiterer systematischer Untersuchungen im Hinblick darauf, dass schon allerjüngste Zellen einen grossen Pigmentreichtum aufweisen können, während pigmentlose (Rundzellen-)Sarkome der Aderhaut trotz langen Bestehens vielleicht nie pigmenthaltige Zellen bilden würden. Vielleicht bringen uns in dieser Hinsicht die erwähnten neuesten Forschungsergebnisse der französischen Autoren bei ihrer Nachprüfung weiter.

Als ein aus verschieden pigmentierten Spindel- und polygonalen Zellen zusammengesetztes Sarkom beschreibt Evans ein flächenhaft sich von der Ora serrata über die Papille hinausreichendes Aderhautsarkom, das nahezu 5 Jahre vor der Eukleation — infolge Glaukoms — zur Ablatio retinae unten und $\frac{1}{2}$ Jahr zuvor zur vollständigen Ablatio geführt hatte.

Nicht erst seit der in letzter Zeit weit vorgeschrittenen Kultivierung bzw. künstlichen Züchtung von Organgewebs- wie Tumorzellen (v. Szily) wissen wir, dass die Zellen beim Wachstum in ihrem Verbands eine ganz andere Form und Struktur aufweisen, als wenn sie ein freies Wachstum im lockeren Bindegewebe oder gar auf Nährboden künstlicher Art oder in dem des Glaskörpers in ungebundener Form zeigen; sie nehmen in letzterem, wie Heine beobachtete, amöboide Formen an und geben hier dem Gesamtgewächs unter Umständen ein ganz anderes Aussehen, indem Heine ein neben dem Optikus die Retina durchtretendes

Leukosarkom der Aderhaut — bei Melanose des Ziliarkörpers — in Melanosarkose und Sarkomatose übergehen sah. Auf diese Vorgänge wird später noch zurückzukommen sein.

Es ist bedauerlich, dass dem Studium der Geschwulstzellen, und zwar sowohl der in ihrem Verband noch befindlichen, wie der sich freier entwickelnden von den Forschern wenig oder gar keine Beachtung entgegen gebracht wird, so dass mir für den vorliegenden Zeitraum nicht eine einzige Bearbeitung dieser wichtigen Frage zu Gesicht gekommen ist. Und doch muss diese Aufgabe gelöst werden, bedürfen wir doch unbedingt dieser Unterlagen für die Diagnose fraglicher Tumoren, wie sie als Grundlage für die von Meisner und Esser neuerdings angeregten Untersuchungsmethoden, die ohne Kenntnis von Form, Grösse, Struktur, Kern- und Kernkörperchenverhältnissen der verschiedenen Tumorzellen und ihren einwandfreien Unterschieden von normalen Organzellen nicht den grossen Wert haben, der ihnen im andern Falle unbedingt beizumessen wäre.

Eigene Zelluntersuchungen an den verschiedensten Sarkomen des Auges, insbesondere an Aderhautsarkomen, aber auch an Gliomen, und zwar in Schnittpräparaten wie in sehr zahlreichen durch Punktion gewonnenen Ausstrichpräparaten haben mich je länger je mehr von den grossen Schwierigkeiten überzeugt, die diese Untersuchungen bereiten, wenn sie eine geeignete und unbedingt sichere Grundlage für die einschlagende Therapie (Enukleation!) bieten sollen. Es ist einfach, die Zellveränderungen des einfachen Naevus conjunctivae beim Übergang in bösartige Formen zu erkennen und auf Grund des Zellbefundes wiederum die entsprechende Diagnose zu stellen und die richtige Therapie zu finden. Einfach ist es auch meist, aus frischen Aus- respektive Abstrichpräparaten von (bösartigen) Gewächsen anderer Körperorgane eine Diagnose zu stellen, mag es sich nun um gefärbte oder ungefärbte Zellen handeln, die lebensfrisch zur Untersuchung gelangen. Schwieriger wird die Sachlage bei fixierten Trockenpräparaten, indem die Zellen mit ihrem Protoplasma und Kern bei der Eintrocknung schwere Veränderungen erfahren. Am schwierigsten aber werden die Verhältnisse bei den Gewächsen des Auges.

Selbst der geübteste Pathologe mit reichen praktischen Erfahrungen über Gewächse anderer Körperorgane muss zugeben, dass hier die Verhältnisse nicht nur ganz anders liegen, sondern vor allem dass Wachstum, Form und Zusammensetzung der Tumoren ausserordentlich vielgestaltig sein können, dass vor allem der Zellcharakter sehr wechselnd ist je nachdem, ob wir ein Flächen-, ein pilzförmiges Sarkom, ob wir ein subretinales oder ein in den freien Glaskörper wachsendes Sarkom vor uns haben. Freilich ist es einfach, die Zelle eines aus Spindelzellen zusammengesetzten Melanosarkoms von anderen harmlosen Zellen zu unterscheiden, wie sie sich bei der Punktion aus verschiedenen Schichten der Augenhäute in die Hohnadel eindrängen, zumal wenn sie einen derartig ausgesprochenen Charakter haben wie in Abbildung 4 von Fall 6 Meisners. Dagegen dürfte es schon schwer werden im Hinblick darauf, dass wir die verschiedensten Grade von Pigmentationen in den Zellen beobachten können, den gutartigen Charakter der Zellen in Abbildung 5 einwandfrei zu beweisen. Wie gross der Unterschied

der Zell- und Kernformen, des Protoplasmas und der Färbbarkeit getrockneter Ausstrichzellen und derer im Schnittpräparat ist, geht aus den vom selben Gewächs stammenden Abbildungen 2 u. 3 Meisners hervor.

Noch schwieriger aber wird die Diagnose, wenn es sich um Rundzellen handelt ohne Pigmentierung insofern, als diese sowohl aus den Körnerschichten der Retina entstammen können, als auch reine Entzündungsprodukte (Lymphozyten usw.) sein können, die sich beim Trocknen wesentlich in Form und Färbbarkeit ändern. Wenn wir schliesslich noch daran denken, wie sich Tumorzellen ebenso wie Zellen der Retina in der serösen Flüssigkeit zwischen der abgehobenen Netzhaut und Membrana elastica wie in dem Glaskörper verändern, so sind damit noch nicht alle Schwierigkeiten erschöpft, die sich einem Zellstudium und einer Diagnose daraus entgegenstellen.

Was nun das Alter der Patienten anbelangt, in dem die Aderhautsarkome zur Beobachtung bzw. Behandlung gelangen, so liegt dies in den weitaus meisten Fällen zwischen dem 40. und 60. Lebensjahr, ohne dass die höheren Lebensalter wahrscheinlich verhältnismässig weniger beteiligt sind. Das Kindesalter ist, wie auch bekannt, nur verhältnismässig selten betroffen. So liegt z. B. für den Berichtszeitraum nur ein einziger Fall (Hartshorne) vor von Lymphosarkom bei einem 3jährigen Jungen, das sich zuerst unter dem Bilde eines Pseudoglioms am linken Auge zeigte, dann aber, da die Enukleation verweigert wurde, auf die Orbita übergriff und trotz nunmehriger Exenteratio orbitae zur Rezidiv- und zur Metastasenbildung in der rechten Aderhaut und schliesslich zum Tode führte.

Vier weitere Fälle von Aderhautgewächs betrafen jugendliche Personen zwischen 12 und 16 Jahren, und zwar handelte es sich um ein 12jähriges Mädchen mit Melanosarkom (Blatt) einen 14jährigen Jungen mit Melanom (Suker), ein 15jähriges Mädchen mit Melanosarkom (Heine) und ein 16jähriges Mädchen mit Leukosarkom (Komoto).

In dem Fall Heines bildete das 2,5:0,13 mm grosse Melanosarkom am hintern Augenpol einen Zufallsbefund; über das weitere Schicksal ist nichts gesagt.

Es ist bekannt, dass bösartige Gewächse des Kindesalters ganz besonders bösartig sein können, sich schnell ausbreiten und metastasieren und einen meist ungewöhnlich raschen tödlichen Verlauf nehmen. Eine treffende Illustration erfährt diese Erfahrung durch den Fall Blatts. Das 12jährige Mädchen zeigte zunächst nur eine kleine, etwa maiskern-grosse Geschwulst in der Gegend der Ora serrata des linken Auges, die als Sarkom klinisch angesehen wurde. Da volle Sehschärfe bestand, eine Netzhautablösung nicht vorhanden war, wurde von den Eltern sowohl die empfohlene Enukleation wie auch die Röntgenbestrahlung verweigert. Bereits 7 Monate später fand sich ein über faustgrosses Gewächs, das sich weit vor die Augenhöhle vorwölbte; der Allgemeinzustand war infolge weitgehender Metastasenbildung in den präaurikularen, submaxillaren und supraklavikularen Lymphknoten, sowie im rechten Radius und in der Schilddrüse ein recht schlechter. Der Fall selbst war nunmehr für eine Operation oder erfolgversprechende andere Behandlung nicht mehr geeignet. Gerade Melanosarkome im Kindesalter erweisen sich als ganz besonders bösartig; ein solches lag auch hier vor.

Nekrose.

Der Nekrose in Gewächsen ist von Wolfrum bei der letzten Bearbeitung dieses Kapitels ein weiter Raum gewidmet auf Grund der damals vorliegenden einschlägigen Arbeiten von Fuchs und Goldmann, die sich eingehend mit den bei der Nekrose abspielenden Vorgängen und ihren Ursachen beschäftigten, so dass hier nur darauf verwiesen werden kann, da neue, sich mit dieser Frage eingehender befassende Arbeiten nicht vorliegen. Das grosse Beobachtungsmaterial von Fuchs führte ihn zu dem Schluß, den jeder Untersucher mit einem grösseren Material nur bestätigen wird, dass Neubildungen um so mehr zur Nekrose neigen, je grösser sie sind; Zerfall kann bereits eintreten, wenn eine Geschwulst Kirschkerngrosse erreicht hat, wobei der Pigmentreichtum keine Rolle zu spielen scheint, ebenso wenig wie eine Stielung des Tumors oder flächenhafte Ausbreitung. Fuchs macht in erster Linie eine schlechte Ernährung der Zellen infolge mangelhafter Blutzufuhr, also eine schlechte Blutgefässversorgung der nekrotisch werdenden Abschnitte dafür verantwortlich, während die Toxinbildung erst Folge der Nekrose sei, und diese erst führe zu den weiteren Entzündungserscheinungen im Bulbus.

In einem gewissen Gegensatz dazu scheint die Auffassung Goldmanns auf Grund seiner Beobachtungen an experimentell erzeugten Tiergewächse zu stehen, indem er sagt: „Entscheidend für die Entstehung der Nekrose ist in erster Linie die vitale Energie der Zelle im weitesten Sinne des Wortes. Das Stroma, mag dasselbe reicher oder ärmer an Gefässen bzw. an Bindegeweben sein, spielt nur eine sekundäre Rolle.“ Hierbei schliesst Goldmann Nekrosen infolge Gefässverschluss, Blutung usw. aus. „Nichts erscheint mir daher verfehlt, als die Nekrose der Neubildungen von den Verhältnissen der besseren oder schlechteren Gefässversorgung abhängig machen zu wollen, sehen wir doch, dass bei den so überaus gefässreichen Sarkomen und Chondromen die Nekrose eine regelmässige Begleiterscheinung der wachsenden Geschwülste darstellt“.

Gerade letztere Tatsache kann ich nur bestätigen auf Grund von Beobachtungen am Hämangiosarkom und den ihm ähnlich erscheinenden blutgefässreichen Sarkomen der Aderhaut wie auch des Plexus chorioideae. Ich habe vielmehr den Eindruck gewonnen, dass Nekrose und Zellcharakter in wesentlicher Beziehung zueinanderstehen, dass die Zellen von Gewächsen jugendlicher besonders empfindlich sind und zur Nekrose bzw. Degeneration neigen, ebenso wie die Melanosarkome der Aderhaut bei ihrer ausserordentlichen Variabilität der Form, des Protoplasmas und des Kerns verschieden zur Nekrose neigen. Ich bin mit P. Ernst durchaus der Überzeugung, dass die Nekrose abhängig ist vom Grad der Empfindlichkeit des betreffenden Gewebes, und dass diese „Empfindlichkeit“ das Korrelat ist des Blutbedürfnisses oder Blutbedarfs.“ Je höher organisiert mithin die Zelle ist, um so mehr bedarf sie der Blutzufuhr, die schon — für kurze Zeit nur unterbrochen oder stärker gehemmt — Ernährungsstörungen, degenerative Veränderungen, Nekrose herbeiführen kann (vgl. z. B. diese Erscheinungen am Gehirn nach vorübergehender Unterbindung der zuführenden Gefässe oder den Stenonschen Versuch, bei dem eine

Aortensperre von einer Stunde bereits zur dauernden Zerstörung der grauen Rückenmarksubstanz und sekundärer Entartung der Marksubstanz führt!)

Wenn wir uns aber überlegen, wie ausserordentlich wechselnd der Augeninnendruck schon zu den verschiedensten Tageszeiten, bei den verschiedensten Körperrichtungen usw. ist (siehe die Combergschen u. a. Versuche!) ebenso wie der Blutdruck, ferner wie schwer rein mechanische Ursachen auf die Gewächse im Auge einwirken können infolge Entzündungserscheinungen, des Drucks bei eigenem schnellem Wachstum auf die zuführenden Gefässe, so sind damit nur einige der Ursachen angeführt, die für Ernährungsstörungen leichter und schwerer Art in Betracht kommen und mithin auch für den Eintritt von Nekrosen.

Von Nekrosen bei Aderhautgewächsen berichten Cohen, Mulock Houwer, Nitsch, Odinzow, Weishaupt und Williamson-Noble. In allen Fällen handelte es sich um Melanosarkome; im Cohenschen Fall spielte vielleicht die alte Lues eine gewisse Rolle insofern, als wir ja bei dieser besonders häufig und weitgehende Gefässveränderungen (Endarteriitis) finden, die bis zur Verödung des Gefässlumens gehen können. Wir haben bereits früher gesehen, dass die Aderhautsarkome sehr zu Blutungen neigen, sei es infolge Schädigungen der Gefässwand durch Toxine oder infolge von Arrosion, wobei es dann auch gleichzeitig zur Einwanderung von Tumorzellen in die Blutbahn und zu ihrer Verschleppung kommen kann. Es leuchtet ein, dass das Eintreten derartiger Blutungen ganz besonders durch die Nekrotisierung ganzer Geschwulstabschnitte begünstigt wird infolge der sich dabei bildenden Toxine (Weishaupt).

Ebenso darf es uns nicht wundern, wenn in einem solchen Gewächs mit Blutungen Cholestearin nachgewiesen wird (Williamson-Noble), ist doch ein Hauptzersetzungsprodukt des Blutes das Cholestearin bzw. ist doch die Cholestearinbildung hauptsächlich an die Anwesenheit von Blut gebunden, ebenso wie wir bei der Nekrosebildung oder den Zerfallserscheinungen von Zellen auch bei entsprechenden Untersuchungen die Zerfallsprodukte des Eiweisses nachweisen werden, wie z. B. das Tyrosin (Mawas).

Mit der Nekrose pflegen sekundäre wichtige klinische Erscheinungen verbunden zu sein, die jedoch auch auftreten können, ohne dass eine Nekrose des Gewächses vorliegt; es sind dies iridozyklitische Reizungen und Glaukom, seltener eine sympathische Ophthalmie. Die ersteren sind so häufige Begleiterscheinungen der Geschwulstbildung, namentlich wenn die Geschwulst eine gewisse Grösse erreicht hat oder ihren Sitz in der Nähe des Ziliarkörpers hat und hier die reaktiven Entzündungserscheinungen auslöst, dass auf sie nicht weiter eingegangen zu werden braucht. Bei Nekrose ist sie eine Folge der Toxinbildung bei diesem Vorgang.

Sarkom und Glaukom und sympathische Ophthalmie.

Das Glaukom ist eine so häufige Begleit- bzw. Folgeerscheinung des Aderhautsarkoms, dass man in jedem Fall von Glaukom das Vorhandensein eines Gewächses als ursächliches Moment nie ausser Betracht lassen sollte. Im Hinblick auf die vom Gewächs bei seinem Wachstum

hervorgerufene Raumbeengung müsste es sonderbar erscheinen, dass wir nicht in allen Fällen von Aderhautgeschwülsten gleichzeitig auch Glaukom finden; aber zur Entstehung des letzteren sind stets eine Reihe von Ursachen notwendig, nie ist es nur eine einzige. Hat z. B. das Auge die Möglichkeit, den durch die wachsende Neubildung hervorgerufenen erhöhten Innendruck zu paralysieren durch infiltratives Wachstum in der Sklera und deren dadurch hervorgerufene Nachgiebigkeit, die sich z. B. in Ektasien zeigen wird, oder führt das Gewächs schon zeitig zu sekundären Degenerationsvorgängen in der Retina und zur Verflüssigung des Glaskörpers, so wird ein Glaukom — wenigstens zunächst — kaum oder nicht entstehen. Schnell wachsende, intraokulare Tumoren werden viel eher glaukomatöse Erscheinungen hervorrufen, als sehr langsam wachsende Geschwülste. Ob sich hierfür gewisse Gesichtspunkte massgebender Art werden gewinnen lassen, bleibe dahingestellt.

Glaukom bei Aderhautgewächs wurde von Evans, Francis, Jackson und Finnoff, Mulock Houwer, Redaelli, Selenowsky und Weishaupt beobachtet. Interessant ist, dass im Falle Jacksons und Finnoffs schon 12 Jahre lang eine Netzhautablösung bestand und dann erst die intraokulare Drucksteigerung einsetzte. Wenn wir erwägen, dass wohl jede Ablatio retinae neben der abhebenden Masse (seröses Ex- oder Transsudat, Blut oder Geschwulst) mit einer Veränderung (Verflüssigung) des Glaskörpers verbunden sein muss, die diesen zur Nachgiebigkeit veranlasst, so wird uns der lange Zeitraum erklärlich.

Auch im Fall Evans bestand schon länger als 4 Jahre eine Netzhautablösung unten, die nach 4 Jahren zu einer vollständigen wurde, während die Glaukometerscheinungen erst $\frac{1}{2}$ Jahr nach letzterer einsetzten. Diese Tatsachen mögen wundernehmen im Hinblick darauf, dass der Sitz des flachen Melanosarkoms an der Ora serrata war; freilich hatte es sich nicht nach dem Ziliarkörper zu, sondern nach der entgegengesetzten Richtung über die Papille hinaus ausgedehnt. Der Kammerwinkel war verstopft.

Erwähnenswert ist der zweite Falle Selenowskys insofern, als zunächst der Augeninnendruck herabgesetzt erschien — nicht tonometrisch festgestellt! — und erst nach 2 Jahren ein Glaucoma inflammatorium absolutum auftrat, während im ersten Fall der Augeninnendruck herabgesetzt war, wobei allerdings eine Ablösung der Netzhaut bestand. In beiden Fällen handelte es sich um ein melanotisches Aderhautsarkom. Viel zu weitgehend erscheint es, wenn Selenowsky diese beiden Fälle darum für so bemerkenswert ansieht, weil bei Aderhautsarkom der Augeninnendruck so gut wie nie herabgesetzt sein soll und weil durch sie der Wert der Druckveränderung als diagnostisches Merkmal bei Netzhautablösung beeinträchtigt werde.

In den Fällen von Redaelli und Weishaupt handelte es sich um ein hämorrhagisches Glaukom, für dessen Entstehung die im Vorangegangenen erwähnten Gefäßveränderungen bei Sarkom eine hinreichende Erklärung abgeben, zumal sich im letzteren Fall auch noch Nekrose im Melanosarkom fand; dabei mag es dahingestellt bleiben, welche von beiden Erscheinungen die Ursache der anderen war.

Als noch vollkommen ungeklärt müssen die Beziehungen zwischen Gewächs und sympathischer Ophthalmie gelten, zumal

dafür nur 4 Fälle in Betracht kommen, von denen Fuchs drei seinerzeit zusammenstellte; zu diesen trat ein weiterer Fall von Meller, während der Reissche Fall insofern als nicht für eine Wertung dieser Fälle in Betracht kommend ausgeschaltet werden muss, als bei ihm am zuerst erkrankten Auge eine Sklerotomie vorgenommen wurde, die als Ursache einer Infektion sehr wohl angesehen werden kann und darf, wenn Reis sie auch nicht als von der Operationswunde ausgehend ansieht.

In allen diesen 4 Fällen handelte es sich um eine Nekrose im Gewächs des ersterkrankten Auges, das in den 3 Fuchsschen Fällen bereits phthisisch geworden war, wahrscheinlich als Folge der Nekrose. In keinem der Fälle bestand ein Durchbruch des Gewächses nach aussen oder war ein operativer Eingriff vorgenommen worden. Die sympathische Erkrankung des gesunden Auges trat in den 3 Fuchsschen Fällen als schwere Iridozyklitis auf, und zwar nach einer Zwischenzeit von $\frac{1}{2}$ Jahr und von 3—5 Wochen, während sie sich in Mellers Fall erst 7 Jahre nach Erkrankung des ersten Auges einstellte.

Das Zustandekommen der sympathischen Ophthalmie ist trotz der überzeugend erscheinenden und doch keine irgendwie zwingenden Schlüsse zulassenden experimentellen Untersuchungsergebnisse v. Szilys noch in keiner Weise erklärt. Zu der am meisten Anklang gefundenen Anschauung der Entstehung der Infektion nach Verletzung gab Meller eine neue, indem er annimmt, dass die im Blute kreisenden hypothetischen Erreger der sympathischen Ophthalmie in dem durch Nekrose des Gewächses geschädigten Auge einen so günstigen Nährboden haben, dass ihre Virulenz in einem Masse gesteigert wird, dass sie nun auch im gesunden Auge schädigend wirken können.

Ich gebe Wolfrum durchaus Recht, wenn er eine viel ungezwungenere Erklärung der Entstehung dieser gefürchteten Erkrankung in der Elschnigschen Theorie sieht, nach der die Erkrankung des zweiten Auges als die Auslösung eines anaphylaktischen Zustandes betrachtet wird, hervorgerufen durch den Zerfall von spezifischer Eiweisssubstanz im erkrankten Auge. „Die Auflösung von Uvealsubstanz, induziert durch die Nekrose des Tumors, ist gewiss selten gerade in solchem Umfang vorhanden als bei Tumoren.“ Dass bei derartigen Fällen auch an Tuberkulose als ursächlichen Umstand gedacht werden muss, hebt Wolfrum mit Recht hervor.

Zu diesen 4 Fällen ist nun noch ein fünfter gekommen, den Cohen berichtet. Es wurde bereits erwähnt, dass es sich in diesem Fall um ein Melanosarkom bei einem alten Luetiker handelte, der die Enukleation zunächst verweigerte und sie erst zuließ, als zu der bereits eingetretenen Phthisis bulbi mit iritischen Reizungen und entsprechenden subjektiven Erscheinungen sich 3 Monate später die in einer schweren Iridozyklitis bestehende sympathische Erkrankung des zweiten Auges hinzugesellte, die sich im Anschluss an herdförmigen nekrotischen Zerfall im Melanosarkom der Chorioidea entwickelte. Histologisch liess sich erweisen, dass weder ein Durchbruch der Bulbushüllen noch eine Infektion vorlag, ebenso wenig waren Anzeichen einer sympathisierenden Entzündung an diesem Auge nachzuweisen. Da es unwahrscheinlich war, dass ein allgemeines oder lokales infektiöses Agens die Iridozyklitis in beiden Augen hervor-

gerufen hatte, die zu etwa gleichzeitiger Erkrankung beider Augen hätte führen müssen, glaubt Cohen, dass die primäre Ursache in der Nekrose des Sarkoms zu suchen sei. Im Hinblick hierauf erscheine eine möglichst frühzeitige Eukleation sarkomatöser Augen wünschenswert.

Wenn wir kritisch unter Berücksichtigung der früheren 4 entsprechenden Fälle an die Würdigung dieses fünften herangehen, so muss zunächst als eine einwandfreie Beurteilung erschwerend die Tatsache hervorgehoben werden, dass der Patient ausser einer syphilitischen Infektion auch eine gonorrhöische durchgemacht hatte und dass er an einer chronischen rezidivierenden Polyarthritits litt. Allerdings waren Gonokokken nicht mehr nachweisbar zur Zeit der Beobachtung, ebenso war der Wassermann negativ. Steigerung des intraokularen Drucks war nie vorhanden. Trotzdem kann man es nicht als ausgeschlossen ansehen, dass der Gonorrhöe nicht ätiologisch ein Einfluss bei der Erkrankung des zweiten Auges beizumessen sei oder der Lues oder dem chronischen Gelenkrheumatismus. Wie oft sehen wir bei jeder einzelnen dieser Krankheiten die Augen nacheinander, und nicht etwa gleichzeitig erkranken!

Trotzdem aber dürfte dieser Fall einmal bei einer hoffentlich in jeder Weise befriedigenden Lösung der Frage des Zusammenhangs und der Vorbedingungen für die Entstehung einer sympathischen Ophthalmie bei vorliegendem Aderhautsarkom eine klärende Rolle spielen, insofern als auch bei ihm es sich um einen phthisischen Bulbus und Nekrose des Sarkoms handelt, und die Miterkrankung des gesunden Auges 3 Monate nach Beginn der iridozyklischen Erscheinungen am ersten Auge einsetzte. Freilich wird eine Klärung dieser Frage erst möglich sein, wenn wir nicht von Theorien der sympathischen Ophthalmie mehr sprechen, sondern die Bedingungen kennen, unter denen diese schwere Erkrankung eintritt.

Metastasen- und Rezidivbildungen des Aderhautsarkoms.

Im Hinblick auf die bereits mehrfach erwähnte Eigenschaft des Aderhautsarkoms, schon ausserordentlich frühzeitig Metastasen zu bilden, muss es selbstverständlich sein, dass es noch eher das Bestreben haben muss, in Blutgefässe einzubrechen und seine Zellen unmittelbar auf diesem Wege oder mittelbar — aber auch direkt! — auf dem Lymphwege nach anderen Orten und Organen fortzuschaffen. Wie schon mehrfach hervorgehoben wurde, sehen wir tatsächlich, wenn wir nicht nur auf die Primärgeschwulst allein sondern auf seine nähere und weitere Umgebung, die zu seinem Sitz gehörenden Gefässe, aber auch bei den orbitalen Metastasen oder Rezidiven auf das umgebende Bindegewebe achten, dass schon in einem sehr frühen Stadium eine Verschleppung von Gewächszellen auf dem Lymphwege bzw. ein Einwuchern der Zellen in die Gefäss- und Nervenscheiden der Sklera eintritt und die Blutgefässe — in erster Linie sind es die wenig widerstandsfähigen Venen — von Geschwulstzellen mehr oder weniger stark angefüllt werden.

Auf diese Weise wird es erklärlich, dass wir Metastasen in den verschiedensten Körperorganen auftreten sehen, unter denen die Leber die Hauptrolle spielt (Clapp, Ledcard, Reiche, Wells, Schridde), aber auch Uterus (Birch-Hirschfeld) und andere Organe betroffen

werden können, wie z. B. der Sehnerv (Denborg), die Orbita (Gross, Steiner). Bei letzteren beiden sind es wohl in erster Linie die Lymphwege, die die Verschleppung der Geschwulstzellen und ihre Ansiedlung und das Wachstum zu Metastasen an den Schaltstellen (Lymphknötchen) vermitteln, wie auch sie wahrscheinlich die Wege darstellen, auf denen die Bildung von mehrfachen Gewächsknoten in der Aderhaut selbst (Rochat, Velhagen, und Mulock-Houwer) zustande kommt.

Fuchs weist darauf hin, dass von pigmentierten Aderhautsarkomen an den äusseren und inneren Netzhautschichten durch Aussaat neue Zellherde an entfernteren Stellen ihren Ausgang nehmen können, die sich flach ausbreiten und nicht geschwulstförmige Knoten darzustellen brauchen. Ob hierbei die von Krückmann beobachteten Lymphgefässe resp. -Räume der Netzhaut eine Rolle spielen, bleibe dahingestellt.

Wir haben bereits im vorhergehenden gesehen, wie sehr verschieden der Zeitraum sein kann, in dem sich die Metastasen bilden können, dass er nach den Reicheschen Beobachtungen an 7 Fällen 2—8 Jahre betragen kann, aber auch noch kürzere ebenso wie längere Zeit (Wagenmann, Wells). Es ist selbstverständlich, dass Metastasen ebensowenig wie Rezidive aufzutreten brauchen, sonst würde ja unser ganzes therapeutisches Handeln in diesen Fällen vergeblich sein. Trotzdem verdient es besonders hervorgehoben zu werden, dass Hirschberg in einem Fall 28 Jahre lang den Kranken in Kontrolle behielt, ohne den Verdacht einer Metastasenbildung zu schöpfen. Andererseits lässt die Tatsache, dass das Ursprungsgewächs selbst in der Aderhaut oft viele Jahre gebraucht zu seiner Entwicklung, und dass wir schon sehr kurze Zeit nach der klinischen Feststellung des sehr kleinen Primärgewächses (stecknadelkopfgross in einem Fall Reiches!) Metastasen feststellen können, mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit die Vermutung begründet erscheinen, dass mancher Fall von „primärem“ Sarkom, insbesondere aber „Melanosarkom“ innerer Organe in Wirklichkeit nichts anderes ist als eine Metastase, für die die Ursprungsgeschwulst in der Aderhaut zu suchen ist. Auf keinen Fall darf die Grösse des Aderhautsarkoms für uns etwa massgebend sein, nicht etwa auf Metastasen schon frühzeitig zu fahnden.

Ganz einzigartig dürfte wohl eine Form der Metastasenbildung sein, wie sie Heine in einem Fall von Melanosarkom mit Glaukom beobachtete. Es handelte sich um eine Metastase in der Exkavation des Sehnerven, deren Entstehung er damit erklärt, dass bei der Rückenlage die massenhaft im Glaskörper ausgesäten Sarkomzellen in die Exkavation hineingefallen seien und zur Tochtergeschwulstbildung Veranlassung gegeben hätten.

Dass sich Metastasen nach operativen Eingriffen in der Operationsnarbe, dem Stichkanal usw. bilden können (Gross) ist eine alte Erfahrungstatsache.

In manchen Fällen schwer zu entscheiden ist die Frage: Metastase oder Rezidiv? Eigene Erfahrungen haben mich in einer Reihe von Fällen gelehrt, dass die E nukleation in zahlreichen Fällen von durchaus noch nicht weit vorgeschrittenen Stadien von Aderhautsarkom ebenso wie von Sarkom der Iris und des Ziliarkörpers nicht mehr radikal genug

ist, indem wir eine Verschleppung der Tumorzellen längs der Gefäß- und Nervenscheiden, in manchen Fällen sogar auch in den Duralscheiden des Sehnerven feststellen müssen, die mit absoluter Sicherheit noch weit über das Operationsgebiet hinausreichen, so dass mindestens noch eine Exenteratio orbitae notwendig erscheint, die aber auch unter Umständen nicht mehr den letalen Ausgang durch Metastasenbildung aufzuhalten vermag, wenn die Untersuchung des Orbitalinhalts mikroskopisch auch ein vollständiges Durchwuchern dieser Teile mit Tumorzellen erweist.

Andererseits ergibt sich gerade aus diesen Erfahrungen, die in ihren Folgerungen übrigens auch von Kraft vertreten werden, dass manche unter der Bezeichnung „Rezidive“ geschilderten Fälle, wenigstens soweit sie die Orbita und das epibulbare Gewebe betreffen, nichts anderes als Metastasen sind. Wir müssen also bei der Beurteilung von Rezidiven vorsichtig sein, indem ein solches nicht immer so leicht als wirkliches Rezidiv anzuerkennen ist wie in dem Fall Selenkowskys, in dem bei einem 32jährigen Mann 1½ Jahre zuvor von anderer Seite wegen starker Schmerzen die Exenteratio bulbi vorgenommen worden war. Schon ½ Jahre danach begann der Stumpf sich zu vergrößern und zu schmerzen. Die mikroskopische Untersuchung der entfernten Bulbus-hüllen bzw. der Geschwulstmasse ergab ein den Skleralsack vollständig ausfüllendes, zum Teil ihn durchwachsendes und auf den Sehnerven übergreifendes pigmentiertes alveoläres Sarkom.

Als „Lokalrezidiv“ in der Orbita bezeichnet Lauber zwei schwarze Knoten unter der Konjunktiva der leeren Augenhöhle, die er bei einem 78jährigen Patienten 3 Jahre nach Eukleation wegen Melanosarkom fand, und die zur Exenteratio der Orbita Veranlassung gaben. Lauber hebt als Besonderheit hervor — aus welchem Grunde? — dass damals wie auch jetzt der Optikus ganz frei war.

Ein „orbitales Rezidiv“ eines Melanosarkoms der Aderhaut, das 12½ Jahre nach der Eukleation bei einer 46jährigen Patientin beobachtet wurde, beschreibt Steiner. Der Primärtumor sass in der hinteren Hälfte der Chorioidea, ragte ½ cm in den Glaskörper hinein und hatte die Sklera bereits durchwachsen! Die Patientin hatte ständig unter Kontrolle gestanden, war völlig beschwerdefrei in dieser Zeit, bis plötzlich innerhalb von 2 Monaten Brennen und Stechen in der Orbita eintrat, in der sich eine 2½ cm breite bläulich-schwarze Masse und eine zweite oberhalb des Stumpfes fand.

Die allgemeine Erfahrung lehrt, dass Rezidive von Aderhautsarkomen am häufigsten bereits während der ersten 6 Monate nach der Eukleation aufzutreten pflegen (Freudenthal, Pawel); damit ist aber durchaus nicht gesagt, dass wir derartige Patienten nach dieser Zeit aus der Beobachtung als geheilt entlassen können, vielmehr beweist die Erfahrung ebenso auch wie vorstehend geschilderte Fälle, dass wir jederzeit mit einem Rezidiv ebenso rechnen müssen wie mit der Metastasenbildung, zumal wenn wir aus der Pawelschen Zusammenstellung der einschlägigen Fälle aus der Augenklinik Halle entnehmen, dass ein Rezidiv noch 30 Jahre nach der Eukleation beobachtet wurde.

Der von Elschnig vorgestellte Fall ist identisch mit dem Steinerschen.

Ob es je gelingen wird, einen Grund dafür zu ermitteln, aus dem nach so ausserordentlich verschiedenen langen Zeitabständen die Rezidive oder die Metastasen auftreten können, muss bezweifelt werden. Sicher spielen Zellart und Alter der Patienten dabei eine gewisse Rolle, ebenso wie die sehr verschiedene Eigenschaft der Individuen Abwehrstoffe zu bilden. Letztere veranlasste Igersheimer zu entsprechenden therapeutischen Versuchen, von denen noch die Rede sein wird.

Ätiologie.

Es mag vielleicht überflüssig erscheinen, auf die Ätiologie der Aderhautsarkome hier noch etwas einzugehen und die Fragen zu erörtern: Kennen wir irgendwelche Ursachen, die zur Bildung von Aderhautsarkomen Veranlassung geben können? Spielt die Erbllichkeit hierbei eine Rolle? Ist dem Trauma eine Bedeutung beizumessen?

Bestimmte Ursachen für die Entstehung eines Aderhautsarkoms sind bisher ebensowenig aufzufinden gewesen wie für die der bösartigen Geschwülste im allgemeinen. Mehr als bei anderen Tumoren der Körperorgane wird auf Grund der Beobachtungen am Auge, die uns gestatten selbst kleinste Geschwülste beim Beginn ihrer Entwicklung bzw. ihres Wachstums zu beobachten ebenso wie in ihrem weiteren Wachstum, wie wir sie sonst an keinem einzigen anderen Organ des Körpers verfolgen können, die Theorie von der Entwicklung aus angeborenen Anlagen unterstützt. Aber diese Tatsachen führen uns praktisch nicht weiter, indem wir noch für die Zukunft weiter vor der Frage stehen: welche Ursachen, Reize bzw. welches Zusammentreffen von Ursachen sind es, die eine vorhandene Anlage, z. B. einen Nävus oder ein harmlos erscheinendes Melanom zum Wachstum und zum Übergang in bösartige Formen veranlassen?

Dass der Erbllichkeit hierbei nur eine untergeordnete Rolle beizumessen ist, geht aus den sehr spärlichen hierfür in Betracht kommenden Veröffentlichungen hervor, indem vor dem dieser Bearbeitung zugrunde liegenden Zeitabschnitt offenbar nur 3 Fälle zur Beobachtung gelangten, von denen der Parsons insofern ganz besondere Beachtung verdient, als die Patientin zu einer Familie gehörte, bei deren nächsten blutsverwandten Gliedern eine Häufung von Geschwülsten, insbesondere Melanosarkomen der Aderhaut, beobachtet wurde. Im vorliegenden Zeitabschnitt wird nur ein einschlägiger Fall von Pflingst und Stuart Graves berichtet, in dem ein Melanosarkom der Aderhaut nahezu zu gleicher Zeit bei zwei Brüdern im Alter von 47 und 44 Jahren beobachtet wurde.

Seit dem Inkrafttreten der sozialen Gesetzgebung (1884) spielt das Trauma als ursächliche Einfluss eine mehr oder weniger grosse Rolle ebenso wie beim Militär, wobei der Gedanke an einen Reiz und die Aussicht auf Versorgung einen Hauptfaktor bildet für den angeblich Geschädigten, den Satz „post hoc ergo propter hoc“ für sich in die Praxis umzusetzen. Wenn je eine Gelegenheit sich bot, in dieser Hinsicht praktische Erfahrungen zu sammeln, so war sie durch den Weltkrieg, als das gewaltige Experiment an Millionen von Menschen geboten. Leider ist im Band 5 des Handbuchs der ärztlichen Erfahrungen im Weltkrieg (Augenheilkunde) dies praktisch nicht unwichtige Kapitel

gar nicht berücksichtigt, während tatsächlich in zahlreichen Fällen darüber entschieden werden musste, ob eine bösartige Geschwulst des Auges — am häufigsten handelte es sich um Aderhautsarkome! — auf eine Schädigung des Militärdienstes (Trauma) zurückzuführen ist oder nicht. In den meisten dieser Fälle wurde entsprechend den praktischen Erfahrungen der Wissenschaft ein ablehnender Standpunkt eingenommen; wenn in den übrigen Fällen der Entschädigungsanspruch anerkannt wurde, so waren fast ausschliesslich andere als wissenschaftliche Erwägungen dafür massgebend (Wätzold).

Eine eigens dieser Frage gewidmete Arbeit liegt von Nitsch vor, der die Gründe darlegt, aus denen ein Gutachter sehr wohl einen Zusammenhang zwischen Trauma und Aderhautsarkom annehmen kann, wenn auch wissenschaftlich sich in seinem Fall ein solcher nicht rechtfertigen lasse. Der Sachverhalt in seinem Fall war folgender: Bei einem 15jährigen Mädchen traten „einige Wochen“ nach einem Schlag gegen die temporale Seite des linken Auges durch einen Besenstiel Beschwerden und Sehschwäche auf, die zur Erblindung führten und ein Jahr nach dem Unfall zu Entzündung mit Chemosis und geringem Exophthalmus. Die Durchleuchtung stützte den Verdacht eines Tumors, daher Enukleation, wobei sich an der temporalen Seite entsprechend einer Wandausbuchtung eine epibulbäre Schwarte bzw. Verwachsung ergab. Der Tumor stand dicht vor dem Durchbruch und war zum Teil nekrotisch.

Es ist zuzugeben, dass in diesem Fall manches für einen Zusammenhang mit dem Tumor zu sprechen scheint (Stoss gegen temporale Augenseite und hier entsprechendes Auftreten der Geschwulst), wiewohl die Zeitangabe „einige Wochen“ sehr dehnbar ist. Aber wir müssen doch auch daran denken, dass selbst kleinste Sarkome schon jahrelang bestehen können und beobachtet wurden, bevor sie subjektive Erscheinungen hervorriefen und dass darum Fachpathologen wie Ophthalmologen einen durchaus ablehnenden Standpunkt in dieser Frage einnehmen, soweit der rein wissenschaftliche Standpunkt als massgebend angesehen wird. Andere Fachleute nehmen einen weniger strengen Standpunkt ein (Benecke, Junius), indem sie grundsätzlich nicht ganz allgemein und schematisch urteilen, sondern jeden Fall mit allen seinen Besonderheiten für sich kritisch prüfen und beurteilen. Zu letzteren zählt sich auch Verfasser, der von dem Standpunkt ausgeht, der durch einwandfreie Beobachtungen und Tatsachen gestützt wird, dass ein Trauma in den wenigen Fällen als wachstumauslösend oder beschleunigend gelten muss, in denen eine stärkere Blutung unmittelbar danach nachzuweisen ist ohne eine sonstige verdächtige Veränderung am Hintergrund, und wo sich dann in allernächster Zeit (spätestens innerhalb 3 Jahren?) an der Stelle der früheren Blutung oder in ihrer unmittelbaren Nachbarschaft ein Sarkom entwickelt.

Bei dieser Art der Beurteilung leitet mich der Gesichtspunkt, dass wir Blutungen ebenso wie Nekrosen — und letztere liegen bei Quetschungen mit und ohne zutage tretende Blutung meist in mehr oder weniger erheblichem Masse vor — in der Gewächsentstehung eine wichtige Rolle spielen sehen, und bestände diese nur darin, dass eine bestehende Geschwulst dadurch in ihrem Wachstum mächtig angeregt werden kann, dadurch

also einen Reiz erhält, der verschlimmernd auf die Entwicklung einwirkt. Das Moment der Verschlimmerung eines bestehenden Zustandes spielt aber in der Begutachtung von Unfällen eine wesentliche, wenn auch leider öfter in keiner Weise zu vertretende Rolle.

In einer Reihe weiterer Fälle von Aderhautsarkom wird das Trauma ebenfalls als Ursache angeführt: Lange, Meller, Selenkowsky (2. Fall) und Ssolowjewa-Sakrskewskaja, ohne dass ich auf sie näher eingehen, weil sie neue Gesichtspunkte in der Beurteilung nicht beibringen. Nur die eine Tatsache sei hervorgehoben, auf die bereits mehrfach bei der Bearbeitung anderer Gewächse (Fibrom, Adenom usw.) hingewiesen wurde, dass phthisische Bulbi (Fall Meller und Lange) in der Geschwulstgenese eine wichtige Rolle zu spielen scheinen, ohne dabei näher darauf einzugehen, ob und inwieweit die dabei in mehr oder weniger ausgedehnter Masse festzustellenden Erscheinungen einer chronischen Entzündung, die atrophischen bzw. Degenerationszustände, die sich gern mit hypertrophischen verbinden, hierbei eine einflussreiche Rolle spielen.

Wenn es vielleicht stets unmöglich bleiben wird, hinsichtlich der Ursachen zu befriedigenden Resultaten zu gelangen, so müsste es grundsätzlich ermöglicht werden, das weitere Schicksal eines jeden wegen eines Augengewächses, insbesondere wegen eines Aderhautsarkoms Enukleierten im Auge zu behalten und zu verfolgen, um wenigstens hinsichtlich der

Voraussage und Behandlung

zu gewissen, leidlich befriedigenden Resultaten zu gelangen. Ganz gewiss mag es schwierig sein, über das Schicksal dieser Patienten in der Folgezeit etwas zu erfahren, aber es lassen sich fast in jedem einzelnen Fall Mittel und Wege finden, derartige Patienten zu kontrollieren, ganz gleichgültig, in welchen Zeitabständen man diese vornehmen will bzw. für notwendig hält. Auf diese Schwierigkeiten weist z. B. Arganarez hin, der in 30 Fällen das weitere Schicksal zu verfolgen versuchte und ermittelte, dass 8 von diesen nach 5—13 Jahren (post enucleationem) an Metastasen verstorben waren. Wäre demnach sowie auch nach anderweitigen Erfahrungen die Prognose bei Aderhautsarkom als sehr schlecht zu bezeichnen, so wäre die Frage v. Hippels „Ist die Frühenukleation bei Aderhautsarkom ohne Einschränkung zu verlangen?“ nur allzu berechtigt.

v. Hippel selbst und fast sämtliche Diskussionsredner waren und sind nach den Erfahrungen, die auch aus Vorstehendem hervorgehen, unbedingte Anhänger der Frühenukleation bei Aderhautsarkom, die ich persönlich noch auf Grund der in der Berliner Klinik gesammelten Erfahrungen weiter ausgedehnt wissen möchte, indem ich nicht nur Enukleation sondern Exenteration der Orbita empfehlen möchte, weil damit immer noch in einer ganzen Reihe von Fällen eine Metastasen- bzw. Rezidivbildung verhindert, und damit lebensrettend eingegriffen würde. Diese Therapie wäre die gegebene, solange es sich um das erste Auge handelt. Es kann und darf dabei keine Rücksicht genommen werden auf die wenigen Fälle, um die es sich sicherlich nur bei einer grundsätzlich zu fordernden Verfolgung des weiteren Schicksals dieser Patienten handeln würde, in denen sich die Sarkombildung auf die primäre Geschwulst im Auge beschränkt und eine Metastasenbildung ausbleiben scheint, sowie auf die ganz vereinzelt Ausnahmefälle (Fuchs), in denen es, infolge vollständiger Nekrose des Tumors zur Phthisis bulbi kommt, damit aber doch auch wiederum zu einer grossen Gefahr der Miterkrankung des zweiten Auges an sympathischer Ophthalmie.

Aber nicht um diese Frage handelt es sich für v. Hippel, sondern darum, wie man verfahren soll und muss, wenn es sich um ein Aderhautsarkom des einzigen Auges handelt, zumal dann, wenn es noch über ein brauchbares Sehvermögen verfügt, so dass der Patient noch erwerbs- und arbeitsfähig ist. Man wird zugeben, dass diese Frage durchaus nicht selten an den Augenarzt herantreten wird, und dass die weitere Frage: „Ist nicht bei längerem Fortbestehen guter Funktionen ein abwartendes Verhalten angezeigt?“ als durchaus berechtigt anzuerkennen ist aus zwei Gründen: erstens muss

jedes ärztliche Handeln geleitet werden von dem Grundsatz zu helfen, entweder um zu heilen und das Leben zu retten oder dieses wenigstens so lange wie möglich zu erhalten und damit auch die Arbeitsfähigkeit; warten wir aber mit der Entfernung des erkrankten zweiten Auges, so lehren uns die bisher vorliegenden Erfahrungen nicht, dass wir damit etwa schaden oder gar einen Fehler, eine Unterlassungsünde begangen. Zweitens aber müssen wir uns fragen, „was für einen Erfolg haben wir durch diese ausserordentlich radikale Behandlungsweise? nützen wir tatsächlich dadurch oder schaden wir nicht unter Umständen viel mehr dem Patienten damit“? Auch hier wiederum lehren die Erfahrungen, dass wir durch dieses radikale Handeln in keiner Weise auch nur leidlich dafür die Garantie übernehmen können, dass wir lebensrettend eingreifen. Eine Frage aber wird in solchen Fällen immer an uns gestellt werden: „Bleibe ich nur auf diese Weise, nur durch diese Operation, die mich völlig blind und hilflos macht, wenigstens am Leben, das — selbst nur für eine Reihe von Jahren — für mich und meine Familie äusserst wertvoll wäre“? Diese Frage aber können wir bei gewissenhafter Selbstprüfung nicht bejahen.

Damit ist die zweite Frage, welchen Erfolg wir durch ein solches Handeln (Enukleation) zu erwarten hätten, ob wir tatsächlich dem Patienten dadurch nützten, schon zum Teil beantwortet. Ferner aber müssen wir erwägen, dass wir auf jeden Fall, ganz gleich ob wir operieren oder nicht, einer Metastasenbildung in den zahlreichen Fällen nicht entgegen zutreten vermögen, in denen Tumorzellen bereits auf dem Blut- oder Lymphwege weiter geschleppt worden sind, so dass es sich nicht mehr nur um den Primärtumor allein, auch nicht um ein alleiniges Befallensein des Orbitalinhalts handelt, sondern um die Lebensgefährdung infolge allgemeiner Organmetastasierung. Wir würden demnach nicht einmal die Frage, ob wir dadurch lebenverlängernd wirken, mit leidlich gutem Gewissen bejahen können, sondern uns die Frage vorlegen müssen: „Schaden wir nicht dem Patienten mehr, als dass wir ihm nützen, wenn wir ihm das zweite Auge nehmen, vorausgesetzt dass dieses noch gebrauchsfähig und so der Patient noch arbeitsfähig ist?“ Wenn wir gesehen haben, dass das Aderhautsarkom unter Umständen jahrelang anscheinend sich nicht verändert, kein Wachstum zeigt, letzteres aber sehr verschieden rasch vor sich geht, gleichgültig ob es sich um den Primärtumor handelt oder um Metastasenbildung, die 12 Jahre und länger auf sich warten lassen kann, so wird diese letzte Frage ganz besonders schwerwiegend für beide Teile, und es wäre durchaus verständlich und in jeder Hinsicht zu vertreten, wenn der Arzt zu dem Schluss sich durchringt: „Ich erhalte das zweite Auge auf jeden Fall solange wie es gebrauchsfähig ist und der Patient also noch arbeitsfähig bleibt. Durch die Enukleation würde ich ihn — vielleicht Jahre vorher schon! — blind und hilflos machen, ohne damit vielleicht in anderer Hinsicht etwas zu nützen, indem ich nicht weiss, wie weit sich die Metastasenbildung bereits vorbereitet hat.“ Ob dabei der konservative Standpunkt noch durch Röntgen- und Radiumbehandlung unterstützt wird, die nach Birch-Hirschfelds Erfahrungen einen günstigen Einfluss durch Zellzerstörung zu haben scheinen, muss dem Einzelnen überlassen werden.

Die allgemein gültige Forderung der unbedingten Frühenukleation (Steiner) bzw. Exenteratio orbitae (Kraft, Wätzold), gleichgültig ob erstes oder zweites Auge, gute Funktionstüchtigkeit des erkrankten Auges oder praktische Unbrauchbarkeit vorliegt, wäre erst dann berechtigt, wenn an der Hand eines grossen Materials erwiesen würde, dass dadurch wesentlich mehr — über 50% — definitive Ausheilungen erreicht werden und einer Metastasen- und Rezidivbildung entsprechend vorgebeugt würde. Dann aber wäre noch immer die weitere Frage zu beantworten, sollen wir ein funktionstüchtiges Auge schon enukleieren, wenn die Tumorbildung erwiesen ist, oder dürfen wir damit ohne Schaden für den Patienten warten, bis das Auge praktisch unbrauchbar geworden ist, und in welchen Fällen dürfen wir so handeln?

Bemerkenswert und sehr zu denken gibt v. Hippels Zusammenstellung von 132 einschlägigen Fällen mit mehr als 5jähriger Beobachtung und mit einer Übersicht über die überhaupt erfolgten Metastasen, nach der die Metastasenbildung nach Operation im zweiten Stadium nicht häufiger sind als nach der im ersten, ja sogar eher günstiger erscheinen, und aus der ferner mit Sicherheit hervorzugehen scheint, „dass die Zeit, welche ein Tumor bis zur Operation im Körper verweilt, keinesfalls als ausschlaggebender Faktor für die Metastasengefahr angesehen werden kann“. Die Erfahrung scheint zu lehren, dass bereits verschleppte Tumorzellen Jahre, ja vielleicht Jahrzehnte an irgendeiner Körperstelle lagern können, ohne zu Metastasen auszuwachsen und klinische Erscheinungen zu machen.

Ob und inwieweit es sich hierbei um ähnliche Erscheinungen und Tatsachen handelt, wie sie in der Gynäkologie von Winter, Krönig u. a. beobachtet wurden, indem nach Exstirpation des karzinomatösen Uterus ohne Ausräumung der bereits weitgehend metastatisch erkrankten regionären Lymphdrüsen die Rückbildung der Metastasen beobachtet wurde und man diese Rückbildung bzw. Resorption als eine Wirkung der im Körper vorhandenen, nach Entfernung der hochgradig „infektiösen“ Primärgeschwulst, im Übermass vorhandenen Abwehrstoffe auffasste, bleibt dahingestellt. Erinnert muss ferner hierbei werden an die Tatsache, dass ebenso wie die malignen Geschwülste auf den Gesamtorganismus schädigend einwirken, umgekehrt der Organismus auch eine recht verschiedene Widerstandskraft gegen die Entwicklung von Primärgewächsen wie Metastasen zeigt. Schliesslich ist im Zusammenhang hiermit noch die Tatsache zu erwähnen, die sich aus den Erfahrungen bei der Transplantation von Tiergeschwülsten ergeben hat, dass beim Bestehen einer primären Impfgeschwulst Nachimpfungen nicht angehen, und dass dies damit gedeutet wird, dass durch Resorption von Geschwulstmaterial im Tierkörper Abwehrstoffe gebildet werden, die ein Wachstum von sekundären Geschwulstimpfungen verhindern (Bashford) vgl. auch Lange!

Es könnte demnach das Nichtauftreten von Metastasen oder Rezidiven beim Bestehen von bösartigen Geschwülsten in diesem Sinne als „Autoimmunisation“ gedeutet werden, indem ähnlich vielleicht wie das Auftreten von Melanin im Urin von Patienten mit Melanosarkom, sich noch andere Stoffe nach Art der Abwehrstoffe (Antikörper) bilden. Jedoch „solange nicht spezifische Abwehrstoffe gefunden sind, wird man von immunisierenden Wirkungen bei bösartigen Geschwülsten nur mit jener Reserve sprechen dürfen, die neuerdings auch für die Tuberkuloseimmunität gefordert wird“ (Borst). Die individuell sicherlich sehr verschiedene zelluläre Abwehr spielt wahrscheinlich auch hierbei eine sehr grosse Rolle. (Vgl. hierzu auch die Transplantationsergebnisse Happes von Kaninchensarkom auf Kaninchenaugen, während Stargards Untersuchungen und Experimente der Erzeugung von Hühnersarkom in der Aderhaut und dem Ziliarkörper durch einen filtrierbaren Virus auf einem ganz anderen Gebiet liegen und praktisch für den Menschen keine Rolle spielen dürften.)

Hierbei darf vielleicht auch bereits auf die aus Vorstehendem verständlichen und dadurch veranlassten therapeutischen Versuche Igersheimers bei einem doppelseitigen Aderhautkarzinom hingewiesen werden, die mancherlei Lehrreiches und vielleicht Ausbaufähiges bringen. Bei einer 36jährigen Patientin, die 4 Jahre zuvor wegen Mammakarzinom amputiert worden war, entwickelte sich eine beiderseitige Aderhautmetastase — auf diese Bildungen ist noch später zurückzukommen! — mit entsprechenden objektiven und subjektiven Erscheinungen. „Die Abderhaldenssche Reaktion ergab Abbau von „Spindelzellenkarzinom“ (!) Auf Grund dieser Tatsache wurde bei der Aussichtslosigkeit eines operativen Eingriffes und der absolut schlechten Prognose der Versuch einer Serumtherapie nach Abderhalden gemacht“, und zwar nicht mit einem — einzig nur Erfolg versprechenden — von Aderhautkarzinommetastasen oder Mammakarzinom stammenden, sondern mit einem auf Zylinderepithelkarzinom eingestellten Serum. Bis zur 8. Injektion war an dem linken Auge eine Netzhautablösung eingetreten, „während eine sehr merkwürdige zystische Bildung im Tumor selbst Vorgänge zeigte, die man wohl als regressive bezeichnen musste. Der Tumor als Ganzes dehnte sich in der Fläche aber zweifellos aus. Nach weiteren 10 Tagen trat links keine Vergrösserung ein, die zystische Partie bildete sich nachweisbar zurück, während rechts ein weiteres Wachstum festzustellen war. „Ob das Auftreten der Ablatio in irgend einer Beziehung zu den Seruminjektionen stand, lasse ich dahingestellt; es scheint mir aber auf jeden Fall möglich, dass die Vergrösserung der Tumoren sowie die übrigen Erscheinungen nur als Folge der Weiterentwicklung des Prozesses ohne jede Beziehung zu der Tumorbehandlung zustande kommen“.

Die auf Grund der günstigen Ergebnisse von Axenfeld und Kuppferle bei einem Netzhautgliom von Igersheimer nunmehr angewandten Röntgenbestrahlungen — die ja auch beim Aderhautsarkom gerühmt werden von Salzer, Birch-Hirschfeld, Mayweg u. a. — hielten ebenfalls nicht die Generalisation des Prozesses hintan. „Vielleicht kann man aber gewisse regressive Erscheinungen in der Geschwulst des linken Auges auf die Bestrahlung zurückführen, so dass weitere Versuche in dieser Richtung, besonders bei so verzweifelten Fällen gerechtfertigt erscheinen.“

Dass Röntgen- und Radiumbestrahlungen mit grosser Vorsicht vorgenommen werden müssen, wenn sie nicht an andern Augenabschnitten mehr oder weniger schwere Schädigungen hervorrufen sollen, lehren die Beobachtungen Fischoders und Meiners.

Jedenfalls ist dies Gebiet der Therapie noch nicht in dem wünschenswerten Masse ausgebaut. Ihre Anwendung nach Enukleation erscheint mindestens zweckmässig.

Einzigartig ist der von Schubert eingeschlagene Weg der Behandlung eines Leukosarkoms der Aderhaut, das bei einer 52jährigen Frau temporal der Makula sass. Vermittels Krönleinscher Operation legte er den Bulbus frei und trug vermittels eines Skleralschnitts den weissen lappigen Tumor ab.

In keiner Weise nachahmungswert und nicht zu rechtfertigen ist das operative Vorgehen bei Aderhautsarkom von jenem Kollegen, der im Falle Selenowskys die Exenteratio bulbi vorgenommen hatte, die wie schon erwähnt, bereits nach $\frac{1}{2}$ Jahr die Erscheinungen eines Rezidivs verursachte. Es erscheint nicht zu weitgehend, wenn man ein derartiges Operationsverfahren regelrecht als einen Kunstfehler oder mindestens auf Grund der zahlreichen vorliegenden Erfahrungen über das Wachstum des Aderhautsarkoms einerseits, wie über die Exenteratio bulbi auch bei harmloseren Erkrankungen (Sympathische Ophthalmie) andererseits als leichtfertig bezeichnete.

Diagnose des Aderhautsarkoms.

Bei der meist recht bösartigen Natur der Aderhautsarkome, muss es von grösster Wichtigkeit sein, diese Geschwulst möglichst zeitig festzustellen und ihre Diagnose zu sichern. Auf die sich gerade in dieser Hinsicht dem Praktiker bietenden oft ausserordentlichen Schwierigkeiten, wurde bereits verschiedentlich im vorausgegangenen hingewiesen, indem bei dem für die Diagnosenstellung recht günstigen Sitz der Primärgeschwulst am hinteren Augenpol die sich in einem verhältnismässig frühzeitigen Entwicklungsstadium bemerkbar machenden, subjektiven Erscheinungen bzw. Störungen oft schon zu spät auftreten, um noch rechtzeitig lebensrettend einzugreifen (Wagenmann u. a.). Andererseits machen diese Gewächse bei einem Sitz in der Nähe des Äquators meist erst so spät klinische wie subjektive Erscheinungen, dass auch hier der Eingriff, wahrscheinlich meist viel zu spät vorgenommen wird. Weitgehendes Wachstum sowie Netzhautablösung aber können schon lange bestehen, ohne dass subjektive Beschwerden den Kranken zum Arzt treiben, und auch dann noch ist letztere oft genug ausserstande, eine sichere Diagnose zu stellen, indem sich hinter der Ablösung nicht nur etwas ganz harmloses verbergen kann, sondern auch die Durchleuchtung mit der Sachsschen Lampe kein befriedigendes, d. h. einwandfreies Ergebnis liefert, wie z. B. beim Flächensarkom, worauf bereits hingewiesen wurde. Wohl ist Netzhautablösung bei älteren Leuten stets verdächtig auf Gewächsbildung, aber sie beweist nicht sein Bestehen.

Erniedrigung oder Erhöhung des intraokularen Drucks sind ebenfalls keine einigermassen sicher zu verwendenden Erscheinungen (Franz), es sei denn, dass sie mit gleichzeitig bestehenden iridozyklitischen Reizungen den Verdacht auf Geschwulst erwecken. Dazu kommt, dass sich die intraokularen Veränderungen mit den schwereren Entzündungserscheinungen so schleichend entwickeln, dass bei der Inanspruchnahme des Arztes ein Einblick ins Augeninnere oft nicht mehr möglich ist.

In drei Fällen von peripher, also in der Äquatorgegend gelegenen Aderhautsarkom fiel mir die ausserordentlich starke Füllung, variköse Erweiterung und Schlängelung der episkleralen Venen auf, die ich übrigens auch bei zwei der 3 Franzschen Fälle besonders erwähnt finde, ohne dass ich sonst — ausser bei Krückmann — auf dieses meines Erachtens wenigstens bis zum gewissen Grade wertvolle diagnostische Merkmal in der Literatur hingewiesen finde — auch nicht bei Sattler —

auf das vielleicht in der Zukunft mehr zu achten sein dürfte, zumal es in allen Fällen sehr leicht festzustellen ist. Es findet sich offenbar stets über oder vor dem entsprechenden Abschnitt der befallenen Aderhaut und kann daher auch in letzterer Hinsicht einen Fingerzeig für den Sitz des Gewächses geben und einen Hinweis auf eine vorzunehmende diagnostische Punktion. Die Ursache und Entstehung dieser varikösen Erweiterung dürfte lediglich auf Stauung infolge Kompression der abführenden Vene beim Durchtritt durch die Bulbuswand durch Geschwulstmassen zu suchen sein.

Die präaurikularen Lymphknoten können meines Erachtens schon rein topographisch-anatomisch und physiologisch nie sekundär befallen sein, so lange sich die Tumorbildung auf das Augennere allein beschränkt und ein Durchbruch noch nicht eingetreten ist oder eine Metastasierung in der Orbita mit weiterem Wachstum nach vorn.

Handmann beobachtete in 2 Fällen von Aderhautsarkom vorübergehend auftretende fibrinöse Niederschläge an der Hornhaut und vorderen Linsenkapsel, denen er einen diagnostischen Wert beimisst, ebenso wie der auf ein bestimmtes Irissegment beschränkten Sichtbarkeit von Irisgefäßen, die er auf einen erhöhten Wachstumsreiz in den dem Gewächs zugehörigen Gefäßgebilden zurückführt, an dessen Stelle später mechanische Stauungserscheinungen treten, die zu Blutergüssen in der Umgebung der Geschwulst führen können.

Dass Durchbruch durch die Sklera zu skleritischen Erscheinungen führen kann, auf deren diagnostische Bedeutung Lehfeld — allerdings bei einem Ziliarkörper-Sarkom — hinweist, bestätigen bereits anderweitige klinische Erfahrungen (Ziemssen).

Fehr hatte seinerzeit Pigmentierungen der Hornhauthinterfläche, der Iris und des Kammerwinkels bei Aderhautsarkomen gefunden, doch kommt auch diesen Erscheinungen keine zuverlässige diagnostische Bedeutung zu.

Als gute Dienste leistendes Hilfsmittel für all die Fälle, in denen es nicht möglich ist, auf andere Weise zu einer gesicherten Diagnose zu kommen, empfiehlt Meisner die Punktion der auf Gewächs der Aderhaut verdächtigen Ablösung mit einer Pravazspritze und das Ansaugen einer geringen Menge der subretinalen Flüssigkeit, die dann sofort auf den Objektkörper ausgestrichen, eventuell gefärbt und unter dem Mikroskop untersucht wird. Meisner hält dies Verfahren für sicherer als z. B. die von Schmidt-Rimpler angegebene Sondenpalpation der Sklera an der verdächtigen Stelle, die eine besondere Schmerzhaftigkeit ergeben soll, oder als den ebenfalls von diesem empfohlenen Skleraleinstich auf das Gewächs und andere Verfahren. Meisner sagt ausdrücklich: „Die Punktionsflüssigkeit“ — die nach dem vorangegangenen also nur als von der subretinalen Flüssigkeit entnommen gedacht ist — „enthielt bei unseren Kranken in jedem Falle, wo der Netzhautablösung ein nachweisbares Chorioidealsarkom zugrunde lag, mit bloßem Auge nicht sichtbare Zellen oder Zellkonglomerate, die gefärbt und unter das Mikroskop gebracht, ohne weiteres als Sarkomzellen angesprochen werden mussten“. „Der Tumor wurde bei unseren Punktionen niemals selbst getroffen, infolgedessen auch nie makroskopisch erkennbares Blut angesaugt.“ Die Gefahr des Bestehens eines Rezidivs im

Punktionskanal, auf die Schmidt-Rimpler sowie Fehr auf Grund einer Beobachtung hinwiesen, hält Meisner bei seinem Verfahren, „wenn überhaupt vorhanden“, für wesentlich geringer als bei der Punction des Gewächses selbst. Sechs von Meisner berichtete Fälle scheinen Meisner Recht zu geben.

Das von Meisner empfohlene Verfahren besteht darin, dass die angesaugte Flüssigkeit auf einen Objektträger verteilt wird; man lässt sie lufttrocken werden und fixiert den Ausstrich 20 Minuten in absolutem Alkohol. Färbung mit Hämatoxylin-Eosin.

Auch Esser empfiehlt diese Methode, die nach seiner Angabe bereits vorher von Bielschowsky angewandt wurde, an der Hand eines Falles, weil sie „in fraglichen Fällen die sichere Entscheidung darüber ermöglicht, ob die Enukleation indiziert ist oder nicht“, wobei Esser die Punction des Gewächses selbst (zufällig!) für unbedenklich hält, „da nur dann die Diagnose aus dem Ausstrichpräparat einwandfrei und ohne jede Schwierigkeiten gestellt werden kann“.

Trotzdem erscheint die Meisnersche Methode bei völlig objektiver Prüfung durchaus nicht so einfach verwertbar und einwandfrei, wie es zu wünschen wäre, und wie es nach dem Ergebnis an der Hand seiner 6 Fälle den Anschein hat. Zunächst ist auf die Tatsache hinzuweisen, wie bereits im Abschnitt „Entwicklung und Wachstum“ hervorgehoben wurde, dass wir bei Sarkomen eine Netzhautablösung anscheinend völlig regellos eintreten sehen, sie bei denen des hinteren Augenpols meist vermissen ebenso wie auch häufig bei Flächensarkom, dass sie ferner bei kleinen Gewächsen vollständig sein kann, bei grösseren nur verhältnismässig wenig ausgebildet. Ferner aber ist daran zu denken, dass in durchaus nicht wenigen Fällen von Netzhautablösung infolge Gewächsbildung, die Geschwulst selbst noch durch die Choriokapillaris und Membrana elastica von der Abhebungsflüssigkeit getrennt ist und nicht die geringste Verbindung zwischen dieser und der Geschwulst selbst bestehen kann. In anderen Fällen wiederum durchbricht die zunächst flächenhaft gewachsene Tumormasse an einer Stelle die Membrana elastica und wächst pilzförmig mit oder ohne Ablösung weiter, so dass wir bei Punction in ersterem Falle mit der Nadel durch Geschwulstgewebe hindurchstossen müssen und die Zellen dann nicht aus der subretinalen Flüssigkeit stammen.

Aber auch in den Fällen, in denen es sich um eine durch das Aderhautgewächs unmittelbar verursachte Ablösung handelt, ist es nach den Untersuchungen Heines, Brückners, sowie nach zahlreichen eigenen durchaus nicht einfach, an einzelnen Zellen festzustellen ob sie einer bösartigen Geschwulst entstammen. Dies wurde von mir bereits seiner Zeit in der Aussprache zu dem Meisnerschen Vortrag hervorgehoben und auch im Vorstehenden unter „Zellformen“ erörtert. Abgesehen davon, dass wir in der subretinalen Flüssigkeit meist nur sehr wenig Zellen finden, diese noch seltener vom Tumor stammen, in letzterem Falle aber ein anderes Aussehen bekommen, als sie in der Geschwulst selbst haben, ebenso wie im verflüssigten Glaskörper (Heines amöboide Zellformen!), finden wir hier wohl nie solche Zellkonglomerate, wie sie Meisner in allen 5 Fällen von Tumor fand: grosse Zellkomplexe bzw. Zellen „in mehr oder weniger lockerem Verband“ und häufig von etwas anderer Gestalt als in der Aderhautgeschwulst selbst. Ich habe hierbei den Eindruck,

dass die ohne jede Armierung eingestossene Hohnadel aus den Zellkomplexen der Retina wie des Tumors selbst diese erwähnten Zellmassen heraustrepaniert und diese nicht aus der subretinalen Flüssigkeit stammen können.

Sodann ist noch ein grosser Nachteil dieser Methode zu erwähnen, den auch Meisner selbst erwähnt: „Durch die vorherige Antrocknung leidet allerdings die feinere Zellstruktur.“ Wir sind noch nicht gewöhnt, Zellstudien auf die von Meisner angegebene Art anzustellen, vielmehr gehört dazu ein systematisches Studium unter gleichzeitigen Vergleichen sowohl mit den abgestrichenen lebensfrisch in physiologischer Kochsalzlösung, ungefärbt und gefärbt zu untersuchenden als auch mit den im Schnittpräparat studierten Zelltypen der Gewächse. Dann erst dürfte diese erfolversprechende Methode weiter in der wünschenswerten Weise auszubauen sein.

Zu diesen erwähnten Schwierigkeiten kommt schliesslich noch eine stets zu berücksichtigende, zumal wenn es sich um weibliche Patienten handelt: Das Aderhautgewächs kann auch eine Metastase irgendeiner anderen Körperorgangeschwulst sein, die sich meist flächenhaft ausbreitet und dann erst vorbuckelt und eine Netzhautablösung hervorruft, so dass beim Durchstich durch diese in der weiteren Peripherie der Aderhaut über dem Gewächs bzw. der Ablatio liegenden Geschwulstmassen Zellen uns zu Gesicht kommen, an deren Natur gar nicht gedacht wird und die daher schwere Bedenken verursachen können bei ihrem durch die Trocknung verursachten geschrumpften Aussehen.

Geschwulstmetastasen in der Aderhaut.

Theoretisch müssten wir im Hinblick auf die verschiedenartigen bösartigen Geschwülste der anderen Körperorgane auch bei ihrer Metastasierung eine ungefähr gleiche verhältnismässige Beteiligung der Aderhaut finden wie sie uns bei dem Krebs begegnen; vor allen Dingen müssten wir eine viel stärkere Beteiligung der Sarkometastasen erwarten, als es in Wirklichkeit der Fall zu sein scheint. Tatsächlich scheint bis jetzt noch nicht ein einziger einwandfrei erwiesener Fall beobachtet oder als Metastase erkannt worden zu sein, was um so auffallender ist, als wir solche in der Iris, der Netzhaut und dem Optikus sowie in der Orbita in der Literatur berichtet finden. Zum Teil mag diese auffallende Tatsache dadurch begründet sein, dass es ausserordentlich schwer sein kann, ein metastatisches Sarkom der Aderhaut von einem primären zu unterscheiden, vor allem aber, dass vielleicht die Fälle von primärem Sarkom an anderen Körperstellen erst so spät Metastasen setzen, dass die durch letztere hervorgerufenen Sehstörungen ätiologisch nicht erkannt werden. Ich muss daher Hansell beipflichten, der im Anschluss an den Bericht über 5 Fälle von Melanosarkom der Aderhaut die Ansicht ausspricht, dass die Augengewächse, insbesondere die Sarkome sehr viel häufiger, als man gemeinhin annimmt, nicht primären Ursprungs sind, sondern Metastasen eines unbemerkt gebliebenen in einem anderen Körperteil aufgetretenen Primärgewächses.

Es liegt ja in der Natur der Primärerkrankungen, dass derartige Patienten in den meisten Fällen in der Behandlung von Chirurgen, Gynäkologen, seltener von inneren Klinikern stehen, von deren Seite

leider den auftretenden Augenerscheinungen oft nicht die Bedeutung beigelegt wird, wie es uns Ophthalmologen wünschenswert erscheint. Dazu kommt, dass diese Patienten sich beim Eintreten von Metastasenbildung im Auge fast immer schon im Stadium der allgemeinen Metastasierung befinden, so dass sie selbst wahrscheinlich einer neuen Erscheinung auf Seiten der Augen bei ihrem schlechten Allgemeinbefinden keine besondere Aufmerksamkeit mehr schenken.

Tatsächlich liegen im bearbeiteten Zeitraum nur Beobachtungen über Metastasenbildung von Krebs in der Aderhaut vor, und zwar in erster Linie, wie schon die Erfahrung langer Jahre lehrt, vom primärem Mammakrebs. Gab Wolfrum bei der letzten Bearbeitung die Zahl der metastatischen Tumoren, nicht nur der metastatischen Karzinome, soweit sie bis Ende 1912 am Auge überhaupt beobachtet wurden, auf über 70 an, so stellt Usher für die Chorioidea und Iris 1923 aus der Literatur 116 Fälle zusammen.

Den Weg, auf dem die Geschwulstzellen ins Auge gelangen, scheinen in erster Linie die Ziliararterien zu bilden; der Nachweis dieser primären Embolie dürfte wohl nur sehr selten einmal zu erbringen sein. Dafür begegnen wir in diesen Gewächsen gerne Gefäßembolien und Durchbruch von Tumorzellen in das Lumen der Gefäße, insbesondere der Venen (Ishihara, Behr).

Das weibliche Geschlecht wird, entsprechend dem beträchtlichen Vorwiegen des Mammakarzinoms vor allen übrigen primären Krebsen zusammen genommen, am meisten betroffen, und zwar handelt es sich meist um jugendliche Personen im Alter zwischen 20 und 40 Jahren, nur eine Frau war bereits 50 Jahre alt. Metastatische Aderhautgewächse nach primärem Brustkrebs werden von Behr, Demaria und Arganarez, Igersheimer (in beiden Augen!), Ishihara, de Logu, Macmillan, Meesmann, Ullmann, Usher berichtet, zu diesen kommt noch je ein Fall von primärem Speiseröhrenkrebs (Ishihara), Mastdarm- (Arisawa), Nebennierenkrebs (Arisawa), während ich über den Sitz des primären Krebses nichts ermitteln konnte in den je 2 Fällen von Maggiore und Weeks sowie im Falle Shojis von Krebsmetastasen in beiden Augen. Im Fall Filetis handelte es sich um einen primären Lungenkrebs.

Während nach Ullmann die Aderhautmetastase meist 2 Jahre nach Auftreten des Primärkarzinoms in die Erscheinung treten soll, sehen wir in dem 2. Fall Ishiharas bereits 3 Wochen nach der Mammaamputation die ersten Erscheinungen der Metastasenbildung im linken Auge, im Gegensatz dazu im Fall Meesmanns 8 Jahre nach dieser Operation; im Fall de Logus betrug dieser Zwischenraum 3 Jahre, in dem Ullmanns $3\frac{1}{2}$ und in dem Igersheimers 4 Jahre. Dass es sich abgesehen von anderen Anzeichen und Beweisen bei diesen Kranken meist um dem Tode entgegengehende, schwerkranke Individuen handelt, beweist die Tatsache, dass im ersten Fall Ishiharas der Tod bereits 3 Wochen nach der Eukleation eintrat, im Falle Ullmanns $\frac{1}{2}$ Jahr nach Auftreten der Metastase, im Fall Behrs 1 Jahr danach.

Was die klinischen Erscheinungen anbelangt, die diese metastatischen Knoten verursachen, so können sie selbstverständlich nicht anders sein, als die durch primäre Gewächse hervorgerufenen,

nur mit dem Unterschiede, dass in den Fällen, in denen keine Netzhautablösung auftritt, der Knoten demnach mehr oder weniger stark durch die Retina hindurchscheint, die Farbe nicht durch Pigmentgehalt der Neubildung beeinflusst sein kann, indem diese Metastasen ebenso wie die Primärgeschwulst in den allermeisten Fällen unpigmentiert sind und sich daher auch mikroskopisch vom Aderhautgewebe entsprechend abheben. So schildert de Logu die Herde am Hintergrund als Ablatio mit rötlichen Stellen, Jshihara als graugelbliche im einen, und „weissgraue, halbdurchsichtige Trübung“ im anderen Fall; Behr als einen „grauweissgelblichen Farbton, der an den verschiedenen Stellen verschieden stark gesättigt ist“; Arisawa hebt mässige Hervorragung und graugelbliche Farbe hervor. Meist besteht Netzhautablösung.

Da der häufigste Sitz dieser Metastasen der hintere Pol zu sein pflegt, so machen sich die ersten subjektiven Beschwerden und Erscheinungen meist sehr zeitig bemerkbar. So treten im zweiten Fall Jshiharas bereits 3 Wochen nach der Mammaabsetzung Flimmern vor dem Auge und Lichterscheinungen auf, im anderen Fall unerträgliche Schmerzen mit zunehmender Schwachsichtigkeit, beim Patienten Behrs plötzliche Erblindung, bei dem ersten Arisawas ein exzentrisches grosses Skotom.

Das therapeutische Handeln wird sich in allen Fällen einerseits nach der Stärke der subjektiven Beschwerden und vielleicht auch nach den Störungen richten, in den meisten Fällen aber durch die Tatsache bestimmt werden, dass das Allgemeinbefinden infolge der mehr oder weniger ausgesprochenen Kachexie — bedingt durch die allgemeine Metastasenbildung — meist ein sehr schlechtes sein wird, das eine Enukleation überflüssig erscheinen lassen wird, da der Tod dadurch nicht mehr aufgehalten und auch das Leben nicht mehr irgendwie verlängert werden wird. Anders ist die Sachlage, wenn die starken Schmerzen so unerträglich sind, dass sie die Enukleation fordern, wie im Fall Jshiharas, in dem sich nach dieser völlige Erleichterung bringenden Operation auch das Allgemeinbefinden wesentlich hob, ohne jedoch von Dauer zu sein. Auch in Fällen wie dem zweiten Ishiharas, in dem schon 3 Wochen nach der Mammaabsetzung die ersten subjektiven Beschwerden auftraten, das Allgemeinbefinden aber sehr gut und nach der ganzen Sachlage damit zu rechnen war, dass selbst bei ungünstiger Entwicklung die allgemeine Metastasenbildung vielleicht noch Jahre auf sich warten lassen würde, erscheint die Enukleation nicht nur berechtigt, sondern notwendig, um all die schweren weiteren Folgen der Metastasenbildung im Auge zu verhindern.

Die Prognose ist wohl ausnahmslos in allen Fällen quoad vitam als sehr ungünstig anzusehen, indem die Augenmetastasen immer nur eine der Metastasenbildungen zu sein pflegen. Nach Hirsch erfolgt durchweg innerhalb von 7 Monaten nach Auftreten der Aderhautmetastasen der Tod.

Wie aus den allgemeinen bisherigen Erfahrungen, aber auch aus den vorliegenden Fällen hervorgeht, wird bei dieser Metastasenbildung meist nur ein Auge befallen, selten beide Augen (Igersheimer, Shoji); im Fall des ersteren wurden beide Augen kurz nacheinander betroffen. Eine Bevorzugung eines Auges — das linke soll öfter erkranken! — geht aus den vorliegenden Fällen nicht hervor.

Wegen der allgemeinen wie der pathologisch-anatomischen Bedeutung, die eine Reihe von Fällen bietet, sei auf diese kurz eingegangen. Meist wird der Fall klinisch so liegen, dass die Diagnose „Metastase“ sehr leicht und einfach ist, weil die Vorgeschichte bekannt ist und damit auch die Tatsache, dass ein Primärgewächs vorliegt oder dieser einen schweren operativen Eingriff erfordert hat, oder dass bereits Erscheinungen anderweitiger Metastasenbildung vorhanden sind. Durchaus nicht selten aber wird die Diagnose „Primärgewächs oder Metastase“ nicht einfach sein, und

zwar in jenen Fällen, in denen weder anamnestisch noch klinisch der Verdacht auf ein Primärkarzinom eines anderen Organs besteht (Arisawa, Ishihara), oder wenn, wie im Fall Behrs, die Mammaamputation zehn Jahre zurücklag und Peritonealerscheinungen bestehen infolge Metastasenbildungen im Peritoneum.

Arisawa berichtet von einem 60jährigen Mann, bei dem Axenfeld wegen eines typischen intraokularen Gewächses die Enukleation des rechten Auges vorgenommen hatte, den er klinisch für einen primären ansah, weil die vom Internisten vorgenommene „genaueste Untersuchung“ keine nachweisbare Anomalie ergab, der Patient ohne irgendwelche Organbeschwerden war, und völlig gesund erschien. Erst die mikroskopische Untersuchung ergab ein echtes Karzinom, das flach im Stroma der Aderhaut und in der Suprachorioidea sass, sehr variable Zellformen hatte ohne drüsige Struktur. Erst nach 8 Monaten stellten sich Darmbeschwerden ein, Stenose, Kachexie, relativ schneller Tod. Die Sektion ergab ein hochsitzendes Rektumkarzinom mit einer der Aderhautmetastase entsprechenden skirrhösen Lebermetastase.

Arisawas zweiter Fall ist in anderer Hinsicht interessant, indem bei ihm das Bestehen einer primären inoperablen tiefliegenden Bauchgeschwulst — Organ unbekannt! — sowie von Drüsenmetastasen bekannt war. Die Sehstörungen waren 3 Monate nach der Probelaparatomie rechts aufgetreten; der Augentumor wuchs rasch innerhalb von 3 Monaten, führte zu Glaukom und Erblindung verbunden mit sehr starker Schmerzhaftigkeit und griff auf die Orbita über, daher Enukleation. Die zum Teil nekrotische Geschwulst füllte den ganzen Glaskörper aus, ohne in den untersuchten Schnitten einen Zusammenhang mit der Uvea zu zeigen, vielmehr war die Retina grösstenteils in ihm aufgegangen, so dass Arisawa annimmt, dass es sich um eine Metastase der Retina handelt, da alle Erfahrung gegen einen primären Ursprung von der Retina aus spricht. Histologisch war das Aussehen derartig, dass es sich nach Aschoffs Urteil nur um eine Metastase eines Nebennierengewächses handeln konnte; die Struktur ähnelte sehr der des Plexus chorioideae.

Im Fall Behrs — 50jährige Frau — trat nach völligem Wohlbefinden 9 Jahre nach der radikalen Mammaamputation ziemlich plötzlich eine Erblindung des rechten Auges auf mit folgender schneller Kachexie infolge Karzinose des Peritoneums, deren Diagnose durch den Augenbefund gesichert wurde gegenüber der von Leberkirrhose. Die Sektion ergab eine weitgehende Metastasenbildung in fast allen Organen. Histologisch fand sich ein schalenförmiger, weit nach vorn reichender skirrhöser Aderhautkrebs, der auf den Sehnerven übergriff. Die Netzhaut lag überall an und war nur nasal hinter der Ora serrata ganz flach abgehoben. Die Aderhaut war in weiter Ausdehnung von Krebsnestern und Epithelzapfen durchsetzt, und zwar besonders stark am hinteren Pol, so dass sie hier das 4—5fache Mass ihres normalen Durchmessers erreichte, ohne auf die Sklera übergreifen, während die Zellwucherung nach innen zu überall durch die Choriokapillaris begrenzt wurde, ohne sie irgendwo zu durchbrechen und in die Netzhaut vorzudringen. Zum Teil zeigten die Krebsnester des hinteren Aderhautabschnitts Nekrosen.

Gar nicht oder nur wenig bisher beschriebene Befunde bringen die beiden Fälle Ishiharas. Der 52jährige magere Patient klagte neben Magenbeschwerden über unerträgliche Schmerzen im linken Auge mit Schwachsichtigkeit ohne einen charakteristischen Fundusbefund, indem nur ein „von der Papille nach aussen gehender Sektor“ eine weissgraue, halbdurchsichtige Trübung zeigte mit unscharfer Begrenzung nach oben und unten. „Um das Zentrum herum sah man eigentümliche, wie geballte graugelbliche Massen, ohne dass man den Eindruck von Vorspringen hatte. Dazwischen sah man senkrechte, schmutziggroße, schwarze Farbstoffstreifen.“ Magengegend sehr druckempfindlich. Stärkster Allgemeinverfall und Abmagerung in weiteren 14 Tagen unter gleichzeitiger Ödembildung der Netzhaut mit schmutzigröter tiefer Blutung. „Dabei fehlte jede Spur einer Netzhautablösung und jede auch nur entfernteste Ähnlichkeit mit einem wachsenden Aderhautsarkom.“ Es wurde

eine metastatische Geschwulst angenommen und wegen der unerträglichen Schmerzen das Auge entfernt. Nach vorübergehender ganz auffallender Besserung nach 3 Wochen Tod. Die Sektion ergab: Krebs der Speiseröhre. Histologisch zeigte das Auge einen äusserst seltenen — nur 1 mal von Perls beobachteten — Befund, indem es sich um eine Plattenepithelkrebs-Metastase des hinteren Augenpols handelte, die gerade die Gegend der Makula einnahm, flach und kuchenförmig 13 mm Durchmesser und bis zu 3 mm Dicke hatte; sie durchsetzte fast alle Aderhautschichten, und war ganz scharf gegen die Umgebung abgegrenzt. Nahe dem Pigmentepithel wies sie mehrfache nekrotische Herde auf, in denen infolge Platzens der stark gefüllten Blutgefässe Blutungen sich fanden. „Nur an einer Stelle ist das Lumen einer Vene durch Geschwulstzellen verstopft“ und zwar liegt diese in einer retrobulbären Metastase hinter der Macula lutea; die Verbindung mit der Aderhautmetastase stellen Krebsschläuche her, die in die perineuralen und perivaskulären Lymphräume des N. ciliaris und der Art. cil. post. brevis hineingewuchert die Sklera durchsetzen. Letzterer Befund in Verbindung mit dem weiteren, dass die Geschwulstzellen die Gefässlichtungen zum Teil verstopft haben, beweist, dass das Wachstum der Metastase sowohl in den Blutgefässen wie in den Lymphräumen vor sich gehen kann. Die unerträglichen Schmerzen waren durch die starke Kompression der Ziliarnerven durch die Geschwulstmassen in seinen Scheiden zu erklären.

Im zweiten Fall Ishiharas war, wie bereits erwähnt, drei Wochen nach der radikalen Mammaexstirpation bei der 40jährigen Patientin Flimmern links aufgetreten verbunden mit Lichterscheinungen und einem parazentralen Skotom. In der Makulagegend fand sich eine umschriebene gelblich graue Stelle, mit leichter Vorwölbung der Netzhaut. „Es wird ohne weiteres die Diagnose metastatisches Karzinom der Aderhaut gestellt und am nächsten Tage die Enukleation gemacht“ — 14 Tage nach Auftreten der ersten Erscheinungen. Entsprechend dieser letzteren Tatsache, liessen sich die lehrreichsten Befunde vor allem für die Entstehung und das Wachstum dieser Metastasen erwarten.

Tatsächlich fanden sich denn auch histologisch im Uvealtraktus neben drei grösseren völlig isolierten Geschwulstknoten bei genauer Durchmusterung sämtlicher Serienschnitte an verschiedenen Stellen der Aderhaut noch „11 isolierte karzinomatöse Kapillarembolien. Die Emboli sitzen immer in den Gefässen der Choriokapillaris und setzen sich aus Geschwulstzellen und manchmal auch aus roten Blutkörperchen zusammen. Der grösste der drei Knoten zieht sich flach kuchenförmig, zwischen Papille und Makula beginnend nach oben, hat 9 mm Durchmesser bei 1 mm Dicke, enthält kleine nekrotische Herde, durchsetzt bei scharfer Abgrenzung gegen die Umgebung die ganze Dicke der Suprachorioidea und der Gefässschicht, während er die Choriokapillaris grösstenteils freilässt; letztere trennt die anscheinend unversehrte Glashaut von der Geschwulstmasse, während die Netzhaut darüber ganz flach abgelöst und ödematös geschwollen ist. Der zweite, 2 mm breite Knoten, sitzt in der lateralen Äquatorgegend, während der dritte in der Gegend des lateralen oberen Iriswinkels lokalisiert ist mit seiner Hauptmasse im Fontanaschen Raum. Er erstreckt sich mit zahlreichen strangartigen Zellfortsätzen in den muskulären und bindegewebigen Teil des

Ziliarkörpers. Ein Teil der Iriswurzel ist auch von der Geschwulst befallen. In den Ziliarfortsätzen sieht man einige mit Endothel bekleidete Schläuche, wahrscheinlich kleine Blutgefässe, vollständig durch Krebszellen verstopft.

Dieser Befund ist als Beweis für eine embolische Entstehung der metastatischen Aderhautgeschwülste ausserordentlich wichtig, weil die Auffindung derartiger kapillarer Embolien nur in so günstig gelegenen Fällen wie diesem vorliegenden möglich ist. Dies aber ist nur äusserst selten einmal der Fall. Meist wird ihr Nachweis, wie schon Uhthoff und Kowalewski hervorhoben, nicht möglich sein, und zwar um so weniger, je längere Zeit seit der Embolie vergangen und daher das Wachstum fortgeschritten ist. Dieses Wachstum aber geht meist sehr rasch vor sich und verdeckt oder zerstört daher alle ursprünglichen Erscheinungen. „Viele Autoren begnügen sich mit der Auffindung der mit den Geschwulstzellen thrombosierten grösseren Gefässe in der Geschwulst oder deren Umgebung, und glauben, dass sie hiermit eine embolische Entstehung der Geschwulst bestätigt haben. Es ist offenbar nicht richtig, da in diesem Stadium der Geschwulstbildung ja auch späteres Hineinwachsen derselben in das Gefässrohr stattgefunden haben kann“ (Uhthoff).

Wir wissen ja, dass bis zum Auftreten der ersten klinischen Erscheinungen stets ein mehr oder weniger langes Wachstum der Geschwulst vorhergehen muss, so dass wir es im vorstehenden Fall nicht etwa mit erst 14 Tagen alten Veränderungen zu tun haben, sondern — wenigstens soweit die 3 grossen Knoten in Betracht kommen, mit älteren Prozessen ebenso wie bei einer anderweitigen Metastase: einer Drüse auf dem Deltoideus. Dagegen sind die Kapillarembolien offenbar ganz jungen Datums, weil — wie aus der guten Abbildung zu ersehen — die Gefässendothelien noch tadellos erhalten sind und eine Reaktion der unmittelbaren Umgebung fehlt, insbesondere der darüber gelegenen nur durch die Glaslamelle getrennten Pigmentepithelschicht.

Eine Tatsache ist ganz besonders auffallend: Während die grösseren Gewächse — primäre wie sekundäre — „mit besonderer Vorliebe in der Lamina suprachorioidea wachsen und scheinbar die Choriokapillaris frei lassen“, haben die Kapillarembolien in Ishiharas Fall ihren Sitz in der Choriokapillaris. Letztere Tatsache ist durchaus verständlich, weil die Krebszellen gerade oder allein in den engen Kapillaren festgehalten werden und so einen Embolus bilden. Ob aber — wie Ishihara annimmt — die Choriokapillaris, für das weitere Wachstum der Geschwulstzellen bei ihrem dichten Netz von Kapillaren viel ungünstiger sein muss, als die lockere, spaltreiche Lamina suprachorioidea, in die also nach Durchbruch der Gefässwand die Zellen aus der Kapillaris hineinwachsen, „so dass im späteren Stadium die Anfangsstelle nicht mehr nachweisbar ist“, dies bedarf noch der Nachprüfung an geeignetem Material, die systematisch an Leichenaugen Karzinomatöser — auch ohne bemerkbar gewordene Augenerscheinungen — vorgenommen werden müsste. Wir würden in dieser wie auch noch in mancher anderen Hinsicht hierdurch eine wertvolle Bereicherung unseres Wissens erfahren.

Erwähnt sei schliesslich noch, dass auch im Falle Macmillans bei einem primären Brustdrüsenkrebs 3 Metastasen in der linken Ader-

haut aufgetreten waren, von denen der Hauptknoten die Bruchsche Membran durchbrochen und in die Netzhaut hineingewuchert war.

Schrifttum (Aderhaut).

- Abreu Fialko*, Sarkom der Aderhaut. *Brazil. med.* Vol. 2. p. 329. 1922. — *E. A. Alabaster*, A section of chorioidal sarcoma. *Transact. of the ophth. soc. of the Un. Kingd.* Vol. 43. p. 632. 1923. — *H. Albanese*, Su di un sarcoma melanotico della corioide. *Arch. di Ottalm.* Vol. 22. p. 97. 1915. — *Arganarez*, Contribucion al estudio del pronostico en los sarcomas de la corioide. *Arch. de Oft. hisp. amer.* p. 35. 1916. — *U. Arisawa*, Zur Kenntnis der metastatischen Tumoren des Auges. Bericht über die 39. Zus. d. Deutsch. Ophth. Ges. S. 338. 1913. — *Derselbe*, Metastatisches Aderhautkarzinom bei latentem Primärtumor. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 52. S. 683. 1914. — *Aurand et Genet*, Tumeur mélanique de la corioide etc. *Lyon méd.* 28. 9. 1913 u. *Bullet. de la soc. d'ophth. de Lyon* p. 52. 1913. — *P. Azzena*, Die Tumoren des Auges. Pavia Tipogr. Cooper 1924. — *C. Behr*, Metastatische Karzinose der Chorioidea und des Sehnerven. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 69. S. 788. 1922. — *C. F. Bentsen*, Exenteratio orbitae wegen Chorioideasarkoms. *Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 65. S. 746. 1920. — *F. Berg*, Präretinales Aderhautsarkom. *Ibid.* Bd. 53. S. 115. 1914. — *Birch-Hirschfeld*, Zur Kenntnis der melanotischen Geschwülste des Auges und seiner Umgebung. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 43. S. 201. 1920. — *J. Bocheimer*, Ein Fall von Melano-Leukosarkom der Chorioidea. *Inaug.-Diss. Frankfurt a. M.* 1919. — *Bonucofoy*, Flächenhaftes Leukosarkom der Chorioidea. *Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 52. S. 878. 1914. — *Brav*, Sarcoma of the choroid. *Journ. of the Amer. med. Assoc.* Vol. 61. p. 678. 1913. — *F. E. Brawley*, Melanosarcoma of the choroid. *Amer. Journ. of Ophth.* Vol. 8. p. 790. 1925. — *T. H. Butler* und *E. H. Assinder*, A case of intra ocular sarcome usw. *Brit. Journ. of Ophth.* p. 321. 1924. — *Castresana*, Sarcoma melanico chorioideo. *Arch. de Oft. Hisp. amer.* p. 379. 1915. — *J. W. Charles*, A positive focal tuberculin reaction in a spindle sell sarcoma. *Arch. of Ophth.* Vol. 48. p. 568. 1919. — *Clapp*, A case of melano sarcoma of the choroid. *Amer. Journ. of Ophth.* March. 1917. — *Cohen*, Reports of a case of melano-sarcoma of chorioid etc. *Amer. Arch. of Ophth.* Vol. 54. p. 58. 1925. — *G. H. Cross*, Melanosarcoma of the choroid. etc. *Amer. Journ. of Ophth.* Vol. 5. p. 733. 1922. — *Decker*, Anatomische Untersuchung eines Auges mit Melanosarkom usw. *Inaug.-Diss. Frankfurt a. M.* 1920. — *W. Dáwson*, The Melanomata. *Edinburgh Med. Journ.* Okt. 1925. *New Series* Vol. 32. p. 10. — *Demaria* und *Arganarez*, Un caso de cancer metastatico de la corioide. *Bolet. de la Soc. de Oft. de Buenos-Aires* p. 41. 1915 u. *Arch. de Oft. Hisp.-Amer.* p. 668. 1914. — *Denneborg*, Atypisches Wachstum eines Aderhautsarkoms im Sehnerven. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 72. S. 81. 1924. — *R. Deutschmann*, Über intraokularen Tumor und Strahlentherapie. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 33. S. 106. 1915. — *H. Dollet*, Les voies de sortie au pôle postérieur oculaire du mélanome chorioïdéen. *Ref. Arch. of Ophth.* Vol. 40. p. 125. 1923. — *Elschnig*, Rezidiv eines Chorioidealsarkoms 12½ Jahre nach der Enukleation. *Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 69. S. 353. 1922. — *P. Ernst*, Tod und Nekrose in *Handb. d. Allg. Pathol.* von *Krehl* und *Marchand*. Bd. 3. 2. Abt. Leipzig 1921. — *Esser*, Zur Diagnose des Aderhautsarkoms. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 73. S. 192. 1924. — *Evans*, A specimen of flat sarcoma of choroid. *Transact. of the ophth. soc. of the Un. St.* Vol. 42. p. 304. 1922. — *O. Fehr*, Das Augenspiegelbild des metastatischen Aderhautkarzinoms. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 60. S. 741. 1918. — *E. Fischöder*, Über Schädigungen an anderen Augenabschnitten durch Röntgenstrahlen an einem wegen Aderhautsarkoms bestrahlten Bulbus. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 44. S. 160. 1920. — *A. Fileti*, Über das Aderhautkarzinom. *Annal. di Ottalm. Jahrg.* 53. S. 596. 1925. — *R. Forster-Moore*, A contribution to the pathology of chorioidal Melanomata. *The Brit. Journ. of Ophth.* Januar 1917. — *Derselbe*, Four cases of melanoma of the choroid. *London ophth. Hosp. Rep.* Vol. 19. p. 3. 1919. — *L. M. Francis*, Malignant melanoma of the choroid. *Amer. Journ. of Ophth.* Vol. 3. p. 872. 1920. — *G. Franz*, Hypotonia bulbi bei intraokularem Tumor. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 64. S. 348. 1920. — *E. Fuchs*, Über Pigmentierung, Melanom und Sarkom der Aderhaut. *v. Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 94. S. 43. 1917. — *Derselbe*, Sympathisierende Entzündung des Sarkoms in einem Auge. *Verhandl. d. ausserordentl. Tagung d. Ophth. Ges. in Wien* 4.—6. S. 21. S. 125. — *E. Franke*, Karzinommetastase der Chorioidea. *Deutsch. med. Wochenschr.* S. 1667. 1912. — *Gallemaerts*, Chlorom

mit intraokularen Metastasen. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 52. S. 878. 1914 — *W. Gilbert*, Zur Histologie des Aderhautsarkoms. v. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 105. S. 159. 1923. — *Derselbe*, Die Erkrankungen des Uvealtrakts. v. *Graefe-Saemisch Handb. d. ges. Augenheilk.* Bd. 5. 3. Abt. — *A. Greenwood*, Ein Fall von Chorioidealsarkom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 51, II. S. 618. 1913. — *Derselbe*, Carcinoma of the choroid. Intern. Congr. of Ophth. Washington 25.—28. 4. 1922. p. 567. — *Handmann*, Über krankhafte Veränderungen am vorderen Augenabschnitt usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 69. S. 35. 1922. — *H. F. Hansell*, Sarcoma of choroid. Amer. Journ. of Ophth. Vol. 7. p. 359. 1924. — *Happe*, Transplantation von Kaninchensarkom auf Kaninchenaugen. Bericht über d. 39. Zus. d. Deutsch. ophth. Ges. S. 407. 1913. — *J. Hartshorne*, Lymphosarcoma of the orbit etc. Amer. Journ. of Ophth. Vol. 5. p. 604. 1922. — *Heine*, Über Melanose und Sarkose des Augeninnern. v. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 111. S. 33. 1923. — *E. Henderson*, Angioma of the choroid. Brit. Journ. of Ophth. Vol. 4. p. 373. 1920. — *Hertel*, Ringsarkom des Uvealtrakts. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 51. S. 77. 1913. — *v. Hippel*, Ist die Frühenukleation bei Aderhautsarkom ohne Einschränkung zu verlangen? Bericht über d. 43. Zus. d. Deutsch. Ophth. Ges. S. 147. — *Derselbe*, Über die Prognose des Aderhautsarkoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68. S. 394. 1922. — *J. Hirschberg*, Ein Fall von Aderhautsarkom 23 Jahre nach Entfernung des Augapfels beobachtet. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. 43. S. 41. 1919. — *J. van der Hoeve*, Drei Fälle von metastatischem Karzinom der Chorioidea. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 74. S. 241. 1925. — *Hohnes und Greaves*, Flächensarkom der Chorioidea. Ref. Ibid. Bd. 52. S. 883. 1914. — *W. Mulock-Houwer*, Die Frühdiagnose des Angioma chorioidea. Ned. Tijdschr. v. Gen. S. 2330. 1925. — *Derselbe*, Beitrag zur pathologischen Anatomie und zur klinischen Diagnose des kavernösen Angioms der Chorioidea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 75. S. 657. 1925. — *Derselbe*, Ein merkwürdiger Fall von extraokularem Sarkom. Ibid. Bd. 72. S. 99. 1924. — *Derselbe*, Nekrotisches Sarkom der Chorioidea. Ned. Tijdschr. v. Gen. S. 1663. 1918. — *Jackson*, Choroidal sarcoma. Ophth. Record. p. 201. 1913. — *Derselbe* und *Finnoff*, Sarcoma of the choroid etc. Arch. of Ophth. Bd. 47. p. 72. 1913. — *J. Igersheimer*, Therapeutische Versuche bei einem doppelseitigen Aderhautkarzinom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 56. S. 558. 1916. — *H. Imre*, Uvea-Geschwülste. Orvosi hetilap. Bd. 65. S. 275. 1921. — *Ischreyt*, Über Aderhautgeschwülste. Arch. f. Augenheilk. Bd. 77. S. 295. 1914. — *Derselbe*, Ein Fall von Angiom der Chorioidea. Vers. d. Vereinig. prakt. Ärzte Libau. Sitz. v. 19. (27.) 2. 14. — *S. Ishihara*, Beiträge zur pathologischen Anatomie des metastatischen Karzinoms der Chorioidea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 53. S. 127. 1914. — *Hadlez*, Über ein Sarkom der Aderhaut ohne Abhebung der Netzhaut. Ref. Ibid. Bd. 64. S. 566. 1920. — *Kambe*, Über Stauungspapille bei Leukämie usw. bei Lymphom der Chorioidea. Ibid. Bd. 52. S. 79. 1914. — *Keiper*, Melanotic sarcoma of the choroid etc. Annal. of Ophth. p. 445. 1913. — *A. E. Keown*, A case of melanoma of the choroid. Lancet. Bd. 201. S. 1056. 1921. — *M. S. Knight*, A critical survey of neoplasms of the choroid. Amer. Journ. of Ophth. Vol. 8. p. 79. 1925. — *Y. Koyanagi*, Über die Leukozyteninfiltration in der Chorioidea bei Leukämie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 53. S. 152. 1914. — *K. Krafft*, Ein Beitrag zur Kenntnis des Melanosarkoms der Chorioidea. Inaug.-Diss. Heidelberg 1914. *J. Kubik*, Chorioidealtumor. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 75. S. 775. 1925. *O. Lange*, Zur Lehre vom Sarkom der Aderhaut usw. Ibid. Bd. 51 II. S. 537. 1913. — *Lauber*, Lokalrezidiv in der Orbita nach Enukleation wegen Chorioidealsarkom. Ibid. Bd. 69. S. 134. 1922. — *Derselbe*, Unaufgeklärte Geschwulstbildung der Aderhaut. Ibid. Bd. 65. S. 423. 1920. — *Lawford und Greaves*, Two cases of sarcoma of choroid. Ophth. Review. p. 97. 1915. — *Ledcard*, Melanotic sarcoma of choroid with metastases. Transact. of Ophth. Soc. of the Un. K. Vol. 32. p. 239. 1913. — *Lemberg*, Zur Statistik des Uvealsarkoms. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 64. S. 424. 1920. — *v. Lodberg*, Un cas de sarcome mélanique caveux de la choroid. etc. Annal. d'oculist. Tome 149. p. 439. 1913. — *de Logu*, Beitrag zum Studium des metastatischen Krebses der Aderhaut. Bollet d'oc. Jahrg. 4. S. 23. 1925. — *Love*, Simple angioma of the choroid. Arch. of Ophth. Vol. 43. Nr. 6. 1915. — *Levy*, Melanosarcoma of the choroid. Amer. Journ. of Ophth. Vol. 5. p. 24. 1922. — *Macmillan*, A case of metastatic-carcinoma of choroid. Arch. of Ophth. Vol. 51. p. 227. 1922. — *L. Maggiore*, Sul carcinoma metastatico della coroid etc. Annal. di ottalm. e clin. oc. Vol. 50. p. 251. 1922. — *Manolescu* und *Nestianes*, Ein Fall von Chorioidealsarkom. Clujul. med. Vol. 4. p. 240. 1923. — *Marbaix*, Histoire d'un sarcome alvéolaire de la choroid etc. Annal. d'ocul. Tome 157.

- p. 432. 1920. — *Margilot*, Naevus pigmenté de la choroïde. Annal. d'ocul. Tome 93. März 1916. — *Marmoiton*, Mélanome intra oculaire. Annal. d'ocul. Tome 162. p. 818. 1925. — *Marques et Menacho*, Melanotisches Sarkom der Aderhaut. Arch. de Oft. hisp. amer. Vol. 14. p. 177. 1914. — *J. Mawas*, Sur la signification histologique des tumeurs de la choroïde etc. Bullet. et mém. de la soc. franç. d'ophth. Tome 38. p. 548. 1925. — *Derselbe*, La pigmentogénèse dans les tumeurs mélaniques etc. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 88. p. 182. 1923. — *Derselbe*, Existe-t-il une tyrosinase dans les tumeurs mélaniques de la choroïde? Ibid. p. 332. — *May and Williamson-Noble*, Three cases of choroidal sarcoma. Proc. of the roy. soc. of med. Vol. 15. No. 9. Sect. of Ophth. p. 24. 1922. — *Mayweg*, Strahlenbehandlung eines Chorioidealtumors. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 64. S. 122. 1920. — *Meesmann*, Metastatisches Aderhautkarzinom. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 65. S. 110. 1920. — *W. Meisner*, Zur Diagnose des Aderhautsarkoms. Ibid. Bd. 70. S. 722. 1923. — *J. Meller*, Über Pseudosarcoma chorioideae. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 235. 1923. — *Derselbe*, Kleines Aderhautsarkom usw. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 108. 1916. — *D. Michail*, Beitrag zum Studium des kavernösen Angioms der Chorioidea. Clujul. med. Vol. 3. p. 332. 1922. — *J. Mullen*, A case of melanotic sarcoma of the choroid. Texas Stat. Journ. of med. Vol. 9. p. 320. 1914. — *Nettleship*, Sarcoma of the choroid of unusual chronicity. Proceed. of the Royal. Soc. of med. Sect. of Ophth. p. 1. 1913. — *Nitsch*, Zur Lehre des ursächlichen Zusammenhangs zwischen Trauma und Chorioidealsarkom. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 57. S. 225. 1925. — *Odinow*, Über einige Hornhautveränderungen bei Nekrose der intraokularen Geschwülste. Russ. Ophth. Journ. Vol. 2. p. 156. 1923. — *Derselbe*, Zur Kasuistik der intraokularen Geschwülste. Ibid. Vol. 1. S. 192. 1922. — *Opin*, Tumeur bénigne de la choroïde. Annal. d'Ocul. p. 724. 1917. — *O. Palich-Szánto*, Über Auftreten einer Sehnervenentzündung bei Chorioidealsarkom. Arch. f. Augenheilk. Bd. 85. H. 3 u. 4. 1919. — *Perrod*, Contributi ad oncologia oculare. III. Sarcoma peripapillare della coroidea. Annal. di Ottalm. Vol. 42. p. 539. 1913. — *Petőfi*, Intraoculares Sarkom. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 73. S. 500. 1924. — *Pfingsst*, Melanosarcoma (melanoma) of the choroid. etc. Transact. of the Amer. ophth. soc. Vol. 19. p. 195. 1921. — *Derselbe* und *Stuart Graves*, Melanosarcoma of the choroid occurring in brothers. Arch. of Ophth. Vol. 50. p. 431. 1921. — *Pöllot*, Ein Uveasarkom. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 72. S. 801. 1924. — *Redaelli*, Rundzelliges Lenkosarkom der Chorioidea. L'osped. Maggiore Milano Vol. 10. p. 295. 1922. — *E. Redstob*, Essai sur les tumeurs mélaniques de la choroïde. Bull. et mém. de la soc. franç. d'ophth. Vol. 38. p. 531. 1925. — *Reiche*, Metastatische Melanosarkomknoten in der Leber bei Sarcoma chorioideae. Deutsch. med. Wochenschr. S. 990. 1917. — *Ring*, Chorioidealsarkom. Ophth. Vol. 10. p. 610. 1914. — *Rioldandi*, Carcinoma metastatico della choroïde. Osp. maggiore Milano Vol. 8. p. 150. 1920. — *Rochat*, Zwei Sarkome in einem Auge. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 74. S. 239. 1925. — *Rohrschneider*, Intravaskulärer Geschwulstpfropf bei Durchbruch eines Aderhautsarkoms. Ibid. Bd. 73. S. 780. 1924. — *Rollet* und *Aurand*, Sarcome tubuleux (gliomateux) mélanique de la choroïde. Lyon méd. Tome 122. p. 1005. 1914. — *H. Rönne*, Preretinal choroïdal melanosaarcoma. Acta ophth. Vol. 1. p. 268. 1923. — *Rowam*, A case of intraocular tumor etc. Transact. Ophth. soc. London p. 378. 1923. — *Rumszewicz*, Beitrag zur Pathologie der Aderhautsarkome. Post. ocul. No. 4—6. 1912. — *La Russo*, Über das Melanosarkom der Aderhaut usw. Annal. di Ottalm. Vol. 5. p. 787. 1925. — *Salus*, Angiom der Aderhaut. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 30. S. 317. 1913. — *Salzer*, Über den Verlauf eines seit 3 Jahren mit Röntgenstrahlen behandelten Aderhautkarzinoms. Münch. med. Wochenschr. Bd. 68. S. 203. 1921. — *Schneider*, Melanosarcoma chorioideae. Münch. med. Wochenschr. S. 728. 1913. — *Schridde*, Melanosarkom des Auges mit Metastasen. Med. Klin. S. 261. 1914. — *Schubert*, Operation eines Leukosarkoms der Chorioidea mit Erhaltung des Auges. Wien. klin. Wochenschr. S. 677. 1925. — *Selenkowsky*, Zur Diagnostik der Aderhautsarkome. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 51. S. 846. 1913. — *Shoji*, Ein Fall von doppelseitigem metastatischem Carcinoma chorioideae Nippon Gankakai Zashi. Bd. 24. S. 79. 1920. — *Ssolowjewa-Sakrschewskaja*, Leukosarcoma chorioideae. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 51. S. 846. 1913. — *Stargard*, Über einen durch filtrierbaren Virus erzeugten intraokularen Tumor. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 33. S. 256. 1915. — *Stark*, Über einen Fall von Melanosarkom der Chorioidea. Inaug.-Diss. Marburg 1913. — *Steichele*, Über das metastatische Aderhautsarkom. Arch. f. Augenheilk. Bd. 84. H. 3 u. 4. 1919. — *O. Steiner*, Orbitales Rezidiv eines Melanosarkoms der Chorioidea nach 12^{1/2} Jahren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 69. S. 266. 1922. — *Sternglass*, Über ein beginnendes zirkum-

papilläres Aderhautsarkom. Inaug.-Diss. Heidelberg. 1922. — *Suker*, Melanosarcoma of Chorioid. Chicago ophth. soc. 20. März 1922. — *v. Szily*, Klinisch und anatomisch untersuchter Fall von sog. Melanom der Aderhaut. Bericht über d. 42. Vers. d. Deutschophth. Ges. S. 313. — *Teulières*, Angio-leuco-sarcoma de la choroïde etc. Arch. d'ophth. Tome 33. p. 108. 1913. — *W. Uthoff*, Ein Fall von Gumma des Uvealtrakts usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 60. S. 20. 1918. — *J. Ullmann*, Ein Fall von metastatischem Karzinom der Chorioidea. Inaug.-Diss. Heidelberg 1915. — *O. Ullmann*, Die Prognose der Erukleatio bulbi bei Melanosarkom des Uvealtrakts. Inaug.-Diss. Halle 1921. — *Usher*, Cases of metastatic carcinoma of the choroid and iris. Brit. Journ. of Ophth. Vol. 7. S. 10. 1913. — *Valentine*, A case of leuco-sarcoma of the choroïde. Ibid. Sept. 1917. — *Velhagen*, Zum Thema Iridozyklitis und Chorioidealsarkom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68. S. 89. 1922. — *Derselbe*, Über den Befund von zwei Chorioidealsarkomen in einem Augapfel. Ibid. Bd. 64. S. 252. 1920. — *P. Wätzold*, Lehren des Kriegs für den Augenarzt als Gutachter. *Vossiusche Samml. zwangl. Abh.* Halle 1919. — *Derselbe*, Inwieweit kann Dienstbeschädigung bei bösartigen Geschwülsten angenommen werden? Dienstbeschädigung und Versorgung. Jena. *Fischer* 1919. — *Wagenmann*, Über Frühstadium von Aderhautsarkom. Ibid. Bd. 51. S. 92. 1913. — *M. Wegner*, Kleines peripapilläres Melanosarkom. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 52. S. 91. 1924. — *Weeks*, Two cases of metastatic carcinoma of the choroid. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. Vol. 13. p. 436. 1914 u. Vol. 14. p. 326. 1915. — *Weidler*, Intraocular sarcoma. Annal. of Ophth. Januar 1915. — *Weishaupt*, Hämorrhagisches Glaukom und Aderhauttumor. Inaug.-Diss. Heidelberg 1919. — *Werncke*, Über Ringsarkom des Ziliarkörpers und Flächensarkom der Aderhaut. *Russky Wratsch* Vol. 13. p. 436. 1914. — *Wescott*, Flat sarcoma of the choroid. Transact. of the Amer. Ophth. soc. p. 183. 1912. — *Williamson-Noble*, Intraocular cholesterolin tumours. Ophth. Trans. London. Vol. 42. p. 189. 1923. — *Wright*, Ein seltener intraokulärer Tumor. The ophth. record. p. 339. 1917. — *Wood*, Two cases of flat neoplasm of the choroid. Transact. of the Ophth. soc. of the Un. K. Vol. 41. p. 213. 1921. — *Ziemssen*, Aderhautsarkom mit Durchbruch. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 52. S. 533. — *Zindahl*, Über Durchleuchtungsmethoden zum Nachweis von Chorioidealtumoren. Ibid. Bd. 65. S. 11. 1920.

I. Gewächse der Netzhaut.

Es ist nur zu natürlich, dass unter den Gewächsen der Netzhaut noch immer das Hauptinteresse, das genetisch wie klinisch und anatomisch gleiche Aufmerksamkeit hervorrufende Gliom erregt, die bösartigste und dem frühesten Kindesalter besonders eigentümliche Geschwulstart; wenn es auch fast ausschliesslich nur kasuistische Beiträge sind, so führen uns doch auch diese in der Erkenntnis dieser Gewächse allmählich weiter. Doch bevor wir uns diesen selbst zuwenden, seien noch einige gutartige Neubildungen erwähnt, die in der Netzhaut beobachtet worden sind.

In der Natur der Sache liegt es, dass bei der Topographie der Netzhaut und den verschiedenen Nachteilen der ophthalmoskopischen Untersuchung, sowie im Hinblick auf die mannigfachen Hindernisse, die sich einer eingehenden Untersuchung in den Weg legen, die klinische Diagnose öfter auf „Tumor“ oder „Gliom“ selbst lautet, ohne dass sie später bei der anatomischen Untersuchung bestätigt werden kann. Mit der Diagnose Gliom werden wir in allen Fällen vorsichtig sein müssen, wenn es sich um Kranke handelt, die älter als 4 Jahre sind; aber auch bei Jugendlichen müssen wir an die von *Coats* beschriebene Erscheinung von Retinitis exsudativa denken, oder an die an profuse Blutungen sich anschliessenden Erscheinungen der Retinitis proliferans in ihren verschiedenen Bildern. So beobachtete *Axenfeld* bei einem 60jährigen Mann eine Bildung, die einem subretinalen Gewächs ähnelte, mikroskopisch sich aber als eine „Retinitis externa ossificans“ erwies mit ausgedehnter Verknöcherung.

Welche Schwierigkeiten derartige Fälle in differential diagnostischer Hinsicht bieten können, geht aus einem Fall hervor den A. Elschmig beschreibt. Auch hier handelte es sich um einen alten Mann (66jährig), der in der rechten Makulagegend einen scharf begrenzten prominenten, hellgrauweissen Herd zeigte, der bei der Durchleuchtung einen Schatten gab, und ein Wachstum mit zunehmender Vaskularisation ohne Netzhautablösung in der Folgezeit erkennen liess, die Elschmig veranlassten, die Diagnose Tumor und damit auch die Enukleation abzulehnen. Da aber von anderer Seite mit Sicherheit die Diagnose „bösartige Neubildung“ gestellt und die Enukleation gefordert wurde, ebenso wie nunmehr auch vom Patienten, wurde diese vorgenommen. Die histologische Untersuchung ergab, dass es sich zweifellos nicht um einen echten Tumor handelte, „sondern um einen in das Bereich chronisch-entzündlich-degenerativer Veränderungen gehörigen Prozess, infolge Atherosose der Ziliar- bzw. Aderhautgefässe mit hyalinartigen Einlagerungen, Gliawucherung und Wucherung des Pigmentepithels.

Ähnliche Erscheinungen wie vorstehende beide, waren von Hegner, Igaraski, Kolen (15jähriger Junge nach Malaria) Kraus und Sydney Stephenson u. a.) bei ihren Fällen von „Pseudogliom“ geschildert, während in anderen Fällen wie z. B. bei dem 1½ jährigen Mädchen Suganumas das Gliom vorgetäuscht wurde durch eine Netzhautablösung mit hochgradiger Degeneration, oder im Fall Giffords und Lattas durch eine Missbildung; hierbei handelte es sich um ein 3 Monate altes Kind, dessen kleineres Auge Gliomverdacht erweckte, während es sich in Wirklichkeit um dichte, der Hinterfläche der Linse aufliegende, blutgefässreiche, bindegewebige Massen handelte, welche die Überreste der Tunica vasculosa lentis darstellten. Einen ganz entsprechenden Fall hatte auch ich zu untersuchen Gelegenheit.

Als v. Hippel 1903 zum ersten Male an der Hand von 3 Fällen in Heidelberg das Bild der später als Angiomatosis retinae bezeichneten Netzhauterkrankung schilderte und mit grösster Reserve auf die Möglichkeit hinwies, dass diese „ausgedehnte, wahrscheinlich der Hauptsache nach endarteriitische und endophlebitische Erkrankung der Netzhautgefässe möglicherweise eine chronische Netzhauttuberkulose darstelle, konnte er nicht ahnen, wie sehr in der Folgezeit dies Krankheitsbild umstritten werden würde. Und doch war v. Hippels grosse Zurückhaltung in der Beurteilung und Deutung seiner Befunde nur zu sehr berechtigt, indem sich das Netzhautbild mit familiärem Auftreten, Hirnerscheinungen usw. vergesellschaftete, die eine befriedigende Lösung dieser Frage auch heute noch erschweren, so dass ein einwandfreies Urteil noch nicht möglich ist. Während die einen Autoren Czermaks Anschauung, dass es sich bei diesen Veränderungen um echte Geschwülste handele, rückhaltlos beitreten, sehen andere in ihr ein der Retinitis exsudativa verwandtes Bild. Im Gegensatz zu Meller und Fischer, die in ihr eine primäre Gliosis der Retina erblicken, zählt Brandt die Angiomatosis retinae zu den Endotheliomen; ähnlich verschieden ist der Standpunkt Heines und Jacksons, indem ersterer auf Grund der anatomischen Untersuchungen die Angiomatosis retinae nicht als eine Angiombildung auffasst — wie es ophthalmoskopisch erscheinen will — sondern als eine „Angiogliosis“, die in keinem Zusammenhang

steht mit den als mesodermale Veränderungen gedeuteten Tumoren des Zentralnervensystems und sie als „entzündlichen intraokularen Pseudotumor mit retinalen Zystenbildungen“ deutet. Jackson wiederum rechnet die Angiomatose zu den bösartigen Gewebsneubildungen der Retina. Angesichts der ausserordentlich verschiedenartigen Beurteilung dieses Krankheitsbildes schlägt er mit Recht die Bildung eines Komitees vor mit der Aufgabe, Natur und Ursprung dieser wichtigen Erkrankung zu studieren und eine richtige Nomenklatur dafür zu veranlassen. Auf die ein Gewächs leicht vortäuschenden subretinalen Zystizerken (Herrenschwand, Uhthoff) sei nur hingewiesen.

I a) Gutartige bindegewebige Gewächse der Netzhaut.

Diese meist nur klinisch-ophthalmoskopisch beobachteten, oder zum Teil nur als Zufallsbefund bei der histologischen Untersuchung erhobenen Neubildungen haben zum Teil kein praktisches Interesse. In zwei Fällen beobachtete Pooley ein Angiom der Retina, die offenbar auch die Unterlage bilden für eine zweite Arbeit Pooleys gemeinsam mit Grimsdale.

Eine sehr interessante, in der Literatur wohl noch nicht als im Auge beobachtete, im Knochensystem aber durchaus nicht selten vertretene und hier durchaus gutartige Geschwulst fand Stock in einem ihm übersandten, von anderer Seite enukleierten Bulbus eines 54jährigen, im übrigen gesunden Mannes. 11 Jahre zuvor war bei ihm eine Netzhautablösung links aufgetreten, die nach Punction sich wieder angelegt hatte, doch sei das Auge bereits ein Jahr darauf schlechter geworden, allmählich erblindet und schliesslich unter Drucksteigerung sehr schmerzhaft geworden, so dass dadurch die Herausnahme nötig wurde. Vor der Papille lag im gehärteten Bulbus im Glaskörperraum ein Gewächs von 15 mm Länge und 12 mm Breite. Die mikroskopische Untersuchung ergab ein einwandfrei als solches zu deutendes Myelom, an das eine Knochen-schale ansties, die unter der Lamina vitrea in der Aderhaut lag, ohne Markräume zu enthalten. Die Geschwulst sass der Papille und in deren Umgebung breit der Sklera auf. Während sich ausserhalb der Lamina cribrosa keine Geschwulstzellen im Sehnerven fanden, liessen sie sich deutlich den Gefässcheiden entlang in die Sklera hinein verfolgen. „Die Geschwulst kann nur in einem degenerierten Auge, in welchem sich Knochen mit Markhöhlen gebildet hat, vorkommen.“ „Zweifellos ist nach der Netzhautablösung in dem degenerierten Auge eine Knochenplatte mit Markhöhlen und Knochenmark entstanden, und dieses Knochenmark führte dann weiter zu der Wucherung, zu der Entstehung der Geschwulst.“ Stock ist fest überzeugt davon, „dass ein grosser Teil des früher vorhanden gewesenen Knochens wieder resorbiert worden ist.“

Es handelte sich somit um eine pathologische Wucherung des roten Knochenmarks, die in Analogie zu stellen ist mit der Hyperplasie des lymphoiden Gewebes bei den verschiedenen Formen der Leukämie, zu denen ja auch das Chlorom gehört, das, wie wir bereits in den früheren Kapiteln gesehen haben, auch im Auge „Metastasen“ machen kann und mithin auch in der Retina beobachtet worden ist von Gallemaerts. Dieser fand neben weissen Flecken und Hämorrhagien der

Netzhaut einen peripapillären Tumor mit Abhebung der Retina. Histologisch zeigte die Retina chloromatöse Tumoren, die bis zur Körnerschicht reichten.

Ob und inwieweit die von Hedde beschriebenen gruppenförmigen nävoiden Pigmentierungen der Netzhaut hier eingereiht werden dürfen, vermag ich nicht zu entscheiden, da sie nur klinisch beobachtet wurden und sich als Pigmenteinlagerungen in Form von Körnelungen darstellten, die „ungefähr der bekannten Körnelung des Pigmentepithels“ entsprachen. Leber betrachtet sie als angeborene Anomalien der Netzhaut, die sich zuweilen zusammen mit Pigmentmälen an der Körperoberfläche vorfinden. Auch in Heddes Fall bestanden mehrere kleine Nävi auf der Haut. Wenn man für sie ebenso wie für die Pigmentnävi der Haut und auch der Konjunktiva epithelialen Ursprung nachweisen könnte und damit ihren epithelialen Charakter, müssten sie allerdings zu rechnen sein zu den

I b) gutartigen epithelialen Geschwülsten.

Als Zufallsbefund fand sich eine derartige Geschwulst in einem nach Meningitis erblindeten Auge mit Pseudogliom zwischen Retina und Chorioidea; sie wird von Velhagen als knorpelähnlich geschildert, erwies sich aber histologisch als eine adenomähnliche Neubildung, hervorgegangen aus dem Pigmentepithel der Retina; sie bestand aus zahlreichen mit Epithel ausgekleideten Hohlräumen. Velhagen nimmt eine Entstehung durch Wucherung bei der Organisation eines Glaskörperexsudates an.

Eine ähnliche Neubildung, die ich auf Grund ihres durchaus gutartigen Charakters als „Adenom“ bezeichnete, habe ich in der Gegend der Ora serrata in einem chronisch entzündeten Auge beobachtet. Es ist bekannt — wie ja im vorstehenden schon mehrfach hervorgehoben wurde — dass chronisch entzündliche Zustände, Degenerations- und phthisische Vorgänge durchaus nicht selten die Ursache für derartige Wucherungen bilden. Ein „pigmentiertes Adenom“ möchte Heine schlauchartige Wucherungen am hinteren Augenpol nennen.

Leider stand mir die Originalarbeit Michail's nicht zur Verfügung, um entscheiden zu können, ob auch das von ihm beschriebene „Melanom der Retina“ hierher zu rechnen ist; ich möchte es aber annehmen, da er seine Arbeit als einen Beitrag zum Studium primärer Neubildungen des Pigmentepithels der Retina bezeichnet.

Ohne Bedenken möchte ich als hierher gehörig auch einen Fall anführen, den Schnaudigel als „Gangliom der Netzhaut“ bezeichnet. Klinisch rief diese Neubildung neben Erblindung des rechten Auges bei dem 9jährigen Mädchen eine Ablösung der Netzhaut vom Papillarrand bis weit nach dem Äquator hin hervor mit fahlgelber Verfärbung und geringer Faltenbildung der Netzhaut. Da gleichzeitig hoher Druck bestand, wurde die Enukleation vorgenommen. Die Geschwulst lag kuchenförmig in der Ganglien- und Faserschicht, die Aderhaut darüber war überall normal, auch das Pigmentepithel lag ihr überall an, war aber nicht mehr intakt. Die Geschwulst, die zu einer erheblichen Verdickung der Ganglienzellenschicht geführt hatte, bestand aus Nestern und Gruppen

von grossen Zellen verschiedener Form und Grösse mit verschiedenem Verhalten von Kern- und Protoplasmafärbbarkeit, indess die übrigen Zellschichten der Retina verschieden starke Vakuolisierung bzw. kavernöse Entartung zeigten. Schnaudigel hält die Neubildung für eine Wucherung von nervösen Zellen, die er „als fast fertige Ganglienzellen“ anspricht, mit nicht allzustarker Vermehrung des gliösen Gewebes.

„Die Nomenklatur der nervösen Geschwülste im Nervensystem hat eine Unmasse von Bezeichnungen hervorgebracht, die verwirrend wirken, und die man vereinfachen sollte. Der von Marchand eingeführte Name „Neurozytom“ mit den entsprechenden Zusätzen oder die Bezeichnung Blastom mit näheren Angaben wäre die einfachste Lösung, weil diese Namen den embryonalen Ursprung dieser Geschwülste bezeichnen und die erläuternden Zusätze den Reifungsgrad der tumorbildenden Zelle und den Ort der Entstehung ausdrücken würde.“

Die Bösartigkeit des Tumors will Schnaudigel „wegen der weitgehenden Differenzierung“ nicht allzustark betonen, auch der Zellzerfall von einzelnen Zellgruppen spricht für leicht eintretende regressive Veränderungen.“

Hierher würde auch die von Elschnig als „Neurozytom“ beschriebene Geschwulst des vorderen Netzhautabschnittes bei einem 15jährigen Jungen gehören.

II a) Bösartige Stützsubstanzgeschwülste.

Zum Unterschied vom Gliom der Netzhaut, das ebenso wie das Gliom des Zentralnervensystems ektodermalen Ursprungs ist, glaube ich mit gutem Gewissen zur vorliegenden Gruppe bösartiger stützgewebiger Geschwülste das Angiogliom rechnen zu dürfen, das Ginsberg bei einem 14jährigen Jungen in Form von 2 Gewächsen fand. Es hatte sich innerhalb von 6 Jahren entwickelt, zunächst unter den Erscheinungen von Flimmern am linken Auge mit leichter Trübung und Schwellung am temporalen Papillenrand, die zunächst rasch, dann aber langsam zunahm, nach 4 Jahren zur Netzhautablösung, zum Teil nach weiteren 2 Jahren zu Glaukomanfällen geführt hatten. Der grössere Knoten hatte 2,5:1,5 mm Durchmesser. Die Knoten bestanden histologisch aus Blutgefässen mit vielfach endothelialen Wucherungen und aus zum Teil zellreichem Gliagewebe mit Astrozyten und Riesenkernen, sowie auch aus vielen Gefässbäumchen. Ausdrücklich betont Ginsberg, dass die Geschwulst von der Art der weichen Hirngliome gewesen sei und dass die Gliawucherung geschwulstartig, nicht reaktiv war.

In manchen Fällen werden noch Bezeichnungen gewählt wie Gliosarkom (Radzwickas, Vargas) oder Angiosarkom (Walker), ohne dass es sich tatsächlich um ein Sarkom zu handeln braucht, sondern um Formen von Gliom mit besonderen Eigenarten (Wucherung der Glia, stärkere Ausbildung von Gefässen). Im Fall Walkers war bei der ersten Untersuchung des 4jährigen Jungen ein braungelbes Hypopyon ohne jede Entzündung aufgefallen, dem nach 10 Tagen Drucksteigerung folgte. Als Inhalt der Vorderkammer bzw. Bestandteil des Hypopyons wurden Sarkomzellen ermittelt. Neben der Netzhaut war vom Sarkom bereits der Sehnerv ergriffen.

Ein grosses spindelzelliges Leukosarkom mit primärem Ursprung in der Retina beschreibt Elschnig. Bei der 22jährigen Patientin zeigte das rechte erblindete Auge bei der ersten Untersuchung 2 Jahre vor der Eukleation einen parapapillären scharf umgrenzten gelblichen Knoten; später auftretende Netzhautablösung und Drucksteigerung bedingten die Eukleation. Histologisch fand sich ein auf die Nervenfasern- und Ganglienzellenschicht beschränkter, lappig gebauter, aus Spiralzellen zusammengesetzter, mässig blutgefässreicher Geschwulstknoten, der in die temporale Hälfte des Sehnerven übergriff.

Zu den Sarkomen gehört auch das Peritheliom; ein solches beobachtete Schieck bei einem 26jährigen Mann. Allerdings handelte es sich wohl um eine primäre Geschwulst der Sehnervenpapille, die sich noch in die Netzhaut, und zwar in der Nervenfaserschicht hinein erstreckte, wie auch bereits klinisch nachzuweisen war (graue Trübung). Der Ursprung der Geschwulstzellen aus den Adventitiazellen der Gefässe liess sich sicher nachweisen.

„Von sehr geschätzter Seite“ als Sarkom gedeutet, ohne dass jedoch eine mikroskopische Untersuchung erfolgte, wurde eine Netzhautgeschwulst bei einer 19jährigen Patientin, die Scheffels vorstellte. Auch hier handelte es sich um eine grosse rundliche, rotgelbe Neubildung, die „wie eine dicke Beere“ den Gefässen aufsass und erst 2 Monate zuvor die ersten Erscheinungen (leichtes Flimmern vor dem Auge) gemacht hatte. Angiogliomatose wurde von Scheffel ebenso zurückgewiesen wie subretinaler Zystizerkus. Eine einwandfreie Beurteilung ist ohne histologischen Befund ausgeschlossen.

Auch aus den vorliegenden Beobachtungen geht die gleiche Tatsache hervor, die auch die bisherigen Erfahrungen gezeitigt haben, dass das primäre Sarkom der Netzhaut zu den grössten Seltenheiten gehört.

Hier einschalten möchte ich eine Art von Geschwülsten der Netzhaut, deren Charakter und Ätiologie noch durchaus eingehenden Studiums bedarf, wie sie bei tuberöser Sklerose des Gehirns (1880 von Bourneville als besonderes Krankheitsbild bei Idiotie beschrieben) in den verschiedensten Organen des Körpers beobachtet werden als Hypernephrome, Leiomyome, als verschiedene Formen von Sarkomen usw. Durch die Tatsache, dass jeder Teil der Haut durch Wucherung Geschwulstbildungen zeigen kann, erscheinen sie verwandt mit den bei der v. Recklinghausenschen Krankheit (Neurofibromatose) auftretenden Veränderungen. Über diese Augengeschwülste berichtete van der Hoeve zum ersten Mal in Heidelberg, seitdem widmet er ihnen ein eingehendes Studium, das aber immer noch nicht zu völlig befriedigenden Ergebnissen geführt hat. Jedenfalls handelt es sich hierbei um Geschwülste, wie sie bisher noch nicht wahrgenommen und beschrieben sind; die kleinen machen den Eindruck von Missbildungen; die Zellen, aus denen die Geschwülste bestehen, sind embryonale Zellen, so dass Fuchs meint, es handle sich hierbei um nachträgliche Wucherung von Zellen, die bei der Entwicklung der Netzhaut undifferenziert liegen geblieben seien. In ihnen treten Veränderungen wie z. B. Blutungen, Zystenbildungen auf ebenso wie Vakuolen. Sie reichen in der Netzhaut von der Nervenfaserschicht bis zur Ganglienzellen-, seltener in die innere Körnerschicht. Verbunden sind diese Veränderungen offenbar mit Ent-

zündungserscheinungen, die vielleicht von den Missbildungen ausgelöst werden. Erbllichkeit scheint insofern bei dieser Erkrankung eine Rolle zu spielen, als ihr familiäres Auftreten beobachtet wurde. „Es ist noch eine offene Frage, ob hier richtige Blastome vorliegen“; jedenfalls können sie sich vergrössern und vielleicht bösartig werden wie die Nävi der Haut, die bei der tuberösen Sklerose meist in grosser Zahl vorkommen, und denen sie in vieler Hinsicht gleichen. van der Hoeve schlägt daher für diese Geschwülste den Namen „Phakomata“ vor (Phakos = Muttermal).

IIb) Bösartige epitheliale Geschwülste.

Wie schon im Kapitel „Aderhautgeschwülste“ erwähnt, sind wahrscheinlich eine Reihe bösartiger Epithelialgeschwülste der Aderhaut auf die Retina als Ursprungsort zurückzuführen. So beschreibt Märtens eine primäre epitheliale Geschwulst des Augeninnern bei einer 46jährigen Patientin, deren rechtes Auge schon von Jugend an erblindet war; es war vollständig von einem Gewächs eingenommen, das aus grossen epithelialen Zellen bestand, die offenbar von Zellwucherungen der Pars ciliaris retinae und zwar von dem Pigmentepithel ausgingen. Alte zyklitische Schwarten sowie Knochenbildung, die z. T. von den Geschwulstzellsträngen und Schläuchen durchsetzt waren, wiesen auf chronische Entzündungszustände hin. Die Geschwulst war zum Teil in ausgedehnter Masse nekrotisch, ging auf den Sehnerv über und breitete sich in den Sehnervenscheiden bis zur Hirnbasis aus.

Ein echtes Karzinom der Retina beschreibt Arisawa. Es bot in differential-diagnostischer Hinsicht insofern ganz besondere Schwierigkeiten, als der 30jährige Mann, in dessen rechtem Auge die Geschwulst aufgetreten war, noch an einem Karzinom der Bauchhöhle, wahrscheinlich vom Pankreas ausgehend, litt, mithin der begründete Verdacht bestand, dass es sich um eine Metastase im Auge handelte, zumal sie 4 Monate nach einer Probelaparatomie die ersten Erscheinungen gemacht hatte, nach 4 Monaten zur Protrusio bulbi führte und zum Durchbruch in die Orbita, so dass die erst jetzt vorgenommene Eukleation viel zu spät gestattet worden war, denn schon nach 12 Tagen trat der Tod ein. Histologisch zeigte sich ein $\frac{2}{3}$ des Glaskörperaumes einnehmender, zum Teil zystisch gewordener typischer Epithelzellenkrebs, der nach hinten und in der Nähe der Papille in Reste der grösstenteils zerstörten Netzhaut übergeht; Krebsmassen durchbrechen die Lamina cribrosa, die zum Teil zerstört ist, und reichen weit in die Papille und das Sehnervengewebe hinein. Die Aderhaut zeigt keinerlei Beziehungen zu dem Gewächs; ihre Glashaut ist überall normal, das Pigmentepithel zwar gelockert und teilweise abgehoben, aber überall vorhanden und ohne jede Verbindung mit dem Krebs. Die Uvea ist sekundär stark entzündet. „Der anatomische Befund weicht von den bisher untersuchten intraokularen Karzinometastasen vollkommen ab. Eine Retinametastase weist Arisawa deswegen zurück, weil in keinem einzigen Fall von metastatischen Krebs sich die Uvea, besonders aber die Aderhaut ganz frei erwies von Krebszellen, und ferner weil sich der Tumor in seiner feineren histologischen Struktur von allen bisher beschriebenen metastatischen Geschwülsten unterschied. Alle bisherigen Erfahrungen

sprachen gegen das Vorliegen eines Primärgewächses, denn in der geschichteten Retina wurde bisher nur das völlig von dieser Geschwulst verschiedene Gliom beobachtet. Aschoff hielt es für wahrscheinlich, dass sie im Auge, in der Retina entstanden sei, ausgehend vielleicht von einer angeborenen Störung. Auch Fuchs erkannte an, dass von dem Retinaepithel echte bösartige Geschwülste ausgehen können, für deren Annahme allerdings zu fordern ist, dass sich ihr Ausgang vom Pigmentepithel nachweisen lässt, ohne dass damit — ebenso wie bei den von den Nävi der Konjunktiva ausgehenden malignen Geschwülsten — gefordert zu werden braucht, dass sie auch Pigment enthalten müssten. Der anscheinend vollständige Mangel eines primären Gewächses oder von Metastasen im Körper wäre meines Erachtens kein Beweis, insofern, als wir ja bereits bei den Metastasen in der Aderhaut gesehen haben, wie leicht unter Umständen diese Primärgeschwülste anderer Organe übersehen werden können. Im vorliegenden Fall war keine Sektion vorgenommen worden! Der Umstand, dass sich hier das Gewächs in der hochdifferenzierten Pars optica retinae entwickelt hatte drängt Arisawa zu der Annahme, „ob nicht infolge einer kongenitalen Zellverlagerung Elemente, die dem Pigmentepithel gleichwertig, aber intraretinal gelagert waren, zu einem retinalen Epitheliom Veranlassung gegeben haben“, ähnlich wie Wintersteiner auf seinen „Rosetten“, deren Entstehung er auf Verlagerungen embryonal-retinaler Bestandteile zurückführt, die Entstehung des Glioms aufgebaut hat.

Eine ähnliche Auffassung hat Redslob von epithelialen Geschwülsten der Netzhaut die er mit gliösem „Neuroepitheliom“ bezeichnet, und von den wirklichen Gliomen unterschieden wissen will. Auch deren Entstehung führt Redslob auf undifferenzierte Neuroepithelien zurück.

Von diesen Neuroepitheliomen Redslobs die aus verschiedenen Geweben zusammengesetzt sind, will Mawas die von ihm „Retinomytom“ genannten Geschwülste unterschieden wissen, von denen er zwei Formen unterscheidet: solche mit und solche ohne Rosetten, zwischen denen es auch Übergänge gibt.

Schliesslich seien noch die Untersuchungsergebnisse Cattaneos erwähnt, zu denen er an der Hand von 31 Netzhautgeschwülsten gekommen ist, und die ihn veranlassen, diese Art von Geschwülsten als eine selbständige Gruppe von den Gliomen abzuscheiden und sie mit dem Namen „Retinom“ zu bezeichnen. Während er für die Gliome und Neuroepitheliome eine Entstehung aus Wucherungen noch nicht differenzierter Retinazellen für wahrscheinlich hält, glaubt er, diese Geschwülste als Folgezustände anabolischer und katabolischer Prozesse der Gebilde auffassen zu müssen. Sie bestehen nicht aus Geschwulstbestandteilen, die den gewöhnlichen Neurogliazellen entsprechen, sondern haben eine ganz andere Struktur als die Gliome.

Wir wenden uns nunmehr der gefürchtetsten Geschwulstart des frühen Kindesalters zu dem

Gliom der Retina.

Wenn auch diese Geschwülste lange Zeit hindurch und zum Teil auch jetzt noch von einer Reihe von Forschern als bindegewebige Geschwülste,

also Sarkome angesehen wurden und werden, muss ausdrücklich darauf hingewiesen werden, dass wir es bei dem Gliom der Netzhaut — zum Unterschied von dem des Gehirns — mit einer rein ektodermalen Bildung zu tun haben, die klinisch wie anatomisch durchaus charakteristische, einheitliche Kennzeichen darstellt, die aber trotz der darüber bestehenden reichen Literatur immer wieder neue Anregungen für eingehendste Untersuchungen bildet.

Die Tatsache, dass das Gliom oft schon unmittelbar oder kurze Zeit nach der Geburt, in den meisten Fällen aber innerhalb der ersten drei Lebensjahre beobachtet wird, in sehr zahlreichen Fällen auf beiden Augen auftritt und in Familien an verschiedenen Mitgliedern beobachtet wird, vereinzelt auch mit Missbildungen vergesellschaftet ist, beweist, dass das Gliom aus einer angeborenen Anlage hervorgeht, während die Bösartigkeit — in den allermeisten Fällen — dafür spricht, dass es sich um noch nicht hoch differenzierte Bestandteile der Netzhaut handelt, aus denen diese Geschwülste hervorgehen.

So berichtet Adams davon, dass er bei 2 Brüdern und einer Schwester einer Familie das Gliom beobachtete, während Bride bei 8 Kindern einer Mutter, deren rechtes Auge mit 9 Monaten enukleiert worden war, nur 2 mit normalen Augen fand, während 4 Kinder an beiderseitigem Glioma retinae verstorben waren und ein weiteres 3jähriges Kind wenige Monate alt bereits ein phthisisches rechtes Auge mit Gliom gezeigt hatte und bald darauf auch links an Gliom erkrankte.

Beweisend für die Bedeutung der Erbllichkeit bei dieser Erkankung ist ferner Griffiths Bericht darüber, dass unter 6 Kindern einer Familie 4 mit doppelseitigem Gliom gefunden wurden, unter 4 Kindern einer andern Familie eines mit doppelseitigem und 2 mit einseitigem Gliom. Traquair stellte Gliom bei einem Vater und 2 Kindern fest, Purtscher bei einer 30jährigen Patientin und ihrem 5jährigen Neffen; auch Fietta misst der Heredität besondere Bedeutung bei.

Sehr zahlreich sind die Fälle, in denen von beiderseitigem Auftreten des Glioms berichtet wird (Axenfeld, Berger, Bushman und Swab, Dennis, O'Connor, Dimmer, Gallemaerts, Gibson, Hoos, Jacquau, Knapp, Lindenfeld, Lowzoff, Meller, Maghy, Rollet und Aurand, Stübel, Taylor und Fleming, Moodie, Poyales und Pajans, Reeder, Schoenberg, Schüller, Siegrist, Uthoff) zu denen noch die erwähnten Fälle von Bride und Griffith treten.

Hinsichtlich des Alters der von Netzhautgliom befallenen Patienten ist zu bemerken, dass in 2 Fällen (Bushman und Swab, sowie Uthoff) die Kinder unter $\frac{1}{2}$ Jahr alt waren, im Alter zwischen 7 Monaten und 3 Jahren befanden sich 9 Kinder (Aubineau und Opin, Dennis O'Connor, Dimmer, Camison, Gleeson, Lowzoff, Schüller, Siegrist, Taylor und Fleming), über 3 Jahre alt waren die Patienten in den Fällen von Archer-Hall, Behr, Crampton (5 Jahre), Demaria (5 Jahre), Lindenfeld, Maghy (20 Jahre!), Morgano (20 Jahre!), zur Nedden (17 Jahre), Otsuka, Pascheff, Scheel (12 Jahre) und Schoenberg, während in dem ganz unverhältnismässig hohen Alter von 38 Jahren der Fall von Rados stand. Zum Teil wird von den einzelnen Fällen noch im folgenden zu sprechen sein.

Hinsichtlich der Entstehung dieser Geschwülste versucht Jokl an der Hand eines Falles darzulegen, dass ein im Zentrum des Glioms befindlicher, aus Gliazellen bestehender Zapfen auf den Gliamantel der Arteria hyaloidea zurückzuführen und die ganze Geschwulst davon ausgegangen sei. Durch das Erhaltenbleiben des im Embryonalzustand normalerweise vorhandenen gliösen Gewebes auf der Papille könne die Entstehung solcher von der Papille ausgehenden Gliome erklärt werden. Diese Bildungsart dürfte jedoch nur für seltene Fälle in Betracht kommen.

Während Deutschmann annahm, dass das Gliom vom Pigmentepithel der Netzhaut ausgehe, konnte Reis zwar auch bei verschiedenen Krankheiten die gleichen von Deutschmann beobachteten Duplikaturen und Wucherungen des Pigmentepithels beobachten, unterscheidet sie aber durchaus von den Gliomzellen, die in das Pigmentepithel hineinwachsen und hier die Bildung von hügeligen Gewächszellherden hervorrufen können. Reis ist daher der Anschauung, dass das Gliom aus versprengten Neuroplasten hervorgehe und sich in den verschiedenen Schichten der Retina entwickeln könne, so dass es nur räumlich, nicht aber genetisch zu diesen in Beziehung stehe. Derartige Versprengungen könnten sich auch in der Pigmentepithelschicht finden, ohne dass also das sich etwa daraus entwickelnde Gliom vom Pigmentepithel selbst abgeleitet werden dürfe.

Urra fasst die Ergebnisse seiner mit den neuesten histologischen Hilfsmitteln vorgenommenen Untersuchungen dahin zusammen, dass das Gliom durch Wucherung der Gliozyten auf embryonaler Entwicklungsstufe entstehe ohne Beteiligung der Nervenzellen oder der Sinnesepithelien. Er unterscheidet anatomisch 3 Abschnitte: 1. Die peripheren aus glioidem frei wucherndem Gewebe mit Gruppen und Kolonien von Zellen (mit zahlreichen Mitosen) und Kapillarneubildung bestehenden, 2. die mittleren: in der Umgebung der Zellen bilden sich andere birnenförmige Zellen mit granuliertem Zytoplasma und 3. die zentralen Abschnitte mit vollständigen Astrozyten. Die Wintersteinschen Rosetten bilden sich dadurch, dass sich um einen Astrozyten die übrigen Zellen anordnen; durch Druck und dauerndes Wachstum entsteht die Sternform. Das Gliom ist nach Urras Ansicht charakterisiert durch die Astrozyten in allen Entwicklungsstufen, deren abnorme und langsame Entwicklung den Anstoss gibt zur Gliombildung. Alle Typen und morphologischen Abarten der Gewächszelle des reinen Glioms sind ausschliesslich unrichtig gedeutete aus der Glia hervorgegangene Gewebsbestandteile. Die Glia ist die einzige Komponente des typischen Glioms, doch können auch andere Gewebe an der Geschwulstbildung teilnehmen.

Ähnlich sind die Ergebnisse Ascunces, nach denen die Neuroglia mit ihren embryonalen und differenzierten Zellen und Fibrillen das Gliom zusammensetzt. Er unterscheidet gutartige und bösartige Gliome, je nachdem ob der ektodermale oder der mesodermale Anteil der entscheidende ist.

Besondere Aufmerksamkeit haben seit 1881 die von Hirschberg zuerst gesehenen Rosetten und die Astrozyten (Astrome v. Lenhossek's) erregt; auf erstere hatte Winterstein als einen wesentlichen Bestandteil hingewiesen; ihre Entstehung ist viel umstritten (Seefelder, Wehrli). Einen lehrreichen Beitrag zu letzterer Frage gibt v. Szily, der bei

seinen Versuchen über die künstliche Beeinflussung der Entwicklung am Hühnerembryo neben verschiedenen Missbildungen auch Geschwulst, insbesondere Gliome erzeugen konnte. Dabei fand er dort, wo die Gehirnanlage eine kleine Falte aufweist, eine Anzahl von Mitosen, die sich von der Keimschicht entfernen und zapfenförmig in die tieferen Schichten vorschieben. Hier bilden sie ein kleines Keimzentrum, schon zeitig mit winzigem Lumen. Bald treten in der Nachbarschaft neue Wachstumsmittelpunkte auf, während in den älteren ein Lumen deutlicher wird. Bereits in diesem Stadium spricht v. Szily von „Rosetten“. Schon einen Tag später beobachtet man einen winzig kleinen Tumor: embryonales Gliom. Bei einem 9 Tage alten Embryo waren bereits zahlreiche Gliomrosetten vorhanden. v. Szily schliesst daraus: „Die erste Anlage der Wucherung beruht also nicht, wie bisher für die Gliome vermutet wurde, in einer Faltenbildung, sondern im Auftreten von Zellmitosen an einer Stelle, wo sie nicht hingehören. Die Entscheidung, ob in späteren Stadien nicht auch eine Faltenbildung dabei eine Rolle spielt, bleibt weiteren Untersuchungen vorbehalten.“

Diese Untersuchungen setzte Fr. Lindenfeld auf v. Szilys Anregungen an menschlichen fötalen Augen weiter fort, und zwar an denen eines 5—6 Monate und eines 7—8 Monate alten Fötus, deren Trägerinnen 6 bzw. 3mal mit Röntgenstrahlen behandelt worden waren. Aus Seefelders Fällen war hervorgegangen, dass Zellen, die auf einer niedrigen Stufe der Differenzierung zurückgeblieben sind, rosettenförmige Anordnung oder die Form von Zellhaufen annehmen können, die er als Urformen der bekannten Gliomtypen ansprach. Fr. Lindenfeld kommt auf Grund der eigenen Untersuchungen zu dem Ergebnis: „Körnerrosetten, Körnerfalten und Anhäufungen undifferenzierter Zellen können in fötalen sonst normalen menschlichen Augen vorkommen. Es ist nicht anzunehmen, dass die hier beschriebenen Rosetten oder Faltenbildungen, die aus differenzierten Körnerzellen bestehen, die Urtypen des Glioms vorstellen; möglicherweise können diese von ähnlichen jedoch undifferenzierten rosettenförmig angeordneten Zellen abstammen. Es ist durch Beobachtungen und Experimente nachzuweisen, ob Netzhautveränderungen wie die beschriebenen durch Röntgenstrahlen hervorgerufen werden können.“

Solche experimentelle Untersuchungen über die Entstehung von Netzhautrosetten mittels Strahlenwirkung auf das fötale Auge wurden von H. E. Pagenstecher angestellt, zumal bei typischem Mikrophthalmus und am Kolobomauge die Rosetten eine gewöhnliche Erscheinung bilden. Pagenstecher konnte nun an 2 Würfen von zwei dreimal bestrahlten Kaninchen an den sonst normalen Augen der lebend gebliebenen Föten mit einer Ausnahme Netzhautveränderungen nachweisen, die als typische Körnerrosetten, wahrscheinlich gebildet von den beiden Körnerschichten, sich darstellten. Die Rosetten und rosettenähnlichen Falten sassen in wechselnder Zahl in der Nähe der Papille und ragten als flache, rundliche Erhebungen in den Glaskörper hinein. Einige gut ausgebildete Rosetten zeigten eine zentrale Lichtung. Pagenstecher sieht diese Bildungen als durch die Einwirkung von Röntgenstrahlen auf die sich entwickelnde Netzhaut entstanden an, doch lässt er es dahingestellt, ob sie durch Wachstumsreize hervorgerufen werden,

oder ob andere Erklärungen in Frage kommen. In der Aussprache bemerkt Fuchs, dass er gleiche Bildungen im Auge Erwachsener fand, die er als Folge übermässigen Wachstums der äusseren Netzhautschichten ansah, wobei die inneren vorgestülpt werden: „Die Röntgenbestrahlung wirkt wahrscheinlich als Wachstumsreiz gerade auf die äusseren Netzhautschichten.“

Zwei kleine primäre Tumorknoten von Netzhautgliom im linken Auge eines 3jährigen Knaben (ein gleichalter Junge zeigte ein haselnuss-grosses Gliom), veranlassten A. Fuchs zu eingehenden Untersuchungen über die Anatomie des Glioms. Ganz besonders geeignet war der eine kleine — vielleicht kleinste primäre! — Knoten (2 : 0,5 mm). Er fand, dass die Zellen der inneren Körnerschicht allmählich ihren Charakter ändern, protoplasmareich werden, die anderen Schichten auseinanderdrängen und gegen den Glaskörper hin wuchern: also keine Infiltration der Nachbarschaft! Die Wucherung der inneren Körnerschicht ergibt eine Art von Zellen und Zellverbänden, die anders aussieht als bei den ausgewachsenen Neubildungen, die aus ihnen gebildeten Knoten zeigen nicht den typischen Aufbau alter Gliome. Während im kleinen Knoten die Rosetten massenhaft sich finden, sind sie im grösseren nur vereinzelt vorhanden. Beide Fälle bieten das Bild einer Umwandlung von ausgereiften Zellen und nicht einer Wucherung von Zellen, die auf einer embryonalen Stufe stehen geblieben sind. Das wäre von grundsätzlicher Bedeutung für die Entstehung bösartiger Geschwülste.

Es ist bekannt, dass das Gliom an verschiedenen Stellen des Auges zugleich auftreten kann (Meller), auch dafür bieten die beiden Fälle einen weiteren Beweis, aber nicht nur dafür, sondern auch für die Tatsache, dass dies auch in verschiedenen Schichten geschehen kann, indem die Wucherung von der inneren Körnerschicht sowohl ausgehen kann wie von der äusseren, und ein verschiedenes Aussehen zeigt.

Zur gleichen Frage nimmt schliesslich noch Zeiss auf Grund von Untersuchungen an zwei Bulbi eines 3jährigen Jungen Stellung; das eine Auge war bereits durchbohrt, der Tod trat an allgemeiner Gliose ein. Er weist vor allem auf den grossen Unterschied hin im mikroskopischen Befund zwischen endobulbärem und perforiertem Gliom, der sich vor allen Dingen in der verschiedenartigen Rosettenbildung zeigte, indem diese sich nur am nichtdurchbrochenen Gliom fanden. Sie bildeten sich in den Randteilen und an den Teilen des Glioms, die frei und hemmungslos in den Glaskörper hineinwucherten aus den in schneller Zellteilung sich kettenkokkenartig aneinander reihenden Zellen; diese Stränge bilden Knäuel und Schleifen. Da wo die Zellstrangschleifen Knicke bilden, entstehen die Rosetten aus zwei oder mehr verschiedenen Zellsträngen, so dass also die Rosetten nicht Querschnitte röhrieger Gebilde sind und auch keine Beziehungen zu Gefässen oder Netzhautfaltungen haben. Dabei zeigt sich auch, dass die wuchernde Gliomzelle embryonale Eigenschaften hat, und dass man ihr die Herkunft aus der nervösen oder gliösen Substanz nicht ansehen kann (Schieck).

Nach allen diesen Untersuchungsergebnissen darf man wohl sagen, dass das Netzhautgliom von der inneren Körnerschicht und der Nerven-faser-Ganglienzellenschicht seinen Ausgang nimmt, dass aber vielleicht auch die äussere Körnerschicht dabei mitbeteiligt ist.

Dass die weiter vorgeschrittenen Gliome ausserordentlich reich an Gefässen sein können, ist eine so bekannte Tatsache, dass auf die bestätigenden Befunde nicht näher eingegangen zu werden braucht, sie haben ja auch dazu geführt, die Gliome früher als Angiosarkome u. dgl. zu bezeichnen. Dass sie ausserordentlich leicht in ihrem Innern zum Zerfall, zur Nekrose oder fettigen Degeneration (Monanni, Marx) neigen, so dass sie unter Umständen das Bild der Panophthalmie vortäuschen können, daran sei nur erinnert, ebenso wie daran, dass bei konservativer Behandlung sehr leicht die Bulbuswand durchbrochen werden kann, und sich nun das Gliom in der Orbita ausbreitet oder gar präorbital entwickelt wie im Fall Schüllers; bei dessen 3jährigem Patienten war zwei Jahre zuvor das rechte Auge wegen Glioms enukleiert worden, ein Jahr zuvor wurde am andern ein kleiner Geschwulstknoten festgestellt. Die von einem Homöopathen versprochene Heilung ohne Operation nur unter Anwendung innerer Mittel und Fönbehandlung im Nacken führte zur Entwicklung eines faustgrossen, das Auge aus der Orbita drängenden Gewächses und zur Metastasenbildung.

Dass bei erheblicher Zunahme des Augeninnendruckes an der Hornhaut infolge der Spannungs- und anderer Verhältnisse Degenerationsveränderungen, Rissbildungen, Ruptur der Deszemet eintreten können, ist so bekannt, dass es nicht verwunderlich erscheinen kann, wenn wir diesen Veränderungen auch am Gliomauge begegnen. Dass sie aber hierbei auch viel weiter gehen und zur Nekrose der Hornhaut führen können, lehrt der Fall Bergmeisters, in dem die Nekrose noch mit gleichzeitiger Bindegewebsneubildung verbunden war. Letztere Erscheinungen erklärt Bergmeister damit, dass die nekrotisierenden Gliazellen ein Zytotoxin bilden, das auf das Hornhautgewebe schädigend wirkt, gleichzeitig aber auf das Epithel als Reiz zur Bindegewebsbildung und fernwirkend auf die Entwicklung einer Keratitis parenchymatosa und Iritis.

So sehr gefürchtet das Gliom durch seine Bösartigkeit auch ist, so kann es doch auch wiederum in einzelnen Fällen sehr die Neigung zur Rückbildung bzw. zum Übergang in Phthisis bulbi zeigen. Zur Beleuchtung mögen zwei Fälle aus dem Beginn und dem Ende der Berichtszeit dienen; Meller beobachtete einen Fall von beiderseitigem Netzhautgliom bei einem 4jährigen Jungen, dessen rechtes Auge von Geburt an schielte und ein vorgeschrittenes Gliom zeigte, während im linken drei Gliomknoten sichtbar waren. Es wurde 2mal Röntgenbestrahlung neben Verabreichung von Jod vorgenommen, schliesslich aber das rechte Auge wegen Drucksteigerung enukleiert. Nach 5 Jahren fand sich die auffallende Tatsache, dass das normalsichtige linke Auge zwar noch die drei Herde in gleicher Grösse erkennen liess, doch waren diese flach geworden und erinnerten zum Teil an chorioiditische Herde, nur dass sie wie aus Krümeln zusammengesetzt erschienen, und weisse, kalkartige Massen enthielten. Das rechte Auge hatte histologisch das typische Bild des Retinaglioms geboten, ohne Rosettenbildung, verbunden mit Sekundärglaukom. Meller gibt den Röntgenbestrahlungen nicht allein die Schuld an diesem Erfolg, sondern zieht jenen unbekanntem Faktor dabei in Betracht, mit dem wir im Hinblick auf die durchaus nicht wenigen Fälle von gutartig erscheinendem Gliom rechnen dürfen.

Stübel berichtet von einem 1 $\frac{1}{2}$ -jährigen Jungen, bei dem schon 1 Jahr zuvor die Diagnose beiderseitiges Netzhautgliom gestellt worden war, ohne dass Durchbruch eintrat. Beide Augen schrumpften unter gleichzeitiger Rückbildung des Glioms mit Nekrotisierung und Verkalkung, unter ganz geringer Geschwulstaussaat in Aderhaut und Ziliarkörper. Gleichzeitig wurden Iris, Ziliarkörper und Zonula Zinnii in Schwarten umgewandelt. Offenbar bedingten die Degenerationsprozesse eine chronische Uveitis als Reaktion. Es ist dies der einzige Fall unter 29 ähnlichen Fällen aus der Literatur, in dem beide Augen befallen waren und gleiche Rückbildungserscheinungen zeigten.

1920 stellte Siegrist in Heidelberg einen 13-jährigen Jungen vor, von dem er bereits 1912 an der Hand von ophthalmoskopischen Skizzen berichtet hatte, nachdem 2 Jahre zuvor ein Auge wegen Glioma retinae enukleiert worden war, weil sich am zweiten Auge in der Makulagegend ein Gewächs entwickelt hatte, das die Sehschärfe herabsetzte, aber stationär blieb, wobei sich die Sehschärfe wieder hob (1918 berichtet Axenfeld über den gleichen Fall!). 1920 war „der eigenartige weisse, aus traubigen, gelappten Wucherungen sich zusammensetzende Tumor etwas ausserhalb und oberhalb der Makula“ im grossen und ganzen unverändert geblieben. „Zum ersten Male zeigte sich eine Strecke weit eine weisse Einscheidung der Vena temporalis sup. Der grauweisse Herd an der äussersten Peripherie nasal oben, von 4-facher Papillengrösse, hat sich ebenfalls nicht wesentlich geändert.“ Die Sehschärfe war normal.

Im Gegensatz dazu berichtet Siegrist gleichzeitig von einem zweiten Fall, in dem er 1912 bei einem 4 Monate alten Kind mit typischem Netzhautgliom rechts in Mydriasis auch links ein beginnendes Gliom gefunden hatte, das kugelförmig und weissgelblich offenbar von der Papille ausging. „Es glich aber in keiner Weise dem ersterwähnten, stationären Gliom; dies der Grund, warum ich an der Gliomnatur dieses ersten Falles immer noch etwas zweifle.“ In eine Enukleation wollten die Eltern erst willigen, als 1 Jahr später am ersterkrankten Auge bereits Sekundärglaukom eingetreten war, und das zweite Auge, dessen Innere von Tumormassen ganz eingenommen wurde, bereits erblindet war. Das Kind starb 2 $\frac{3}{4}$ Jahre nach Entdeckung des Glioms an multipler Metastase.

Wie wir bereits an den zahlreichen Fällen aus vorliegendem Zeitabschnitt allein gesehen haben, ist das beiderseitige Auftreten von Netzhautgliom so häufig, dass Axenfeld empfiehlt, in jedem Fall von anscheinend einseitigem Gliom, stets auch das zweite Auge in Mydriasis, eventuell auch in Narkose genau auf Gliom zu untersuchen, weil diese Geschwulstart im ersten Stadium nur wenig bekannt ist und man bei Frühdiagnose das zweiterkrankte Auge vielleicht mit besserem Erfolg der Röntgenbehandlung unterziehen kann.

Wie schon erwähnt, ist der Ausgang vom Netzhautgliom in Phthisis bulbi eine nicht selten zu machende Beobachtung; von ihr berichten Bride, Dennis O'Connor, Fliescher, Lindenfeld, Meller, Stübel (s. o.), Wagemann. Es ist selbstverständlich, dass ein derartiges Auge besondere Veränderungen durchzumachen hat, sei es im Gliom selbst wie auch in seinen einzelnen Teilen, bevor wir den Zustand der eingetretenen Phthisis vor uns haben. Von derartigen Veränderungen regressiver Art berichtet Rados. Die häufig im Gliom zu beobachtende

Nekrotisierung tritt nach Leber in den von den Gefäßen entfernten Teilen, also den schlecht mit Blut versorgten Abschnitten auf, in Form einer fettigen Degeneration mit Einlagerung von Cholestearin, oder einer Verkalkung und der muzinösen Entartung. Gleichzeitig kommt es zu Veränderungen der Gefäßwände in der Geschwulst in Form einer hyalinen Entartung und einer Sklerose der Gefäßwand insbesondere der Adventitia. Zuletzt kann die Gefäßwand nekrotisch werden. Die Verkalkung der Gefäßwand kann auch in unveränderten Gefäßen eintreten. Folgen der Nekrose bzw. der Degenerationsveränderungen können Zystenbildungen sein. Es ist selbstverständlich, dass die Veränderungen sehr weitgehender Art sein werden, wenn es sich wie in dem von Rados als Beispiel angeführten Fall um ein Auge handelt, das 35 Jahre bereits geschrumpft, aber völlig reizlos geblieben war. Es wurde wegen auftretender Schmerzen enukleiert, wobei sich herausstellte, dass der Sehnerv mit ergriffen und ein extrabulbärer Tumorknoten vorhanden war. Es fanden sich alle „klassischen Merkmale des Übergreifens der einzelnen Degenerationsstufen ineinander. Das ganze Augeninnere ist in eine grosse Zerfallsmasse umgewandelt, in der auch Chorioidea und Retina aufgegangen sind, mit massenhaften, knochenähnlichen Gebilden. Die regressiven Veränderungen machen sich in Form von Blutungen, Ödem, hyalinen und lipoiden Entartungen, Kalk- und Pigmenteinlagerungen und zystischen Bildungen bemerkbar. Die Gefäßwandungen zeigen hyaline Entartung. An den kleineren Gefäßen machte sich neben der Hyalin- noch eine Fibrinreaktion bemerkbar. Die hyalin entarteten Inseln verkalken allmählich.“ Die Degenerations- und Resorptionsvorgänge bedingen die sogenannte Spontanheilung der Gliome, wie sie von Bride, Lindenfeld, Meller, Purtscher berichtet werden.

Wie weitgehend und verschiedenartig die Veränderungen in einem solchen phthisischen, gliomatös primär erkrankten Bulbus sein können, beweist der Fall Wagenmanns, der ein 5jähriges Kind betraf. Das Auge war angeblich erst seit $\frac{1}{4}$ Jahr stark entzündet und gleichzeitig geschrumpft, das Pupillengebiet war gelblich grau, der helle Schein war schon seit 1—2 Jahren beobachtet worden. Histologisch zeigte das Auge neben Vorderkammerblutungsresten eine bindegewebige Verdickung der Iris, eine bindegewebige Pupillarmembran, Katarakt, „Ausgang von plastischer Iridozyklitis und Chorioiditis mit schwartigen Massen in der hinteren Kammer und im Glaskörperaum, bindegewebige Verdickung der Aderhaut. In dem bindegewebig durchwucherten Glaskörperaum finden sich im vorderen Abschnitt nekrotische und zum Teil verkalkte Gliommassen von jungem Bindegewebe durchwuchert. Vor der Papille liegt ein dem Stiel der abgelösten Netzhaut entsprechender Zapfen von lebensfähigem Gliomgewebe von der typischen Struktur“, von dem aus das Gewächs auf den Optikus übergegangen ist. Letztere Tatsache bedingte später das Rezidiv. „Offenbar hat die ausgedehnte Nekrose der Geschwulst die proliferierende Entzündung veranlasst.“

Angesichts so weitgehender regressiver Veränderungen, der Ausgänge in Phthisis bulbi und „Spontanheilung“ ist es bis zum gewissen Grade verständlich, wenn Bride sich mit einer Reihe von Kollegen gegen die operative Entfernung derartiger Augen ausspricht. Das kann allerdings nur für Fälle gelten, in denen die Wahrscheinlichkeit nicht

mehr dafür spricht, dass der Prozess des Geschwulstwachstums noch einmal aufflackern wird. Dass diese Vorgänge von spontaner Heilung ohne operativen Eingriff schon ausserordentlich zeitig und sogar in beiden erkrankten Augen einsetzen können, beweist der bereits erwähnte Fall Stübel. Doch lassen sich die sowohl absolut wie relativ wenigen Fälle von spontaner Heilung oder Ausgang in Phthisis bulbi grundsätzlich nicht dazu verwenden, um etwa die Prognose in einem Fall von Glioma retinae von vornherein günstig zu stellen. Sie bleibt nicht nur dubia quoad vitam, sondern ist im allgemeinen immer ungünstig.

Es ist daher nur zu verständlich, dass man einer möglichst einwandfreien und richtigen Stellung der Diagnose seine ganz besondere Aufmerksamkeit zu widmen verpflichtet ist. Leider ist diese durchaus nicht immer schnell und einfach zu stellen. Dies beweisen die Fälle von „Pseudogliom“, die auf Grund der klinischen Erscheinungen zur Enukleation Veranlassung gegeben hatten, ohne dass eine derartige Notwendigkeit bestand; im Gegenteil konnten alle diese Augen erhalten werden, soweit nicht gerade sehr schwere Erscheinungen zur operativen Entfernung des Auges zwangen; das ist aber doch nur in den seltensten Fällen der Fall.

Es wurde bereits darauf hingewiesen, dass gewisse Missbildungen, wie z. B. das Bestehenbleiben der Tunica vasculosa lentis (Gifford und Latta) gerade durch das eigentümliche Verhalten der erhalten gebliebenen grösseren Gefässe in der Bindegewebsmasse der Linsenhinterfläche den diagnostischen Irrtum noch verstärken und stützen können, so wie es auch in dem von mir beschriebenen Fall geschah, in dem bei dem einen Monat alten Säugling der bereits einige Tage nach der Geburt bemerkte gelbe Schein im Innern des linken Auges beim Arzt zur Diagnose „Glioma retinae“ geführt hatte. Gestützt wurde die Diagnose durch die nasal beobachteten Gefässe in diesem gelben Reflex, die — wie sich bei der histologischen Untersuchung des enukleierten Auges herausstellte — bedingt wurden durch eine der hinteren Linsenkapsel aufliegende dicke, sehr gefässreiche Bindegewebsmasse ähnlich wie im Fall Scheerers.

Dass ein Gliom vorgetäuscht werden kann durch Organisationsbildungen (Retinitis proliferans) ist eine bekannte Tatsache, ebenso wie es in anderen Fällen Exsudat- oder Granulationsmassen sein können (Kolen, Gassner, Jacoby). Sehr selten nur einmal dürfte es eine fötale Netzhautablösung sein, die zur Diagnose Gliom Veranlassung gibt, wie im Fall Sukanumas, in dem sie sogar doppelseitig bei einem 1 $\frac{1}{2}$ jährigen Mädchen sich fand, und bei dem histologisch sich neben der hochgradigen Degeneration (fibröse Entartung mit Blutungen und Pigmentbildung) noch im Glaskörper neugebildetes Bindegewebe mit Gefässneubildung und eine Art. hyaloidea fand. Ein umschriebener Knoten mit markig weissen Buckeln und aufliegenden Gefässen kann nach Jacoby die Diagnose Gliom sichern.

Dass das Gliom durch Mitbeteiligung des vorderen Bulbusabschnittes infolge sekundärer iridozyklitischer Erscheinungen zumal im weiter vorgeschrittenen Stadium erhebliche diagnostische Schwierigkeiten hervorrufen kann, ist bekannt, seitdem Axenfeld bereits 1907 darauf hingewiesen hatte, dass in manchen Fällen von Gliom — bei ihm war die

Pars retinalis iridis primär als Ausgangspunkt anzusehen — auf der Iris Knötchen auftreten können verbunden mit Hypopyon, die durchaus das Bild der „Knötcheniritis“ Krückmanns bei Tuberkulose hervorrufen können. Im vorliegenden Zeitabschnitt beschäftigen sich die Arbeiten von Behr, Meisner, Otsuka, Pascheff und Sijpkens mit dem unter dem Bild der tuberkulösen Knötcheniritis verlaufenden Netzhautglied auf Grund eigener Beobachtungen. Wie das von Behr beigegebene farbige Bild beweist, ist die Ähnlichkeit und die Verteilungsart der Knötchen in der Iris ausserordentlich verwandt mit den tuberkulösen Formen, so dass es notwendig ist, darauf näher einzugehen, zumal es nahe liegt, in derartigen Fällen eher an Tuberkulose als an Gliom zu denken, wenn erstere in der Vorgeschichte eine Rolle spielt oder gar Lungenerscheinungen vorliegen, worauf Behr hinweist. Zur Diagnose „Tuberkulose“ kann man sogar gedrängt werden, wenn „direkte Tumorsymptome am Auge fehlen oder so geringfügig sind, dass sie ohne Zwang durch die im Vordergrund des klinischen Bildes stehenden entzündlichen und exsudativen Erscheinungen erklärt werden“, und das Bild der tuberkulösen Knötcheniritis in so typischer Weise entwickelt ist, dass die Diagnose ganz eindeutig ist und an eine gliomatöse Grundlage gar nicht gedacht wird.

Behrs kleiner Patient war 4 $\frac{1}{2}$ Jahre alt; seit drei Wochen bestanden leichte Reizerscheinungen am rechten Auge, während er seit 2 Jahren an „stärkerer Verschleimung und häufigem Fieber gelitten hatte. Es fanden sich besonders nasal speckige Deszemetische Niederschläge, am Boden der Vorderkammer ein 2 mm hohes, grauweissliches Hypopyon, während die Iris übersät war mit grauweissen, verschieden grossen Knötchen, die zum Teil glasig durchscheinend, zum Teil grau verschleiert und undurchsichtig waren, sie fanden sich besonders im Bereich des kleinen Iriskreises und der Pars pupillaris iridis, ohne dass Verwachsungen zwischen Irishinterfläche und Linsenkapsel bestanden. Ophthalmoskopisch fand sich ein unbestimmter grauweisser Reflex ohne Blutgefässe, nirgends rotes Aufleuchten. Das Sehvermögen war anscheinend aufgehoben trotz schwacher Pupillarreaktion auf Licht. Das Auge wurde lediglich enukleiert „wegen der schweren Veränderungen und um den supponierten Infektionsherd zu beseitigen“. Der Druck war nicht erhöht gewesen! Die mikroskopische Untersuchung ergab nun ein typisches Glioma exo- und endophytum mit leichter Netzhautablösung an einzelnen Stellen und teilweiser Nekrose besonders in der oberen Hälfte. Die Papille zeigte eine typische tiefe Exkavation, die von einer kompakten gliomatösen Zellwucherung ausgefüllt ist. Der Sehnerv ist frei von Geschwulst. Die im Glaskörper unten liegenden verschieden grossen Gliommassen (Kugeln) zeigen mehr oder weniger starke Degeneration und sind sämtlich ohne Gefässe. Die untere Hälfte des Ziliarkörpers ist durchsetzt von massenhaften Gliomzellen ohne verdickt zu sein; von hier geht die Wucherung in Zügen weiter zwischen die innersten Skleralamellen und auf die Iriswurzel, diese umgreifend und noch eine Strecke weit auf dem Pigmentepithel nach vorn. Ein anderer Zellstrang zieht in den Kammerwinkel, trennt sich in einen Zug nach der Oberfläche der Iris zur Pupille mit einzelnen Zapfen ins Irisstroma und in einen zweiten auf die Hornhaut-hinterfläche hin unter Umfassung der Deszemet. Der untere Kammerwinkel ist dicht angefüllt mit Gewächszellen zum Teil in Form von kleinen Kugeln und Strängen. Kleine solide Knötchen finden sich auf der Deszemet und Irisvorderfläche, letztere haften entweder in Form von Halbkugeln der Oberfläche der Iris an oder setzen sich in das Irisstroma fort, das durch gewucherte Tumorzellen ersetzt ist mit breiten Gliommänteln um die Gefässe herum. Rosetten sind nur spärlich nachweisbar.

Auf die Entwicklung dieser Erscheinungen einzugehen erübrigt sich; sie beweisen aber, dass alle auf Tuberkulose gedeuteten klinischen Erscheinungen sämtlich bedingt waren durch Gliometastasen bzw. Wachstumserscheinungen. Das Auftreten eines hypopyonähnlichen Konglomerats von Gliomzellen in der Vorderkammer ist durchaus nicht

selten und bereits häufig beschrieben. Behr nimmt gegenüber Leber an, „dass das Pseudohypopyon von Zellwucherungen der vorderen Kammer ausgeht, besonders von den Metastasen im Corpus ciliare und in der Iriswurzel, die sich von den obersten Zellschichten infolge der Bewegung des Kammerwassers abgelöst haben.“ Ein Pseudohypopyon würde nach Behr darauf hinweisen, „dass die gliomatöse Wucherung bereits in die vordere Kammer, vom Corpus ciliare aus in den Kammerwinkel durchbrochen ist“.

Eine falsche Diagnose, meint Behr, wird für das Kind nur ausnahmsweise von ernststen Folgen begleitet sein, „denn auch bei der Annahme einer tuberkulösen Grundlage der schweren Veränderungen wird die Therapie angesichts der Amaurose oder der hochgradigen Amblyopie in der Enukleation des erkrankten Bulbus bestehen müssen, schon allein um den bei der grossen Jugend der Kinder doppelt gefährlichen tuberkulösen Infektionsherd zu beseitigen“.

Ich habe den Fall ausnahmsweise so ausführlich geschildert, weil er einerseits besonders charakteristisch ist, andererseits ich dadurch in der Lage bin, bei den übrigen erwähnten Fällen, die ganz ähnlich liegen, nur das besonders Charakteristische hervorzuheben und neue Gesichtspunkte anzuführen. So hebt Meisner als erster hervor, dass gerade das Auftreten einer „Knötcheniritis“ bei Jugendlichen immer sehr verdächtig sein muss für Gliom, aber nicht für Tuberkulose, die im Kindesalter meist in der schweren verkäsenden, konfluierenden Form auftritt. Während das Endothel der Deszemet unter den Präzipitaten bei Behr offenbar nicht verändert war — er erwähnt nichts! — war es im Meisnerschen Fall gewuchert, in dem von Sijpkens ganz oder zum Teil verschwunden. Den zweiten Fall Pascheffs macht lediglich das Bestehen einer mit Pigmentepithel ausgekleideten, mit der Gewächsbildung sonst aber offenbar in keinerlei Zusammenhang zu bringenden Iriswurzelzyste bemerkenswert aber nicht charakteristisch.

Auch im Fall Sijpkens war die Diagnose auf tuberkulöse Knötcheniritis bei dem damals 2-jährigen Kind gestellt, wobei es dahingestellt blieb, ob eine gleichzeitig bestehende Katarakt als angeboren oder als complicata angesprochen werden sollte. Erst nach der Diszission erhielt man einen geringen Einblick und sah einen „unbestimmten weissen Reflex ohne Blutgefässe“, während das Vorliegen einer Ablatio fraglich war. Erst als später Druckerhöhung eintrat, wurde an die Möglichkeit einer Geschwulst gedacht und — nahezu 2 Jahre nach der ersten Untersuchung! — das Auge enukleiert. Auch hier war die Exkavation des Sehnerven von Geschwulstmassen ausgefüllt. Ausgezeichnet ist dieser Fall vor den anderen dadurch, dass auf der vorderen Linsenkapsel ebenso wie den Zonularfasern entlang Geschwulstmassen liegen, die wahrscheinlich zum Teil in Zusammenhang stehen mit der Geschwulstmasse auf dem Corpus ciliare. Über die auch in seinem Fall bestehende „Cataracta polaris anterior“ hatte sich Meisner nicht geäussert hinsichtlich ihres histologischen Befunds, was im Hinblick auf vorstehenden Befund wichtig gewesen wäre, zumal auch Weekers in seinem Fall von einer „zarten“ „graulichen Auflagerung“ auf der vorderen Linsenkapsel spricht.

Die in der „Zusammenfassung“ von Sijpkens gebrachten Punkte für die Differentialdiagnose zwischen Tuberkulose und Gliom sind beachtenswert und event. durch weitere Beobachtungen zu ergänzen:

1. Vorgeschichte (auch Familienanamnese), Irritation, Entzündungserscheinungen, Spannung usw.

2. Das im jugendlichen Alter sehr seltene sich Äussern der Tuberculosis oculi in Form der „Knötcheniritis“. Dieses Bild soll bei Kindern gerade den Verdacht erwecken von Gliom und nicht an erster Stelle von Tuberkulose (Meisner).

3. Die Farbe der Knötchen beim Gliom ist meistens grauweiss, mitunter gelblich.

4. Bei Gliom fehlt Gefässbildung in, auf oder um die Knötchen (wohl kann die Iris selbst hyperämisch sein).

5. Die Farbe des „Hypopyons“ ist beim Gliom meistens „grauweiss“.

6. Das Abfliessen der Irisknötchen bei evtl. operativem Eingriffe spricht für Gliom.

7. Man beachte Erscheinungen an der Linse und insbesondere an der vorderen Linsenkapsel!

Im vorstehenden ist bereits mehrfach bei Schilderung der Einzelfälle auf die Art der Ausbreitung des Glioms unter Mitbeteiligung des Sehnerven hingewiesen worden, wodurch die Rezidiv- und Metastasenbildung in der Orbita und im Gehirn erklärt werden (Key, v. Lodberg, Siegrist), die oft ausserordentlich schnell auftreten können (Key), ebenso wie wir auch gesehen haben, dass Iris, Ziliarkörper und Chorioidea von den Gewächsmassen ergriffen werden, und nun von hier aus ebenso wie deren primäre bösartigen Geschwülste zur Metastasenbildung in anderen Organen führen können, ebenso wie diese infolge Durchbruchs durch die Bulbuswand in der Orbita auftreten kann (Schüller).

Über eine ganz ungewöhnliche Ausbreitungsart berichtet Siegrist an der Hand von zwei Fällen. Im ersten Fall (3jähriges Kind) war der Sehnerv bereits bei der Enukleation durchsetzt, so dass die Exenteratio orbitae angeschlossen werden musste. Aber schon nach 5 Monaten war trotz damaliger Zerstörung des Sehnervenstumpfs im Canalis opticus mittels Thermokauters die ganze Orbita von einem Rezidiv ausgefüllt. Nach 4 Wochen Tod; die Sektion ergab neben dem Rezidiv ein ausgedehntes Gliom der Hirnbasis mit metastatischen Knoten in den weichen Hirnhäuten und Einbruch in den rechten Seitenventrikel. Das zweite Auge war erblindet infolge Ausbreitung der Primärgeschwulst in den Scheidenräumen des Optikus von der Gegend des Chiasmas aus bis nach vorn zur Sehnervenpapille. Ferner waren in der Gegend des Canalis opticus Gliommassen in die Sehnervensubstanz eingebrochen und hatte sie teilweise zerstört.

Im 2. Fall war zunächst bei dem 2jährigen Mädchen die Enukleation verweigert worden, weil es sich nur um eine kleine intraokulare Geschwulst zunächst noch handelte. Nach 11 Monaten war das Auge hochgradig nach vorn gedrängt und der Orbitalinhalt in ein mächtiges Gewächs verwandelt, in dem das Auge lag. Ferner fand sich eine grosse ulzerierte Metastase im Unterkiefer. Ein Jahr darauf starb das Kind mit weiteren Metastasen der Hirnhäute und einzelner Rippen. Auch hier waren die Geschwulstmassen in den Scheidenräumen des Optikus über das Chiasma bis zum linken Auge an dessen hinteren Pol vorgedrungen, doch war noch keine Kompression oder Durchsetzung des

zweiten Sehnerven eingetreten, so dass das Sehvermögen noch nicht gestört war.

Ausser den erwähnten Arten von Metastasenbildungen können noch solche in den Lymphknoten (Präaurikulares, Zervikales, Supraklavikulares) auftreten (Key). Leber, Nieren und andere Organe werden offenbar nur selten von Metastasen betroffen. Vergleiche hierzu noch den bereits erwähnten Fall Schüllers!

Angesichts derartiger Ausgänge von Netzhautgliomen, die sich selbst überlassen bleiben, muss — mit Ausnahme von nur ganz wenigen Fällen, die in Spontanheilung bzw. Phthisis bulbi übergehen und für den Träger ungefährlich werden können, — die Prognose beim Netzhautgliom als schlecht bezeichnet werden, indem es so gut wie ausnahmslos zum Tode führt, wenn nicht rechtzeitig eingegriffen wird. Leider können wir auch hierbei aus dem klinischen Bilde allein keine Rückschlüsse ziehen auf das Stadium des Wachstums oder darauf, ob das Gliom sich noch auf das Innere des Auges allein beschränkt, oder ob es bereits in den Sehnerven durchgebrochen ist. Bei Durchsicht der in der Berliner Universitäts-Augenklinik zur Eukleation gekommenen Fälle habe ich leider nicht einen Anhalt dafür gewinnen können, zu welcher Zeit wir auf eine Mitbeteiligung des Sehnerven rechnen müssen, oder wann wir sie ausschliessen dürfen. Wir sehen sie bereits bei noch gar nicht weit entwickeltem Gliom und vermissen sie noch, wenn das Augeninnere um mehr als die Hälfte von den Geschwulstmassen eingenommen wird.

Leider fehlt auch hier eine Statistik über das weitere Schicksal der anscheinend mit gutem Erfolg operierten Kinder. Sowohl aus den Berichten über die im vorliegenden Zeitraum zur Beobachtung gelangten Fälle wie aus den alten Erfahrungen geht hervor, dass Rezidive bei den ungünstig verlaufenden Fällen ebenso wie Metastasen sich für gewöhnlich sehr schnell entwickeln und wohl ausnahmslos innerhalb von zwei Jahren nach der Eukleation aufzutreten pflegen. Fälle, wie Siegrist einen 10 Jahre lang beobachtete (siehe oben), sind offenbar sehr selten und bilden nur die Ausnahme. Wenn Hirschberg 1896 nur 5,3% Heilungen errechnete und Wintersteiner 1897 an einem nahezu 7 mal so grossen Material 13,7%, so beweisen auch diese Zahlen die schlechte Prognose; diese ändert sich aber wesentlich, wenn wir die von Adam zusammengestellten Ergebnisse der an der Berliner Universitäts-Augenklinik 1890—1909 zur Operation gekommenen Fälle von Netzhautgliom (46) unter dem Gesichtspunkt betrachten, in welchem Stadium die Eukleation vorgenommen wurde. Danach trat in allen im ersten Stadium operierten Fällen — freilich waren es nur 5 — ein Rezidiv nicht ein (= 100%); selbst noch von den 14 im zweiten Stadium (des Glaukoms) operierten Fällen blieben 12 rezidivfrei (= 85,7%), während von den 16 erst später Operierten nur einer am Leben blieb (= 6,3%). Die Beobachtungszeit erstreckte sich allerdings auf längstens 3 Jahre.

Es ist selbstverständlich, dass sich die Prognose verschlechtert, wenn auch das zweite Auge an Gliom erkrankt ist. Es muss daher mit Axenfeld unbedingt gefordert werden, dass in allen Fällen von Gliom auch das anscheinend gesunde Auge (evtl. in Narkose) in Mydriasis genauestens mituntersucht wird und unter Beobachtung bleibt.

Daraus ergibt sich ohne weiteres die Therapie, die in einer möglichst frühzeitigen Enukleation bestehen muss mit möglichst schneller histologischer Untersuchung des Sehnerven zur Feststellung, ob er und seine Lymphscheiden noch frei sind oder nicht. Im letzteren Fall ist unbedingt die weitestgehende Ausräumung der Augenhöhle unter so weit wie möglich vorzunehmender Mitnahme des Sehnerven zu fordern.

Im Hinblick auf die sicher beobachteten Fälle von Gliom im späteren Alter (Greef — 8 Jahre, Maghy — 20 Jahre, Morgano — 20 Jahre, zur Nedden — 17 Jahre und Rados — 38 Jahre) könnte man unter Umständen versucht sein, diese Fälle prognostisch für günstiger zu halten und somit vielleicht sich abwartend zu verhalten oder eine harmlosere Behandlung (Strahlentherapie) in Anwendung zu bringen; doch würde dies Vorgehen aus diesem Grunde ebenso wenig zu rechtfertigen sein wie vielleicht im Hinblick auf den seltenen Ausgang in Nekrose mit Phthisis bulbi.

Ganz besonders schwer und schwerwiegend ist die Frage der Enukleation, wenn beide Augen befallen sind, eine leider nicht seltene Tatsache. Auch in diesen Fällen wäre die Erfahrung, dass dadurch Dauerheilung erzielt worden ist, in dem Sinne zu verwerten, dass dies der gegebene Weg ist, so grausam er auch erscheinen mag. Er bleibt der gegebene, solange die Erfahrung lehrt, dass allein auf diese Weise es gelingt, das Leben zu erhalten, und andere Behandlungsarten nicht bessere Erfolge aufweisen.

Von den anderen Behandlungsmöglichkeiten steht die Strahlenbehandlung obenan, für die Axenfeld 1914 — wohl als erster in Deutschland sie anwendend — begeistert eine Lanze brach auf Grund seiner Erfahrungen an einem Kind, dessen rechtes Auge bereits enukleiert war und dessen linkes nun befallen war. Derartige Fälle werden ja ganz besonders sich für diese Behandlungsart eignen und dafür entscheiden. Freilich wurde die anfänglich grosse Begeisterung angesichts der offenbar infolge dieser Therapie eingetretenen Erfolge (Rückbildung eines grösseren, anscheinendes Verschwinden kleinerer Knoten) bald dadurch getrübt, dass ein Rezidiv auftrat, das rasches Wachstum zeigte. Aber Axenfeld war von vornherein mit der Prognosenstellung vorsichtig gewesen, weil er der Ansicht ist, die ja auch durch die Erfahrungen durchaus bestätigt erscheinen, dass es sehr verschiedene Grade von Bösartigkeit des Glioms gibt. Er zog daher 1918 aus seinen Erfahrungen die Schlüsse, dass die rückbildende Wirkung der Strahlentherapie auf das Gliom zweifellos sei, denn wenn die in seinem Fall sehr bösartige Geschwulst so schnell, weitgehend und für lange Zeit zurückging, so war das ein Erfolg, aber die angewandten Dosen vermochten die Geschwulstzellen nicht abzutöten, und schliesslich war die schädliche Wirkung der Strahlen auf die anderen Gewebe des Auges viel grösser, als man anfangs annehmen konnte. Im Hinblick aber auf Fälle, die Rückbildungserscheinungen bereits zeigen, steht er von einer Strahlenbehandlung ab, weil sie am besten sich solange selbst überlassen bleiben, als sie nicht deutliche Zeichen von neuer Wucherung bieten.

Auf derselben Tagung berichtete Kümmel über eine eigene sehr günstige Beobachtung, die zu weiteren entsprechenden Versuchen ermutigt, wenn sie auch insofern nicht ausschlaggebend sein kann, als eine längere Beobachtung der sehr günstigen Erfolge für die Zukunft durch den Tod des Kindes an Masern unmöglich wurde.

Das gleiche Urteil gilt für die sehr günstigen Ergebnisse Seefelders, die viel zu kurze Zeit (3 Monate) nachgeprüft wurden. Es muss gefordert werden, dass man von einem gewissen Erfolg frühestens nach 2 Jahren Rezidivfreiheit reden kann; nach den von Axenfeld gemachten Erfahrungen müsste sogar noch eine bedeutend längere Beobachtungszeit gefordert werden.

Über sehr erfreuliche Erfolge der Strahlenbehandlung in jüngster Zeit berichtet P. Knapp. Nachdem 1 Jahr zuvor ein Auge wegen vorgeschrittenen Glioms enukleiert worden war, wurde das andere Auge wegen des nunmehr an ihm festgestellten Glioms zunächst mit Radium, dann seit 2 Jahren mit Röntgenbestrahlung behandelt und dadurch erreicht, dass der Tumor kleiner und flacher wurde, eine Ausheilung konnte jedoch dadurch nicht erreicht werden. Auch in diesem Falle traten trotz sorgfältiger Dosierung Schädigungen anderer Augenteile im Lauf der Zeit hervor wie z. B. eine scheibenförmige Linsentrübung am hintern Pol, die auch von Axenfeld beobachtet wurde, während sich im v. Hippelschen Fall nach starker 10 monatiger Röntgenbehandlung eine Schädigung der Linse nicht nachweisen liess. Die von anderen Beobachtern (von Hippel, Jacoby, Kusama, Marx, Poyales, Uthoff u. a.) bei der Anwendung von Strahlen (sei es nun Radium, seien es Röntgenstrahlen) gemachten Erfahrungen sind ähnlicher Art, wie die vorstehend geschilderten oder noch ungünstiger, indem sich

wohl stets zunächst ein anscheinend verkleinernder Einfluss feststellen liess, ohne dass es aber gelang, diesen Erfolg zu einem dauernden zu machen; stets setzte nach mehr oder weniger langer Zeit erneutes Wachstum ein, so dass der ursprüngliche Erfolg illusorisch wurde.

Jendralski kommt auf Grund der an 7 Fällen gewonnenen Erfahrungen schliesslich ebenfalls zu dem Schluss, dass das Netzhautgliom zwar auf Bestrahlung reagiert und weit zurückgehen kann, aber auch nach Anwendung grosser Dosen nicht zu endgültiger Heilung kommt. Anders ist der Sachverhalt, wenn nach operativer Entfernung eines Auges zur Stützung und dauernden Festigung des Erfolges Strahlenbehandlung anschliessend angewendet wird, dann darf ein günstiger Erfolg erwartet werden. Auch Jendralski sieht eine zweckmässige Anwendung der Strahlenbehandlung mit Axenfeld nur für die Fälle vor, in denen es sich um beiderseitige Gliomerkrankung handelt. Als schädliche Nebenwirkungen auf andere Augenteile hebt auch er neben der Hornhautschädigung die Katarakt hervor.

Wie ich mich bei Durchmusterung der Schnitte eines mit Bestrahlung behandelten Aderhautsarkoms überzeugen konnte, dass sich ein therapeutischer Einfluss auf die Zellen und ihre Kerne nicht feststellen liess, ebensowenig vermochte Jacoby bei einem stark bestrahlten Gliomauge trotz anscheinend eingetretener Rückbildung an den Zellkernen oder den Rosetten irgendwelche Degenerationen oder ähnliche Prozesse festzustellen; die nicht erheblichen Nekrosen können nicht auf das Erfolgskonto gesetzt werden, weil sie sich auch sonst meist in unbehandelten Gliomen zumal im vorgeschrittenem Stadium finden.

Auch auf diesem Gebiet gilt es demnach, noch reichlich Erfahrungen zu sammeln und es weiter auszubauen durch Herstellung geeigneter Apparate mit leichter Dosierbarkeitmöglichkeit der Strahlen usw., wie wir sie bereits an anderer Stelle forderten. Dies gilt vor allen Dingen für das Radium, dessen schädliche Einwirkungen auf andere Teile des Auges ich selbst studieren konnte.

Metastasen anderer Gewächse in der Retina.

Es wurde bereits erwähnt, dass das Chlorom der Netzhaut nichts anderes ist als eine Metastase einer Systemerkrankung, denn als solche ist die multiple Aussaat von Chloromen in den verschiedenen Organen aufzufassen.

Hierher gehört auch der zweite Fall Arisawas, den ich unter „Geschwulstmetastasen in der Aderhaut“ bereits ausführlicher geschildert habe, in dem es sich auch um eine Retina-Metastase eines Nebennierengewächses handelt.

Ten Doeschate beobachtete 3 Jahre nach Exstirpation eines „sarkomatös entarteten Naevus pigmentosus“ (Nävuskarzinom) der Brusthaut neben einer Metastase in der Iris des linken noch 5 kleine Metastasen in der Netzhaut des rechten Auges.

Im Anschluss an Lungenkrebs entwickelten sich im Fall Filetis neben einer Aderhautmetastase auch in der Retina metastatische Knoten. Immerhin werden diese Beobachtungen nur selten einmal gemacht und vor allen Dingen noch seltener einwandfrei als in der Netzhaut durch Embolie entstandene Metastasen nachgewiesen werden, so wie es in dem sehr günstig gelegenen Fall Ishiharas möglich war (s. u. Aderhaut!), dies erste Stadium in der Aderhaut festzustellen.

Schrifttum (Retina).

C. Adam, Statistisches, Klinisches und Anatomisches über das Glioma retinae. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 25. S. 330. 1911. — Adam, Intraocular malignant tumors in young children. Amer. Journ. of ophth. Vol. 5. p. 967. 1922. — Addario la Ferla, Sulla diagnose differenziale fra glioma e pseudoglioma. Lettur. oft. Vol. 2. p. 103. 1923. — L. Alexander, Glioma retinae usw. Ärztl. Verein Nürnberg. Sitzung v. 19. 3. 1914. — Alt, Further observations on tumorlike hyperplasia etc. Amer.

journ. of ophth. Januar 1915. — *Archer-Hall*, A specimen of glioma of the retina. *Transact. of ophth. soc. London* p. 365. 1924. — *Arisawa*, Über echtes Karzinom in der Retina. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 52. S. 386. 1914. — *Derselbe*, Zur Kenntnis der metastatischen Tumoren des Auges. *Ber. über d. 39. Zus. d. Deutsch. ophth. Ges.* S. 338. — *Ascunce*, Bemerkungen zur Natur der Gliomzellen der Retina. *Annal. d'oc.* p. 744. 1924. — *Aubineau et Opin*, Gliome rétiniens à forme iridocyclitique usw. *Arch. d'ophth.* Tom. 39. p. 240. 1922. — *Axenfeld*, Retinitis externa ossificans unter dem Bild eines subretinalen Tumors. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 51^{II} S. 427. 1913. — *Derselbe*, Doppelseitiges Glioma retinae und intraokulare Strahlentherapie. *Ibid.* Bd. 51^I p. 426. — *Derselbe*, Intraokulare Strahlentherapie, bes. bei Glioma ret. *Ber. über d. 40. Vers. d. Deutsch. ophth. Ges.* S. 396. — *Derselbe*, Weitere Erfahrungen über intraokulare Strahlentherapie. *Ber. über d. 41. Vers. d. Deutsch. ophth. Ges.* S. 312. — *Axenfeld, Küpferle und Winterstein*, Glioma ret. und intraokulare Strahlentherapie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 54. S. 61. 1915. — *Ballantyne*, The diagnosis of subretinal tumor. *Brit. journ. of ophth.* Vol. 6. p. 214. 1922. — *C. Behr*, Über das unter dem Bilde der tuberkulösen Knötcheniritis verlaufende Glioma ret. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 63. S. 277. 1919. — *F. v. Berger*, Einige Bemerkungen über binokulare Gliome der Netzhaut. *Bollet. d'ocul.* Bd. 3. S. 107. 1924. — *Bergmeister*, Ruptur der Membr. Descem. mit partieller Nekrose der Hornhaut im Gliomaug. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 32. S. 205. 1914. — *Besso und Mariotti*, Considerazioni su tre casi di tumori retinici. *Bollet. d'ocul.* Vol. 1. p. 353. 1922. — *Bietti*, La diagnosi differenziale per glioma e pseudogl. della retina. *Attid. R. acad. de fisiocrit. i. Siena.* Vol. 12. p. 762. 1921. — *Brandl*, Zur Frage der Angiomatosis retinae. *v. Graefes, Arch. f. Ophth.* Bd. 106. S. 127. 1921. — *Bride*, Case of glioma of the retina. *Transact. of ophth. soc. London* p. 653. 1923. — *Bushman und Swab*, Bilateral glioma of the retina. *Amer. journ. of ophth.* Vol. 6. p. 845. 1923. — *Camison*, Un caso di glioma de la retina. *Arch. de oftalm. Hispan.-Amer.* p. 370. 1914. — *Cattaneo*, Sulla natura e sul comportamento dei tumori della retina. *Annal. di ott. e clin. oc.* Vol. 51. p. 759. 1923. — *Crampton*, Glioma of the retina. *Ophth. record.* p. 383. 1913. — *Darier*, Angiomatose rétinienne. *Clinique ophth.* p. 611. 1914. — *Demaria*, Glioma de los procesos ciliares (Neuroepithelioma). *Arch. de O. Hispan.-Amer.* p. 209. 1920. — *Dennis O'Connor*, Glioma retinae et atrophia bulbi. *Arch. of ophth.* Vol. 46. p. 293. 1917. — *F. Dimmer*, Doppelseitiges Netzhautgliom. *Münch. med. Wochenschr.* p. 23. 1917. — *H. Elschmig*, Über Netzhauttumoren. *Verhandl. d. Ges. deutsch. Naturf. u. Ärzte.* Teil 2. S. 712. Sept. 1913 u. 1914. — *A. Elschmig*, Zur Kenntnis der primären Retinatumoren. *v. Graefes, Arch. f. Ophth.* Bd. 87. S. 370. 1914. — *Derselbe*, Tumorähnliche Gewebswucherung in der Mac. lut. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 62. S. 145. 1919. — *Farnarier*, Über gewisse Faltenbildung in der Retina im Entwicklungsstadium. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 51. S. 824. 1913. — *Fietta*, Ein Fall von hereditärem Glioma retinae. *Ibid.* Bd. 75. S. 469. 1925. — *Fileti*, Über das Aderhautkarzinom. *Annal. di ott.* Bd. 53. S. 596. 1925. — *Fliescher*, Ein Fall von Glioma retinae. *Inaug.-Diss. Heidelberg* 1913. — *A. Fuchs*, Zur Anatomie des Glioma retinae. *Ber. über d. 45. Vers. d. Deutsch. ophth. Ges.* S. 8. 1925. — *Gallemaerts*, Chlorom mit intraokularen Metastasen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 52. S. 878. 1914. — *Derselbe*, Gliome de la rétine. *Bullet. de la soc. Belge d'ophth.* S. 19. 1913. — *Gassner*, Ein Fall von Pseudogliom der Retina. *Inaug.-Diss. Heidelberg* 1915. — *Genet*, Gliome de la rétine. *Journ. des méd. pract. de Lyon et de la Région.* Januar. 1913. — *Gibson*, Intraocular glioma of optic. nerve of eache eye. *Brit. journ. of ophth.* Vol. 5. p. 67. 1921. — *Gifford und Latte*, Pseudoglioma and remains of the tunica vasculosa lentis. *Amer. journ. of ophth.* p. 565. 1923. — *Ginsberg*, Gefäßtumor der Netzhaut. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* S. 345. 1913. — *Derselbe*, Eine Missbildung der Netzhaut bei Netzhautgliom. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 68. S. 855. 1922. — *Gleeson*, Report of a case of glioma of the retina usw. *Ophth. Rec.* Vol. 23. p. 242. 1914. — *A. v. Graefe*, Über die Gliomfrage. Aus den Briefen von *v. Zehender*. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 62. S. 264. 1919. — *Gregory*, Glioma of the retina. *Californ. state journ. of med.* Vol. 21. p. 56. 1923. — *Griffith*, Hereditary glioma of the retina. *Brit. journ. of ophth.* Sept. 1917. — *Happe*, Transplantation von Kaninchensarkom auf Kaninchenauge. *Ber. über d. 39. Zus. d. Deutsch. ophth. Ges.* S. 407. 1913. — *Hedde*, Gruppenförmige nävoide Pigmentierung der Netzhaut. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 64. S. 301. 1920. — *Hegner*, Retinitis exsudativa bei Lymphgranulomatosis. *Ibid.* Vol. 57. p. 27. 1916.

— *Heine*, Über Angiogliosis retinae mit Hirntumor. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 51. S. 1. 1923. — *Derselbe*, Über ektodermale Bildungen im Augeninneren. Ber. über d. 43. Vers. d. Deutsch. ophth. Ges. S. 25. 1922. — *Herrenschwand*, Zwei Fälle von subretinalem Zystizirkus. Wien. klin. Wochenschr. S. 1332. 1916. — *van der Hoeve*, Augengeschwülste bei tuberöser Sklerose des Gehirns. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 65. S. 411. 1920. — *Derselbe*, Augengeschwülste bei der suberösen Hirnsklerose und verwandten Krankheiten. v. *Graefes* Arch. f. Ophth. Bd. 111. S. 1. 1923. — *Derselbe*, Netzhaut- und Papillengeschwülste. Ber. über d. 43. Vers. d. Deutsch. ophth. Ges. S. 32. — *Holmes Spicer* u. *A. Greeves*, Multiple cysts in the anterior Chamber derived from a congenitale cystic growth of the ciliary epithelium. *Proced. of the roy. soc. of med. Sect. of ophth.* Dez. 1914. — *Hoos*, Über einen Fall von doppel-seitigem Gliom der Retina. Inaug.-Diss. Heidelberg 1922. — *J. Jacoby*, Erfahrungen über Röntgenbehandlung von Netzhautgliom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68. S. 180. 1922. — *Derselbe*, Die pathologisch-anatomischen Grundlagen der Pseudogliome usw. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 95. 1923. — *Derselbe*, Röntgenbehandlung von Netzhautgliomen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 48. S. 293. 1922. — *Jackson*, Malignant disease of the retina. *Transact. of the Amer. ophth. soc.* Vol. 21. p. 159. 1923. — *Jacqueau*, Gliome oculaire bilatéral. *Clinique Ophth.* p. 733. 1913. — *Jendralski*, Radiotherapeutische Erfahrungen bei Tumoren usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 65. S. 565. 1920. — *Igarashi*, Über intraokularen Pseudotumor usw. *Festschr. f. Prof. Komoto*. — *Jokl*, Ein Beitrag zur Genese des Netzhautglioms. *Acta Ophth.* Bd. 1. S. 289. 1923. — *M. J. Keys*, Glioma retinae. *Brit. journ. of ophth.* Vol. 6. p. 110. 1922. — *Derselbe*, Le gliome de la rétine. *Arch. d'ophth.* Tome. 39. p. 553. 1922. — *Derselbe*, Glioma of the retina. *Amer. journ. of ophth.* Vol. 5. p. 363. 1922. — *A. Knapp*, Autopsy report of a case of bilateral Glioma ret. etc. *Arch. of ophth.* Vol. 53. p. 470. 1924. — *Kolen*, Zur Frage des Pseudoglioms des Auges. *Russ. Ophth. Journ.* Bd. 4. S. 610. 1925. — *Koyanagi*, Ein interessanter Fall von Glioma ret. Jahresvers. d. Japan. ophth. Ges. Kyoto. 2. u. 3. 4. 1922. — *Derselbe*, Zur pathologischen Anatomie der Netzhaut nach Exstirpation eines Sehnerventumors. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 51. S. 623. 1913. — *Krauss*, Pseudoglioma in children. *Ophthalmology.* Bd. 9. S. 358. 1913. — *Kümmel*, Beitrag zur Strahlenbehandlung des Netzhautglioms. Ber. über d. 41. Vers. d. Deutsch. ophth. Ges. S. 307. 1918. — *Derselbe*, Eigenartige Schädigungen der Hornhaut durch Röntgenstrahlen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 66. S. 460. 1921. — *Kusama*, The X ray treatment of retinal glioma. *Amer. journ. of ophth.* p. 636. 1919 II. — *Leber*, Die Geschwulstbildungen in der Netzhaut (Krankheiten der Netzhaut). *Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Sämisch* 1916. — *Lindenfeld*, Über Spontanheilung von Glioma retinae. v. *Graefes* Arch. f. Ophth. Bd. 86. S. 141. — *Derselbe*, Ein Beitrag zur Bildung der rosettenartigen Figuren in der Netzhaut usw. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 51. S. 440. 1913. — *v. Lodberg*, Glioma retinae mit Orbita-Rezidiv. *Hospitalstidende.* S. 245. 1913. — *Lowzoff*, Ein Fall von beiderseitigem Gliom der Retina. *Westn. Ophth.* S. 773. 1913. — *Maghy*, A case of bilateral glioma of the retina in a girl. etc. *The Brit. journ. of ophth.* August 1919. — *Märtens*, Eine primäre bösartige Geschwulst des Augeninneren bei Erwachsenen. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. 89. S. 1. 1921. — *E. Marx*, Over diagnose en behandeling van het glioma retinae. *Nederl. tijdschr. v. geneesk.* Vol. 66. p. 683. 1922. — *Mauksch*, Zur Differentialdiagnose zwischen Gliom und Tuberkulose. *Zentralbl. f. Augenheilk.* Bd. 54. S. 49. 1924. — *Mawas*, Recherches cytologiques sur le gliome de la rétine. *Bull. de l'assoc. franç. pour l'étude du cancer.* Tom. 21. p. 209. 1922. — *Derselbe*, Nouvelles recherches sur le gliome de la rétine. *Ibid.* p. 577. — *Derselbe*, A propos de la note de *M. Redslob* sur le Neuroepitheliome etc. *Ibid.* Tom. 13. p. 18. 1924. — *W. Meisner*, Zur Differentialdiagnose zwischen Glioma retinae und Iristuberkulose. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 67. S. 388. 1921. — *J. Meller*, Über spontane Heilung von Netzhautgliom. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* Bd. 49. S. 1. 1922. — *Derselbe*, Über Rückbildung von Netzhautgliom. *Ibid.* Bd. 39. Mai 1915. — *Metzger*, Zur Lehre vom Neuroblastoma (Glioma) retinae. Inaug.-Diss. Frankfurt a. M. 1922. — *Michail*, Beiträge zum Studium primärer Neubildungen des Pigmentepithels der Retina. *Clujul. med.* Bd. 2. S. 314. 1922. — *Miqashita* und *Pokukawa*, Ein Fall von Glioma retinae. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 51. S. 563. 1913. — *Monanni*, Contributo all' istologia dei gliomi della retina. *Arch. dei ottalm.* 1918. — *Moodie*, Two cases of double glioma retinae. *Brit. med. journ.* p. 856. 1919. — *Morgan*, Neuroepithelioma or glioma of retina. *Amer. journ. of ophth.* Vol. 6. p. 484. 1923. — *Morgano*, Binokulares Gliom

der Retina bei einer 20jährigen. Atti del Congr. oft. Ital. 1925. — Zur Nedden, Netzhautgeschwulst (Gliom?) bei einer 17jährigen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 51. S. 358. 1913. — *Otsuka*, Zur Differentialdiagnose zwischen Glioma retinae und Iris-tuberkulose. *Nippon Gankakai Zasshi*. Juni 1922. — *H. E. Pagenstecher*, Strahlenwirkung auf das fötale Auge. Ber. über d. 40. Vers. d. Deutsch. ophth. Ges. S. 447. 1916. — *C. Pascheff*, Gliomatöse Präzipitate und Zysten der Iriswurzel. Ber. über d. 44. Vers. d. Deutsch. ophth. Ges. S. 261. 1924. — *Pooley*, Two cases of angioma of retina. *Proceed. of the roy. soc. of med.* Vol. 6. p. 93. 1913. — *Pooley and Grimsdale*, Cases of angioma of Retina. *Ophth. Review*. p. 220. 1913. — *Poyales*, Doppelseitiges Netzhautgliom; Radiumbehandlung. *Arch. de oft.* Bd. 21. S. 6. 1921. — *Poyales und Pajans*, Glioma de la rétine bilateral. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 67. S. 140. 1921. — *Purtscher*, Zur Kenntnis des Markschwamms der Netzhaut usw. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* Nov.-Dez. 1915. — *Rados*, Regressive Veränderungen im Netzhautgliom. Ber. über d. 41. Vers. d. Deutsch. ophth. Ges. S. 327. 1918. — *Radzwickas*, Ein Fall von Gliosarcoma oculi. *Medicina*. Bd. 4. S. 207. 1923. — *Redslob*, Neuroépithélioma gliomateux de la rétine. *Bull. de l'assoc. franç. pour l'étud. du cancer*. Tome 12. p. 573. 1923. — *Reis*, Kann die Abstammung des Netzhautglioms vom Pigmentepithel der Netzhaut als erwiesen gelten? *Zeitschr. f. Augenheilkunde*. Bd. 33. S. 175. 1915. — *Rollet und Aurand*, Gliome de la rétine propagée au tractus uvéal etc. *Lyon méd.* Tome 122. p. 1008. 1914. — *Dieselben*, Double gliome de la rétine. *Ibid.* p. 1010. — *Rusk*, Report of two cases of glioma of the retina. *Amer. journ. of ophth.* Vol. 3. p. 868. 1919. — *Scheel*, Glioma (Neuroblastoma) retinae bei einem 12jährigen Mädchen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 75. S. 670. 1925. — *Scheffels*, Demonstration eines sehr seltenen Netzhauttumors. *Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 51. S. 514. 1913. — *Schieck*, Das Peritheliom der Netzhautgefäße usw. *Arch. f. Ophth. v. Graefe*. Bd. 81. S. 328. 1912. — *Schnaudigel*, Zur Pathologie der Netzhaut. Ber. über d. 41. Vers. d. Deutsch. ophth. Ges. S. 342. 1918. — *M. Schoenberg*, A case of bilateral glioma of the retina etc. *Arch. of ophth.* Vol. 48. p. 485. 1919. — *Schüller*, Präorbitales Gliom nach Behandlung durch einen Homöopathen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 75. S. 248. 1925. — *Seefelders*, Demonstration eines mit Röntgenstrahlen behandelten Glioms. *Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 73. S. 507. 1924. — *Siegrist*, Seltene Art der Ausbreitung von Gliomen der Retina. Ber. über d. 39. Vers. d. Deutsch. ophth. Ges. S. 390. — *Derselbe*, Gutartiges Glioma retinae. Ber. über d. 42. Vers. d. Deutsch. ophth. Ges. S. 339. 1920. — *Derselbe*, Zur Kenntnis des doppelseitigen Glioma retinae usw. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 65. S. 108. 1920. — *W. Stock*, Ein Myelom im Augennern. *Ibid.* Bd. 61. S. 14. 1918. — *Stübel*, Ein Fall von doppelseitigem Netzhautgliom usw. *Sitz. d. Ver. mitteldeutsch. Augenärzte Halle am 15. 11. 1925.* *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 76. S. 130. 1926. — *Suganama*, Ein Fall von Pseudogliom. *Nippon Gankakai Zasshi*. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 51 II. S. 565. 1913. — *Sydney Stephenson*, A fallacy in the diagnosis of glioma retinae. *Ophthalmoskope*. Januar 1916. — *Sijpkens*, Beitrag zur Differentialdiagnose der tuberkulösen und gliomatösen Erkrankungen des Auges. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 69. S. 27. 1922. — *v. Szily*, Experimentelle Tumoren bei Embryonen usw. Ber. über d. 38. Vers. d. Deutsch. ophth. Ges. S. 325. 1912. — *Taylor und Fleming*, Bilateral glioma of the retina etc. *The Brit. journ. of ophth.* Februar 1917. — *Trantas*, Les lésions ophtalmoscopiques du corps vitré dans le gliome. *Arch. d'opht.* Tome 33. p. 782. 1913. — *Traquair*, Hereditary Glioma of the Retina. *Brit. journ. of ophth.* Januar 1919. — *Ten Doeschate*, Über metastatisches Sarkom des Auges. *Nederl. Tijdschr. van geneesk.* S. 1432. 1919. II. — *W. Uthhoff*, Beitrag zur Bestrahlungstherapie bei doppelseitigem Glioma ret. usw. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 62. S. 6. 1919. — *Derselbe*, Doppelseitiges Gliom der Netzhaut. *Deutsch. med. Wochenschr.* S. 1023. 1917. — *C. A. Uthhoff*, Vier Fälle von *Cysticercus subretinalis* bei Kriegsteilnehmern. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 64. S. 180. 1920. — *Urra Muñoz*, Über die feine Gewebsstruktur des Glioms der Netzhaut. *Arch. f. Ophth. v. Graefe*. Bd. 112. S. 133. 1923. — *Vargas*, Gliosarkom des rechten Auges. *Med. de los niños*. Bd. 21. S. 257. 1920. — *Velhagen*, Über eine adenomähnliche Wucherung des Pigmentepithels der Retina. *Zieglers Beitr. z. path. Anat.* Bd. 71. S. 497. 1922. — *Verhoeff*, Glioma retinae treated by X-rays etc. *Arch. of ophth.* Vol. 50. p. 450. 1921. — *Vermes*, Zur Frage der Entstehung des Glioma retinae. *Szemézet*. S. 150. 1913. — *A. Wagenmann*, Glioma retinae mit temporärer Phthisis bulbi. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 51 I. S. 76. 1913. — *Walker*,

Angiosarkom der Retina. *Ophth. Review*. S. 176. Juni 1915. — *P. Wätzold*, Beitrag zur Pathologie der angeborenen Linsentrübungen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 72. S. 76. 1924. — *Zahn*, Demonstration eines Glioms der Retina. *Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 75. S. 238. 1925. — *Zeiss*, Über Glioma und Gliomrosetten in der Retina. *Sitzungsber. d. Vereinig. mitteldeutsch. Augenärzte in Halle* 15. 11. 1925. *Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 76. S. 129. 1926.

K. Gewächse des Sehnerven.

Bieten die Gewächse des Sehnerven, ebenso wie die der Orbita schon hinsichtlich ihrer Topographie gewisse Schwierigkeiten in klinischer (diagnostischer wie therapeutischer) Hinsicht, so wachsen diese ganz offenbar für die Kliniker bei der histologischen Untersuchung der einzelnen Fälle und bei der Eingruppierung in die verschiedenen Gattungen von Geschwülsten, wobei noch eine weitere Frage grosse Schwierigkeiten bereiten kann: gutartig oder bösartig, bindegewebiger oder gliöser Natur? Diese Tatsachen sind nicht nur verständlich, sondern selbstverständlich, wenn man daran denkt, wie ausserordentlich verschieden die makroskopische, vor allem aber die histologische Untersuchung dieser Gewächse gehandhabt wird, wie sich die meisten Untersucher damit begnügen, die einfachsten Färbemethoden anzuwenden, anstatt — wenigstens bei allen nicht einwandfrei zu beurteilenden Geschwülsten — mindestens die eine Beurteilung der gliösen oder bindegewebigen Natur gestattenden komplizierteren Färbeverfahren zu benutzen. So stellen sich dann für den sichtenden, kritisch an die einzelnen Fälle aus der Literatur herantretenden Beurteiler und Berichterstatter recht oft unüberwindliche Schwierigkeiten entgegen, zumal gerade hier die recht verschiedene Namengebung besonders verwirrend wirkt.

Vom rein praktischen Gesichtspunkt aus erscheint es zweckmässig, die primären Gewächse des Sehnerven einzuteilen, 1. in solche, die vom Nerven bzw. Nervengewebe selbst und 2. in solche, die von seinen Scheiden ihren Ausgang nehmen, zu denen als dritte Gruppe noch kommen würden 3. die Gewächse, die vom Orbitalgewebe oder Bulbus primär ausgehend in den Sehnerven und seine Scheiden hineinwachsen, die also nicht mehr als primäre Sehnervengeschwülste bezeichnet werden könnten, ebenso wenig wie die rein metastastischen Gewächse (Sarkome und Karzinome) des Sehnerven.

Ich halte diese Einteilung gegenüber der von *Byers* vorgeschlagenen für klarer und eindeutiger, insofern als letztere bei den „intraduralen Sehnervengeschwülsten“ ebenso schwerwiegende Unklarheiten bestehen lässt, wie sie auch nach dem *Leberschen* Vorschlage unvermeidbar sind, wenn dieser mit seinem Schüler *Willemmer* die primären Gewächse des Sehnerven gegen die vom Orbitalgewebe ausgehenden und auf den Sehnerven übergehenden abgrenzte. Bei der von mir vorgeschlagenen Einteilung würden sich die vom Sehnerven bzw. Nervengewebe selbst, d. h. von den Nervenfasern des Sehnerven und der kleineren Nerven der Dura (Duralscheide), sowie von der Neuroglia ausgehenden Gewächse in rein färbetechnischer Hinsicht sofort von den Geschwülsten unterscheiden, die vom Bindegewebe der Septen, der Gefässe, der Dura, Arachnoidea und Pia ihren Ausgang nehmen, und die nach der gewöhnlichen Färbemethode (Hämatoxylin-Eosin) sich von jenen nicht

oder nur sehr schwer trennen liessen. Damit wäre insofern auch sehr viel gewonnen, als die Bezeichnung dadurch ganz erheblich vereinfacht werden könnte. Wir würden aber auch noch einen weiteren Vorteil dadurch gewinnen, insofern als sich die primären Gewächse der Papille, des intraorbitalen und des intrakraniellen Teils des Sehnerven selbst ohne weiteres in die grosse Gruppe der Gliome zusammenfassen liessen, zu denen die nur sehr selten zu beobachtenden Neurome treten würden, während alle anderen Gewächse sich mühelos in die verschiedenen Abarten der grossen Klasse der Binde substanzgeschwülste einordnen liessen; es würden demnach erstere ektodermalen, letztere mesodermalen Ursprungs sein.

Wenn wir im vorliegenden Abschnitt die von mir bisher eingehaltene Einteilung der Gewächse beibehalten, so geschieht es aus rein äusseren Gründen unter Hinweis darauf, dass wir wohl in pathologisch-anatomischer Hinsicht auch diese Geschwülste zweckmässig in gutartige und bösartige einteilen können und müssen, dass beide aber rein klinisch, soweit wir an die Funktionen des Sehnerven denken, als bösartige insofern anzusprechen sind, als die histologisch harmlos erscheinenden gutartigen Geschwülste (z. B. Fibrome, Neurome), ebenso wie die malignen schwere Funktionsstörungen infolge rein mechanischer Druckerscheinungen (Sehnervenatrophie) hervorrufen können, so dass unser therapeutisches Handeln dementsprechend einzurichten wäre und nach Beyers Forderung zeitig operiert werden müsste.

Das klinische Bild der Sehnervengeschwülste ist in allen Fällen — also auch bei den gutartigen Gewächsen — mehr oder weniger ähnlich und bekannt, so dass die vorliegenden Fälle nichts Neues bringen können. Das charakteristischste Symptom ist der Exophthalmus, der schon sehr zeitig auftreten kann und durchaus nicht in seinem Grad abhängig ist von der Grösse der Geschwulst. Dass in dieser und jeder anderen Hinsicht ein Unterschied zwischen gutartigen und bösartigen Geschwülsten nicht gemacht werden kann, beweisen u. a. die von Golowin, Kiel und Twelmeyer beschriebenen Fälle gutartiger Gewächse, deren klinisches Verhalten durchaus dem von bösartigen Geschwülsten gleichkommt. Entsprechend dem meist sehr langsamen Wachstum der gutartigen Geschwülste (Fibrome!) kann der Exophthalmus 12 Jahre und länger bestehen (Fall 4 und 8 Twelmeyers — in letzterem offenbar 20 Jahre!) bevor an einen operativen Eingriff oder daran gedacht wird, den Arzt aufzusuchen. Dies Symptom scheint allen Fällen gemeinsam zu sein. Meist hat der Tumor in der Zwischenzeit bereits zu Amaurose infolge Zusammenpressung mit Stauungspapille oder Sehnervenschwund geführt. Als weitere Symptome werden vermerkt: Schielstellung des Bulbus, Verlagerung, mehr oder weniger ausgesprochene Bewegungsbeschränkung, die bis zur Bewegungslosigkeit sich steigern kann infolge vollständiger Einbeziehung der Augenmuskeln in die Geschwulst, allmähliche Abnahme des Sehvermögens. Schmerzen können vollkommen fehlen oder nur beim Bücken eintreten; sie scheinen in allen Fällen zu fehlen, in denen reaktive Entzündungserscheinungen von seiten des Gewächses auf die Umgebung (Muskeln!) nicht bestehen. Hin und wieder kommt es infolge trophischer Störungen zur Bildung von Hornhautgeschwüren mit entsprechenden Folgeerscheinungen (Se- und Oclusio pupillae), oder gar zum Geschwürsdurchbruch mit folgender Phthisis bulbi.

Das weibliche Geschlecht erscheint nach früheren statistischen Zusammenstellungen ebenso wie nach den zur Bearbeitung vorliegenden Fällen stärker betroffen zu sein. Ganz auffallend ist die Tatsache, dass es sich in sämtlichen 8 Fällen Twelmeyers um Angehörige des weiblichen Geschlechts handelte. Ganz offensichtlich ist weiter die Tatsache, dass das jugendliche Alter von Sehnervengewächses viel häufiger befallen wird als Patienten in vorgeschrittenen Jahren, eine Tatsache, die auch bei den Orbitalgeschwülsten hervortritt.

Nach vorstehendem ist die Diagnose fast immer leicht zu stellen, zumal in den Fällen, in denen es sich — wie fast stets — um eine einseitige Erkrankung handelt, während in den wenigen Fällen doppelseitiger Erkrankung (G a s c h), vielleicht anfänglich differential-diagnostisch Schwierigkeiten entstehen können, insofern als dabei zunächst an Basedow gedacht werden kann. Stauungen der Netzhautgefäße usw. werden aber bald zur richtigen Diagnose führen. Bei Kindern wird die Diagnose oft nicht leicht sein im Hinblick auf die Möglichkeit des Vorliegens einer anderweitigen Orbitalgeschwulst. Hirnerscheinungen werden erst in den seltenen Fällen zu erwarten sein, in denen die Geschwulst sich nicht mehr auf die Augenhöhle beschränkt, sondern auf das Schädelinnere übergegangen ist.

Was die Prognose betrifft, so ist diese bereits zur Zeit, in der die Diagnose gestellt wird, für das Auge so ungünstig wie nur möglich, indem seine Funktionen meist bereits völlig erloschen sind. Hinsichtlich des Lebens jedoch lässt sich eine Prognose erst auf Grund der histologischen Untersuchung stellen, deren Ergebnis sich vorher nie bestimmen lässt, indem man nicht die Natur des Gewächses voraussagen kann. Sehr ungünstig muss sie — auch quoad vitam — von vornherein in den Fällen gestellt werden, in denen bereits Hirnerscheinungen (Erbrechen, Hirndrucksymptome, Augenmuskelerstörungen usw.) darauf hinweisen, dass sich der Prozess nicht mehr nur auf die Augenhöhle beschränkt, sondern auf das Schädelinnere übergegriffen hat, oder in den nicht seltenen Fällen, in denen bei Kindern ein auffallend schnelles Wachstum mit entsprechender Ausbildung des Exophthalmus auf eine besondere Bösartigkeit der Geschwulst hinweist. Eine leidlich sichere Prognose wird sich daher erst stellen lassen während der Operation wenn die Musterung der Augenhöhle und der Schnittfläche des hinteren (zentralen) Optikusdurchschnitts ein Urteil darüber gestattet, ob völlig im Gesunden operiert worden ist, d. h. der Sehnerv selbst und seine Scheiden völlig frei von Geschwulstmassen sind. Das endgültige Urteil bleibt dem Ergebnis der histologischen Untersuchung vorbehalten. Je sorgfältiger letztere — Durchmusterung von Schnittserien! — vorgenommen wird, um so leichter wird es sein, ein Urteil darüber abzugeben, ob — auch bei bösartiger Form des Gewächses! — ein Rezidiv oder Metastasenbildung für die Zukunft zu fürchten ist. Freilich gilt auch hier, was wir bei den Gewächsen der anderen Augenabschnitte sahen, dass Rezidive unter Umständen sehr lange nach der Operation des Erstgewächses auftreten können (Pagenstecher 26 Jahre!), während andererseits auch hier wieder die Erfahrung gemacht werden kann, dass nach unvollständiger Entfernung des Primärtumors eine Metastasen- oder Rezidivbildung nicht aufzutreten braucht, indem offenbar durch die Beseitigung des Primärherdes der Körper noch über so viele „Antikörper“ verfügt, dass er imstande ist, damit die zurückverbleibenden Reste zur Resorption und zum vollständigen Verschwinden zu bringen. Einen solchen Fall beobachtete v. Hippel 20 Jahre lang.

Die einzige bisher angewandte Therapie, die auch nach den neuesten Veröffentlichungen ihren Platz sich wahrnt und durch die moderne Strahlenbehandlung offenbar noch in keinem Fall zu verdrängen versucht wurde, besteht in der Entfernung der Geschwulst, und zwar möglichst unter Erhaltung des Augapfels. Die alte Knappsche Methode wird wohl jetzt ausschliesslich durch das Krönleinsche Verfahren ersetzt, das Braunschweig als erster auf unserem Gebiet einfuhrte. Es leuchtet ein, dass dieses Verfahren vor der äusserst entstellenden und meist auch völlig überflüssigen Exenteratio orbitae grosse Vorzüge hat, die nicht nur kosmetischer Art sind.

Die Zahl der im vorliegenden Zeitraum zur Beobachtung gelangten Fälle von Sehnervengeschwülsten ist verhältnismässig recht gross, ein Teil wurde als Orbitalgeschwülste veröffentlicht und ist hier mit berücksichtigt.

I. Gutartige bindegewebige Geschwülste.

Es ist selbstverständlich und wird sich nur schwer völlig vermeiden lassen, dass hinsichtlich der Diagnose „Tumor“ auch einmal ein Irrtum insofern unterläuft, als wir selbst bei sorgfältigster Prüfung aller in Betracht kommenden Symptome und Momente mit voller Sicherheit die Diagnose „Geschwulst“ stellen, die folgenschwere Krönleinsche Operation vornehmen und auch dabei noch in unserer Annahme bestärkt worden, bis die histologische Untersuchung ein ganz anderes Bild ergibt, wie im Fall Hines, in dem bei einem 69jährigen Mann der zunächst auftretende Exophthalmus nur sehr langsam sich vergrösserte und bei gleichzeitiger Abnahme des Sehvermögens zur — allerdings unvollständigen — Entfernung der extraduralen Geschwulst des Sehnerven führte, ohne dass ein Rezidiv auftrat. Die histologische Untersuchung ergab ein chronisch entzündliches Gewebe ohne Riesenzellen mit syphilitischen Gefässveränderungen, ohne dass der Wassermann positiv gewesen war.

Ähnlich lag der Sachverhalt im Fall Gilberts. Im Anschluss an ein Trauma entwickelte sich eine Neuritis und Perineuritis n. opt., die durch eine sehr starke Entwicklung präpapillaren und präretinalen Bindegewebes sowie Gliawucherung der Netzhaut ein Gliom der Netzhaut und eine Geschwulst des Sehnerven vortäuschte, wie die anatomische Untersuchung später angab.

Derartige folgenschwere Fälle werden aber stets zu den grössten Seltenheiten gehören. Sehr im Gegensatz zu den klinischen Erscheinungen an anderen Organen und Körperstellen ruft das Fibrom, diese an und für sich sonst völlig gutartige Gewächsart, am Sehnerven wachsend, ebenso schwere und in funktioneller Hinsicht prognostisch durchaus ernst zu nehmende Erscheinungen hervor wie eine maligne Geschwulst.

Drei einschlägige Fälle werden von Twelmeyer aus der Uthoffschen Klinik berichtet. In allen 3 Fällen handelte es sich um Angehörige des weiblichen Geschlechts im Alter von 21, 14 und 3 Jahren. Während bei den beiden jungen Patienten die ersten klinischen Erscheinungen — Exophthalmus und Schmerzen beim Bücken im einen, Schielen und später Exophthalmus im andern Fall — 2½ bzw. 1 Jahr vor der Operation aufgetreten waren, bei beiden verbunden mit Stauungserscheinungen und Herabsetzung bzw. Verlust des Sehvermögens, bestand bei der älteren Patientin der Exophthalmus bereits 5 Jahre mit mässiger Dislokation des Bulbus und geringer Neuritis n. opt. und nur wenig herabgesetztem Sehvermögen. In letzterem Fall liess sich der Ausgangspunkt des walnussgrossen weichen Fibroms nicht feststellen. Histologisch zeigten die vermehrten Zellen in ihrer Anordnung in den zentralen Teilen Ähnlichkeit mit denen in Psammomen; in den beiden anderen Fällen handelte es sich um Fibrome, deren Ausgang von den Sehnervenscheiden sich bei der Exstirpation und histologischen Untersuchung nachweisen liess; in allen 3 Fällen handelte es sich um abgekapselte Neubildungen, zusammengesetzt aus spindligen, den Bindegewebszellen gleichenden Zellelementen.

Ob hierher auch die neun von Golovine beschriebenen Fälle von gutartigen intraduralen Geschwülsten des Sehnerven zum Teil zu rechnen sind, vermag ich nicht zu beurteilen, da mir die Originalarbeit nicht zur Verfügung stand. Die Tatsache, dass sie den Charakter einer hyperplastischen Entzündung trugen, ihre Zusammensetzung sehr polymorph war, so dass die Geschwulst an der Stelle der Arachnoidea einem Endotheliom ähnelte, während sie in der Nähe der Dura mater wie ein Fibrom aussah, erhellt die grosse Schwierigkeit der Beurteilung dieser gutartig erscheinenden Geschwülste wie auch der später noch zu schildernden andersartigen Geschwülste, wie sie aus verschiedenen Arbeiten hervortreten.

Es ist sicher kein Zufall, dass wir bei dem später zu besprechenden Gliom stets einer mehr oder weniger starken Hyperplasie des Scheidengewebes begegnen, einer Erscheinung, der bei allen Untersuchungen weiterer oder erneuter Durchuntersuchung alter Fälle grössere Bedeutung beigemessen werden muss. Wissen wir doch aus der allgemeinen pathologischen Anatomie, dass die Geschwulstzellen in allen Fällen von Gewächsen in mehr oder weniger ausgesprochenen Wechselbeziehungen zum Bindegewebe des Mutterbodens bzw. ihrer Umgebung stehen.

Während bei den gutartigen Geschwülsten die Beziehungen und Wechselwirkungen zwischen beiden (Parenchym und Stroma) dem normalen Gewebe sehr nahekommt und beide „in gemeinschaftlichem Zusammenwirken die Geschwulst aufbauen“, üben bösartige epitheliale Geschwulstzellen auf das Bindegewebe einen ganz ausserordentlich starken Einfluß aus. Borst sagt hierzu: „Wir denken uns diese Einwirkungen im Sinne von pathologischen Reizen, ohne eine genauere Vorstellung von der Art und Wirksamkeit dieser Reize zu haben. In gewissen Karzinomen gerät das bindegewebige Stroma in so massige Wucherung, dass es über die epithelialen Parenchymzellen quantitativ bedeutend überwiegt; es nimmt dabei überdies den besonderen Charakter eines sehr derben, narbig schrumpfenden Fasergewebes an, wodurch die betreffenden Geschwülste die Beschaffenheit harter Schwielen bekommen (Faserkrebs, Schrumpfkrebs, Skirrhus).“ Dieser plastische Reiz auf das Bindegewebe gibt zur Bezeichnung „desmoplastisch“ Veranlassung. Wenn wir noch erwägen, dass gerade diese Geschwülste wenig Neigung zur Metastasenbildung zeigen, so ist die Folgerung sehr naheliegend, auch bei den verschiedenen Formen der Sehnervengeschwülste an derartige Vorgänge zu denken.

Im Gegensatz zu Braunschweig und auch zu Ginsberg und Greef, die sämtliche Geschwülste des Sehnerven als vom Bindegewebe ausgehende Neubildungen ansehen, möchte ich auf Grund der zahlreichen eingehend beschriebenen Fälle, aber auch der Untersuchungen an 2 eigenen einschlägigen Fällen mit Kiel, Fleischer und Scheerer die hyperplastischen Wucherungen der Nervenscheide als sekundäre Erscheinungen ansehen, hervorgerufen durch Wachstumsreize die vom Nervengewebe (Glia) selbst ausgehen; ob zu letzteren nun eine besondere Disposition die Veranlassung gibt, eine „Gliadiathese“, oder die einsetzende Entwicklung aus angeborener Anlage, oder ob es von der Nase und den Nebenhöhlen aus wirkende auslösende Reize sind, bleibe dahingestellt.

Zu vorstehenden Überlegungen veranlassten mich neben den Ergebnissen der neueren Arbeiten noch einige nebensächlich erscheinende Angaben in den leider etwas kurzen Beschreibungen der histologischen Bilder Twelmeyers, nach denen auch das Nervengewebe (primär?) verändert gewesen zu sein scheint, indem Twelmeyer z. B. im 2. Fall ausdrücklich sagt: „Auch das Nervengewebe zeigt Kernwucherung.“ Dazu kommt noch ein weiterer Gesichtspunkt: Während Fibrome gewöhnlich ausserordentlich langsam wachsende Geschwülste darstellen, sind in 4 von den 8 gutartigen Geschwulstfällen bzw. 2 von den 3 Fibromen die Tumoren während eines Zeitraumes von $2\frac{1}{2}$, 2, 1 und 1 Jahr bzw. $2\frac{1}{2}$ und 1 Jahr verhältnismässig schnell gewachsen, so dass die Annahme eines stärkeren ständigen Reizes berechtigt erscheint, der nach der Topographie der Geschwülste nur im Sehnerven gelegen haben kann.

Die diagnostischen Schwierigkeiten bei der histologischen Untersuchung dieser und ähnlicher Gewächse gehen schon aus der Bezeichnung hervor: „Fibrom, Fibrogliom, Neurofibrom, Psammofibrom, Psammom, Neurom, Fibroma neuromatodes, Psammo-Endotheliom, Glioneurom, Neurogliom, Neuro-Fibromatosis, Elephantiasis neuromatodes.

Als „Neurofibrom“ sieht Twelmeyer eine durch Exenteratio orbitae gewonnene Geschwulst an, die bei einer 39jährigen Frau 1 Jahr zuvor zum Exophthalmus geführt hatte, ohne dass sie irgendwelche Beschwerden verursacht hätte. Die Geschwulstmassen fanden „sich fast nur an Stellen, an denen Nerven enthalten sind“. Das Verhältnis zum Sehnerven wird nicht erwähnt, es gibt aber „Stellen, in denen die Bindegewebshülle eines Nerven teilweise aus den Geschwulstelementen besteht“.

Als Beispiel für eine „Neurofibromatosis“ führt Horsman zwei Fälle an, von denen der eine ein 9jähriges Mädchen betraf mit einem seit 4 Jahren bestehenden Exophthalmus. Das durch Enukleation mit hoher Durchtrennung des Sehnerven gewonnene Präparat zeigte die Nervenscheide mit harten knötchenförmigen Massen übersät.

Als ein fragliches Neurofibrom des Sehnerven schildern Fehr und Pincus je einen Fall, ohne einen entsprechenden Befund dafür geben zu können, in Verbindung mit der Recklinghausenschen Krankheit (multiplen Neurofibromatose). Zu diesen Fällen sagt Twelmeyer: „Es liegt der Gedanke nahe, dass es sich hier um eine Entwicklungsstörung handelt, bei der die geschwulstbildenden Keime nicht in das Endo- oder Perineurium eingeordnet sind, vielmehr selbständig wuchern, ein Vorgang, der ja nicht auf eine Stelle beschränkt zu sein braucht. So wurde der Begriff „Elephantiasis neuromatodes“ aufgestellt, den Emanuel für die mehrfachen geschwulstmässigen Verdickungen im Verlaufe des Sehnerven einführen wollte“ und für den Astwazaturow ein Beispiel beibringt; das Geschwulstgewebe bestand in der Hauptmasse aus gewucherten Gliagewebe, die bindegewebigen Septen waren hyperplastisch verdickt. Nur weil die Geschwulst weder zu den Gliomen, noch den Sarkomen und Endotheliomen gerechnet werden konnte, wies ihr Astwazaturow diesen Platz an, ein Beweis dafür, wie gross die Verwirrung bei der Beurteilung dieser Geschwülste ist. In diesem Fall dürfte es sich kaum noch um einen benignen Tumor handeln.

Ein „Fibroma neuromatodes“ beobachtete Zitowsky bei einem 3jährigen Mädchen, während er den Ausgangspunkt einer bei einem 35jährigen Mann innerhalb von 5 Jahren mit Exophthalmus langsam gewachsenen Geschwulst im Muscheltrichter nicht zu bestimmen vermochte. Mikroskopisch erwies sie sich als Fibrogliom, dürfte also ihren Ausgang vom Sehnerven genommen haben wie im Fall Ellet, in dem sich die Geschwulst intradural bei einem 15jährigen Negermädchen entwickelt hatte.

Die Bezeichnung „Psammom“ für eine Geschwulst muss als recht unglücklich gewählt gelten insofern, als der Name nach einem nebensächlichen Vorkommen, der Verkalkung, gegeben wurde, die ja in den verschiedensten Geschwülsten gefunden wird, so dass man von psammösen Fibromen, Endotheliomen usw. spricht. Sie sind nach Ribbert, Borst u. a. bindegewebiger Abkunft und gehören bereits den bösartigen Geschwülsten an, wenn sie als Endotheliome anzusehen sind. Als solche werden sie zweckmässig als Psammo-Endotheliome bezeichnet, so wie Anton, Kiel, de Schweinitz es tun, während die Bezeichnung „Psammofibrom“ (Twelmeyer) offenbar die gutartige Natur betonen will und soll; denn ausdrücklich hebt Twelmeyer hervor, dass er die Bezeichnung Endotheliom vermieden und den „genetisch nichts voraus sagenden Namen „Psammom“ gewählt habe, weil er einen Zusammenhang zwischen Fibromen, Neurofibromen und Psammomen als sehr wahrscheinlich annimmt.

Als hauptsächlichstes Kennzeichen des Psammoms sieht Twelmeyer die Anordnung der Bindegewebszellen zu Zügen und Wirbeln an, wobei die konzentrischen Zellgebilde („Zellwiebeln“) Hyalin und Kalk und so die „Psammomkörnerchen“ bilden können. Zwei dieser Geschwülste des Sehnerven, von dessen Hüllen ausgehend, beobachtete Twelmeyer bei einer 46jährigen Frau und einem 16jährigen Mädchen. Sie hatten seit 12 bzw. 6 Jahren die bekannten Erscheinungen der Optikumoren gemacht, bei ersterer verbunden mit Doppelbildern.

In gewissem Gegensatz hierzu steht eine weitere Sehnervengeschwulst, die Twelmeyer am treffendsten mit „Psammofibrom“ glaubt bezeichnen zu müssen. Sie fand sich bei einem 21jährigen Mädchen, die von Kindheit an einen Exophthalmus gezeigt und mit diesem rechten Auge nichts gesehen hatte. Da es sich nach der histologischen Beschreibung um ein zellreiches Gewebe handelt, dürfte hier mindestens eine in bösartiger Umwandlung begriffene Form des Psammoms vorliegen, wenn nicht die zahlreichen, von unregelmässigen Balken durchsetzten Hohlräume ohne weiteres als Kennzeichen für das Vorliegen eines bösartigen Endothelioms angesehen werden dürfen.

Das gleiche Urteil darf wohl auch über die letzte Sehnervengeschwulst abgegeben werden, die Twelmeyer als Myxofibrom bezeichnen möchte, während sie Segi seiner Zeit als Myxosarkom veröffentlichte; auf sie wird später noch zurückzukommen sein.

Zu den gutartigen Geschwülsten dürfen noch die Neurome gerechnet werden. Ein solches ergab die histologische Untersuchung in einem Fall Erbs, dessen klinische Erscheinungen die gleichen waren wie sie bisher geschildert wurden. Er verlegt ihren Ausgang ins Peri- und Endoneurium unter gleichzeitiger Wucherung von Nervelementen.

Im Gegensatz dazu dürfte die von Ruhland als „Gliomeurom“ bezeichnete Geschwulst des Sehnerven bereits zu den bösartigen Formen in pathologisch-anatomischer Hinsicht gehören.

Ein Angiom des Sehnerven stellte Krusinger vor, ohne dass es besonders Bemerkenswertes geboten hätte.

II. Bösartige Bindegewebsgeschwülste.

Schon aus dem Vorhergehenden ist ersichtlich, dass es dem Histologen wie dem Referenten in manchen Fällen schwer fällt zu entscheiden, ob es sich noch um eine gut- oder bereits um eine bösartige Geschwulst handelt und wie verschieden die Gesichtspunkte sein können, von denen aus die Bezeichnung einer Geschwulst gewählt wird. Allerdings handelt es sich in allen diesen Fällen um Untersuchungsergebnisse, nachdem der therapeutische Eingriff bereits vorgenommen war, also durch die anatomisch-mikroskopische Diagnose das Handeln nicht mehr zu beeinflussen war.

Unter der Bezeichnung „Psammom“ werden noch eine Reihe von Sehnervengewächsen beschrieben, die zum Teil höchstwahrscheinlich, zum Teil sicher bösartiger Natur und den Endotheliomen zuzurechnen sind, also besser als „Psammo-Endotheliom“ zu bezeichnen gewesen wären, wie es von Anton, Kiel, de Schweinitz geschieht; es sind dies die Fälle von Dandy, Heinrichsdorf und Lapersonne.

Dandy berichtet von einem 13jährigen Mädchen, das seit 6 Jahren die Symptome des Sehnerventumors und seines Sitzes bot, Doppelsehen, Ptosis mit Abnahme des Sehvermögens bis zur Amaurose infolge Atrophia n. opt. Bei der Operation wurden 2 verschiedene Tumoren gefunden, die von der Duralscheide ausgingen und den Optikus am Foramen manschettentartig umgaben. Das histologische Bild wird als das des Psammoms angegeben; im zweiten Fall — 8jähriger Junge — unterblieb die mikroskopische Untersuchung; der Tumor sass zwischen Chiasma und linkem Foramen opticum.

Im Falle Kiels (2. Fall) handelte es sich um einen 1,5:2 cm grosses Gewächs bei einer 25jährigen Frau, das intraorbital lag, sich zum Foramen hin verjüngte und haselnussgross noch intrakraniell lag, hier histologisch mehr einem Gliom gleich als einem Endotheliom. Letzteres (mit Psammomkörnern) lag bei dem orbitalen Scheidentumor vor.

Bei dem 15jährigen Patienten Lapersonnes hatte die Neubildung (Psammom?) die Duralscheiden bereits durchbrochen und sich in der Orbita ausgebreitet. Histologisch zeigte er sarkomatösen Charakter.

Der Fall Antons ist der gleiche, über den Seefelder seiner Zeit in Heidelberg als „höchst merkwürdige Kombination von Missbildungen des Sehnerveneintritts, Tumor des Sehnerven und Epidermoidzyste der Orbita“ berichtete und der zum Tode führte infolge intrakraniellen Wachstums. Im Bereich der Orbita bot der Tumor histologisch das Bild eines „psammösen Endothelioms“; ein Zusammenhang dieser Geschwulst mit den sich ausschliesslich im zentralen Abschnitt der Sehnerveneintrittsstelle findenden Geschwulstzellen liess sich nicht feststellen. Intradural zeigte die Geschwulst das Bild eines psammös alveolären Endothelioms, extradural ähnelte sie zum Teil einem

psammösem Fibroendothelium, zum Teil einem Fibroendothelium, zum Teil mehr einem alveolären Endothelium oder einer fibroiden Geschwulst.

Als Zufallsbefund bei der Sektion begegnete Heinrichsdorf unmittelbar vor dem Chiasma einem daumenkuppengrossen Tumor, der von beiden Sehnerven gabelig umfasst war, sich unter das Chiasma bis unmittelbar vor das Infundibulum erstreckte und sich etwas in den Türkensattel einsenkte. Es handelte sich um ein von den Lymphspaltenendothelien der Dura ausgehendes Psammom mit Schichtung der Zellen, die zum Teil hyalin umgewandelt war.

Ein Psammendothelium war die Geschwulst des Sehnerven bei einem 11jährigen Mädchen, die nach 4—5jährigem Bestehen plötzlich schnelles Wachstum zeigte und zunächst die Schweinitz zur Enukleation veranlasste, aber schon $\frac{3}{4}$ Jahre danach wegen eines Rezidivs die Exenteratio orbitae erforderte.

Mit „Psammom“ bezeichnet auch Lapersonne die Sehnervengeschwulst, die bei einem 15jährigen Jungen nach sehr langsamem Wachstum unter Hervortreten des rechten Bulbus aus der Augenhöhle und Erblindung des Auges durch Exenteration der Orbita entfernt worden war, nachdem sie die Duralscheiden durchbrochen und sich in der Augenhöhle ausgebreitet hatte. Histologisch trug die Geschwulst sarkomatösen Charakter, ohne dass aber Lapersonne die Frage entscheiden wollte, ob vielleicht ein Mischgewächs vorlag. Ähnlich lag der Fall von Garay-Annopoulos.

Damit betreten wir das Gebiet des Endothelioms, einer rein bindegewebigen sarkomatösen Geschwulstart, die am häufigsten von der Duralscheide ihren Ausgang nimmt. Eine ganze Reihe einschlägiger Fälle werden beschrieben von Azmy El Kattan, Bartolotta, Bernardini, Fleischer und Scheerer, Heed, Lindsay, Neame, Sidler-Huguenin, Williamson-Noble. Die meisten dieser Fälle betreffen das Kindesalter und erreichen ziemlich beträchtliche Grössen (eines Taubeneies, einer Nuss); sie sind histologisch meist sehr zellreich, werden aber so verschieden beschrieben, dass ein einheitliches Bild nicht gegeben werden kann. Die verschiedenartigen Schilderungen und Auffassungen sind in erster Linie dadurch bedingt, dass meist nur einfache Färbemethoden angewendet werden. Wenn Neame in differentialdiagnostischer Hinsicht ein Endothelium dadurch von der Gliomatose unterscheiden will, dass für ersteres das höhere Alter, Exophthalmus vor dem Auftreten von Sehstörungen, Bewegungsbeschränkungen, Schmerzen usw. sprechen sollen, so lassen sich einerseits schon rein klinisch zahlreiche Beispiele als Gegenbeweise anführen, andererseits aber muss darauf hingewiesen werden, dass in dieser Hinsicht nur das histologische Bild entscheiden kann und muss.

Es erscheint mir aber notwendig, gerade angesichts der recht verschiedenen Deutungen mikroskopischer Bilder, von denen meist nicht eine besonders charakteristische Abbildung beigegeben wird, darauf hinzuweisen, dass es sich gerade bei den Endotheliomen mit ihrem Ausgang von Blut- und Lymphgefässendothelien um so verschiedene Formen handeln kann, wie wohl keine andere Geschwulstart sie bietet. Daher ist auch ihre Histogenese so sehr umstritten; wenn wir daran denken, dass sie ebensogut sarkomähnlich sein, wie an Karzinome und Adenome

erinnern können, dass wir plexiforme, tuberöse, zystische, zylindromatöse und andere Typen unterscheiden müssen neben den fibroblastischen und psammösen Formen, so finden wir auch die Erklärung für die grosse Verwirrung hinsichtlich der Nomenklatur dieser Gewächse des Sehnerven und seiner Scheiden, die bei denen der Orbita noch weit mehr in die Erscheinung tritt.

Die Bösartigkeit dieser Geschwülste wird einerseits durch die Tatsache ihres sehr häufigen Auftretens in jugendlichem Alter, andererseits durch ihr sehr rasches Wachstum bewiesen. Im Falle Azmy El Kattan entwickelte sich innerhalb von 2 Monaten die Geschwulst bei dem 12jährigen Mädchen bis zu Taubeneigrösse, im Heedschen Fall bei dem 11jährigen Mädchen in Jahresfrist zu einer Grösse von 35 : 26 mm Durchmesser.

Am Sehnervenkopf bei einem 3jährigen Kind hatte das Endotheliom seinen Sitz im Fall, von dem Sidler-Huguenin berichtet; es war sehr blutgefässreich und setzte sich aus Zellmassen zusammen, die aus den Gefässendothelien hervorgingen. Da die Geschwulst durch einen gefässhaltenden Stiel mit der Papille in Zusammenhang stand, wurde eine Entwicklung aus Resten der Art. hyaloidea angenommen.

Auch im Fall 6 Fleischers und Scheerers waren bei dem 10jährigen Jungen die ersten klinischen Erscheinungen etwa 6 Monate vor der Operation (Krönlein) aufgetreten. Es ergab sich ein haselnussgrosses Gewächs, das den Optikus einschloss, während zwischen ihm und Bulbus — eine bei diesen Geschwülsten regelmässig zu machende Beobachtung — der Optikus noch eine Strecke — hier $\frac{1}{2}$ cm weit — frei war. Histologisch ergab sich „ein typisches reines Scheidenepitheliom mit massenhaften Zellwiebeln“ bei völligem Freisein des Optikus und völligem Fehlen der von ihnen beschriebenen und noch zu erörternden Fasern. Ein nach 2 Monaten auftretendes Rezidiv machte die Exenteratio orbitae notwendig.

Ganz besonderes Interesse bietet der Fall von Cohen und Mc Neal von einem intrakraniell gelegenen Endotheliom des Sehnerven bei einer 45jährigen Frau. Seit Kindheit auf dem linken Auge blind bekam sie 16 Monate nach einer Brustdrüsenamputation wegen Krebs Sehstörungen mit zerebralen Erscheinungen und Stauungspapille, so dass die Diagnose „Metastase im Gehirn“ berechtigt erschien; diese wurde durch die bald darauf notwendige Sektion bestätigt. Daneben aber fand sich eine walnussgrosse Geschwulst des linken Sehnerven am intrakraniellen Teil, in die der Nerv vollständig eingebettet und durch die der rechte Sehnerv verdrängt war. Bei dieser Geschwulst aber handelte es sich um ein typisches psammöses Endotheliom, offenbar von der Duralscheide ausgehend, in dessen unterem Teil sich aber Krebszellnester fanden von gleicher Art wie die Primärgeschwulst der Mamma und wie die anderen Gehirnetastasen.

Primäre Sarkome des Sehnerven werden von Cosmettatos, van Duyse, Lefort und Vendeuvre, Lauber, Oloff, Speciale Cirincione, Shinowara berichtet, zu denen noch die Myxosarkome (Motoo, Segi und Twelmeyer), Myxome (Fuchs, Pereyra), Angiosarkome (Zitowsky) und die fraglichen Sarkome von Golowin und Lapersonne treten. Auch hier ist die Beurteilung entsprechend

einzelnen besonders in die Augen fallenden Erscheinungen und deren Bewertung verschieden. Im Fall Cosmettatos handelte es sich um ein Rundzellensarkom, dessen Ausgangspunkt sich nicht feststellen liess, es machte nach der Schilderung teilweise den Eindruck eines Angiosarkoms, das den Nerv und seine Scheiden vollständig durchsetzt hatte, zum Teil mit nekrotischen Herden im Innern; der Fall ähnelt in gewisser Hinsicht dem Zitowskys. Ein Fibrosarkom war es bei dem vier Monate alten Patienten Kiels.

Einen alveolären Charakter — also dem ähnlich wie ihn das Endotheliom haben kann — zeigte das von van Duyse beschriebene peridurale Sarkom, das 6 Jahre beobachtet worden war; es bestand aus runden und spindelförmigen Zellen und war bereits in den inneren Scheidenraum eingebrochen. Die Sehnervenatrophie dürfte in diesem Fall wohl auf die Kompression durch die Tumormassen zurückzuführen gewesen sein.

Im Fall von Lefort und Vendeuvre brachte erst die Sektion Klarheit über die Natur des Tumors, der sich als ein Lymphosarkom erwies, das seinen Sitz an der intrakraniellen Austrittsstelle des Sehnerven hatte. Klinisch konnte er lokalisiert werden, ohne dass ein therapeutischer Eingriff Heilung versprach. Im Falle Shinowaras handelte es sich um ein Rundzellensarkom der Sehnervenscheide bei einem 4jährigen Kinde.

Seit 19 Jahren beobachtete Lauber eine 64jährige Patientin mit einer pigmentierten Geschwulst der Papille, von deren oberem Teil sich eine grössere pigmentierte Masse in den Glaskörper vorwölbte. Lauber ist davon überzeugt, dass es sich um ein sehr langsam wachsendes Sarkom handelt, ohne bisher dafür den histologischen Nachweis erbringen zu können.

Letzterer fehlt leider auch im Fall Oloffs — ebenso wie früher im Kraussschen Fall — weil die Schnitte durch die Wirren der Mobilmachung verloren gingen, doch hatte Gilbert auf Grund des makroskopischen Befundes an dem in sagittaler Richtung durchschnittenen Tumor die klinische Diagnose „Sarkom“ der Papille bestätigt. Das Gewächs hatte sich bei dem 21jährigen Mann innerhalb Jahresfrist entwickelt, bzw. die ersten Erscheinungen hatten sich 1 Jahr zuvor eingestellt (schlechtes Sehen). 1½ Jahre später liess sich eine keulenförmige Geschwulst nachweisen, die grauweiss und umschrieben pilzförmig aus der Papille herauswuchs, einen malignen Eindruck machte und zur Eukleation führte. Ein Rezidiv oder Metastasen waren nach einem Jahr noch nicht aufgetreten.

Wie in diesem fehlten auch in allen übrigen bisher beobachteten Fällen von echtem primären Tumor des Sehnervenkopfes fast durchweg äussere Reizerscheinungen im Gegensatz zu den bis zum gewissen Grad ähnlichen tuberkulösen und syphilitischen Granulationsgeschwülsten der Papille. Es fiel demnach eine gewisse Gutartigkeit dieser Geschwülste auf, die in dem erwähnten Fall Laubers ganz besonders augenfällig ist. Dementsprechend sind auch Metastasen bisher nicht beobachtet worden.

Die Schwierigkeiten in der Beurteilung der sarkomatösen Tumoren wachsen, wenn sie myxomatöse Formen annehmen, durch die sie

nicht nur äusserlich sondern auch histologisch — nach den gewöhnlichen Färbemethoden untersucht — grosse Ähnlichkeit mit den eine ganz andere selbständige Gruppe darstellenden Gliomen gewinnen können, die ebenfalls im Scheidenraum ihren Sitz haben; und zwar ist die Ähnlichkeit so gross, dass Myxosarkome und Myxome früher als alleinige Vertreter der Geschwülste des Sehnerven angesehen wurden und das Vorkommen von Gliomen in Abrede gestellt wurde.

Interessant in dieser Beziehung ist daher die verschiedene Untersuchungsart und dementsprechende Beurteilung von ein und demselben Fall durch zwei verschiedene Untersucher, wie sie von Fleischer und Scheerer vorgenommen wurden — auf die später noch zurückzukommen ist — und ebenso von O. Twelmeyer (Fall 7) an dem von Segi beschriebenen Fall von Myxosarkom des Sehnerven bei einem 7jährigen Mädchen. Wegen der grundsätzlichen Bedeutung derartig verschieden beurteilter Fälle für die Klinik — wie gesagt bleibt allerdings in diesen Fällen von Optikustumoren unser therapeutisches Handeln unberührt, indem es für bös- wie gutartige Formen der Geschwülste das gleiche bleibt — ist es in allen anderen Fällen der Bulbustumoren nicht gleichgültig, ob vom Pathologen die Diagnose auf gutartige oder maligne Form einer Geschwulst gestellt wird, daher sei hier dargelegt, wie Kiel seine gegenteilige Ansicht des von Segi als bösartig geschilderten Tumor (Myxosarkom) als Myxofibrom begründet.

Die eiförmige, 33 : 25 mm Durchmesser haltende Geschwulst zeigte histologisch, wie aus der Segischen ausführlichen Beschreibung und den beigegebenen Abbildungen hervorgeht, kein einfaches, irgendwie einheitliches Bild. An der zerebralen Seite war die innere Optikus-scheide „kolossal verdickt und von zahlreichen, prall gefüllten Gefässen durchzogen“, von ihr aus ziehen mächtige Bindegewebsbalken, aus gewöhnlichem Bindegewebe mit wenigen kernhaltigen Elementen in den Nervenstamm hinein, wo die fasrige Bestandteile deutlich abnehmen und durch eine massenhafte Zellinfiltration verdrängt bzw. ersetzt werden. Kiel erscheint dieser Degenerationsprozess (!?) als höchst bemerkenswert. In den äusseren Schichten erscheint das Nervengewebe durchaus normal, wird aber zentralwärts durch Bindegewebsmassen verdrängt. An der dicksten Tumorstelle werden die Nervenbündel getrennt „durch die eigentlichen Geschwulstelemente d. h. Bindegewebsmassen teils zarter, feinwelliger, bald derberer Konstruktion, wobei die letztere Art wenig überwiegt. Die Zahl der kernhaltigen Elemente hat hierorts bereits etwas zugenommen“. Als völlig neues Element tritt hier das Schleimgewebe zutage, am gefässreichsten von allen Geschwulstabschnitten. „In diesen Muzinlagern finden sich endlich auch Andeutungen von Zellen und deren Körnern.“ Am zentralen Teil mit der stärkeren Vereinigung der Nervenbündel und dem Übergang des bindegewebigen Gerüsts in die Faserzüge der inneren Tumorscheide, fällt eine sehr intensive Infiltration des Gewebes mit Rundzellen ins Auge, welche der ganzen Geschwulst den Charakter des Sarkoms verleiht, so dass Kiel nach den geschilderten Merkmalen die Neubildung als Fibromyxosarkom glaubt bezeichnen zu müssen.

Twelmeyer nahm nun auf Grund der Arbeit von Fleischer und Scheerer eine Nachuntersuchung der Präparate vor, ohne eine

eingehende Beschreibung zu geben. Zur Begründung seiner andersartigen Anschauung beschränkt er sich lediglich auf folgende Angaben: „Die Neurogliafärbung konnte keine von den genannten Autoren beschriebenen Anzeichen für eine gliomatöse Erkrankung beibringen, so dass ich an der Diagnose einer bindegewebigen Neubildung festhalte, die Geschwulst aber wegen ihres gutartigen Charakters „Myxofibrom“ nennen möchte.“

So sehr man auch zugeben muss, dass die Segise Beschreibung gerade an die für die Schlussfolgerung „bösartig“ wichtigsten Punkten unvollständig ist, indem sie die charakteristischen Merkmale nicht hervorhebt, so kann man doch auch ebensowenig sich damit einverstanden erklären, dass eine abweichende Beurteilung als „gutartig“ ohne jede nähere Begründung eintritt. Letztere muss unter allen Umständen gefordert werden, wenn sie überzeugend wirken soll.

Leider stehen für das von E. Fuchs vorgestellte Myxom bei einer 40jährigen Frau und das von Pereyra bei einem 18jährigen Mädchen beobachtete nähere Beschreibungen der histologischen Bilder nicht zur Verfügung. In ersterem Fall handelte es sich bei dem das 1½fache der Bulbusgrösse erreichenden abgekapselten Gewächs um ein „reines Myxom“, das von der Sehnervenscheide ausging, im zweiten Fall um eine nach hinten nicht abgrenzbare Masse, die zwischen Pia und Arachnoidea sowie zum Teil zwischen den Optikusfasern lag; als ihr Ausgangspunkt wurde die Umgebung der Zentralgefässe angenommen.

Der Fall Lapersonnes wurde bereits erwähnt. Im Fall Golowins handelte es sich um einen 21jährigen Mann, bei dem sich ophthalmoskopisch an der Stelle der Papille eine scharfungrenzte, ovale, bläuliche Erhebung nachweisen liess mit einem weissen Fleckchen, das an den Kopf eines Zystizerkus erinnerte. Da aber mit dem Gullstrand durchaus der Eindruck einer soliden Masse bestand, die Tuberkulinreaktion negativ ausfiel, nahm Golowin mit Wahrscheinlichkeit ein Sarkom der Papille an, während die E nukleation tatsächlich das Vorliegen eines *Cysticercus subretinalis* ergab.

Das Hauptinteresse der bösartigen Optikusgewächse dürften die Gliome für sich in Anspruch nehmen, ganz besonders deswegen, weil diese in den letzten Jahren eine neue Beurteilung gefunden haben durch die Arbeiten Fleischers und Scheerers, Verhoeffs und Kiels, wobei allerdings hervorzuheben ist, dass bereits Hudson 1912 in dieser Beziehung bahnbrechend gewirkt hatte, indem er mittels der Weigert'schen Methode Gliafasern darstellte und auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluss kam, dass die meisten Myxosarkome zu Unrecht so bezeichnet werden, dass es sich vielmehr in den meisten Fällen um Gliome handelt. Er teilt daher die primären Geschwülste des Sehnerven ein in Gliome, Fibrosarkome und Endotheliome, eine Einteilung die auch heute noch den Anspruch darauf erheben darf, das Richtige zu treffen, soweit es sich um die bösartigen Neubildungen des Sehnerven handelt.

Bevor ich auf die völlige Klarheit in die als Gliome zu bezeichnende Gruppe der Sehnerventumoren bringenden Arbeiten näher eingehe, seien die Autoren angeführt, die zu dieser Frage kasuistische Fälle beibringen oder Beiträge liefern; es sind dies: Brückner, van Duyse, Favaloro, Gibson, Gasch, Hidano, Hudson, Fleischer und Scheerer, Kiel, Köhne, Lindenmeyer, Martin und Cushing, Neame,

Pollack, Rönne, Rietz, Scheerer, Sulzer und Rochon, Tomson, Verhoeff und Zitowsky, zu denen noch die Fälle von Myxogliom treten (Davis, Knapp, Scott und Schmidt).

Besonders auffallend ist in diesen Fällen der hohe Prozentsatz der im Kindesalter vom Gliom befallenen Patienten, so z. B. waren es in allen 5 Fällen Fleischers und Scheerers Kinder zwischen 2 $\frac{1}{2}$ und 13 Jahren. Die Grösse der Gliome ist sehr verschieden angegeben, sie schwankt zwischen Haselnuss- und Walnussgrösse. Ihre Form ist spindlig, ei- oder walzenförmig, die Konsistenz wechselnd, bald derb, bald weich, aber meist sind sie gegen die Umgebung scharf abgegrenzt und daher bei der Operation leicht zu entwickeln. „Auffallend ist, dass so gut wie nie der unmittelbar hinter dem Bulbus gelegene Abschnitt befallen erscheint. Das spricht geradezu gegen die von manchen geäusserte Ansicht, dass die Entstehung dieser Tumoren mit den Einstülpungsvorgängen beim Eintritt der Zentralgefässe im Zusammenhang stehe“ (Fleischer und Scheerer).

Die beliebteste Ausgangsstelle scheint der hintere Abschnitt des Sehnerven, nahe am Foramen opticum, zu sein, und zwar der zentrale Teil des Sehnervenstammes, wie Favarolo auf Grund der Durchmusterung von Schnittserien glaubt annehmen zu dürfen in Bestätigung einer früheren Axenfeldschen Beobachtung. Die axiale Ausbreitung sowohl zentripetal wie zentrifugal wurde einerseits durch die Fälle bewiesen, in denen wir einem Gliom der Papille begegnen — wie in den Fällen Martin und Cushing, Sulzer und Rouchon Duvigneaud und Verhoeff — andererseits durch die beachtenswerten Fälle von intrakranieller Ausbreitung (Beyers, Kiel (Fall 2), Rönne, Martin und Cushing).

Wenn man auch bei den intraorbitalen Gliomen meist den Eindruck hat, als machten sie an der Lamina cribrosa halt, so werden doch nicht selten mehr oder weniger starke Wucherungen der Glia im Papillengebiet und der unmittelbar benachbarten Netzhaut beobachtet. Ob und inwieweit derartige Fälle durch eine Stauungspapille für eine solche Papillendurchwucherung vorbereitet werden können, lässt sich schwer entscheiden. Es ist jedenfalls ein stark verdächtiges Bild, wenn man — wie in einem selbst beobachteten Fall — die grosse Sehnervengeschwulst unmittelbar bis an den Bulbus herantreten, dann den Optikus im Skleralteil auf $\frac{1}{4}$ des Gewächsdurchmessers eingengt und mit Zellen durchsetzt sieht, die den Geschwulstzellen mindestens ähnlich sind und intrabulbär die ausgesprochene Stauungspapille ohne irgendwelche Anzeichen beginnender Gliose oder Tumordinfiltration.

In einem andern Fall, in dem der Sehnerv völlig der 28:17 mm grossen Neubildung aufgegangen war, ohne die Dura an irgendeiner Stelle zu durchbrechen oder arrodieren, fand sich eine ausgesprochene Gliomatose der Papille.

In einem Fall, den H. Sattler näher beschreibt, erstreckte sich das sich verjüngende Gewächs bis an den Eintritt des Sehnerven in den Bulbus. Die Papillengeschwulst mit ihrer leicht höckerigen Oberfläche erhob sich 3—4 mm über die Ebene der Aderhaut und fiel ziemlich steil gegen die Netzhaut ab. Sie bestand aus einer mächtigen Wucherung des gliösen Stützgewebes. Während sie an der Basis sehr dicht

war, wurde sie nach der Oberfläche zu lockerer und zeigte ein Netzwerk mit ungleichweiten Maschen. „In diesem Bereich finden sich auch Hohlräume mit unscharfen Rändern und nächst der Oberfläche grössere und kleinere Zysten.“

Letztere Bildungen erinnern an den Fall Verhoeffs, in dem in der Papillengeschwulst sich zwei grössere Zysten fanden, die schon ophthalmoskopisch nachgewiesen worden waren. Inwieweit diese Gebilde ähnliche Vorgänge voraussetzen, wie sie Safar als Endergebnisse bei einem 9 Monate alten Jungen vorfand, soll hier unerörtert bleiben. Bei diesem war das rechte Auge seit Geburt vorgetrieben. Die E nukleation ergab eine zystische Erweiterung der Sehnervenscheiden, während der Sehnerv selbst vollständig fehlte.

Hinsichtlich der Mitbeteiligung der Sehnervpapille beim Gliom des Optikus ist von besonderem Interesse die Arbeit Martins und Cushings, die sich mit den noch zu besprechenden intrakraniellen Sehnervengliomen beschäftigt, in der sie aber dabei hervorheben, dass in einzelnen dieser Fälle gleichzeitig auch eine Vorbuckelung der Papille bestand, die eine Stauungspapille vortäuschen konnte, während es sich in Wirklichkeit um ein Vordrängen des Gewächses handelte.

Eine gleichzeitige Ausbreitung auf den intrakraniellen Sehnerventeil zeigte abgesehen von der nach der Papille hin die gliomähnliche Geschwulst Sulzers, Bochon und Duvigneaud. Diese Art der Ausbreitung des Glioms nach dem Schädelinnern erfolgt sicher nicht sehr selten und ist wohl in all den Fällen von Sehnervengliom anzunehmen, in denen der Tod kurze Zeit nach Entfernung der Primärgeschwulst erfolgt. Dafür finden sich zahlreiche Beispiele bereits in der älteren Literatur. Man muss H. Sattler durchaus beitreten, dass in all den Fällen, in denen bei gleichzeitiger Beteiligung des orbitalen wie des intrakraniellen Teils des Sehnerven an der Geschwulstbildung zu den klinisch frühzeitig auftretenden Symptomen der Exophthalmus gehörte, während irgendwelche Anzeichen der Hirnbeteiligung fehlten, der Ausgang im orbitalen Teil zu suchen ist, und zwar, wie schon gesagt, nahe am Foramen opticum.

Die primäre Erkrankung zentral vom Foramen opticum und im Chiasmateil ist sicher sehr selten: Letztere Folgerung geht schon aus der Tatsache hervor, die Martin und Cushing hervorheben, dass von 826 histologisch untersuchten intrakraniellen Gewächsen, von denen 345 Gliome waren, nur 7 Chiasmagliome waren. Zur Diagnose der letzteren sollte man in allen Fällen von Atrophia n. opt. kommen, für deren Entstehung und Ursache man keine Erklärung hat; mancher Fall von angenommener Neuritis retrobulbaris gehört hierher.

Kiel fand bei einer 25jährigen Patientin eine intraorbitale Sehnervengeschwulst, von 1,5 : 2,0 cm Durchmesser, die sich nach dem Foramen opticum zu verzünkte und intrakraniell haselnussgross wurde. Während er aber den intraorbitalen Abschnitt als einen zu Sehnervenatrophie führenden Scheidentumor vom Charakter des Endothelioms mit Psammomkörnern ansieht, hat der intrakranielle Teil den Charakter eines Glioms. „Wir haben“ — so sagt Kiel — eine gliöse und eine bindegewebige Neubildung vor uns, an sich völlig voneinander verschiedene Tumoren. Wahrscheinlich hat eine die Bildung der andern angeregt, und da ist wohl das Gliom als der primäre Tumor anzusehen“, so wie sich nicht selten Hirngliome mit Endotheliomen der Hirnhäute oder letztere wiederum mit multiplen Neurofibromen der peripheren Nerven vergesellschaften.

Im Fall Rönnes fand sich eine nusskern-grosse Geschwulst im Chiasma opticum innerhalb der Piaarterien mit einem Ausläufer in den einen Gesichtsnerven hinein, die histologisch zusammengesetzt war aus Ganglienzellen ähnlichen, zum Teil riesengrossen Zellen mit ganglienzellähnlichen Kernen und achsenzylinderähnlichen langen Ausläufern.

Hat das Gliom seinen primären Sitz im extraorbitalen Abschnitt also intrakraniell, so wird es nie — wenigstens im Anfang, solange es noch nicht auf die Orbita übergreift — das für intraorbitale Gewächse charakteristische Symptom des Exophthalmus zeigen, wohl aber Sehstörungen und Gesichtsfeldstörungen ganz bestimmter Art, während die Sehnervenatrophie infolge absteigender Degeneration erst viel später in die Erscheinung zu treten braucht, ebenso wie Erscheinungen von Hirndruck, die erst durch eine erhebliche Grösse des Primärtumors oder durch Metastasen bedingt werden.

Für die Therapie d. h. chirurgische Eingriffe sind diese Geschwülste, wie aus der Zusammenstellung Martin und Cushings hervorgeht, sehr wenig günstig. Oft wird der Sachverhalt erst durch die Sektion aufgeklärt. Dass diese Geschwülste auch durch das Foramen opticum hindurch sich auf den intraorbitalen Teil des Sehnerven ja sogar bis in die Papille hinein fortsetzen können, wurde bereits erwähnt (Martin und Cushings Fall).

Über die wahre Natur d. h. die eigentlichen pathologischen Eigenschaften der Sehnervengliome sind wir gerade in dem hier zu berücksichtigenden Zeitraum durch die Arbeiten Hudsons, Fleischer und Scheerers, Verhoeff und Kiel aufgeklärt worden. Während früher die Gründe, die zur Diagnose „Gliom“ Veranlassung gaben, für die verschiedenen Autoren sehr verschieden waren, wobei z. B. für v. Graefe die Ähnlichkeit der Geschwulststruktur mit der Virchow'schen Neurogliaeigentümlichkeit massgebend war, fiel es bereits 1873 Michel auf, dass die Fasern dieser Geschwülste — soweit sein Fall ein Urteil zulies — färberisch ganz besondere, von den Bindegewebsfasern verschiedene Eigentümlichkeiten zeigten, ebenso dass der Schleim kein eigentlicher Schleim sei. Dazu kam, dass die sich bei den Myxosarkomen und Myxomen findenden charakteristischen Eigenschaften auch beim Gliom gefunden wurden, so dass eine einheitliche Beurteilung sehr erschwert wurde. Es ist darum verständlich, wenn infolge Fehlens elektiver Färbemethoden Greef wie auch Ginsberg sich der Braunschweigschen Anschauung anschlossen, nach der alle Sehnervengeschwülste zu den bindegewebigen Neubildungen gehören.

Erst die Anwendung von elektiven Gliafärbungsmethoden auf die verschiedenen Gewächse des Gehirns, des Sehnerven und der Retina änderten die Beurteilung; es sind in erster Linie die Weigertsche Methode, ferner die Mallorysche und die Heidenhain'sche Eisenhämatoxylin-Färbungsmethode, zu denen auch die Heldsche, die Kultschitzkysche (Markscheiden-)Färbung und die Storchsche Modifikation der Weigertschen Gliafärbungsmethode treten können, auf deren Anwendung die Untersuchungen Emanuels, F. Fischers, Loehleins, Hudsons und anderer Autoren der jüngsten Zeit beruhen. Auf Grund derartiger Untersuchungen konnte — wie bereits erwähnt — Hudson im Gegensatz zu Braunschweig behaupten, dass die meisten Sehnervengewächse nichts anderes als Gliomatosen seien, eine Ansicht, der auch Loehlein

insofern sich zugeneigt hatte, wenn er vermutete, „dass sich unter den früher als Myxosarkom, Fibromyxom, Myxoma fasciculare usw. beschriebenen Optikustumoren manche nicht erkannte Gliome befunden haben“.

Fleischer und Scheerer sahen sich auf Grund des histologischen Befundes einer Sehnervengeschwulst veranlasst, vier einschlägige Fälle nachzuuntersuchen, von denen zwei von Thumm und Delius als typische „Myxosarkome“ beschrieben worden waren.

Bei ihren Untersuchungen benutzten sie die Mallorysche und die Heidenhainsche Eisenhämatoxylin-Färbemethode. Ihr Ergebnis ist, dass das Gliom, als typischer primärer Sehnerventumor, wie es in allen vier Fällen erwiesen wurde, in der Hauptsache besteht „aus einer Neubildung von Zellen, mit einer in einzelnen Fällen und in verschiedenem Mass auftretenden Neigung zu Verflüssigung (Verschleimung) der Geschwulstmasse. Auch die verschiedenen Arten von Zellen, solche mit helleren grösseren Kernen und solche mit kleineren sich stärker färbenden Kernen, dazu eine gewisse wechselnde Anzahl von sogenannten Astrozyten sind schon früher öfters beschrieben worden. Was jedoch gegenüber der Mehrzahl der bisher beobachteten Fälle auffällt, ist die Sichtbarkeit von Fasern, die zum Teil in ausserordentlicher Menge die Geschwulstmasse durchziehen, und die im Sehnerven in Form einer Vermehrung des normalen Gliagewebes sich äussern. Es erhob sich nun die Frage, welcher Natur diese Fasern sind, in denen wir die schon längst an Zupfpräparaten (Vossius, Salzmann u. a.) nachgewiesenen faserigen Zellfortsätze der „Myxome“ usw. wiedererkennen müssen. Die Form und Anordnung unserer Fasern, der teilweise Zusammenhang mit Astrozyten machten es ohne weiteres wahrscheinlich, dass es sich dabei um Gliafasern handelt.“ Das Fehlen der Schleimreaktion liess die Annahme, dass es sich vielleicht hierbei um kollagene, etwa Schleimfasern handeln könnte, die eine wesentliche Stütze der Diagnose „Myxom“ gewesen waren, ausschliessen. Auf Grund der Form, ihrer Anordnung und der färberischen Eigenschaften der Fasern glauben beide Autoren, dass es sich um Gliafasern handelt. „Es scheint eine pathologische Vermehrung der normalen Glia im Sehnerven und eine Neubildung von Gliafasern im Zwischenscheidenraum vorzuliegen; und zwar durchwuchert die Glia die Pia und breitet sich innerhalb der Arachnoidea im subarachnoidalen und subduralen Raum aus, während vor der Dura selbst die gliöse Wucherung Halt macht. In der Dura findet sich keine Spur von geschwulstartiger Veränderung.

Auffallend ist eine zellige und bindegewebige Verdickung des arachnoidalen Gewebes in den distalwärts gelegenen Teilen des Zwischenscheidenraums, in welche die Tumormasse mit unscharfer Grenze übergeht. Ob es sich hierbei um eine Reizwirkung des Tumors auf die Elemente der Arachnoidea handelt, wie dies auch in ähnlicher Weise aber geringerer Intensität bei Stauungspapille beobachtet ist, oder ob es sich schon um eine tumorartige Verdickung des Gewebes handelt, möchten wir dahin gestellt sein lassen.

Das Wesentliche ist, dass der Tumor reichlich Gliafasern enthält; sie fassen daher die Zellvermehrung als eine Vermehrung von Gliazellen auf, so dass die Diagnose „Gliom“ zu lauten hat.

„Wenn man berücksichtigt, dass das Geschwulstgewebe zwar dem embryonalen Gewebe nahe steht, in den in Frage kommenden Fällen aber die chemischen Reaktionen des echten Bindegewebes gerade nicht gibt, dass die hochgradige Verdickung des Sehnerven unbedingt auf eine primäre Wucherung hinweist, und dass der unmittelbare Zusammenhang zwischen intra- und extrapialem Anteil nunmehr als gesichert angesehen werden muss, wogegen sich die Grenze zur Arachnoidalwucherung gerade am Fasergehalt überall noch erkennen lässt, so wird man unserer Anschauung von der durchweg gliösen Natur unserer Tumoren beistimmen müssen.“

Es bedarf daher die Diagnose „Myxom“ und „Myxosarkom“ früher beobachteter Fälle einer genauen Nachprüfung. Diese Fälle von Gliom bilden nach Fleischer und Scheerer eine Systemerkrankung, „die zunächst nicht einen geschwulstartigen Prozess, sondern einen hyperplastischen Vorgang darstellt, eine Gliose oder Gliomatose, die vielleicht nicht unbedingt zum Gliom führen muss, dies aber offensichtlich häufig, wenigstens an einzelnen Stellen, tut.“

Verhoef kommt auf Grund seiner Untersuchungen an 11 neuen Fällen zu dem Vorschlag a) intraneurale b) neurale und c) extraneurale Gewächse des Sehnerven zu unterscheiden, wobei er die Gliome zur ersteren Gruppe rechnet; an ihrer Bildung ist das ektodermale Gewebe hauptsächlich beteiligt, während die neuralen Gewächse von den Nervenfasern ihren Ausgang nehmen müssten. Hinsichtlich der Gliawucherung unterscheidet er ähnlich wie Favalaro drei Zusammensetzungen, und zwar aus einem feineren und einem gröberen Netzwerk und aus groben Fasern; in letzterem Fall ist die Geschwulst hauptsächlich aus Spindelzellen zusammengesetzt. Dabei hat das Gliagewebe die Eigenschaft Vakuolen zu bilden, die zusammenfließen und regelrechte Zysten bilden können, wie in dem bereits erwähnten Falle Verhoefs von Gliom der Papille mit Zystenbildung. Die sogenannten schleimigen (myxomatösen) Massen gehen aus diesen Vakuolenbildungen hervor und sind nach seiner Ansicht nicht Degenerationserscheinungen; damit käme die alte Michelsche Anschauung, dass es sich bei den myxomatösen Veränderungen dieser Geschwülste nicht um eigentlichen Schleim handelt, wieder zur Geltung.

Die letzte Arbeit, die sich mit der Histologie der Optikusgeschwülste beschäftigt, stammt von Kiel. Wenn er auch zur Untersuchung seiner 5 Fälle sich der von Fleischer und Scheerer benutzten Färbungsmethoden bedient hat, so kommt er doch zu dem Ergebnis, dass diese nicht immer das gewünschte Resultat ergeben, sondern dass daneben auch die Weigertsche Gliafärbungsmethode anzuwenden sei. Ihm scheint „der Typ der Sehnervengeschwülste eine Kombination von Stamm- und Scheidentumor zu sein, wobei der Tumor des Optikusstammes das primäre sein mag“. Eine einheitliche Bezeichnung würde bedeuten: Gliom des Optikus mit bindegewebiger Hyperplasie der Scheiden; an seiner Bildung hat das ektodermale Gewebe den Hauptanteil. — Sehnervengliom beiderseits beobachteten Gasch und Gibson.

Es gibt nach dem Gesagten noch eine ganze Reihe von Fragen auch auf diesem Gebiete zu lösen, wozu am zweckmässigsten nur neue,

von vornherein für derartige sorgfältige Untersuchungen hinsichtlich der Fixierung und Härtung vorbehandelte Sehnervengewächse zu verwenden wären. Haben wir es bei den reinen Sehnervengeschwülsten, den Gliomen, mit Neubildungen ektodermaler Abstammung zu tun, dann dürfen wir ähnlich den Erfahrungen an Karzinomen auch erwarten, dass die wachsenden Tumoren auch einen mehr oder weniger starken Reiz auf das Bindegewebe der Septen, Scheiden und der Gefässe ausüben und dies zur entsprechenden Wucherung bringen, so wie es ja bereits in den einschlägigen Fällen als Endresultat beobachtet worden ist.

Als einen Mischgewächs sieht Sweet eine primäre intradurale Geschwulst des Sehnerven an von 39:25 mm Durchmesser, der spindelförmig 7 mm hinter dem Bulbus beginnend bis in die Spitze der Orbita reichte und von der verdickten Dura als Kapsel umgeben war. Der Tumor enthielt kein Nervengewebe mehr, er war sehr zellreich, zum Teil myxomatösen, zum Teil sarkomatösen und fibromatösen Charakters. Wahrscheinlich dürfte sich bei Anwendung elektiver Färbungsmethoden eine andere Deutung ergeben haben.

Als sekundäre Sehnervengeschwülste sind in erster Linie die Fälle zu bezeichnen, in denen Gewächse, die primär von einzelnen Bulbusabschnitten oder vom Orbitalgewebe ausgehen, in den Sehnerven und seine Scheiden hineinwachsen. Auf diese Mitbeteiligung des Sehnerven wurde bereits bei der Behandlung der Aderhaut- und Retinageschwülste hingewiesen. Eine derartige Mitbeteiligung beobachten wir z. B. bei den Hypophysengeschwülsten, die zur Schädigung des Chiasmata führen können, wie im Falle Beckers, und zu entsprechenden funktionellen Ausfällen. Allerdings wurde hier die Natur des walnussgrossen Gewächses und die Mitbeteiligung (Infiltration? einfache Kompression?) nicht festgestellt, sondern nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt.

Um ein tatsächliches, nachgewiesenes Einwachsen eines Hirnglioms in beide Sehnerven handelte es sich im Fall Simons, an den noch ein weiterer Fall erinnert, den Borchardt und Brückner beschrieben.

Es handelte sich um eine 43jährige Frau, bei der plötzlich Sehstörungen aufgetreten waren, nachdem sie schon seit Jahren an Kopfschmerzen gelitten hatte. Erst allmählich stellten sich unter Ausfallserscheinungen anderer Hirnnerven Stauungspapille und neuroparalytische Hornhautveränderungen ein. Die Sektion ergab ein wahrscheinlich von der Pia ausgehendes, sehr zell- und gefässreiches Sarkom der Hirnbasis in der Gegend des Chiasmata, die weithin nach hinten sich ausdehnte bzw. infiltrierend gewachsen und in der Pialscheide um beide Sehnerven fast völlig herumgewachsen war, sich weiter nach vorn vom intrakraniellen Teil auch in den orbitalen Teil der Sehnerven im Zwischensehnenraum ausbreitete, die Sehnerven wie ein dicker Mantel einhüllte und an der Eintrittsstelle der Zentralgefässe sich auch in den Sehnerven selbst entfaltend. Geschwulstzellen durchsetzten ferner die rechte Papille und drangen weiter ins Augeninnere zwischen Netzhaut und Pigmentschicht vor. Auch ins Orbitalgewebe hatte sich das Sarkom nach Durchbruch der Dura ausgebreitet.

Von einer Infiltration des Sehnerven im Scheidenraum bei Aderhautkarzinom hatte Fileti berichtet, ebenso Denneberg; im Falle des letzteren wurde auch erst nach dem Tode festgestellt, dass das

Aderhautsarkom in der Sehnervenscheide bis zum Chiasma vorge-
drungen war.

Das infiltrierende Wachstum des Netzhautglioms wird im Sehnerven
so häufig beobachtet, dass die einzelnen Fälle nicht aufgeführt zu
werden brauchen.

Noch einige Worte über Metastasenbildung bösartiger Geschwülste
anderer Organe im Sehnerven. Auch hier müssen wir zunächst die
Fälle abtrennen, in denen die Metastase sich nicht zuerst im Sehnerven
selbst etabliert, sondern, wie wir dies bereits bei den Aderhautmetastasen
berichteten, in der Chorioidea die Krebszellenaussaat erfolgt und hier
die Tochtergeschwulst oder mehrere Metastasen sich ausbilden, um dann
erst wie im Fall Macmillans — nach Mammakarzinom — bei einer
46jährigen Frau in die Netzhaut durchzubrechen und in die Sehnerven-
scheiden einzuwuchern.

Der interessante Fall von Cohen und Mac Neal, in dem sich
bei einer 45jährigen Frau nach Amputation der karzinomatösen Mamma
bei der 16 Monate später erfolgenden Sektion ein Endotheliom des linken
Sehnerven am intrakraniellen Teil fand mit Nestern von Krebsmetastasen,
wurde bereits erwähnt.

Hierher gehört auch der bereits bei Erörterung der Aderhaut-
metastasen erwähnte Fall Behrs, dessen Krankengeschichte dort kurz
berichtet ist. Als Ursache der 9 Jahre nach der Amputation der linken
Mamma wegen Krebses erfolgten Erblindung rechts fand sich „an Stelle
der Papille ein pilzförmiger, hellgrauer, nicht durchscheinender Tumor
mit höckeriger Oberfläche. Histologisch erwies sich der Sehnerv am
laminares Ende durchsetzt von soliden Epithelzapfen und Epithel-
strängen, welche innerhalb der septalen Zylinder verlaufen“, wobei die
Nervenfaserbündel entweder ganz durch Epithelzellen ersetzt, oder ihre
Fasern zusammengedrängt sind. Die polsterartige Vorbuckelung des
Nerven in der Papille wird gebildet aus Faserbündeln, die halb aus
Krebszellen, halb aus Nervenfasergewebe bestehen. Nirgends ein Durch-
bruch von Krebszellen in das Septensystem oder die Pialscheide. „Auch
die perivaskulären Lymphräume der Zentralgefäße sind ebenso wie die
Gefäße selbst im Nervenstamm zwar komprimiert, nirgends aber in
einen karzinomatösen Prozess mit hineingezogen. Ebensowenig besteht
ein Übergreifen der Krebswucherung auf den Zwischenscheidenraum.“
Im Bereich der Lamina cribrosa finden sich nur kleine Krebszellnester,
während die ganze Papille von ihnen dicht durchsetzt ist. Wichtig ist
die Tatsache, dass weder im Sehnerven noch in der Papille sich eine
reaktive Wucherung des Bindegewebes fand. Ebensowenig fand sich
ein Einbruch in die perivaskulären Lymphräume oder in die Blut-
gefäße.

In keinem Schnitt fand sich ein unmittelbare Übergang der Krebs-
wucherungen vom Sehnerven zur Chorioideametastase; wie ja auch die
Art der Ausbreitung des Krebses im Sehnerven gegen einen Einbruch
von der Chorioidea her sprach. Alle Erscheinungen wiesen vielmehr
darauf hin, dass die Krebswucherung axial im Sehnerven in der Nähe
der Papille begonnen hat; und von hier aus die Ausbreitung erfolgt
ist. Es liegt mithin hier einer der seltenen Fälle einer reinen iso-
lierten Metastasenbildung im Sehnerven vor, deren Entstehung

nur so zu erklären ist, dass ebenso, wie wir es für die Entstehung der Aderhautmetastasen an den Kapillarembolien im Fall Ishiharas gesehen haben, durch Embolie eines Geschwulstzellenpfropfes ein feinerer Ast der Arteria centralis retinae verstopft wurde, und von hier aus nun die Geschwulstzellen wuchernd die Wand durchbrachen und sich auf die Umgebung ausbreiteten. Ebenso wenig wie wir nach entsprechend langer Zeit diese Verhältnisse noch an der Aderhaut beobachten konnten, ebenso wenig sind wir dazu im Sehnerven imstande. Auf keinen Fall kann das Freisein der Zentralgefäße und ihrer näheren Verästelungen im Optikus wie in der Papille als Gegenbeweis dafür angeführt werden, dass es sich nicht um eine auf diese Weise zustande gekommene Metastasenbildung handelt. Um dieses Urteil zu fällen, wäre es nötig, die allerersten Stadien nach erfolgter Tumorzellenembolie zu untersuchen und dabei etwa einen andern Weg zu finden, auf dem diese Erscheinungen entstanden sein könnten. Es weisen alle Erscheinungen, wie sie im vorstehenden dargelegt sind, nur auf die eine Entstehungs- und Ausbreitungsart der isolierten Metastasenbildung im Sehnerv hin. Dass diese Befunde noch weitere Schlüsse auf das System und den Verlauf der Lymphbahnen der Papille und des Sehnerven gestatten, sei nur erwähnt, ohne näher darauf einzugehen.

Nicht als Krebsmetastasen im eigentlichen Sinn, so wie im eben geschilderten Fall, sondern mehr als Weiterverbreitung einer benachbarten Krebsmetastase auf den Sehnerven müssen die Fälle von Cords und Ginsberg angesehen werden. Cords bezeichnet die Veränderungen als „Karzinose des Optikus“ bei einer 49jährigen Frau mit Magenkarzinom. 2 Jahre nach dessen Resektion traten Hirnerscheinungen, bald darauf auch Sehstörungen auf mit einer ungewöhnlichen Art von Stauungspapille, später beiderseitiger Sehnervenatrophie. Der Tod erfolgte 4 Monate nach den ersten Hirnerscheinungen. Die Sektion ergab eine Karzinose der Meningen mit Übergreifen auf das Chiasma. Jedoch war der ganze intervaginale Raum beider Sehnerven von Krebszellen erfüllt, und zwar bis in die Nähe der Lamina cribrosa, wo diese Einschwemmung mit einer ampullenartigen Auftreibung beider Nervenenden unter Wucherung der Zellen in die Optikussepten hinein erfolgt war.

Im Falle Ginsbergs war der Tod bei der 70jährigen Frau 7 Wochen nach beiderseitiger Erblindung eingetreten, ohne dass vorher eine ophthalmoskopische Veränderung an den Augen festgestellt werden konnte. Es fand sich bei der Sektion ein Krebs der rechten Lunge mit Metastasenbildungen in verschiedenen Organen u. a. auch im Plexus chorioideus des linken Hinterhorns, sowie an beiden Sehnerven und am Chiasma, deren Entstehung sich Ginsberg in der Weise denkt, dass von der Plexusmetastase Krebszellen mit dem Liquor in die Scheidenräume gelangten und an den erwähnten Stellen zur Ansiedlung kamen.

Sarkometastasen am Sehnerven werden sehr viel seltener beobachtet. Lediglich klinisch beobachtete eine solche Fräulein Schindler an der Papille des rechten Sehnerven 4 Jahre nach Exstirpation eines Sarkoms der Oberkieferhöhle, ohne dass eine histologische Nachprüfung möglich war.

Nicht um eine direkte Metastase sondern um den Durchbruch einer flachen Sarkometastase der Chorioidea in den Sehnerven bei primärem Aderhautsarkom am andern Auge handelte es sich im Falle von *Ten Doeschate*.

Schrifttum.

- Abelsdorf*, Sehnerv. im Handbuch der spez. path. Anat. von *Henke-Lubarsch*. — *Asstwasaturov*, Ein Fall von subduraler Geschwulst des Sehnerven. *Westn. Ophth.* Bd. 29. S. 391. 1912. — *Azmy el Kattan*, Primary tumours of the optic nerv. *Bull. de la soc. d'ophth. d'Egypte.* p. 82. 1924. — *Anton*, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Missbildungslehre des Sehnerveneintritts, zur Kasuistik der psammösen Endotheliome des Sehnerven. Inaug.-Diss. Leipzig. 1915. — *Bartolotta*, Endothelioma delle guaine del nervo ottico. *Policlin.* Vol. 21. p. 34. 1914. — *Becker*, Chiasmahädigungen durch Tumorbildung. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 70. S. 768. 1923. — *Behr*, Metastatische Karzinose der Chorioidea und des Sehnerven. *Ibid.* Bd. 69. S. 788. 1922. — *Derselbe*, Beiträge zur Anatomie und Physiologie des gliösen Gewebes im Sehnerven. *v. Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 89. 1914. — *de Bernardini*, Abtragung eines grossen Tumors des Sehnerven usw. *Atti del Congr. of ital.* 1925. — *Beyers*, Über Tumoren des Optikus. *Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 53. S. 252. 1914. — *Birch-Hirschfeld*, Einäugiger mit Chorioidealsarkom. *Zeitschr. f. Augenheilkunde* Bd. 48. S. 295. 1922. — *L. Borchard* und *Brückner*, Geschwulstbildung an der Hirnbasis mit Einwucherung in die Sehnerven. *v. Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 99. S. 105. 1919. — *Bride*, Report of case of optic nerve tumour. *Transact. of the ophth. soc. of the Un. K.* Vol. 41. p. 459. 1921. — *A. Brückner*, Optikus-Gliom. *Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 65. S. 110. 1920. — *Charruthers*, Unusual. optic nerve tumour. *Proc. of the Roy. soc. of med.* Bd. 13. S. 2. 1920. — *Cohen* und *MacNeal*, Metastasis of carcinoma into an endothelioma etc. *Arch. of ophth.* Vol. 50. p. 128. 1921. — *Cohen*, Primary intradural tumor etc. *Arch. of ophth.* Vol. 48. p. 19. 1919. — *Tr. Collins*, Cases in wich an intradural tumour of the optic nerve was removed etc. *Transact. of the ophth. Soc. of the Unit. Kingd.* Vol. 32. III. p. 396. 1912. — *Cords*, Carzinose des Optikus. *Ber. über d. 43. Vers. d. deutsch. ophth. Ges.* p. 293. 1922. — *Cosmettatos*, Sarcome primitif du nerv optique. *Rev. générale d'ophth.* Nr. 1. 1923. — *Dandy*, Préchiasmal intracranial tumors of the optic. nerve. *Amer. journ. of ophth.* Vol. 5. p. 169. 1922. — *Davis*, Bericht über zwei Orbitaltumoren. *Ibid.* p. 828. 1918. — *Ten Doeschate*, Über metastatisches Sarkom des Auges. *Nederl. Tijdschr. van geneesk.* Bd. 2. S. 1432. 1919. — *van Duyse*, Gliome homéotypique du nerf optique. *Arch. d'ophth.* Tome 39. p. 705. 1922. — *Derselbe*, Sarcome péridural avec invasion de l'espace vaginal du nerf. opt. *Ibid.* Tome 40. p. 385. 1923. — *Eleonskaja*, Ein Fall von zystischem Tumor. *Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 60. 1918. — *Ellet*, A primary intradural tumor of the optic nerve. *Sect. on ophth. amer. med. assoc.* Juni 1916. — *Erb*, Vier Fälle von Orbitaltumoren. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde* Bd. 69. S. 117. 1922. — *Favaloro*, Sul glioma primitivo del nervo ottico. *Annal. di ott. e clin. or.* Vol. 51. H. 3. 1923. — *Fehr*, Beitrag zu den Augenveränderungen bei der multipl. Neurofibromatose. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* Bd. 37. S. 233. 1914. — *Fileti*, Über das Aderhautkarzinom. *Annal. di ott.* Bd. 53. S. 596. 1925. — *Fleischer* und *Scheerer*, Beitrag zur Histologie der primären Sehnerventumoren. *v. Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 103. S. 46. 1920. — *E. Fuchs*, Myxoma orbitae. *Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 53. S. 244. 1914. — *Garay Annopulos*, Tumor des Sehnerven. *Annal. d'ophth.* Bd. 160. S. 160. 1923. — *Gibson*, Intraocular glioma of optic nerve of each eye. *Brit. journ. of ophth.* Vol. 5. p. 67. 1921. — *Derselbe*, A case of glioma of the optic nerve. *Med. journ. of Australia.* Vol. 1. p. 38. 1922. — *Gilbert*, Über Pseudogliom und Pseudotumor des Sehnerven usw. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. 80. S. 194. 1915. — *Gasch*, Über einen Fall von Gliom beider Sehnerven. Inaug.-Diss. Jena 1916. — *Ginsberg*, Doppelseitige Sehnervenmetastasen eines Bronchiakarzinoms usw. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 67. S. 232. 1921. — *P. Golowin*, Über Neubildungen der Sehnervenpapille. *Russ. ophth. Journ.* Bd. 4. S. 471. 1925. — *Golovine*, Tumeurs intradurales benignes du nerf optique etc. *Arch. d'ophth.* p. 34. 1918. — *Guillery*, Notiz zur Arbeit von *Behr* zur Karzinose usw. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 70. S. 391. 1923. — *Heed*, A case of primary intradural tumor etc. *Transact. of the amer. ophth. soc.* Vol. 14. p. 331. 1915. — *Heinrichs* -

- dorff*, Ein Psammom im vorderen Chiasmawinkel. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 53. S. 185. 1914. — *Hidano*, Über 2 Fälle von primärem intraduralem Sehnerventumor. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 57. S. 31. 1925. — *Hinc*, An extradural tumour of the optic nerve. *Ophth. Transact. London.* Vol. 42. p. 181. 1922. — *v. Hippel*, Die Krankheiten des Sehnerven; im Handb. d. ges. Augenheilk. v. *Graefe-Sämisch*. 2. Aufl. 1922/23. — *Hird*, A case of tumour of the optic nerve. *Transact. of ophth. soc. London.* p. 358. 1924. — *Mc. Nab. Horsmann*, Two cases of neuro-fibromatosis. *Ophth. Transact.* Vol. 42. p. 369. 1922. — *Hudson*, Primary tumours of the optic nerve. *Roy. Lond. ophth. hosp. rep.* Vol. 18 P III p. 317. 1912. — *Kiel*, Zur Histologie der Optikus-tumoren. v. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 112. S. 64. 1923. — *Knapp*, A primary tumor of the optic nerve etc. *Transact. of the Amer. ophth. soc.* Vol. 14. p. 335. 1915. — *Köhne*, Gliom des Optikus. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 66. S. 298. 1921. — *Koyanagi*, Zur pathologischen Anatomie der Netzhaut nach Exstirpation eines Sehnerventumors. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 51. S. 623. 1913. — *Derselbe*, Über einen Fall von primärem Sehnerventumor. *Ibid.* Bd. 50 I. S. 283. 1912. — *Krusinger*, Sehnervenangiom. *Münch. med. Wochenschr.* S. 782. 1913. — *Krauss*, Primärer Tumor der Optikuspapille. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 27. S. 46. 1912. — *Lapersone*, Psammome du nerf optique. *Arch. d'ophth.* p. 5. 1924. — *H. Lauber*, Ein Fall von Sarkom der Papille usw. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 71. S. 776. 1923. — *Derselbe*, Eine pigmentierte Geschwulst der linken Papille. *Ibid.* Bd. 67. S. 304. 1921. — *Leber*, Die Krankheiten der Netzhaut. *Handb. d. ges. Augenheilk. v. Graefe-Sämisch*. 1916. — *Lefort und Vendevre*, Ein Fall von primärem Lymphosarkom usw. *Annal. d'oc.* p. 663. 1924. — *Lindenmeyer*, Primärer Sehnerventumor. *Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 52. S. 143. 1914. — *Lindsay*, Cerebral tumour displacing the optic Tracts etc. *Proc. roy. soc. of med.* p. 43. Okt. 1925. — *Macmillan*, A case of metastatic-carcinoma of the choroid. *Arch. of ophth.* Vol. 51. p. 227. 1922. — *Martin und Cushing*, Primary gliomas of the Chiasma etc. *Arch. of ophth.* Nr. 3. 1923. — *Mende*, Ein Fall von retrobulbärem Tumor. *Petersb. med. Zeitschr.* S. 252. 1913. — *Neame*, Two cases of tumour of the optic nerve. *Brit. journ. of ophth.* Vol. 7. p. 209. 1923. — *Derselbe*, Tumours of optic nerve. *Proc. of the roy. soc. of med.* Vol. 16. p. 34. 1922. — *Oloff*, Über primäre Tumoren usw. der Papilla n. opt. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 55. S. 313. 1915. — *Orlow*, Zur Pathogenese der Sehnerventumoren. *Russ. Ophth. Journ.* Bd. 2. Nr. 4. 1923. — *Pereyra*, Myxom des Optikus. *Annal. di Ottalm.* Bd. 43. S. 402. 1914. — *Pincus*, Neuritis optica bei Neurofibromatose. *Med. Klin.* S. 1158. 1913. — *Pollack*, Gliom des Optikus. *Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde.* Bd. 65. S. 110. 1920. — *Reese*, Successful removal of the orbital portion of the optic nerve etc. *Arch. of ophth.* Vol. 49. p. 515. 1920. — *Rietz*, Om Gliom; Synerven. *Hygiea.* p. 344. 1918. — *Rönne*, Ein Fall von intrapalem Gangliogliom im Chiasma. *Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 60. S. 652. 1918. — *Ruhland*, Ganglionic glioneuroma of the optic nerve. *Journ. of the Amer. med. ass.* Vol. 60. p. 363. 1913. — *Safar*, Über eine Orbitalzyste an Stelle des missgebildeten Optikus. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 57. S. 186. 1925. — *R. Sattler*, Short clinical accounts of two cases of tumour of the optic nerve. *Arch. of ophth.* Januar. 1913. — *Scheerer*, Primäre Sehnerventumoren. *Ber. über d. 42. Vers. d. deutsch. ophth. Ges.* S. 342. — *Schindler*, Über Orbitalgeschwülste. *Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 74. S. 781. 1925. — *de Schweinitz*, A contribution to the subject of tumors of the orbit. *Transact. of the amer. ophth. soc.* Vol. 14. p. 341. 1915. — *Derselbe*, Primary intradural tumor of the optic nerve. *Ophth. sect. St. Louis med. soc.* 3. 1. 1912. — *Scott und Schmidt*, Intradural tumors of optic nerve etc. *Amer. journ. of ophth.* Vol. 3. p. 665. 1920. — *Schinowara*, Über einem Fall von Rundzellensarkom der Sehnervenscheide. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 51. S. 563. 1913. — *Segi*, Über einen Fall von Myxosarkom des Sehnerven. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 51 I. S. 630. 1913. — *Sidler-Huguenin*, Ein Endotheliom am Sehnervenkopf. v. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 101. S. 113. 1920. — *Sjipkens*, Beitrag zur Differentialdiagnose der tuberkulösen und gliomatösen Erkrankungen des Auges. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 69. S. 27. 1922. — *Simons*, Gliom in der linken hintern Hirnhälfte mit Einwuchs in beide Sehnerven. *Zeitschr. f. d. ges. Neur. u. Psych.* Bd. 39. S. 229. 1918. — *Speciale Cirincione*, Über Sarkom der Sehnervpapille. *Annal. di ott.* Bd. 53. S. 787. 1925. — *Sulzer, Rochon und Duvigneaud*, Néoplasma du nerf optique et de papille. *Annal. d'oc.* Tome 149. p. 161. 1913. — *Sweet*, A case of primary intradural tumor of the optic nerve. *Transact. of the Amer. ophth. soc.* Vol. 48. p. 197.

1922. — *Tomsen*, Gliom an der Basis cerebri mit Wucherungen in beide Nervi opt. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 62. S. 646. 1919. — *Twelmeyer*, Ein Beitrag zu den primären Orbitaltumoren bindegewebigen Ursprungs. Ibid. Bd. 70. S. 360. 1923. — *Verhoeff*, Primary intraneural tumors of the optic nerve. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Vol. 68. p. 675. 1921. — *Wessely*, Orbitaltumoren. Münch. med. Wochenschr. S. 1621. 1917. — *Williamson-Noble*, Endothelioma of the orbit. The Brit. Journ. of. ophth. Vol. 7. p. 222. 1923. — *Zitowsky*, Ein Fall von Fibrogliom des Muskeltrichters. Russ. Ophth. Journ. Bd. 1. S. 373. 1922. — *Derselbe*, Zur Kasuistik der Sehnerventumoren. Westn. Ophth. S. 473. 1913.

L. Gewächse der Orbita.

Im Hinblick auf den aus den verschiedensten Geweben, Blut- und Lymphgefässen und einzelnen Organen bestehenden Inhalt der Augenhöhle, auf ihre Abgrenzung durch eine weite Periostfläche und die knöchernen Wandungen, so wie schliesslich auf die unmittelbare Nachbarschaft von Nebenhöhlen und die Verbindung mit dem Schädelinnern ist es erklärlich, dass einerseits die Literatur über diesen Abschnitt so gross ist, andererseits wir einer Mannigfaltigkeit von Geschwülsten begegnen wie bei keinem der vorstehend behandelten Augenabschnitte, ferner aber auch, dass klinisch verhältnismässig häufig die Diagnose „Tumor“ gestellt wird, die sich schon während der Operation in Einzelfällen, stets aber auf Grund der histologischen Untersuchung in einschlägigen Fällen nicht mehr aufrecht erhalten lässt. Derartige Irrtümer werden immer wieder vorkommen, solange wir nicht imstande sind, durch entsprechende Untersuchungsmethoden uns schon klinisch ein einwandfreies klares Bild von den tatsächlich vorliegenden Verhältnissen hinter dem Augenapfel zu machen, und solange die Symptome von Orbitalgeschwulst, chronisch entzündlichen Veränderungen, von Muko- und Enzephalozelen oft in besonders gelagerten Fällen völlig gleichartig sein können.

Gaben uns bei den Gewächsen des Sehnerven neben dem auch für die Orbitalgeschwülste im allgemeinen charakteristischen Exophthalmus in erster Linie die sekundären Schädigungen des Sehnervens selbst und des Sehvermögens gewisse Anhaltspunkte für das Vorliegen eines solchen Tumors, so kann bei denen der Orbita unter Umständen die Verdrängung und Verlagerung des Bulbus nach einer Seite, wie sie vor allen Dingen bei den Gewächsen der Tränendrüse charakteristisch ist, uns einen Fingerzeig geben, ohne für das tatsächliche Vorliegen einer Neubildung als entscheidend angesehen werden zu können ebenso wenig wie die Bewegungbeschränkung des Augapfels, eine abnorme Stellung (Strabismus) oder eine sekundäre Schädigung des Sehnerven, die wir ebenso gut auch bei den chronisch entzündlichen Veränderungen finden.

Unter den beschriebenen Orbitalgeschwülsten spielen eine grosse Rolle die Osteome und die ihnen ähnlich erscheinenden Erkrankungen (Leontiasis ossea, Ex- und Dysostosen usw.), über deren Natur die allgemeine Pathologie vielleicht in kurzer Zeit uns völlige Aufklärung verschaffen wird insofern, als wir es bei vielen unter ihnen nicht mit echten Gewächsen zu tun haben, sondern mit Formen der Osteodystrophia fibrosa (Christeller), auf deren Boden sich zwar echte sarkomatöse Gewächse entwickeln können, während gewisse Formen nur Hyperplasien sind, für deren Bildung wahrscheinlich die Epithelkörperchen und ihre Ge-

schwülste haftbar gemacht werden müssen. Handelt es sich bei diesen Knochen „geschwülsten“ um symmetrische Erscheinungen, wie sie der sogenannten Elephantiasis bzw. Leontiasis ossea zu eigen sind, so sind diese unter Umständen nur symptomatisch für Erkrankungen der Hypophyse und durch andere noch dunkle Ursachen bedingt.

Selbstverständlich kann durch derartig stark raumbeengende Geschwülste auch auf den Bulbus selbst ein derartiger Druck ausgeübt werden, dass wir an ihm Formveränderungen, Veränderungen der Refraktion und ähnliches beobachten können, wie sie von Birch-Hirschfeld und Siegfried, Böhm, Fejer, v. Hippel, Lagleyze und Vogt beschrieben werden. Waren im Falle der ersteren beiden der Bulbus durch ein am Boden der Orbita sitzendes Fibrosarkom zu beiden Seiten des Musc. rect. inf. eingedellt und die Innenhäute in Falten gelegt, so wurde im Fall Vogt durch eine als Dermoid angesehene Geschwulst ein Astigmatismus regularis der Hornhaut bedingt, während Vogt als Folgeerscheinung eines kollateralen Ödems die starke Entfärbung des Sehnerven am anderen Auge ansieht bei einem von einem Aderhautsarkom ausgehenden Orbitaltumor.

Um Formen von Missbildungen handelt es sich bei den eine Orbita-geschwulst leicht vortäuschenden, meist durch ihren Sitz aber und die Fluktuation charakteristischen Enzephalozelen, wie sie von van Duyse, Lueding-Schmidt und Jensen, sowie von Peters berichtet werden; im letzteren Fall handelte es sich sogar um eine doppelseitige Erscheinung.

Ebenfalls nicht als Gewächse können angesehen werden die als solche leicht imponierenden Mukozelen der Nebenhöhlen, wie sie von Campbell, Cange, Kuhnt, Lemaitre und Brémont beschrieben werden; sie beruhen meist auf entzündlicher Basis; nur im Falle Kuhnts war ein Trauma die Ursache.

Einen „Tumor“ kann unter Umständen auch einmal ein Echinokokkus hervorrufen und vortäuschen (Krivonosoff, Tamaschew), wobei es sich in der überwiegenden Mehrzahl (über 75%) um junge Leute unter 20 Jahren handelt.

Im Hinblick auf die Topographie der Augenhöhle und ihre Nachbarschaft zu den Nebenhöhlen ist es nur zu sehr erklärlich, dass verhältnismässig häufig das Vorliegen einer echten Geschwulst angenommen wird, während die histologische Untersuchung das Vorliegen eines Pseudotumors ergibt, hervorgerufen durchluetische, lymphogranulomatöse und andere Entzündungsvorgänge, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann (Erb, Elschmig, Huber, Krause, Marbaix und van Duyse, Mohr, Orlow, Meller, Pollems, Romunde, Rutlin, Sandler, Schindler).

Grosse Beachtung verdienen, trotzdem sie nicht hierher gehören, sondern in den meisten Fällen unter das Kapitel „Missbildungen“ fallen, die Orbitalzysten (Anton, Augstein, Bergmeister, Hoffmann, Safar, Rumszewicz, Stargardt), während die ein Osteosarkom vortäuschende Blutzyste Lambs ein Jahr nach einem Trauma entstanden war und sich in 3½ Jahren langsam entwickelt hatte.

Wir wenden uns nunmehr den eigentlichen Gewächsen der Orbita zu und zwar zunächst den gutartigen.

Ia. Gutartige bindegewebige Geschwülste.

Es ist bezeichnend, dass auch die pathologisch-anatomisch durchaus als gutartig zu bezeichnenden Gewächse klinisch sich nur insofern von den bösartigen unterscheiden, als sie keine Metastasen machen und auch nur selten zu Rezidivbildungen neigen. Im Übrigen sind es ja stets nur die klinisch in gleicher oder wenigstens ähnlicher Weise wie bei den malignen Neubildungen hervortretenden Symptome (Exophthalmus, Bulbusverlagerung, Doppelbilder, Schielstellung usw.) und funktionellen Störungen, die zur Entfernung dieser Neubildungen Veranlassung geben, auch wenn die histologische Untersuchung später, wie in den drei Fällen von Dahms, die Diagnose „Fibrom“ ergibt, während im Falle Fejers diese Diagnose fraglich erscheint im Hinblick auf das Alter des Patienten, der ein 14 Tage alter Säugling war. Auch Teulières beschäftigt sich in seiner Arbeit mit den Fibromen der Orbita.

Um ein Myxofibrom bei einem 17jährigen Mädchen handelte es sich im Falle Uhthoffs; es hatte sich langsam bis zu Taubeneigrösse entwickelt.

Ein reines Myxom der Orbita beobachtete E. Fuchs bei einer 40jährigen Frau, das seit 7 Jahren klinische Erscheinungen gemacht und eine Grösse des 1½fachen Bulbusdurchmessers erreicht hatte, es war abgekapselt. Derartige Geschwülste gehen entweder von der Sehnervenscheide aus oder von der Tränendrüse.

Als Angiofibrom wird von Braunstein eine nussgrosse Geschwulst beschrieben, die sich bei einer 22jährigen Patientin seit 7 Monaten durch die ersten klinischen Erscheinungen bemerkbar gemacht hatte und histologisch sehr blutgefässreich, stellenweise ödematös, peripher sehr zellreich, im Zentrum zellarm war und sich aus Spindelzellen und einem reichlich ausgebildeten fasrigen Gewebe zusammensetzte. Einen gleichen Fall stellte Wick vor.

Angiome sind in grosser Zahl zur Beobachtung gelangt, sei es, dass sie allgemein als Angiome bezeichnet wurden [Augstein (4 Fälle), Balbuena, Bugmann, Byers, Dupuy, Dutemps und Mawas (3 Fälle), Maxwell, Santos Fernandez] oder als Hämangiom (Paton) oder (Haem-)Angioma cavernosum [Beyle, Braunstein (3 Fälle), Lagrange, Maisch, di Marzio] oder aber als Lymphangiom [Franklin, Niosi, Gradle, de Weldige-Cremer (Lymphangioma cysticum)], zu denen noch das Fibroma teleangiectaticum gerechnet werden muss, das Kreiker bei einer 43jährigen Frau beobachtete und das sich in 22 Jahren zu Doppelmannsfaustgrösse entwickelt hatte, also ausserordentlich entstellend wirkte, ohne dass seine Exstirpation irgendwie schwierig war. Das Gewächs hatte die Orbita auf doppelte Grösse erweitert, wog 394 g; in sie war der flach zusammengedrückte und geschrumpfte Bulbus eingebettet.

Es ist das Verdienst Birch-Hirschfelds, dass er diesen Geschwülsten, die unter den verschiedensten Bezeichnungen früher in grösserer Zahl als neuerdings veröffentlicht wurden, seine besondere Aufmerksamkeit zuwandte und kritisch an die Sichtung der früher veröffentlichten Fälle heranging; von ihnen hielt ein grosser Teil der Kritik nicht stand. Wir müssen gerade bei der Beurteilung dieser Gewächse den Forderungen berufener Pathologen folgen, wenn z. B. Borst sagt:

„Nicht jede beliebige, durch reichliche Gefässe ausgezeichnete (teleangi-ektatische, kavernöse) Geschwulst kann ein Angiom genannt werden, sondern nur solche Blastome verdienen den Namen, in welchen der Gefässbildungsprozess das Wesentliche ausmacht, also die angioplastischen Tumoren im eigentlichen Sinne. Demnach handelt es sich um Geschwülste, deren Parenchym aus Gefässen neuer Bildung aufgebaut ist. Das Wachstum der Angiome geschieht durch endotheliale Sprossbildung von dem primären geschwulstbildenden Bezirke aus. Die Stützsubstanz ist gewöhnlich fibrilläres Bindegewebe; dieses hat für das Wachstum der Angiome insofern grosse Bedeutung, als mit der Vermehrung des Bindegewebes eine Vergrösserung der Gefässbahn notwendig ist, und als feinere Retraktionen des Bindegewebes mit Verkürzung und Erweiterung der Gefässe einbergehen. Ist das bindegewebige Stützgerüst sehr stark entwickelt, so spricht man von Fibroangioma. Wuchert Bindegewebe in die (erweiterten) Gefässlichtungen hervor, was auch in polypöser und papillärer Form geschehen kann, so hat man die intrakanalikuläre Form des Fibroangioma vor sich.“ „Die Hämangiome werden in einfache und kavernöse Formen geschieden. Übergänge beider Formen finden sich oft in einer und derselben Geschwulst. Die kavernösen Angiome (sogenannte Kavernome) erinnern in ihrer höchsten Ausbildung an die Schwellgewebe der normalen Histologie; sie gehen nicht aus dem venösen, sondern aus dem kapillären Abschnitt der Gefässbahn hervor.“ Gerade letzterer Umstand würde uns Erscheinungen wie periodischen Exophthalmus, deutliche Pulsation bei beschleunigter Herzthätigkeit, körperlichen Anstrengungen, Bücken usw. erklärlich machen und ein Fingerzeig dafür sein, dass wir es in solchen Fällen höchstwahrscheinlich mit der kavernösen Form des Angioms zu tun haben, die ein entsprechendes histologisches Bild erwarten lässt.

Es erschien mir notwendig, im Hinblick auf die Beschreibung und Beurteilung der zahlreichen kasuistischen Fälle auf diese grundlegenden Gesichtspunkte bei der Untersuchung dieser Neubildungen hinzuweisen.

Das klinische Bild dieser Gewächse ist bereits von v. Graefe in so mustergültiger Weise beschrieben worden, dass dem nichts hinzugefügt zu werden braucht; trotzdem werden einzelne Fälle gerade hinsichtlich ihrer klinischen Beurteilung hin und wieder Schwierigkeiten bereiten. Auffallend ist allerdings, dass z. B. in den 4 Fällen von Braunstein der klinische Befund ebenso wie in zwei Fällen Augsteins so wenig Charakteristisches bot, dass die Diagnose klinisch sich nicht stellen liess, sondern lediglich auf „Tumor“ lautete; in allen diesen Fällen handelte es sich um abgekapselte Angiome. Der Sitz dieser Geschwülste ist meist im Muskeltrichter gelegen; sind sie — wie offenbar in den meisten Fällen — abgekapselt, so kann ein wichtiges klinisches Symptom, das wechselnde Volumen, fehlen. Ihre Grösse ist sehr verschieden, meist wird sie als kirsch-, pflaumen-, walnussgross angegeben. Ihre operative Entfernung gelingt meist leicht, kann nur dann auf unüberwindbare Schwierigkeiten stossen, wenn das Angiom diffus sich ausbreitet, so dass man in solchen Fällen von einer „Angiomatose“ sprechen kann, wie im Fall Axenfelds, den Augstein in seiner Arbeit erwähnt. Der noch in anderer Hinsicht etwas verwickelte Fall bietet insofern ganz besonderes Interesse, als die Angiomatöse Entartung auf

das Gehirn, und zwar das Gebiet der Art. bzw. Vena meningea media und den rechten Temporallappen übergriff, so dass eine erfolgversprechende Operation auszuschliessen war.

Interesse verdient der Fall von Santos Fernandez, der ein junges Mädchen betraf, insofern, als die Geschwulst zeitweise sich verkleinerte bzw. zurücksank infolge Entleerung in die Nase. Leider kam es in diesem Fall nicht zur völlige Klärung bringenden Operation.

An das klinisch wie pathologisch ganz andersartige Bild der Varicocele orbitalis sei nur erinnert; es hat mit Gewächsbildung nichts zu tun, sondern beruhet lediglich auf einer krankhaften Anlage der Gefässwandungen.

Birch-Hirschfeld ist der Ansicht, dass „weitaus die Mehrzahl der Fälle von orbitalen Angiomen zur Gruppe des Kavernom gehört“. „Ob Übergänge von einer Angiomform in die andere vorkommen, ist schwer zu entscheiden. Soviel ist wohl sicher, dass das Kavernom ebenso wie das Angioma simplex häufig angeboren ist, das erstere sich also nicht aus dem letzteren zu entwickeln braucht, und dass auch bei älteren Leuten, bei denen die Geschwulst schon lange bestand, einfache Angiome nicht selten beobachtet worden sind.“

Die Fälle von Angioma simplex von denjenigen des kavernösen Angioms abzutrennen und gesondert zu behandeln, wäre vielleicht wünschenswert, lässt sich aber zur Zeit nicht an einem grösseren Material durchführen, da nur genauer anatomisch untersuchte Fälle in dieser Beziehung zu rubrizieren sind. Die klinischen Symptome stimmen sonst bei beiden Angiomformen überein, ermöglichen jedenfalls keine Unterscheidung beider“.

Eingehende Untersuchungen aller zur Beobachtung gelangenden Tumoren dieser Art, vor allen Dingen in histologischer Hinsicht ist unbedingt zu fordern vor allem im Hinblick auf die Entstehung des intermittierenden Exophthalmus, als dessen Ursache eine variköse Erweiterung der orbitalen Venen angenommen wird.

Die Beziehungen zwischen den Blutgefäss- und Lymphgefässgeschwülsten ebenso wie zwischen den Aneurysmen und den benachbarten Knochen sind bekannt, so dass es nicht besonders bemerkenswert erscheinen kann, wenn wir bei diesen Geschwülsten auch in der Orbita gelegentlich bei entsprechender Grösse der Geschwulst und unmittelbarer Nachbarschaft mit den Knochen eine Erweiterung der Orbita oder eine Verdünnung der Knochen finden.

Von besonderem Wert für Kliniker wie Pathologen würden derartig eingehende Bearbeitungen sein, wie sie uns di Marzio an der Hand von vier Fällen gibt, indem er von jedem einzelnen nicht nur ein Bild des Patienten vor und nach der Operation, sondern auch Bilder vom makroskopischen Aussehen des Tumors selbst, seines Querschnittes und vor allem der mikroskopischen Präparate gibt. Nach seiner Ansicht geht das Angiom aus einem präexistierenden Gefässnävus hervor. Als Reiz zum Wachstum seien wahrscheinlich die von ihm in drei Fällen im Blut wie im Angiom gefundenen Hämozytoblasten, Promyelozyten und Myelozyten anzusehen. Er empfiehlt daher in diagnostischer Hinsicht die Explorativpunktion; als charakteristisch für Angiom würde ein Zunehmen

der Leukozyten, eosino- und basophilen Zellen neben Plasmazellen und den erwähnten unreifen Blutelementen anzusehen sein.

Im Falle von Lagrange bestand der Exophthalmus bei der 26-jährigen Patientin bereits seit dem zweiten Lebensmonat, und zeigte erst in den letzten Monaten ein rapides Wachstum, das durch den mikroskopischen Befund nicht in befriedigender Weise erklärt werden konnte, indem es sich um ein sehr zellreiches Angiofibrom handelte. Ob wir darin bereits einen Übergang in das maligne Angiosarkom zu erblicken haben, geht leider aus der Arbeit nicht hervor.

Noch einige Worte über das Lymphangiom, das nach Birch-Hirschfeld „eine sehr seltene Affektion“ ist, da er bis 1915 nur 15 beobachtete und anatomisch untersuchte Fälle in der Literatur gefunden hat. Der einzigartige Fall Kreikers von Fibroma teleangiectaticum wurde bereits erwähnt. Da der Nachweis eines Lymphspaltensystems in der Orbita von Birch-Hirschfeld erbracht worden ist, darf man auch ohne weiteres mit einer Entstehung von Gewächsen aus diesem System ebenso wie mit der von Angiomen aus dem Blutgefäßsystem rechnen und diese annehmen. Anatomisch sind diese beiden Geschwulstarten sehr ähnlich, auch hinsichtlich der Tatsache, dass sie von einer Kapsel umgeben sind.

Dass es sich bei diesen Geschwülsten fast immer um angeborene Anlagen handelt, beweist die Tatsache, dass sie auch in den vorliegenden Fällen meist bereits im zeitigen Kindesalter zur Beobachtung kamen, wie in den Fällen von Franklin, Scott und Cordes und Gradle, in denen sie schon während des 1. Lebensjahres aufgefallen waren; sind doch die klinischen Erscheinungen aller dieser Orbitalgeschwülste mehr oder weniger die ähnlichen und durch den Exophthalmus charakterisiert. Die 8-jährige Patientin Franklins usw. zeigte eine 2,5 cm lange multilokuläre Zyste, die histologisch sich als ein Lymphangiom von Endotheliomcharakter mit Kalkeinlagerungen erwies.

Bei der 7-jährigen Patientin Gradles war die Geschwulst 5 cm lang und 3 cm breit und gelappt; auch hier wird die Ähnlichkeit mit einer Zyste hervorgehoben.

Dass diese Geschwülste aber auch auf traumatischem Wege entstehen können infolge Verlegung der Lymphabflusswege durch Narbenbildungen, beweist der Fall von de Weldige-Cremer, in dem die Geschwulst von einer bindegewebigen Kapsel umgeben war.

Ebenso wie von den Gefäßen können bestimmte Gewächse der Orbita auch von deren Nerven ihren Ausgang nehmen, sie werden als Rankenneurom (Kiel, Kreuz) oder Neurom (Lawson) oder auch Neurinom (Kreuz), Neurofibrom (Stieven, Vermes (N. ganglionare), Zentmayer (N. plexiforme), Neurofibromatose (Horsman) bezeichnet, je nachdem, ob die nervösen Elemente mehr in den Vordergrund treten oder das gewucherte Bindegewebe des Perineuriums.

Im Kielschen Fall handelte es sich um eine Systemerkrankung des N. oculomotorius und seiner Äste, die Geschwulst war nicht abgekapselt, zeigte aber auch kein infiltrierendes Wachstum. Histologisch handelte es sich um eine Wucherung des Peri- und Endoneuriums. Kiel will das Rankenneurom zur Gruppe der v. Recklinghausenschen Neurofibromatose rechnen.

Ebenfalls um ein vom N. oculomotorius ausgehendes Rankenneurom handelte es sich bei dem innerhalb von 8 Jahren langsam gewachsenen Tumor, der von der unteren temporalen Hälfte des Unterlids eines 41jährigen Mannes ausging, von dem Kreuz berichtet, und das er als „Neurinom“ bezeichnet.

Enthalten diese Geschwülste neben den Nervenfasern und Bindegewebe noch mehr oder weniger reichlich Nervenzellen, so nennt man sie Neurofibroma (oder auch nur Neuroma) ganglionare (Vermes).

Ob vielleicht auch die von Zitowsky bei einem 35jährigen Patienten beobachtete und seit 5 Jahren ein stärkeres Wachstum zeigende Geschwulst des Muskeltrichters, die er als „Fibroglom“ bezeichnet, hierher zu rechnen ist, vermag ich nicht zu entscheiden, da mir die Arbeit nicht zugänglich war.

Die von den Muskelfasern ausgehenden Geschwülste der Orbita werden nur selten beobachtet. Als gutartige Form freilich offenbar so ausserordentlich selten vorkommend, dass sie Birch-Hirschfeld unter den Geschwülsten der Orbita überhaupt nicht erwähnt, kann nur das von der glatten Muskulatur ausgehende Leiomyom angesehen werden. Entsprechend dem spärlichen Befund an glatten Muskelfasern in der Orbita ist diese Tatsache des äusserst seltenen Vorkommens nicht weiter verwunderlich, und so durfte Siegrist seinen Befund als „etwas Einzigartiges“ bezeichnen. Es handelte sich um eine mächtige Geschwulst, die sich langsam entwickelt hatte und sich histologisch als Leiomyom erwies. Diese Art von Geschwülsten sind trotz ihrer ungewöhnlichen Grösse, die sie annehmen können, und die sie dadurch für das Auge klinisch als maligne erscheinen lassen, meist gutartig, im Gegensatz zu den Rhabdomyomen, die von quergestreiften Muskeln ausgehen und vorwiegend in der sarkomatösen Abart vorkommen, so dass sie auch als Myosarkom bezeichnet werden. Zu diesen ebenfalls nur sehr selten in der Orbita beobachteten Geschwülsten, von denen Birch-Hirschfeld nur 4 aufführt, kommt im vorliegenden Zeitraum ein fünfter, den Reddlob beobachtete. Er ähnelt sehr dem Zenkerschen Fall. Wie bei diesem, hatte sich das Rhabdomyom bei dem 5jährigen Kind sehr rasch entwickelt, und zwar am Orbitalrand des temporalen Augenwinkels mit starkem Exophthalmus entsprechend seiner Ausdehnung bis in die Spitze der Orbita.

Schon 6 Wochen nach der Exstirpation stellte sich ein Rezidiv ein, das zur Exenteratio orbita Veranlassung gab, und das histologisch nicht mehr wie die Primärgeschwulst den Charakter des Rhabdomyoms, sondern eines Rundzellensarkoms zeigte mit starker, lymphozytärer Durchsetzung.

Die Chondrome der Orbita sind selten, da sie gern von Gelenkverbindungen oder vom Innern der Knochen ausgehen. Ein solches Enchondrom beobachtete Torrigiani bei einer 32jährigen Frau. Es nahm vom Sinus sphenoidalis und der Sella turcica seinen Ursprung und hatte zu beiderseitiger Sehnervenatrophie und Exophthalmus geführt. Zusammengesetzt war es aus hyalinem Knorpel mit Degeneration der Zellen in den verschiedensten Formen.

Nicht zu den Gewächsen dürfen gezählt werden, so sehr sie auch diesen manchmal ähneln, die Osteoperiostitis (Le Roux), die, wie schon der Name besagt, ins Gebiet der entzündlichen Wucherungen gehört, ebensowenig die Dysostose (Chatelin), die wie hier in ihrer hereditären

Form der Verunstaltungen des Gesichts zu den Missbildungen von Chatelin selbst gerechnet wird, und schliesslich auch nicht die Exostosen, deren multiples Auftreten wie im Fall Kalts ja bekannt ist, und die zu den Hyperostosen, also den hyperplastischen, entzündlichen Knochenbildungen gehören wie die Leontiasis ossea (Lagleyse).

Echte Osteome sind sehr selten; um so mehr muss es auffallen, wie viele Geschwülste der Orbita mit diesem Namen bezeichnet werden (Betti, Bedell, Blake, Cramer, Cucco, Erb, Erggelet, Ferreri, Ferro, Garkawi, Greco, Golowin, Goris, Latteri, Lauber, Lewkoewa, Lindenmeyer, Peyrelongue, H. Sattler, Siegrist, Speciale Cirincione, Stern, v. Szily, Tydings, Veasey, Young). Meist gehören sie in das Gebiet der Hyperplasien (vgl. Ausführungen im Anfang des Kapitels!) Es ist selbstverständlich sehr schwer, an der Hand der kasuistischen Fälle allgemein wichtige Gesichtspunkte zu gewinnen, und daher sehr dankenswert, wenn sich eine Arbeit einmal auch wieder mit grundlegenden Fragen, wie z. B. der Genese dieser Gewächse beschäftigt. Einen derartigen Beitrag liefert v. Szily an der Hand eines vom Stirnbein ausgehenden Osteoms bei einem 4monatigen Fötus, der ersten Geschwulst, welche in einem so zeitigen Entwicklungsstadium überhaupt je beobachtet wurde. Es handelte sich dabei nicht nur um einen umschriebenen Knochenauswuchs, sondern um eine geschwulstartige Verdickung der ganzen Pars orbitalis, die v. Szily als Hyperostose bezeichnet. Nach der Asymmetrie des knorpeligen Nasenskeletts, das auf der Seite der Geschwulst deutlich verbreitert und verbogen war, handelte es sich nicht nur um ein abnormes Wachstum der Pars orbitalis des Siebbeins, sondern um eine Entwicklungsstörung des ganzen Gesichtsskeletts der einen Seite. „Bei der grossen Bedeutung des Primordialkraniums für die Entwicklung der gesamten knöchernen Schädelanlage, glaube ich nicht fehlzugehen mit der Annahme, dass ihm, besonders auch im Hinblick auf die vielfachen Wachstumskorrelationen, welche zwischen dem knorpelig vorgebildeten Primordialskelett und den später hinzugetretenen bindegewebigen Deckknochen bestehen, sogar eine ganz wesentliche Rolle zukommt, für die Entstehung dieser bisher einzigartigen Missbildung.“

Aus rein pathologisch-anatomischen Gründen erscheint es mir zweckmässig, nicht Birch-Hirschfelds Einteilung der Knochenneubildungen der Orbita in Exostosen, Hyperostosen und eingekapselte Osteome anzunehmen, sondern sie in angeborene und erworbene einzuteilen, wobei zu ersteren alle die Knochengeschwülste zu rechnen sind, die in der Kindheit bereits bemerkt werden oder spätestens zur Zeit des gesteigerten Knochenwachstums (Pubertät) hervortreten; die später entstehenden „Osteome“ sind meist keine echten Blastome, sondern traumatische, entzündliche Knochenwucherungen (Hyperplasien) (Borst).

Die Osteome bestehen durchweg und in allen Teilen aus knochenbildendem Gewebe, sie sind entweder kompakt, elfenbeinartig (Osteoma durum, eburneum), oder porös-schwammig (O. spongiosum, medullare), und können im (zentrale O.) [Enostosen-Virchow-Birch-Hirschfeld] oder auf dem Knochen (periphere oder kortikale O.) [Exostosen Birch-Hirschfelds fallen zum Teil hierher], ihren Sitz haben, wobei erstere den Knochen auftreiben, der dann eine Art Schale um die Geschwulst

bildet, entstanden einerseits durch Resorption und Druckatrophie sowie periostale Apposition andererseits. Gerade mit letzteren haben wir es bei den uns interessierenden Osteomen der Gesichtshöhlen zum grossen Teil zu tun.

Der Sitz der Orbitalosteome ist nämlich in sehr vielen Fällen im innern oberen Augenwinkel gelegen, mit einem Ausgang von Siebbein bzw. der Siebbeinhöhle (Erggelet, Lewkoewa, Lauber, Sattler) oder von der Stirnhöhle (Cramer, Erb, Ferreri, Golowin, Garkawi, Lindenmeyer); zu diesen können dann noch weitere Knochengeschwulstarten treten, die nicht mehr als reine Geschwülste anzusehen sind, sondern als reaktive Hyperplasien (Hyperostosen) auf entzündlicher Grundlage bei chronischen Eiterungen, wie z. B. in den Fällen von Bedell und Young. Ob auch der Fall Cramers hierher gehört, ist nach Cramers eigenen Ausführungen nicht anzunehmen, während ich es durchaus glauben möchte, da ein Trauma nicht vorlag.

Seit 15 Jahren bestand die Anschwellung am rechten oberen Augenhöhlenrand, die auf dem Nasenrücken „mit einem kugeligen, steinharten Gebilde“ begann, während das ganze rechte Augenhöhlengebiet stark entzündlich geschwollen, und vorgetrieben war und ein starker Exophthalmus bestand mit Sehnervenatrophie. Ein „kalter Abszess“ im Canthus internus nahm offenbar vom verdickten Nasenrücken seinen Ausgang. „Als man — bei der Operation — am Nasenrücken ankam, trat ein kugliges Knochengebilde ohne Knochenhaut vor“, „das am Nasenfortsatz des Oberkiefers und am Stirnbein“ lag, ohne mit diesen organisch verbunden zu sein, „da einige ringsherum geführte, leichte Meisselschläge den Körper beweglich machten. Als er mit einer Knochenzange fest angefasst wurde, konnte er mit verhältnismässig geringer Gewalt aus der Tiefe herausgeholt werden“, er war 3,5:2,2:2,1 cm gross. „Die der unteren und inneren Augenhöhlenwand zugekehrte Seite der Knochengeschwulst war ausgehöhlt, zerklüftet und von einem fast schwarzen Detritus und einem kleinen Sequester erfüllt — offenbar ein Absatz der gleichfarbigen Flüssigkeit, die sich bei Beginn der Freilegung entleerte (diese war pechschwarz, wässrig, leicht schleimig gewesen!). Er war gegliedert in einzelne, durch Brücken verbundene, kugelige, mit Rillen und Vorsprüngen versehene Teile. Der Knochenkörper war elfenbeinhart und ohne jede Knochenhaut.“ Danach wurde noch eine weitere haselnussgrosse, massive Knochengeschwulst in der Siebbeinzellengegend entfernt; „sie hatte offenbar den hinteren Teil der mittleren Muschel vollständig zum Verschwinden gebracht und den Anschein einer vorspringenden Knochenblase gegeben“. Schliesslich fand sich noch eine dritte subperiostale, am innern Oberaugenhöhlenrand festsitzende Knochengeschwulst von 1,9:1,2 cm Durchmesser, mit einem flachen Sequester nasenwärts davon, „der samt anhaftenden, trockenen, spongiösen Massen, offenbar alten Osteophyten, mit der schneidenden Knochenzange entfernt wurde“. „Jede Verbindung mit der Stirnhöhle fehlte.“

Cramer kommt über die Entstehung zu folgender Vermutung: „Eine der Siebbeingegend aufliegende, offenbar sehr dünnwandige Zyste mit dem beschriebenen Inhalt hat ihre augapfelwärts gelegene Wand unter einem unbekanntem Reiz, wie er z. B. auch bei Erkrankungen der Aderhaut zu Verknöcherungen führt, in eine Knochenhülle ver-

wandelt, die dann selbständig weitergewachsen ist. Der Druck derselben auf die benachbarten Wände der Augenhöhle hat bei dem offenbar dazu veranlagten Patienten Knochenhautentzündungen bewirkt, die ihrerseits wieder die beiden rechten Exostosen im Virchowschen Sinne und die Veränderungen des Oberaugenhöhlenrandes herbeiführten.“

Trotzdem Cramer dem Einwand, wegen der Lage der Geschwulst sei eine Siebbeinzelleneiterung das Primäre gewesen, glaubt damit widersprechen zu können, dass der eigenartige Zysteninhalt „als Umwandlungsergebnis eine Nebenhöhlenaussschwitzung geschweige denn Eiterung“ ganz unbekannt sei und jedes Zeichen von Erkrankungen jener und der übrigen Nebenhöhlen völlig gefehlt hätten, beweist meines Erachtens doch das Gesamtbild — Topographie, Eiter, Sequester, Osteophyten, lakunäre Resorption, Blutung infolge Gefässarrosion — sowie der klinische Verlauf (schleichend, periostische Reizungen, mit entsprechenden Weichteilschwellungen darüber usw.), dass es sich hier um eine Nebenhöhlenentzündung und Eiterung mit ihren Folgeerscheinungen handelte, von denen Borst sagt: „Unter die hyperplastischen, entzündlichen Knochengewächse gehören auch viele Fälle von „Osteom“ der Gesichtsknochen, besonders der Kiefer und der Gesichtshöhlen; in letzteren kommen derartige „Osteome“ (nach Lösung ihrer stielartigen Verbindung) auch als freie Körper (sogenannte „tote“ Osteome) vor.“ Ihre Hauptcharakteristik sehe ich im vorliegenden Fall im Fehlen des Periosts und der Ähnlichkeit mit den bekannten „Sequestern“, die sich hier noch ausserdem gefunden hatten.

Mit voller Absicht habe ich diesen Fall so ausführlich behandelt, weil er in verschiedenster Richtung bemerkenswert und belehrend ist, und Fälle wie die von Bedell und Young ohne weiteres erklärt.

Einen weiteren Beitrag gerade in der Beziehung zu den zuweilen verwickelten klinischen Bildern gibt Ferreri.

Ein paar Tage nach einer Grippe mit Schnupfen und Halsschmerzen traten bei dem 30jährigen, anscheinend gesunden Manne heftige, linksseitige Stirnkopfschmerzen auf, mit starker Anschwellung und Rötung des linken oberen Lids infolge Fistelbildung — wie sich bei der Operation herausstellte — aus dem vereiterten Sinus frontalis. Es ergab sich ein Osteom, das hauptsächlich die Regio infundibularis und zum geringeren Teil den Sinus frontalis und ethmoidalis einnahm, und das natürlich schon viel länger bestehen musste, ebenso wie die primäre Entzündung der Nebenhöhlen, die ja in vielen Fällen völlig unbemerkt verlaufen und schon jahrelang bestehen kann, bevor vielleicht als erste sekundäre Erscheinungen gewisse Augenerscheinungen darauf hinweisen und zur notwendigen Radikalbehandlung des primären Herdes führen.

Birch-Hirschfeld hält es für zweckmässig, mit dem Namen Osteom der Orbita nicht sämtliche Knochengewächse der Augenhöhle, sondern nur die Sinusosteome zu belegen, die sekundär die Orbita beteiligen und hält es in klinischer Hinsicht nicht nur für notwendig, eine Trennung der Sinusosteome von den anderen Knochengeschwülsten der Orbita vorzunehmen, sondern auch für empfehlenswert, die Osteome der verschiedenen Nebenhöhlen von einander zu trennen, weil einem jeden vom ophthalmologischen Standpunkt aus eine besondere Beachtung zu schenken sei.

Ich habe nicht einen triftigen, geschweige denn zwingenden Grund finden können, der eine derartige Einteilung notwendig oder auch nur empfehlenswert erscheinen liesse, es sei denn, dass die Topographie als hinreichender Grund angesehen wird. Vor allen Dingen gibt es keine

anatomischen Unterscheidungsmerkmale, die zu einer derartigen Einteilung führen könnten, ganz abgesehen davon, dass es die meisten Verfasser verabsäumt haben, nach Entkalkung eine histologische Untersuchung der von ihnen operativ entfernten Osteome vorzunehmen.

Hinsichtlich der Pathogenese der Osteome finden wir drei verschiedene Anschauungen, und zwar 1. die Entstehung aus präformiertem Knorpel, 2. Entwicklung aus Knochenmark und 3. vom Periost ausgehend, wobei die einzelnen in einander übergreifen können. Auf keinen Fall kann diese Frage bisher als gelöst gelten. Trotzdem glaubt Birch-Hirschfeld zu folgenden Folgerungen berechtigt zu sein:

„1. Die Nebenhöhlenosteome entwickeln sich aller Wahrscheinlichkeit nach auf Grund von kongenitalen Entwicklungsstörungen bzw. Verlagerung von Knorpelresten.

2. Das Wachstum, das sich mindestens über Jahre erstreckt, macht besonders in der Pubertätszeit und nach derselben, d. h. in der Periode, wo die Nebenhöhlen grösseren Umfang gewinnen, Fortschritte.

3. Neben der perichondralen oder periostalen Ossifikation handelt es sich auch um eine enchondrale Verknöcherung durch Markraumbildung vom Mutterboden. Wahrscheinlich trägt auch eine direkte Eburneation durch subperiostale Auflagerung von konzentrischen Knochenlamellen zum Wachstum des Tumors bei. Der Tumor entspricht nach seiner mikroskopischen Struktur und der Art seines Wachstums dem normalen Typus der Knochenbildung.

4. Die Verschiedenheiten der Struktur (*Osteoma eburneum*, *spongiosum*, *mixtum*) sind bedingt durch stärkeres Hervortreten der Knochenanlagerung oder der Markraumbildung.

5. Das Osteom besitzt einen Überzug von Sinusschleimhaut, der sehr häufig entzündliche Veränderungen darbietet.

6. Das Trauma spielt bei der Entstehung des Sinusosteoms nur die Rolle eines auslösenden bzw. das Wachstum befördernden Momentes.

7. Syphilis, rheumatische, skrophulöse Dyskrasien, die von älteren Autoren als Ursache orbitaler Osteome bezeichnet werden, kommen für die Entstehung dieser Tumoren nicht in Frage.“

Hoffen wir, dass durch entsprechend tief schürfende Untersuchungen die noch reichlich dunkle Entstehung dieser Gewächse bald klargestellt wird, ebenso ob sich die von Peyrelongue angeführte, angebliche Tatsache, dass in 15% der Fälle das Trauma für die Entstehung dieser Gewächse eine Rolle spielt, bewahrheitet.

Die vorliegenden zahlreichen kasuistischen Fälle bringen uns in dieser Beziehung nicht weiter, bieten zudem auch so wenig Eigenartiges oder Gemeinsames, dass es sich nicht lohnt, auf sie näher einzugehen. Nur vom Fall Blakes, der einen 82jährigen Mann betrifft, sei hervorgehoben, dass der riesige Tumor, der bereits 60 Jahre bestand, die ganze Orbita und ihre Nebenhöhlen ausfüllte, und ferner, dass in einem Fall van der Hoewes bei einem 12jährigen Mädchen es sich um ein Osteofibrom des Keilbeins handelte.

Dass sich das Angiom bzw. der *Naevus vasculosus* sehr häufig mit anderen Erscheinungen (Glaukom u. a.) am Auge und in der Orbita verbindet, ist eine bekannte Tatsache, auf die gerade in den letzten Jahren wiederholt hingewiesen wurde. Das Angiom setzt häufig einen

nicht gering zu veranschlagenden Reiz auf seine Umgebung und so darf es nicht Wundernehmen, wenn wir es auch mit einem Osteom der Orbita vergesellschaftet finden wie im Falle Grecos, ohne dass es sich dabei um eine angeborene Anomalie zu handeln braucht.

Bei dem grossen Reichtum der Augenhöhle an Fettgewebe muss auffallen, dass wir so ausserordentlich selten Lipome der Orbita finden, während die der Lider häufig beobachtet werden. Wohl begegnen wir ihnen in Verbindung mit anderen Geweben (Fibrolipom), aber reine Lipome der Augenhöhle sind offenbar sehr selten. Auch in den beiden Fällen von Miller und Stargard handelt es sich um ein Dermolipom bzw. Lipodermoid. Die 17jährige Patientin des ersteren zeigte neben einem grossen Dermoid an der rechten Corneoskleralgrenze noch an beiden Augen in der temporalen Hälfte der Orbita je ein Dermolipom. Im Falle Stargards handelte es sich um ein 3 Wochen altes Kind, das an Stelle des rechten Auges zwei kugelförmige Körper von Taubenei- und Haselnussgrösse zeigte, die Stargard nach dem histologischen Bilde als Lipodermoid bezeichnet. Bei einer zweiten Beobachtung Stargards von Orbitalzyste mit mikrophthalmischem Bulbus war das Lipodermoid aus dem Bulbusinnern hervorgewachsen. Es dürfte sich bei diesen Erscheinungen um reine Missbildungen handeln.

Pokrowsky beobachtete bei einer 35jährigen Kranken eine vom Siebbeinperiost ausgehende gestielte, 2,5:1,5 cm grosse höckerige Geschwulst, die in der Peripherie aus Bindegewebe, im Zentrum aus verschiedenen zelligen Bestandteilen, insbesondere aus Knorpelzellen mit zahlreichen Übergängen und teilweise schleimiger Degeneration bestand und die er als Fibrochondrom bezeichnet.

Wie bereits in den früheren Abschnitten mehrfach hervorgehoben wurde, haben wir es bei den meisten Fällen, die als Lymphom, Lymphomatosis oder Lymphadenom beschrieben werden, nicht mit echten Gewächsen zu tun, sondern mit Teilerscheinungen einer Systemerkrankung, die gerade von uns Ophthalmologen noch viel mehr studiert werden müssen und ohne wiederholte Blutuntersuchungen überhaupt keine einwandfreie Beurteilung gestatten. Einwandfrei dürfte das Urteil nur in derartig klar liegenden Fällen wie dem Schiötzschen sein, in dem intraorbitale Lymphome bei einem 22jährigen Patienten mit Leukämie nach Influenza auftraten, verbunden mit anderweitigen Drüenschwellungen. Hierher gehören auch die beiden Fälle von M. Hower mit Lymphomatosis orbitae. Die ausserordentlich günstige Wirkung von Röntgenstrahlen wird in diesen Fällen besonders gerühmt, so auch von Marcotty und Fromaget, die beide je ein doppelseitiges aleukämisches Lymphadenom der Orbita bei einem 70jährigen Mann beobachteten und heilten.

Dass der Blutbefund normal gewesen sei wird von Kiep besonders hervorgehoben, der bei einer 25jährigen Frau ein einseitiges Lymphom der Orbita beobachtete, das histologisch insbesondere eine Wucherung der Lymphozyten um die Gefässe herum zeigte.

Im Zusammenhang mit einer Lymphadenitis colli trat im Falle Perzawas auch ein Orbitalgewächs auf, das auf die gleichen Ursachen zurückzuführen ist.

Als Plasomom der Orbita bezeichnet Przybylska eine Geschwulst auf chronisch entzündlicher Basis, die sich mikroskopisch als Lymphadenom erwies.

Die gleiche Beurteilung wie die Lymphome müssen auch die Myelome (Myelozytome) und Chlorome erfahren, indem es sich auch bei diesen meist um regelrechte Systemerkrankungen handelt, die zum Teil zum Übergang in bösartige Formen neigen also sarkomatösen Charakter annehmen können wie im Fall Lecènes, in dem bei einer 55jährigen Frau ein histologisch sich als Myelom erweisendes Gewächs zur Exstirpation kam, das aber nach einiger Zeit metastasierte und zum Tode führte.

Im Falle von Morax war im Anschluss an ein Kopftrauma bei einem 42jährigen Mann eine Geschwulstbildung in der Augenhöhle und am Schädel aufgetreten, die sich histologisch als Myelozytom erwies.

Chlorome der Orbita wurden von Barnert, Bedell (2 Fälle), Ashby und Sellers, Malkin, di Marzio, Roberts und Sattler beobachtet, von denen di Marzio im Anschluss an seinen Fall (7jährigen Jungen) unter Berücksichtigung der in der Literatur niedergelegten 93 Fälle eine eingehende Beurteilung dieses Krankheitsbildes vornimmt. Klinisch charakteristisch für das Chlorom ist nach Marzio das gewöhnliche Vorkommen im Kindesalter (das trifft bei den vorliegenden Fällen mit nur einer einzigen Ausnahme [Bedells zweiter Fall hatte ein Alter von 18 Jahren] zu), der schmerzhaftes Exophthalmus mit folgendem Fieber und Anämie, während letztere beiden Erscheinungen nur selten vorangehen sollen. Typisch sind: die Neubildungen in den Knochen von harter Konsistenz, mit gewissen Lieblingsstellen ausserhalb der lympho- und hämatopoetischen Organe; das Vorkommen von Geschwulstthromben in den Venen und dadurch bedingte Metastasierung. Im Gegensatz zu anderen Untersuchern, die ihm zu sehr die Ähnlichkeit der Krankheitserscheinungen mit dem leukämischen Krankheitsbild hervorheben und das typische Kolorit des Chloroms fast vernachlässigen, sieht di Marzio gerade in der raschen Entfärbung der Chlorommassen an der Luft, in der Verschiedenheit der grünen Färbung von der Farbe sonstiger bekannter Pigmente eine ausgesprochene Eigentümlichkeit dieser Erkrankung, zu der dann noch pathologisch-anatomisch stets die Knochenoberfläche aufliegenden Massen von fibrillär-lamellärer Struktur mit einem in fortschreitender Entwicklung befindlichen Stroma kommen, die mit dem lymphatischen Retikulum der pseudoleukämischen Neubildungen nichts gemein haben sollen. Er misst der leukozytären Formel mehr sekundäre Bedeutung bei um so mehr, als die Veränderung des Blutbildes oft erst später zutage tritt. Er weist daher dem Chlorom einen besonderen Platz in der Pathologie an.

In ähnlicher Weise bestreiten auch Ashby und Sellers einen Zusammenhang des Chloroms mit der Leukämie, sie messen vielmehr in ihrem Fall der Tuberkulose eine grössere Rolle bei, ebenso wie dies auch Lubarsch tat, ohne dabei einen Zusammenhang mit der Leukämie auszuschliessen, während Lehdorff das Chlorom nicht als selbständiges Krankheitsbild gelten lassen wollte, sondern es zu den Primärerkrankungen des blutbereitenden Parenchyms rechnete.

Den Farbstoff des Chloroms rechnet Oberndorfer zu den Lipochromen und betrachtet ihn als ein besonderes Pigment; nach den Untersuchungen Malkins ist er zu den Lipoiden zu rechnen. Etwas neues zur Klärung der strittigen Fragen bringt der Fall von myelogenem Chlorom Malkins nicht, doch berichtet auch er, dass die Symptome einer Erkrankung des blutbereitenden Apparates allmählich zunahmen.

Wenn ich hier die Fälle von Xanthom bzw. xanthomatösem Fibrom (Elschnig) einschalte, mit den sich daraus ergebenden Folgerungen, so bin ich mir dessen bewusst, dass ich damit gewissem Widerspruch begegnen werde, einerseits deswegen, weil die Ansicht, dass es sich hierbei meist um gutartige Gewächse handelt, durchaus nicht allgemein geteilt wird, andererseits aber auch deswegen, weil wir noch weit davon entfernt sind, über die Natur und die Genese dieser Geschwülste einer einheitlichen Überzeugung zu begegnen. Dies erwies nur zu deutlich die Aussprache zu dem Hirschschens Vortrag über die Entstehung der blastomatösen Xanthome, in dem er zu dem Schluss kam, dass für die Genese dieser Geschwülste, ebenso wie für sämtliche übrigen Xanthomformen eine Störung des allgemeinen Cholestearinstoffwechsels massgebend sei, freilich nicht in der Weise, dass letztere, wie Weil meint, die Ursache der Geschwulstentstehung wäre, sondern dass „die Blastombildung an sich von der Stoffwechselstörung durchaus unabhängig“ ist; es erhalten demnach präexistente Geschwülste sekundär xanthomatösen Charakter. Für diese Umwandlung aber genügt nicht die Stoffwechselstörung allein als Bedingung, sondern es muss noch ein lokales Moment hinzukommen, das nach Lubarsch die lokale Lymphstauung sein kann.

Nach diesen Darlegungen war es durchaus logisch, wenn Lubarsch hinsichtlich der Nomenklatur vorschlug, nicht von blastomatösen Xanthomen zu sprechen, sondern entsprechend ihrer Genese analog den psammösen Sarkomen, Endotheliomen von „xanthomatösen Blastomen“.

Von derartigen Geschwülsten der Orbita berichten Dietrich („Fibro-xanthosarkom“), Elschnig (xanthomatöses Fibrom), Feigenbaum und Sondermann, Franklin und Cordes, Kubik. Den Fall Dietrichs möchte ich hier ausschliessen, weil es sich bei der 29jährigen Patientin ganz offensichtlich nicht um primäre Geschwulstbildungen in beiden Orbitae handelte, sondern um Metastasen einer entsprechenden primären, retroperitonealen Geschwulst. Die beiden Fälle, über die Kubik auf der 88. Naturforscherversammlung in Innsbruck berichtete, wurden von H. Elschnig in seiner ersten Arbeit verwertet. Im ganzen hat letzterer drei Fälle in der Prager Klinik, die offenbar über ein ganz besonders reichhaltiges Geschwulstmaterial verfügt, innerhalb kurzer Zeit beobachten können, so dass er zu der Ansicht kommt, dass diese Tumore häufiger vorkommen dürften.

Um echte Gewächse handelte es unter den drei Fällen nur bei zwei weiblichen Patienten, bei der ersten — 35jährigen — war der offenbar gutartige Tumor wahrscheinlich als Fibrom zu deuten, während im andern Fall — 59jährige Frau — das kindsfaustgrosse knollige Gewächs Sarkomcharakter trug, indess die raschwachsende Rezidivgeschwulst ein osteoplastisches Riesenzellensarkom darstellte ohne jegliche Lipoideinlagerung.

H. Elschnig ist der Ansicht, dass die Lipoidinfiltration dieser Gewächse nicht durch eine abnorme Höhe des Cholesterinspiegels des Blutes bedingt wird, sondern wahrscheinlich durch „Aufnahme des durch das Wachstum des Tumors abgebauten orbitalen Fettes“ durch die Tumorzellen, und zwar entweder dadurch, „dass der Tumor in seinem Wachstum vor der Abkapselung orbitales Fett eingeschlossen hatte“, oder dadurch, „dass die Tumorzellen Fettsubstanzen von dem umliegenden orbitalen Fettgewebe aufgenommen, quasi verdaut haben“.

Im Fall Feigenbaums und Sondermanns handelt es sich um einen 29 jährigen Mann. Da die Krankengeschichte nicht nur klinisch sondern meines Erachtens auch genetisch manches Bemerkenswerte und Wichtiges bietet, sei daraus folgendes angeführt: Am rechten Oberlid bestand eine flache angeborene Teleangiektasie. September 1920 und 1. 3. 1921 Auftreten eines Blutergusses am rechten Auge ohne ersichtlichen Grund. Leichte Protrusio bulbi. 31. 10. 1921 Abnahme des Sehvermögens rechts und stärkerer Exophthalmus, leichte Erweiterung der Netzhautvenen rechts. 21. 2. 1922. Zunehmendes Skotom, Stauungspapille. In Anbetracht des angeborenen Angioms, der subkonjunktivalen Ekchymosen wurde an ein Angiom gedacht. 8. 3. 1922. Krönlein: Orangegelbe Geschwulst, von weicher Konsistenz, umhüllt den ganzen Sehnerven ohne in ihn einzuwachsen. Radikale Ausräumung nicht vorgenommen bzw. nicht möglich, zumal der Tumor „keinen bösartig infiltrierenden Charakter zeigte. Die histologische Untersuchung (durch Aschoff) ergab eine perivaskulär angeordnete, spindelzellige Geschwulst mit stärkerem Lipoidgehalt in den locker gebauten Partien und intrazellulärer Pigmentablagerung, an der Grenze von Bös- und Gutartigkeit: Xanthofibrom bzw. Xanthosarkom. Günstiger Heilungsverlauf, nach 2¹/₂ Jahren noch kein Rezidiv.

Nach Ansicht der Bearbeiter „spricht manches dafür, dass die erste Anlage zu diesem Tumor vielleicht schon lange zurückliegt, vielleicht in geringem Grade seit vielen Jahren bestand und dass sie insofern den „kongenitalen“ Xanthomen nahesteht. Dafür spricht, dass auf der gleichen Seite eine Teleangiektasie des Oberlides bestand. Denken wir daran, dass das seltene „Lymphangiom“ der Orbita, wohl immer auf angeborener Anomalie beruhend, auch lange unerheblich und latent sein kann, und dass gerade wuchernde Lymphendothelien zu „Xanthombildung“ führen (Lubarsch), so könnte auch der Tumor in unserem Falle so veranlagt sein.“ Da das mikroskopische Bild sehr sarkomähnlich war, bestand die Frage, ob die Besonderheit dieses Falles nicht darin liegt, dass in einem gewöhnlichen Sarkom sich lipoides Pigment entwickelte. Dies wird als unwahrscheinlich abgelehnt.

„Im allgemeinen lehren die Erfahrungen der allgemeinen Pathologie, dass die ausgesprochen „xanthomatösen“ Geschwülste zu allermeist gutartig sind, und unser Fall ist ein weiterer Beleg dafür.“

Der dritte Fall H. Elschnigs kann ebensowenig wie der von Franklin und Cordes beschriebene zu den echten Geschwülsten gerechnet werden. In letzterem Fall scheint es sich um eine Systemerkrankung gehandelt zu haben, indem bei dem 30 jährigen Mann neben dem Tumor der linken Orbita noch Schwellungen der Tränen- Speichel- und der Lymphdrüsen bestanden (Mikulicz?). Histologisch setzte sich

die Geschwulst aus xanthomähnlichen Zellen und fibrösem Gewebe mit einzelnen Riesenzellen zusammen verbunden mit Entzündungsherden bestehend aus Lymphozyten, Plasmazellen und eosinophilen Leukozyten. Die Diagnose schwankte zwischen Xanthom mit Infektion und chronischer Infektion mit xanthomatoider Reaktion.

Ebenfalls ein entzündliches Granulationsgewebe mit zahlreichen Lipidtröpfchen ergab die histologische Untersuchung eines ähnlichen Tumors bei der 32jährigen Patientin Elschnigs beiderseits; der rechte wurde durch Krönlein entfernt, nachdem sich einige Zeit vorher gelblich-rötliche Flüssigkeit aus einer temporalen Vorwölbung entleert hatte. Auch hier umschloss die stark chromgelbe harte Geschwulst den Sehnerv vollständig, doch liess sie sich gut von ihm ablösen.

Ib. Gutartige epitheliale Gewächse.

Da diese Gewächse primär nur von den epithelialen Organen ausgehen können, von denen in der Orbita nur die Tränendrüse in Betracht kommt, muss auf dieses Kapitel verwiesen werden. Hierher gehört auch noch eine Geschwulst der orbitalen Tränendrüse, von dem Erb berichtet. Das linke Auge war vorgedrängt und nach unten temporal verlagert durch eine Geschwulst, die zwischen Bulbus und Orbitalrand sass. Die Exstirpation des weit nach hinten sich ausdehnenden Tumors ging nach Krönlein leicht von statten. Histologisch erwies er sich als ein Myxadenom der Tränendrüse. Zwar ist es bekannt, dass wir auch noch versprengten Keimen des Ektoderms in der Orbita begegnen, die aus der okuloorbitalen Region hervorgehen, doch handelt es sich bei den aus diesen Keimen hervorgehenden Gewächsen so gut wie ausschliesslich um bösartige Neubildungen, auf die noch später zurückzukommen ist. Die von van Duyse und van Lint beschriebene kongenitale Tränendrüsenzyste ist zweckmässig zu den Anomalien bzw. Missbildungen zu rechnen.

IIa. Bösartige Binde substanzgeschwülste.

Als Momente, die sich für die Diagnose eines Orbitalsarkoms verwerten lassen, führt Birch-Hirschfeld an: Innerhalb von Monaten, nicht selten unter Schmerzen im Auge oder seiner Umgebung auftretender Exophthalmus höheren Grades mit Beweglichkeitsstörungen und umschriebener Resistenz, wobei aber gleichzeitig auch an chronisch entzündliche Neubildungen gedacht werden muss. Aber wir haben schon gesehen, dass diese Erscheinungen mehr oder weniger allen Orbita geschwülsten zu eigen sind, dass Schwierigkeiten in jedem Falle bei der Diagnosenstellung um so mehr entstehen, als bösartige Neubildungen hier keine Metastasen zu zeigen brauchen, sogar sie meist vermissen lassen. Auch die Röntgenaufnahme lässt fast immer im Stich, wenigstens zur Zeit, in der uns die richtige Diagnosenstellung sehr wichtig sein muss.

Nicht operiert führt das Sarkom der Orbita stets zum Tode, doch ist auch die Prognose trotz anscheinend rechtzeitiger Operation immer ernst und mindestens zweifelhaft.

Wenn auch der Erfolg von Bestrahlungen recht verschieden beurteilt wird, und es noch eines eingehenden Studiums ihrer Brauchbarkeit bedürfen wird, so glaubt Birch-Hirschfeld doch bei Lympho-

sarkomen und Endotheliomen vor grösseren chirurgischen Eingriffen zu einem Versuch mit Röntgenbestrahlungen raten zu dürfen, freilich meint er nicht, dass diese Behandlung je die chirurgische, einzig Erfolg versprechende Behandlung wird ersetzen können.

Die Einteilung der Sarkome in Unterarten begegnet grössten Schwierigkeiten im allgemeinen sowohl, wie auch hinsichtlich der Orbitalsarkome im besonderen. Sie hat ebenso viel für wie gegen sich, ebenso wie der Versuch, eine Einteilung vielleicht nach dem Ausgangspunkt vorzunehmen. Alle derartigen Versuche scheitern einestheils an der oft sehr dürftigen Beschreibung des histologischen Bildes, oder am Fehlen einer solchen, oder auch daran, dass es sich nur um eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose handelt, wie z. B. meist in den Fällen, in denen lediglich die therapeutischen Massnahmen (Bestrahlungen) als das Wichtigste vom Autor angesehen werden.

Entsprechend ihrer Struktur teilt Birch-Hirschfeld a) die primären Orbitalsarkome ein in 1. Rundzellen-, 2. Fibro-, 3. Melano-, 4. Myo-, 5. Chondro-, 6. Osteo-, 7. Glio-Sarkome und 8. in Endotheliome;

b) Die sekundären Orbitalsarkome in solche, die 1. von den Lidern und der Bindehaut, 2. von benachbarten Nebenhöhlen, 3. vom Gehirn, 4. vom Sehnerven und seinen Scheiden ausgehen, 5. in vom Bulbus auf die Orbita übergreifende Sarkome und 6. metastatische Sarkome.

Jeder mit den Verhältnissen und den Eigenschaften der Orbitaltumoren im besonderen, wie auch der Geschwülste im allgemeinen vertraute und pathologisch-anatomisch geschulte Untersucher kennt die ausserordentlichen Schwierigkeiten derartiger Einteilungen, ihre Vorzüge und ihre Nachteile, indem eine derartige Einteilung viel für sich hat, weil sie eine gewisse Klarheit schafft. Andererseits aber ist es in vielen, wenn nicht den meisten Fällen unmöglich, aus der Art der Geschwulstzellen und der Natur des Grundgewebes eine Geschwulst richtig zu einzureihen, indem sie aus verschiedenen Zellarten zusammengesetzt, also „gemischtzellig“ sein kann. Nicht ohne Grund hebe ich das hervor, weil es unter Berücksichtigung der zu bearbeitenden Fälle an der Hand des vorstehenden Themas unmöglich wäre, diesen oder jenen Fall unterzubringen, wenn z. B. Lewitzkaja bei der histologischen Untersuchung einer bei einem 2jährigen Jungen entfernten Geschwulst des Musculus rectus superior, die schon seit der Geburt ihre klinischen Erscheinungen machte, ein polymorphzelliges Sarkom fand, oder Friedenwald bei einer 54jährigen Frau das haselnussgrosse Gewächs aus Rund- und Spindelzellen mit zahlreichen Riesenzellen zusammengesetzt fand in einem zarten fibrösen Stroma.

Um Spindelzellensarkome handelte es sich in den Fällen Greene, Groenouw, Raverdino und Böhm, die sämtlich das Gemeinsame haben, dass es sich um jugendliche Individuen beiderlei Geschlechts zwischen 10 und 19 Jahren handelte. Im Fall Böhms — einem 10jährigen Mädchen — war die Geschwulst gänseeigross und hatte den Bulbus stark verunstaltet. Rezidive oder Metastasen wurden — in der meist allerdings viel zu kurzen und darum in keiner Weise für die Prognosenstellung verwertbaren Zeit — nicht beobachtet.

Reine Rundzellensarkome lagen vor in den Fällen von Bretagne, Ramsay, Ridley, Ischreyt, de Schweinitz und Wessely, wobei

es sich allerdings im letzten Fall um eine Metastase eines rundzelligen Nebennierensarkoms handelte. Der Fall Ischreyts ist dadurch besonders ausgezeichnet, dass es sich um einen 8jährigen Jungen handelte, bei dem sich 8 Tage nach einem Schlag ins Auge eine schnellwachsende Geschwulst zeigte, der trotz Exstirpation zum Tode führte. Mikroskopisch handelte es sich um ein sehr gefässreiches, grosszelliges Rundzellensarkom mit Blutungs- und Nekroseherden. Es ist bekannt, dass die Rundzellensarkome recht häufig sehr bösartig sind, ohne dass es sich um grosse Zellen mit einem bläschenförmigen Kern zu handeln braucht, wie Birch-Hirschfeld in einer Reihe eigener Fälle beobachtete; im Gegenteil müssen die kleinzelligen Formen nach allgemeinen pathologischen Erfahrungen als besonders bösartig gelten, wie z. B. im Falle Ramsays, in dem die Geschwulst bei dem 8jährigen Jungen rapid wuchs und zum Tode führte.

Zu falschen Schlüssen kann sehr leicht ein Fall verleiten, wie ihn Wessely beobachtete: Nach einem Fall mit dem linken Auge auf ein Stück Holz entwickelte sich bei dem 6jährigen Jungen eine teigige Geschwulst mit einem Exophthalmus, sowie eine Anschwellung über der linken Darmbeinschaukel. Die Sektion ergab ein hämorrhagisches Rundzellensarkom der Nebenniere mit 2 Metastasen im Orbitaldach und in der Darmbeinschaukel. Ohne Sektion würde von manchem Gutachter ohne weiteres ein Zusammenhang zwischen der Entstehung der Orbitalgeschwulst und dem Trauma angenommen worden sein, der so aber ausgeschlossen ist.

Um Lymphosarkome der Orbita handelte es sich in den Fällen von Franklin und Cordes, Hartshorne, Rumbaur, Schindler, Velter und Würdemann, ohne dass sie irgendwelche Besonderheiten boten. Es ist sicher kein Zufall, dass bei dieser Art von Geschwülsten, zumal wenn es sich um ältere Personen handelt, eine relative Gutartigkeit dann vorzuliegen scheint, wenn wir sie von einer Bindegewebskapsel umgeben finden, so dass sie sich in dieser Hinsicht den prognostisch günstig zu beurteilenden Fibrosarkomen nähern, wie sie in den Fällen von Birch-Hirschfeld und Siegfried, van Lint und Vossius vorlagen, in letzterem Fall freilich als Fibromyxosarkom.

Es will mir scheinen, als ob Birch-Hirschfeld das Spindelzellensarkom zu den Fibrosarkomen zählt, indem er im Abschnitt „das Fibrosarkom der Orbita“ den Satz bringt: „Das grosse Material der Leipziger Augenklinik weist unter 200 000 Fällen nur 7 Spindelzellensarkome der Orbita auf. Handelt es sich also auch um ein recht seltenes Leiden, so kommt ihm doch in klinischer und diagnostischer Hinsicht eine grosse Bedeutung zu.“

Vom pathologisch-anatomischen Standpunkt aus aber auch in klinischer Hinsicht müssen wir grundsätzlich das Spindelzellensarkom vom Fibrosarkom trennen, indem das erstere eine rein zellige Neubildung ist mit nur verschwindend geringer Grundsubstanz (Stroma) mit etwas geringerer Bösartigkeit als die Rundzellensarkome; hier sind die grosszelligen Formen die bösartigeren. Das Fibrosarkom, makroskopisch den Fibromen ähnlich, ist mikroskopisch zellreicher, aber faserärmer als das Fibrom und daher verhältnismässig gutartig. Auch seine Entwicklungszeit ist länger als das des Spindelzellensarkoms.

Viel weniger gutartig sind die Myxosarkome; von einschlägigen Fällen berichten Archangalsky, Buckley, Kenel und Weeks, während der Fall Twelmeyers bereits unter dem Kapitel „Sehnerv“ besprochen wurde. Besonders bösartig war der Fall des ersteren, der einen 6jährigen Jungen betraf, rasch wuchs, schon ein Jahr nach Exenteratio orbitae zum Rezidiv führte. Klinisch hatte es zu starker Zusammenpressung des Bulbus geführt.

Bei der 38jährigen Patientin Buckleys trat erst in der linken und zwei Jahre später auch in der rechten Orbita die Geschwulst auf, und rezidierte links.

Als Angiofibrosarkom bezeichnet Maisch den einen der von ihm beschriebenen Orbitaltumoren.

Pathologisch-anatomisch auf ungefähr gleiche Stufe zu stellen sind — wie bereits früher dargelegt wurde — das Psammosarkom (de Schweinitz) und das endotheliale (Weeks) und das „alveoläre endotheliale Sarkom“ (Bietti), allerdings handelte es sich im letzteren Fall nicht um eine primäre Orbitageschwulst bei dem 65jährigen Patienten, sondern um eine Metastase eines retroperitonealen Endothelioms, die mit ihren papillären Wucherungen an den Wänden der Lymphgefäße und den Endothelwucherungen der Lymphräume zunächst einem alveolären Sarkom glich. Auf das Endotheliom der Orbita wird noch weiter einzugehen sein.

Primäre Melanosarkome (Chromatophorome) dürfen im Hinblick darauf, dass wir Pigmentzellen (Chromatophoren) im Orbitalgewebe nur spärlich, und zwar meist nur epibulbär oder in nächster Nähe des Optikus und des Bulbus finden, nur sehr selten sein. Einschlägige Fälle berichten Darier, Heckel, M. Houwer und Fr. Schindler. Der besonders interessante und hinsichtlich der Frage: primäres Orbital- oder primäres Aderhaut-Melanosarkom? durchaus nicht entschiedene Fall M. Houwers wurde bereits eingehend besprochen (s. unter Aderhaut!).

Nicht hierher gehören jene zahlreichen Fälle von Orbitalgewächsen, in denen wir wohl auch Pigment finden, das aber sofort ohne jede Schwierigkeit als aus Blutungen stammend erkannt werden kann, so wie es Birch-Hirschfeld in Abbildung 52 seiner Bearbeitung klar zum Ausdruck bringt. Dass die aus den Nävi der Bindehaut hervorgehenden bösartigen Geschwülste in der Orbita Metastasen setzen, solange sie sich auf die Konjunktiva des Bulbus und der Lider beschränken, möchte ich auf Grund meiner eigenen Beobachtungen bezweifeln, weil die dieses Gebiet versorgenden Lymphgefäße nicht retrobulbär ihren Abfluss haben, sondern nach dem Gesicht, den Aurikulardrüsen zu. Erst wenn sie eine beträchtliche Tiefe erreicht haben, in das Augeninnere durchgebrochen sind, können die Zellen auf den Lymphwegen längs der Ziliargefäße und Nerven retrobulbär verschleppt werden und hier Metastasen setzen.

Von einem Melanosarkom der Orbita berichtet Darier, das aber hier nur sekundär auftrat, und zwar in Form eines dreimaligen Rezidivs, dessen Primärgeschwulst von der Karunkel ausging, während es sich in dem Fall Heckels offenbar um ein primäres Melanosarkom der Orbita handelte, das bereits nach 6 Monaten rezidierte, nach Radiumbehandlung aber rezidivfrei zu bleiben schien.

In dem dritten von Frl. Schindler berichteten Fall fehlen nähere Angaben. Dass ich auch den von M. Houwer ausführlich beschriebenen Fall von „extraokularem“ d. h. orbitalem Melanosarkom nicht für eine primär hier entstandene Geschwulst ansehen kann, habe ich bereits im Kapitel Aderhaut dargelegt. Im dritten Fall Birch-Hirschfelds kam es zur Bildung eines Orbitalgewächses infolge Durchbruchs eines Aderhaut-Melanosarkoms. Um das Rezidiv eines Aderhaut-Melanosarkoms in der Orbita handelte es sich auch im dritten Fall Wesselys und im Fall Laubers.

Bereits im Kapitel „Sehnervengewächse“ wurde auf die wichtige Rolle hingewiesen, die unter diesen die Endotheliome spielen, indem sie meist von den Sehnervenscheiden ihren Ausgang nehmen, also bindegewebigen Ursprungs sind. Es ist daher verständlich, wenn diese Geschwülste auch unter den Orbitalgewächsen einen beträchtlichen Anteil haben, doch dürften sie zum Teil insofern nicht hierher gehören, als ihr Ausgangsort in einem grossen Teil nicht bestimmt oder erkannt wurde, und ein grosser Teil höchstwahrscheinlich zu den Sehnervenscheidentumoren gehört, so wie in den Fällen von Benedict, Davis, Gilchrist, Williamson Noble und Wessely.

Über die verschiedene Auffassung von der Natur dieser Geschwülste geben uns neben der zusammenfassenden Darstellung Birch-Hirschfelds die Arbeiten von Twelmeyer und van Duyse Aufschluss. Wie schon im Abschnitt Sehnervengewächse erwähnt, sind diese Geschwülste anatomisch sehr schwierig zu umgrenzen, je nachdem wie weit der Begriff Endothel gefasst wird. Wenn van Duyse auf dem Standpunkt steht, dass die Endothelien der Orbita epithelialer Herkunft sind, deren Bau nur infolge sekundärer Eigenarten des Stromas verändert ist, so versteht man seine Folgerung daraus, dass die primären Endotheliome der Orbita im Gegensatz zu den primären epithelialen selten sind. Auch Birch-Hirschfeld ist davon „überzeugt, dass eine grosse Anzahl als Endotheliome bezeichneter Orbitaltumoren streng genommen unter die epithelialen Tumoren zu rechnen ist. Ganz besonders gilt dies für die kompliziert gebauten Geschwülste, die in der Tränendrüse oder in ihrer Nachbarschaft entstehen.

Aber wie Ribbert halte ich mich nicht für berechtigt, die Annahme eines Endothelioms ganz abzulehnen, gerade in der Orbita, wo mit Ausnahme der Tränendrüse ein Epithel nicht vorkommt, und bei Geschwülsten, deren Zellen keine Eigentümlichkeiten haben, welche sie als Epithelien bestimmen lassen (Zylindereellen, Interzellularbrücken, Verhornung).“

Damit sind nur zum Teil die Schwierigkeiten dargetan, die sich einer Sichtung von einschlägigem Material entgegenstellen und Begriffe wie Endotheliom, Zylindrom, Mischgeschwulst usw. gegeneinander abzugrenzen, zumal sie klinisch wohl in keiner Weise voneinander abweichende Symptome zeigen.

Twelmeyer hat 3 mit der Bezeichnung „Endotheliom“ in der Breslauer Universitätsaugenklinik beobachtete Orbitalgeschwülste auf Grund der neueren Anschauungen in morphologischer wie entwicklungsgeschichtlicher Hinsicht einer Nachprüfung unterzogen. Der eine betraf eine 56jährige Frau und war in 27 Jahren langsam gewachsen. Nach der

Exstirpation blieb die Frau bis zum Tode rezidivfrei. Bogatsch hatte seinerzeit die Geschwulst als „Endothelioma lymphangiomatosum“ beschrieben. Das pflaumengrosse Gewächs war von einer Kapsel umgeben und zeigte histologisch zwei verschiedene Zusammensetzungen. Während in der einen zellreicheren Hälfte die Zwischensubstanz nur gering ist und die zellreichen Teile Hautstränge und alveolenähnliche Gebilde enthalten ohne eine regelmässige Anordnung, fällt in der anderen Hälfte die Zerklüftung und Bildung grosser Hohlräume auf, wobei die kubischen und flacher werdenden Zellen nur ihre Wandauskleidung bilden und der Inhalt aus einer homogenen Substanz besteht. „Öfter jedoch findet man hier eine feinfasrige Substanz, die entweder zwiebelschalenartig geschichtet oder netzförmig angeordnet ist.“ Zwischen den Hohlräumen liegen mächtige Lagen eines nur wenige Spindelzellen enthaltenden Flechtwerks, das dem der Kapsel gleicht.

Im zweiten Fall handelte es sich um eine 34jährige Frau, die seit $\frac{3}{4}$ Jahren Erscheinungen einer Orbitalgeschwulst zeigte. 8 Monate nach der Exstirpation erfolgte ein Rezidiv, das — nach 8 Monaten operiert — weitere 9 Monate später infolge Übergreifens auf das Gehirn zum Tode führte. Histologisch bot die Geschwulst im wesentlichen das gleiche Bild wie der erste, war aber ohne eigentliche Kapsel. Einige Läppchen waren von Blutgefässe führendem Bindegewebe umgeben, das wiederum innerhalb der Läppchen kleinere Zellbezirke mit Hohlräumen abschloss, die mit Schleim und Zelldetritus angefüllt sind. Die Bilder sollen den Abbildungen 58 a und b Birch-Hirschfeld ähneln, nur die hyalinen Züge fehlen.

Sowie die beiden Fälle klinisch verschieden waren, zeigten sie auch anatomisch insofern ein verschiedenes Verhalten, als die erste Geschwulst abgekapselt war, während die zweite mehr expansiv wuchs. „Das Hauptargument für die gleiche Geschwulstart“ in beiden Fällen sieht Twelmeyer nun, in ihrer histo- und phylogenetischen Gleichwertigkeit. Der epitheliale Charakter der Geschwulstzellen lässt eine andere Deutung der Herkunft der Zellen nicht zu, indem nirgends Anhaltspunkte vorliegen, sie aus dem Endothel der Blut- und Lymphgefässe abzuleiten, „ganz abgesehen davon, dass Lymphbahnen in der Orbita trotz eingehender darauf gerichteten Untersuchungen nicht haben nachgewiesen werden können. Gegen eine Herkunft vom Bindegewebe sprechen in erster Linie die drüsenähnlichen Formationen mit der Absonderung schleimiger Substanz“. „Die an Drüsengewebe erinnernden Eigentümlichkeiten, das Vorkommen der Geschwülste in der Nähe der Tränendrüse haben zu der Auffassung geführt, es handle sich bei ihrer Anlage um einen versprengten Keim dieses Organes — der alveolenähnliche Aufbau des ersten Tumors lege diese Vermutung ebenfalls nahe, für den zweiten Fall ist diese Herleitung nicht so leicht erkennbar.“

Twelmeyer ist daher der Überzeugung, dass beide Fälle, von denen namentlich der erste dem in seiner Dissertation als Mischgeschwulst der Tränendrüse beschriebenen Fall völlig gleiche, zu den Mischgeschwülsten der Tränendrüse zu rechnen sei, also zu den auf Entwicklungsstörungen beruhenden Gewächsen, für die Mathias die Bezeichnung „Progonoblastom“ geschaffen hat. „Das Überwiegen der bindegewebigen Bestandteile, das an fibrom- oder sarkomartige Strukturen erinnern kann, und

das auch in Teilen unseres zuerst beschriebenen Tumors vorkommt, lässt uns nicht an der epithelialen Herkunft zweifeln, finden wir doch auch bei anderen Neubildungen des Epithels scheinbar bindegewebige Wachstumsformen.“

Schon die Tatsache, dass hier zwei sicher auf Grund eingehender Untersuchungen aufgebaute ältere Diagnosen umgeworfen werden, ohne dass eine überzeugende Begründung dafür gegeben wird, ganz abgesehen davon, dass Bilder, wie sie Birch-Hirschfeld in der Figur 58a und b gibt, von den einen Autoren unbedenklich als „Endotheliom“ gedeutet werden durften, von anderen als „Zylindrom“, beweist, dass wir auf diesem Gebiet noch weit davon entfernt sind, allgemein gültige Gesichtspunkte für die Diagnosenstellung und Rubrizierung zu geben.

Ich verweise auf meine Ausführungen im Kapitel „Gewächse der Tränenorgane“ und das später noch im Abschnitt „Mischgeschwülste“ zu Sagende und gehe nunmehr noch auf einige Fälle ein, die als „Endotheliom“ der Orbita beschrieben worden sind, wobei von vornherein gesagt sei, dass in manchem Fall hinter die Diagnose ein Fragezeichen gesetzt wurde oder zu setzen ist. Ein solch fraglicher Fall ist z. B. der zweite Fall von Williamson Noble, der einen 3 1/2-jährigen Jungen betraf, und in dem die Geschwulst sich histologisch zusammensetzte aus Endothelzellen, Bindegewebe, Knorpel und Knochen, der meines Erachtens unbedenklich als „Mischgeschwulst“ angesprochen werden könnte, während es der Autor unentschieden lässt, ob es sich um ein Endotheliom, oder ein Sarkom oder Teratom handelte.

Als „Endotheliome“ bezeichnen die von ihnen beobachteten Orbitaltumoren Davis, Fuszi, van Lint, Rollet, Sweet und Wirtz, die zum Teil sehr zu Rezidiven neigten, wie z. B. im Fall Fuszis, der auch insofern charakteristisch ist für die mehrfach gemachte Beobachtung und im Vorstehenden wiederholt hervorgehobene Tatsache, dass eine Geschwulst in den Rezidiven ganz andere Formen und Charakter annehmen kann. So war im Falle Twelmeyers die primäre Orbitalgeschwulst als „Endotheliom“ angesprochen worden, während die innerhalb von 2 Jahren aufgetretenen drei Rezidive Sarkomcharakter trugen. In diesem Fall soll die noch von anderen Seiten (Davis, Sweet) gerühmte Strahlenbehandlung einen günstigen Erfolg gebracht haben.

Ob allerdings der Erfolg sicherer, die Prognose also günstiger zu stellen ist, je zeitiger operiert wird, wie Rollet meint, muss insofern bezweifelt werden, als z. B. in den Fällen ohne Kapsel, in denen es sich also mehr um ein infiltratives Wachstum handelt, die vollständige Exstirpation auf grösste Schwierigkeiten stossen kann, ja manchmal unmöglich ist, so dass ohne weiteres mit Rezidivbildungen zu rechnen ist.

Ganz besonders bösartig scheint der Fall Sweets gewesen zu sein, der einen 26-jährigen Mann betraf, und zunächst insofern günstig zu verlaufen schien, als er 3 Jahre rezidivfrei blieb und nach Röntgenbestrahlung sich noch günstig zu entwickeln schien, um dann doch nach weiteren 5 Jahren zum Tode zu kommen. In diesem Fall hatte sich die Geschwulst auf die Stirn- und Schläfengegend ausgebreitet.

Dass es sich bei den von Nebenhöhlen ausgehenden auf die Orbita übergreifenden Gewächsen öfter um ein Endotheliom handelt, ist bekannt.

Eine derartige Geschwulst beobachtete K a k o; sie ging von der Oberkieferhöhle aus, und breitete sich über die Orbita bis in die Schädelhöhle aus.

Als ein Osteoendotheliom bezeichnet Weil einen wahrscheinlich von der Schädelbasis ausgehenden, zu einer starken Verdickung der Orbitalwand führenden, und auch den Nasenrachenraum zum Teil ausfüllenden Tumor, der sich bei einem 22jährigen Mann innerhalb von 8 Jahren entwickelt hatte, auf Grund des histologischen Bildes.

Obbario erreichte durch Exstirpation eines 5:3,5:2,5 cm grossen Gewächses aus der Orbita eines 20jährigen Negers Heilung. Histologisch erwies sich die Geschwulst als ein Myxo-Lymphangio-Endotheliom, also als eine Geschwulst, die es nach Ansicht derer nicht geben dürfte, für die Lymphgefässe in der Orbita nicht vorhanden sind.

Dieser Fall bildet die Überleitung zu einer weiteren Abart der Endotheliome, dem Hämangio-Endotheliom, das in den Fällen von Arnold, Leenheer und Vissich vorlag, als „perivaskulare“ von Arnold und Leenheer näher bezeichnet und als besonders bösartig charakterisiert, als „kavernosum“ von Vissich charakterisiert wird. In letzterem Fall hatte es sich bei dem 11jährigen Jungen im oberen Teil der linken Orbita innerhalb von 2 Jahren langsam entwickelt bis zu Haselnussgrösse. Im Hinblick auf den histologischen Befund — es erwies sich als ein Gebilde des Ektoderms (Epithel mit sehr starker Wucherung der Talgdrüsen, talgartigen Massen mit Haaren) zusammengesetzt und war an einer Stelle angiomatös — wurde es richtig als „Dermoidzyste der Orbita mit angiomatöser Neubildung“ im Titel bezeichnet.

Als besondere Eigenschaft der Endotheliome wird ihr langsames Wachstum hervorgehoben, das sich unter Umständen auch bei der Rezidivbildung zeigen kann. So entwickelte sich im Fall Leenheers nach vollständiger Ausräumung der Orbita und anscheinend völliger Entfernung der Primärgeschwulst erst nach 10 Jahren ein Rezidiv mit gleichzeitigen Lymphknotenmetastasen, die aber, wie wir aus den zahlreichen Fällen von malignen Orbitalgeschwülsten ersehen, offenbar nur selten beobachtet werden. Diese Beobachtung wäre ein weiterer Beweis dafür, dass es in keiner Weise berechtigt ist, schon nach 1 bis 2 Jahren Rezidivfreiheit etwa von einer Heilung zu sprechen und die Prognose etwa günstig zu stellen.

Als Peritheliom — eine Bezeichnung, die Ribbert als falsch ablehnt — wollen Alt und Gray Glegg die von ihnen beobachteten Orbitalgeschwülste auffassen. Bis zum gewissen Grade eigenartig ist der Fall Alts, in dem es sich um ein Chorioidealsarkom handelte, das zur Netzhautablösung geführt hatte, die Sklera durchbrach und 1 Jahr nach Auftreten der Ablatio die Erscheinung des Exophthalmus hervorrief. Da der orbitale Teil anatomisch sich als „Peritheliom“ erwies, glaubt Alt, dass zwei völlig verschieden charakterisierte Gewächse hier getrennt vorgelegen hätten.

Wer öfter „Granulationspfropfe“ der Orbitalschleimhaut bei Prothesenträgern histologisch untersucht hat, kennt die eigenartigen Bilder, die gerade im Hinblick auf die Gefässneubildung diese kleinen Gewächse hervorrufen können. Es ist daher nicht wunderbar, wenn wir in einem solchen Fall Gray Greggs (40jähriger Patient), in dem 7 Jahre lang

das Kunstauge getragen war, den zum erstenmal exstirpierten Pfropf histologisch als Endotheliom angesprochen sehen, während über das Bild des 3 Monate später entfernten breitgestielten harten Rezidivs die Ansichten auseinandergingen und die einen es als Sarkom, die andern als „maligne Geschwulst“, die dritten als „Peritheliom“ ansahen.

Dass Gliome der Netzhaut häufig in die Orbita durchbrechen, wurde bereits im entsprechenden Abschnitt erwähnt (Adams, Cance Burton). Die als Myxogliome der Orbita geschilderten Neubildungen wiederum wurden unter den Geschwülsten des Sehnerven bereits behandelt; von diesem ging auch das von Davis bei einem 16jährigen Mädchen beobachtete Myxogliom der Orbita aus, das in den Sehnervenscheiden lag, die bei einer 7 Jahre zuvor wegen Spindelzellensarkoms vorgenommenen Krönleinschen Operation unberührt geblieben waren.

Als ebenfalls vom Sehnerven ausgehend ist wohl das von Zitowsky bei einem 35jährigen Patienten beobachtete derbe Gewächs anzusehen, das sich in 5 Jahren unter dem Bild des Exophthalmus entwickelt hatte und sich histologisch als „Fibrogliom“ (im Muskeltrichter) erwies, dessen Ausgangspunkt als unbestimmt angegeben wird. Metastasenbildung von Sarkomen anderer Körperorgane sind häufig und von Combaud, Ebert, Rollet und Genet in der Orbita beobachtet worden.

IIb. Bösartige epitheliale Gewächse.

Entsprechend den einleitend unter „Allgemeines und Grundsätzliches“ gegebenen Gesichtspunkten sollen in diesem Abschnitt die als Carcinom oder Epitheliom (Fibroepitheliom) oder Zylindrom bezeichneten Geschwülste behandelt werden, deren epitheliale Abstammung nach der allgemein gültigen Anschauung ausser Zweifel steht. Allerdings treten auch hierbei mehr oder weniger starke Meinungsverschiedenheiten in der Beurteilung hervor, bedingt durch das ausserordentlich wechselnde Bild, das diese Gewächse zeigen können und das es verständlich macht, wenn von manchen Forschern eine andere Einteilung für zweckmässiger gehalten wird.

So hält es Birch-Hirschfeld für gut, die „Geschwülste, die in der Tränendrüse und ihrer Nachbarschaft entstehen“ und die als Myxosarkom, Sarcoma carcinomatodes, Adenom, Myxadenom, tubuläres Epitheliom, Fibroadenom, Zylindrom, Endotheliom, Myxochondrosarkom, Angiosarkom, Kolloidepitheliom, Mischumor beschrieben werden, „in der Überzeugung, dass es sich um gleichartige Geschwülste handelt“, unter der Bezeichnung „Mischgeschwülste der Tränendrüsengegend“ zu besprechen, „weil sie dem zusammengesetzten Aufbau dieser Tumoren aus Gewebsteilen“ mehrerer Keimblätter Ausdruck gibt und über die Abkunft der sogenannten Parenchymzellen, die noch strittig ist, keine Meinung festlegt“.

Dem Pathologen wird es unmöglich sein, angesichts der angeführten verschiedenen Benennungen, die einerseits reine Bindegewebsgeschwülste, andererseits reine epitheliale Neubildungen charakterisieren und dementsprechend im Vorangegangenen von mir berücksichtigt wurden, unter einem solchen Sammelbegriff zusammen zu fassen; er kann ihn nicht als glücklich bezeichnen.

Wenn ich die Zylindrome bzw. Fibroepitheliome zunächst behandeln möchte, so leitet mich hierbei der Gesichtspunkt, dass Billroth, der diesen Namen schuf auf Grund der anatomischen Charakteristiken dieser Geschwulstart, deren Entstehung er von Drüsenläppchen ableitete, sie als epitheliale Neubildung ansah, später allerdings seine Ansicht änderte. Schon bei der Behandlung dieser Geschwülste unter denen der Tränendrüse, wurde erwähnt, dass sie histologisch durchaus das Bild des Basalzellenkrebses (Pascheff) haben können und dass es bedauerlich bleibt, dass in der Folgezeit das von Billroth scharf umrissene Bild in verwirrender Weise erweitert wurde und man unter diesem Namen noch andere Geschwülste wie Angiome, Endotheliome usw. also Neubildungen rein bindegewebiger Natur zusammenfasste.

Da die Zylindrome der Orbita aber nicht nur von der Tränendrüse und von versprengten Keimanlagen dieser Drüse ihren Ausgang nehmen, sondern überhaupt aus versprengten Keimen des Ektoderms hervorgehen können, denen wir in der Orbita durchaus nicht selten begegnen, trete ich Sattlers Standpunkt bei, der sie zu den Basalzellenkrebsen rechnet.

Auch van Duyses Anschauungen über die epithelialen Geschwülste, insbesondere über die Epitheliome der Augenhöhle wurden bereits erwähnt. Er hat diese seine Anschauungen noch besonders hinsichtlich der „Fibroepitheliome“ und ihrer Abart, der „Zylindrome“ in einer weiteren Arbeit präzisiert. Er hält ebenfalls diese vielgestaltigen und daher sehr verschieden beurteilten und benannten Geschwülste für epitheliale, deren mikroskopisches Bild zum Teil infolge Degenerationsveränderungen der Zellen und der Verschiedenheit des Stromas sehr wechselt. Das Mesoblast nämlich, das die epithelialen Keime begleitet, umgibt und durchwächst, ist ein Bindegewebe, das fibrinöse, muköse, knorpelige Formen annehmen und hyaline Entartung, aber auch fortschreitende sarkomatöse Hyperplasien zeigen kann. Dadurch werden die verschiedenartigen Bilder und Benennungen bedingt. Sie sind von einer Kapsel umgeben und müssen rechtzeitig und vollständig entfernt werden. Etwa zurückbleibende Reste führen zu gefährlichen Rezidiven karzinomatöser Art mit Beteiligung der Drüsen und mit Metastasenbildung.

Damit dürfte das Bild des Zylindroms am besten charakterisiert sein. Einschlägige Fälle wurden von Baron, Obario, Sijpkens und Skoda beschrieben, ohne dass sie neue Gesichtspunkte bringen. Im Fall Barons war die Geschwulst mit der Tränendrüse verwachsen, von der sie auch in den Skodaschen Fällen ausgegangen zu sein scheinen. Ersterer stellt sie mit den Parotisgeschwülsten gleich und will sie nach Mathias Vorschlag als „Progonoblastome“ („Vorfahrgeschwülste“) bezeichnet wissen.

Als Epitheliom der Orbita werden fast nur von französischer Seite primäre Gewächse epithelialer Herkunft beschrieben (van Duyse und Aubineau, sowie Rollet). Es wurde bereits erwähnt, welchen grundsätzlich wichtigen Standpunkt hinsichtlich der Beurteilung dieser Geschwülste van Duyse annimmt und dass nach seiner Ansicht die Endotheliome als Epitheliome angesehen werden müssten. Trotzdem macht Rollet bei seinem Bericht von 6 Geschwülsten der Orbita einen Unterschied zwischen beiden und berichtet u. a. von einem Epitheliom und

dem günstigen Erfolg seiner operativen Entfernung durch Bogenschnitt. In dem Fall von van Duyse und Aubineau handelte es sich um einen 58jährigen Mann mit einem myxomatösen Epitheliom der Orbita, dessen Rezidiv einen atypischen myxomatösen Charakter trug, während die später wiederum auftretende Geschwulst ein ausgesprochen karzinomatöses Bild zeigte.

Um ein vom linken Keilbein ausgehendes, u. a. auch auf die Orbita übergreifendes bösartiger papillomatöses Epitheliom handelte es sich bei einem 47jährigen Patienten Uthoffs, das so gut wie inoperabel war und trotz weitgehender Operation schnell zum Tode führte.

Das primäre Karzinom der Orbita ist sicher eine sehr seltene Erscheinung. Im vorliegenden Zeitraum wurde ein solches nur von Green und van der Hoeve beobachtet und beschrieben, und zwar handelte es sich in beiden Fällen um einen Basalzellenkrebs. Die Patientin van der Hoeves war 60 Jahre alt, hatte seit 5 Jahren links Sehstörungen mit Exophthalmus. Die völlig abgekapselte derbe Geschwulst sass nasal oben und erstreckte sich bis fast zum Sehnervenloch. Sie liess sich nicht entfernen und hatte in den nächsten 4 Jahren noch nicht zu einem Rezidiv geführt. Histologisch zeigte sie das typische Bild des Basalzellenkrebses (Krompecher), dessen gutartige Natur ja bekannt ist.

Ausserdem berichtet noch Finoff von einem Adenokarzinom der Augenhöhle, das 7 Monate später weitgehende Metastasen setzte, und Saelhof von einem epithelialen Gewächs der Orbita mit glandulärem Bau bei einem 8jährigen Kind mit langsamem Wachstum, wahrscheinlich aus embryonaler Anlage hervorgegangen.

Von der Tränendrüse ausgehende Karzinome der Augenhöhle wurden von Haward und Twelmeyer beschrieben; für dieses ist charakteristisch die Typographie (temporal oben); sein Wachstum ist meist infiltrierend.

Ein retrobulbäres Karzinom mit Durchbruch ins Augeninnere längs der Ziliengefässe will Fusita beobachtet haben; doch muss es mindestens fraglich erscheinen, ob hier die Orbitalgeschwulst tatsächlich die primäre war (vgl. Fall M. Houwer!). Die übrigen Augenhöhlenkrebse sind entweder sekundärer Art d. h. von benachbarten Organen übergreifende oder Metastasen. Dreimal gingen sie von den Lidern aus (Elschnig, Goerlitz, Kranz), wobei für den Fall Elschnigs die Krebsmassen noch auf die Nebenhöhlen und den Schädel übergriffen. Im Fall von Cords war der Ausgangspunkt des Orbitalkrebses die Karunkel, während als primärer Sitz das Siebbein anzusehen war im Fall Bernoullis und Meyers.

Im Fall Birch-Hirschfelds ging bei der 35jährigen Patientin das Karzinom der Orbita wahrscheinlich von der Hypophyse aus und war dem Weg der Orbitalvenen gefolgt.

Die Zahl der in der Orbita zur Beobachtung gelangten Krebsmetastasen von anderen Organen ist verhältnismässig gross. Ganz auffallend zahlreich ist dabei das Hypernephrom vertreten von Duyse und Marbaix, Hird und Rollet et Colrat; es handelte sich hierbei um Männer von 67, 45 und 65 Jahren, im Hirdschen Fall um-

fasste die Geschwulst den hinteren Augenpol und war in das Augennere durchgebrochen.

Um die Metastase eines Schilddrüsen-Adenokarzinoms, die im Orbitaldach sass, handelte es sich im Fall Knapps. Nach 1½ Jahren traten neben einem Rezidiv noch Metastasen in andern Knochen und der Lunge auf, nach weiteren 1½ Jahren erfolgte der Tod.

Als Metastasen eines Neuroblastoma sympathicum der Nebenniere beschreibt Seefelder die Orbitalgeschwulst bei einem 13monatigen Kind und Wessely bei einem 6jährigen Jungen. Der Fall Wesselys wurde bereits erwähnt, auch hinsichtlich seiner u. U. irreführenden Ätiologie. Während in diesem Fall die Diagnose erst post mortem klargestellt werden konnte, gelang es Seefelder, sie bereits zu Lebzeiten des Patienten zu stellen auf Grund des typischen klinischen Bildes der Bauchhöhle, in der sich oberhalb der Darmbeinschaukel das primäre Gewächs nachweisen liess, der in diesen Fällen meist auch schon weitgehende Metastasen der peritonealen Lymphknoten gesetzt hatte.

Dass das Mamma-Karzinom in den verschiedenen Teilen des Auges besonders gern Metastasen setzt, wurde bereits an den entsprechenden Stellen erwähnt. Es ist daher nur selbstverständlich, dass wir diesen Metastasen auch in der Orbita begegnen, wie aus den Berichten von Bride und Combaud hervorgeht; dabei finden wir diese Sekundärgeschwulst besonders gerne in den Augenmuskeln, so im Fall Brides unter dem Rectus inferior.

Im Fall Happers ging die Metastase im Levater palpebrae von einem primären Magenkrebs aus, während Weeks in 2 Fällen von Orbitakrebsmetastasen die primäre Geschwulst in der Aderhaut sah.

Ob die Beobachtung Raverdinos hierher gehört, der bei einem 42jährigen Mann ein Rezidiv einer 5 Jahre zuvor entfernten intraokulären fibroepithelialen Geschwulst beobachtete mit Metastasen in den präaurikulären und Halslymphknoten, entzieht sich meiner Beurteilung.

Es ist selbstverständlich, dass in all diesen Fällen von Metastasierungen anderweitiger Körperorgangeschwülste eine Operation ebenso wenig Erfolg verspricht, wie jede andere Therapie, handelt es sich doch dabei meist um die Endausgänge eines tödlich verlaufenden, schweren Leidens.

III. Mischgeschwülste der Orbita.

Wenn von Mischgeschwülsten der Orbita in der Literatur gesprochen wird, so geschieht es oft in Analogie mit den Mischgeschwülsten der Parotis, während diese Geschwülste, die ja doch, wie aus den allgemeinen einleitenden Sätzen dieses Referates hervorgeht, ein viel weiteres Gebiet umfassen. Dies drückt Borst in Übereinstimmung mit anderen Autoritäten auf diesem Gebiet in den Worten aus: „Wenn das Parenchym einer Geschwulst aus mehreren Gewebsarten besteht, dann hat man eine Mischgeschwulst vor sich. Gehören die verschiedenen Gewebe der Binde substanz an, so sprechen wir von einer Binde substanzmischgeschwulst. Ist neben Binde substanz auch Epithel am geschwulstbildenden Prozess beteiligt, dann haben wir die zweite Hauptgruppe: Die Binde substanz-Epithelmischgeschwülste vor uns. Mangelhaft und

weitgehend ausdifferenzierte Formen hat jede dieser zwei Gruppen aufzuweisen.“

Mit dieser Definition ist volle Klarheit geschaffen. Hinzugefügt aber muss werden, dass die meisten Mischgeschwülste auf angeborener Grundlage, auf Entwicklungsstörungen beruhen und ihre Entwicklung auf ausgeschaltete, abgeirrte Keime zurückzuführen ist; daher ihr gehäuftes Vorkommen im Bereich der einstigen Kiemenspalten.

Andere Mischgeschwülste kommen — aber viel seltener — durch Metaplasie fertig differenzierter Gewebe zustande. Mischgeschwülste werden oft sofort nach der Geburt bemerkt, oder treten in den Jugendjahren hervor, selten erst in späteren Jahren.

Es handelt sich meist um knotige, knollige Gewächse, die auch polypösen, traubigen Charakter annehmen können, infolge Zystenbildungen; oft kann man schon mikroskopisch die verschiedenen Gewebe, Fett, Knorpel, Knochen, Haare usw. erkennen. Diese Geschwülste erscheinen oft zunächst, namentlich wenn sie abgekapselt sind, gutartig, können aber nach dem ersten chirurgischen Eingriff, durch den sie sehr oft nicht vollständig entfernt werden, sehr malignen Charakter annehmen. Andere sind von vornherein sehr bösartig und zeigen das durch die Art der Schnelligkeit ihres Wachstums, zumal im zeitigen Kindesalter. Letztere metastasieren auch leicht, wobei die Metastasen einen völlig andern, manchmal gar nicht ohne weiteres zu erkennenden Charakter gegenüber der Primärgeschwulst annehmen können.

Wir müssen demnach zu den Mischgeschwülsten ebenso wie die gutartigen Fibromyxolipome usw. auch die Fibrochondrosarkome rechnen, ferner die Adenomyokystome und dergleichen oder je nach der Art der in ihnen zu findenden Gewebe ekto-meso-entodermale Mischgeschwülste oder die verwickelteren Gebilde, in denen wir Abkömmlinge zweier oder gar aller drei Keimblätter finden bis hin zu den Tridermonen, den Teratomen oder den komplizierten Dermoidzysten.

Für alle diese genannten und nichtgenannten Arten finden wir Vertreter unter den im vorliegenden Zeitraum beobachteten Fällen, wobei allerdings ergänzend bemerkt werden muss, dass wir auch schon unter den vorstehend berichteten Fällen Vertreter dieser Gruppen eingeschaltet hatten. Öfter finden wir die Mischgeschwülste mit anderen Missbildungen des Auges oder des Gesichts vertreten wie z. B. im Fall Beckers. Es handelte sich um ein 14 Tage altes Kind mit beiderseitigem Mikrophthalmus und einer orbitalen Geschwulst links, die in der 4. Woche an Grösse zunahm, so dass zur Ausräumung der Orbita geschritten wurde. Histologisch erwies sie sich als Angioma cavernosum (wobei allerdings wichtig wäre zu wissen, ob aus allen Teilen der Geschwulst Schnitte angelegt wurden). Sehr schnell aber füllte sich die Augenhöhle wieder, bis das 66 Tage alte Kind unter Hirnerscheinungen starb. Die verschiedenen mikroskopischen Präparate ergaben nunmehr neben erweiterten Blutgefässen zystische Hohlräume mit hohem Zylinderepithel und Knorpelgewebe.

Eine andersartige Mischgeschwulst mit karzinomatöser Entartung beobachtete Hentschel; die Geschwulst ging anscheinend von der Tränendrüse aus, durchbrach die seitliche Orbitalwand und breitete sich nach der Schläfengegend aus.

Als „Blastom“ der Orbita vom Habitus eines karzinomatösen Parotismischtumors bezeichnet Jaensch eine Orbitalgeschwulst bei einer 37jährigen Frau. Während die Untersuchung der zuerst entfernten Geschwulst die Diagnose „Zylindrom“ ergeben hatte, zeigte das histologische Bild der 2 Monate später durch Exenteratio orbitae entfernten Geschwulst das Überwiegen epithelialer Wucherungen in Form von Zapfen und Walzen, zum Teil mit einem amorphe Massen enthaltenden Lumen und mit bindegewebigen Septen; die Geschwulstzellen umgeben in mehrschichtigem Mantel die Gefässe, ihre Grösse übertrifft die der Lymphozyten um das Doppelte und Dreifache. Das Stützgewebe ist auf weite Strecken hyalin entartet, z. T. myxomatös umgewandelt. In den Metastasen nehmen die Tumorzellen embryonalen Charakter an.

Die Geschwulst zeigte demnach ein sehr bösartiges Bild und führte nach $\frac{1}{2}$ Jahr zum Tode. Typisch ist das makroskopische Bild der durch die erstmalige Operation gewonnenen Geschwulst, insofern als sie auf dem Durchschnitt „Drüsenläppchen“ zeigte, „aus denen gallertige Massen ausgedrückt werden“.

Die beiden von Twelmeyer berichteten Fälle, die er als von versprengten Tränendrüsengeweben ausgehende Gewächse ansieht, während sie früher als Endotheliome gedeutet wurden, sind bereits erwähnt, ebenso der Fall Obarios von einem Myxo-Lymphangio-Endotheliom, der auch hierher gezählt werden darf.

Während bei dem 31jährigen Patienten Bergemanns die Mischgeschwulst aus Fett, derbem Bindegewebe und Gefässen, Haarwurzeln und Haarbalgdrüsen bestand und in der Nähe der Tränendrüse lag, bestand sie im Fall Fasianis, einem 28jährigen Mann aus ekto- und mesodermalem Gewebe, war taubeneigross, abgekapselt und war innerhalb von 5 Jahren im rechten äusseren Augenwinkel hervorgetreten.

Im zweiten Fall Williamson Nobles setzte sich die Geschwulst bei dem $3\frac{1}{2}$ jährigen Jungen aus Endothelzellen, Knorpel und Knochen zusammen.

Mehr Sarkomcharakter hatte die Geschwulst in den Fällen van Duyses (11jähriges Mädchen — Myxochondrosarkom — nach $\frac{1}{2}$ Jahr Rezidiv) und Lapersonne (41jährige Frau — Osteofibrosarkom [Spindelzellen]).

Als Adeno-Chondromyxom bezeichnet v. Hippel den mit der Tränendrüse zusammenhängenden Tumor, der seit 6 Jahren klinische Erscheinungen machte und eine gutartige Form darstellte, während in weiteren 6 Fällen van Duyses wir Übergänge über das Fibrochondroepitheliom zu den bösartigen Formen des Adenokarzinoms der Tränendrüse finden; zu ihnen tritt noch ein von van Duyses und Moret beobachtetes verkalktes Fibromyolipoepitheliom.

In Form von Dermoidzysten traten die Orbita-Mischgeschwülste auf in den Fällen von Axenfeld, Benedetti, Cange und Argand, Cucco, Dodds, Knapp, Kraus und Sauerbruch, Luker, de Lapersonne, Sobky und Halim, Raueiser, Vissich, Vogt und Weil. Es ist bekannt, dass diese Dermoiden neben Bindegewebe und Epithel in ihrer Kapsel noch die verschiedensten Gewebsarten und ihre Abkömmlinge enthalten können wie Knorpel, Talg-, Schweiss-Drüsen, Haarfollikel und Haare unter Umständen mit angiomatöser Entartung,

wie in dem Fall Vissichs, das vorher noch als Haemangioendothelioma cavernosum in diesem Teil der Dermoidzyste bezeichnet wurde.

Besonders Beachtung unter diesen Dermoiden beanspruchen die sogenannten kommunizierenden oder Zwerchsack-Dermoide wie sie von Axenfeld und Raueiser beschrieben werden, wobei letzterer den Fall Axenfelds mitverwendet. Sie liegen gleichzeitig extra- und intra-orbital und sind durch einen Defekt in der Orbitalwand miteinander verbunden. Sie können erhebliche diagnostische Schwierigkeiten bereiten, insofern als sie zunächst ausser den bekannten klinischen Merkmalen eines Gewächses der Augenhöhle keine besonderen Erscheinungen machen, bis plötzlich Zeichen von Entzündung und schwere subjektive Symptome auftreten (Kopfschmerz, Fieber). Im ersten Fall Raueisers stand die Dermoidzyste der Orbita mit der Fossa temporo-cygomatica, sie reichte ferner noch in die Fossa pterygoidea weit hinein und bis zum Siebbein. Histologisch setzte sie sich zusammen aus Plattenepithel, Knorpel, verkalktem Gewebe und quergestreiften Muskel Fasern.

Im zweiten Fall fand sich die Dermoidzyste der supraorbitalen Knochen (Fronto-orbitales Zwerchsackdermoid) mit Knochenzystenbildung bei einem 16jährigen Mädchen.

Um eine komplizierte Dermoidzyste handelte es sich im Fall Vollmers, die zwischen Musc. rectus externus und superior ihren Sitz hatte und als Inhalt einen typischen Schneidezahn enthielt.

Eigentliche Teratome der Orbita sind sicher selten; nur von Rumszewicz und Cattaneo wird über einschlägige Fälle berichtet. In den beiden Fällen des letzteren handelte es sich um Kranke, von 45 und 63 Jahren, bei denen die Geschwulst im einen Fall in der Nähe der Tränendrüse, im andern nasal lag. In beiden Fällen war die Geschwulst sehr langsam gewachsen ohne besondere Störungen hervorzurufen. Histologisch umschloss die bindegewebige Kapsel verschieden grosse und vielgestaltete Zysten, Schweiss- und azinöse Drüsen, Fettgewebe, Schleimgewebe, Knorpelinseln und Lymphknötchen.

Schlussbetrachtungen.

Dem unbefangenen Leser muss neben der ausserordentlichen Reichhaltigkeit der in der Literatur der letzten Jahre niedergelegten Fälle von Gewächsen des Auges in erster Linie die grosse Verwirrung auffallen, die in verschiedenster Hinsicht gerade auf diesem Gebiet noch herrscht und die zur unbedingten Forderung Veranlassung gibt, dass alle Fälle von Gewächsbildung einem pathologisch geschulten Fachkollegen zur Untersuchung übertragen werden. Bereitet es doch schon dem Pathologen von Fach in zahlreichen Fällen Schwierigkeiten, eine einwandfreie Diagnose in einer Weise zu stellen, dass der Kliniker sein Handeln danach einrichten kann. Die Verhältnisse am Auge liegen ja oft ganz anders, als sie der Pathologe an anderen Organen und Teilen des Körpers zu finden gewohnt ist.

Und doch muss auf eine gewissenhafte, sachkundige Verarbeitung dieses wertvollen Materials von jedem Klinikleiter ebenso wie von jedem Praktiker im Berufsleben hingearbeitet werden. Denn nur auf diese

Weise ist es möglich, eine möglichst einwandfreie Prognose zu stellen, die geeignete Therapie anzuwenden, von der gerade in den wichtigsten Fällen nicht nur die Erhaltung des Auges abhängig ist, sondern die Rettung des Lebens durch eine rechtzeitige, genügend weit eingreifende Operation.

Experimentell aber bleibt insofern noch viel zu tun, als der Einfluss der verschiedenen Strahlen auf die Gewächse des Auges einstweilen noch viel zu wenig beobachtet und erforscht ist in ihrer heilenden oder bessernden, aber auch in ihrer schädlichen Wirkung. Auch hierin muss der Kliniker mit dem Pathologen Hand in Hand arbeiten.

Schrifttum (Orbita).

- C. J. Adams, Glioma involving orbit. Amer. Journ. of ophth. Vol. 6. p. 222. 1923. — Alt, An orbital sarcoma in coexistence with an orbital perithelioma. The Amer. Journ. of ophth. Vol. 36. p. 131. 1914. — Anton, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kasuistik der Epidermoidzysten der Orbita. Inaug.-Diss. Leipzig 1915. — Archangelsky, Myxosarkom in der Orbita usw. Russ. ophth. Journ. Bd. 1. S. 373. 1922. — Arnold, Haemangio endothelioma perivasculare der Orbita. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 72. S. 799. 1924. — Ashby und Sellers, A case of chloroma. Lancet. Vol. 204. p. 1263. 1923. — C. Augstein, Operation einer Bulbuszyste. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 51 II. S. 347. 1913. — H. Augstein, Beiträge zur Kenntnis der diffusen und abgekapselten Angiome der Orbita. Ibid. Bd. 59. S. 593. 1917. — Avenfeld, Kommunizierendes temporo-orbitales Dermoid. Ref. Deutsch. med. Wochenschr. 1917. — Balbuena, Diffuses Orbital- und Lidangiom. Arch. of ophthalm. Bd. 21. S. 15. 1921. — Barnert, Report of a case of Chloroma of the Orbit. Arch. of ophth. Vol. 53. p. 454. 1914. — Baron, Zur Stellung der Orbitalzylindrome im oekologischen System der Progonoblastome. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 113. S. 31. 1924. — Becker, Linksseitiger Exophthalmus congenitus bei orbitalem Kavernom. Ber. über d. 43. Vers. d. deutsch. ophth. Ges. S. 271. — Bedell, Osteoma of the orbit. Amer. Journ. of ophth. Vol. 7. p. 126. 1924. — Derselbe, Chloroma. Intern. Congr. of ophth. Washington 25.—28. 4. 1922. p. 588. — Derselbe, Another case of chloroma. Annal. of ophth. Vol. 21. p. 452. 1922. — Begle, Hemangioma cavernosum of orbit. Amer. Journ. of ophth. Vol. 6. p. 899. 1923. — Bell and Tonsey, Non operable tumor of the orbit. Arch. of ophth. Vol. 48. p. 531. 1919. — de Benedetti, Klinische und histopathologische Beobachtungen über Dermoidzysten in der Nähe des Auges. Atti de Congr. of Ital. 1925. — L. Benedict, Tumors and cysts arising near the apex of the orbit. Amer. Journ. of ophth. Vol. 6. p. 183. 1923. — Bergemann, Mischgeschwulst der Augenhöhle. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 35. S. 75. 1916. — Bergmeister, Ein Beitrag zur Genese der Orbitalzysten. v. Graefes Arch. f. ophth. Bd. 85. S. 1. 1913. — Bernoulli, Fall von Xeroderma pigmentosum mit Orbitalgeschwulst. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 63. S. 169. 1919. — Betti, Sopra i tumori ossei del orbita. Clin. chirurg. Vol. 27. p. 145. 1920. — Bietti, Metastatisches endotheliales Sarkom im Musc. rect. inf. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 54. S. 462. 1915. — Birch-Hirschfeld, Die Krankheiten der Orbita im Handb. d. ges. Augenheilk. v. Grefe-Sämisch. 1915 und 1920. — Derselbe, Zur Kenntnis der melanotischen Geschwülste des Auges usw. Zeitschr. f. Augenheilkunde. Bd. 43. S. 201. 1920. — Derselbe, Ein bemerkenswerter Fall von Orbitaltumor. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 40. S. 299. 1915. — Derselbe und Siegfried, Zur Kenntnis der Veränderungen des Bulbus durch Druck eines Orbitaltumors. Ibid. S. 404. — Blake, A huge orbital osteoma. The ophth. record. p. 383. 1913. — K. Böhm, Über Veränderungen des Auges durch den Druck einer orbitalen Neubildung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 58. S. 530. 1917. — Derselbe, Inoperables Orbital-sarkom. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 73. S. 785. 1924. — Bouquet, Volumineuse tumeur de l'orbite. Rev. général. d'ophth. p. 383. 1913. — Braunstein, Zur Frage der Exstirpation retrobulbärer Orbitalgeschwülste usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 72. S. 188. 1924. — Bretagne, Roy et Kostitch, Sarcome globocellulaire de l'orbite etc. Rev. méd. de l'est. Tome 49. p. 612. 1921. — Buckley, Recurring myxosarcoma of orbit. Amer. Journ. of ophth. Vol. 5. p. 207. 1922. — Bugmann, Abgekapseltes Angiom der Orbita. Inaug.-Diss. Freiburg 1913. — Byers, A case of

encapsulated angioma of the orbit. *Transact. of the Amer. ophth. soc.* Vol. 71. p. 144. 1923. — *Campbell Posey*, Report of a unusually larg mucocele of the frontal and ethm. cells. *The ophth. record.* Vol. 24. Nr. 3. 1915. — *Cange*, Les mucoèles géantes du sinus frontal etc. *Arch. d'ophth.* Tome 9. p. 193. 1921. — *Derselbe et Argaud*, Le kyste dermoïde orbito-temporal. *Arch. d'ophth.* Tome 4. p. 585. 1923. — *Cattaneo*, Zystische Teratome der Orbita. *Annal. di ott.* Bd. 53. S. 556. 1925. — *Candian*, Eine eigenartige Refraktionsstörung usw. durch retrobulbären Tumor. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 68. S. 195. 1921. — *Derselbe*, Nachtrag zu dieser Arbeit. *Ibid.* Bd. 69. S. 102. 1922. — *Change Burton*, Radium plays for the dissolution of orbital gliomatous masses etc. *Amer. journ. of ophth.* Vol. 4. p. 641. 1921. — *Chatelin*, La dysostose cranio-faciale héréditaire. *Annal. d'ocul.* Februar 1916. — *Collins*, Tumores of the orbite. *Brit. med. journ.* p. 380. 1913. — *Combaud*, Cancer metastatique des parties molles de l'orbite. Thèse de 1913. — *Cords*, Carcinoma orbitae ausgehend von der Karunkel. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 30. S. 116. 1913. — *Cramer*, Beitrag zur Lehre von den Knochengeschwülsten der Augenhöhle. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 53. S. 147. 1914. — *Cucco*, Osteoma dell' orbita etc. *Annal. di ott. e clin. ocul.* Vol. 51. p. 57. 1923. — *Derselbe*, Cisti dermoidi endoorbitaire. *Ibid.* p. 409. — *Dahms*, Beitrag zur Kenntnis der retrobulbären Tumoren. *Inaug.-Diss.* Berlin 1916. — *Darier*, Melanosarcome de l'orbite, la clinique ophth. p. 659. November. 1916. — *Davis*, Bericht über zwei Orbitaltumoren. *Amer. journ. of ophth.* p. 828. 1918. — *Delord*, Ein Fall von Sarkometastase der Meningen mit doppelseitigen Exophthalmus usw. *Annal. d'oc.* Bd. 160. S. 16. 1923. — *Dietrich*, Über ein Fibroxanthosarkom usw. *Virchows Arch.* Bd. 212. S. 119. 1913. — *Dodds*, Dermoidzysten der Orbita. *Bollet. de la soc. de oft. de Buenos Aires* S. 50. 1914. — *Dolbey*, A case of left orbital tumour causing exophthalmos. *Bull. of the ophth. soc. of Egypt.* p. 148. 1923. — *Dupuy-Dutemps* und *J. Mawas*, Trois cas d'angiome caverneux de l'orbite. *Annal. d'ocul.* Nov. 1913. — *van Duyse*, Les tumeurs epitheliaux de l'orbite. *Arch. d'ophth.* p. 257. 1920. — *Derselbe*, Meningo encéphalocèle postérieure de l'orbite. *Ibid.* p. 519. — *Derselbe* et *Aubineau*, Epithéliom der Augenhöhle usw. *Ibid.* p. 393. 1919. — *Derselbe* et *Marbais*, Métastase ethmoïdo-orbitaire d'un hypernéphrome latent. *Arch. intern. de laryngo-, oto-, rhino- et tracho-oesoph.* Tome 2. p. 55. 1923. — *Derselbe* et *van Lint*, Kyste congénite de la glande lacrymale orbitaire. *Arch. d'ophth.* Tome 39. p. 331. 1922. — *Derselbe*, Myxochondrosarkom der Orbita. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 51II. S. 429. 1913. — *Derselbe*, Anatomie pathologique générale des fibro-épithéliomes de l'orbite usw. *Bullet. de la soc. belge d'ophth.* Tome 24. p. 83. 1924. — *Derselbe* et *Moret*, Pseudo-ostéom de l'orbite etc. *Arch. d'ophth.* p. 129. 1924. — *Ebert*, Über einen Fall von Lymphosarkom mit Metastasen. *Inaug.-Diss.* Heidelberg 1917. — *Elliot*, A tumour of the eye etc. *Ophthalmoscope.* Febr. 1915. — *H. Elschmig*, Xanthomatöses Fibrom im Muskeltrichter. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 74. S. 723. 1925. — *Derselbe*, Pseudotumor in der Orbita durch ausgeheilten Holzsplitter. *Ibid.* Bd. 71. S. 350. 1923. — *Derselbe*, Über xanthomatöse Tumoren der Orbita. *v. Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 115. S. 487. 1925. — *Derselbe*, Über Operation inoperabler Lid-Orbitakarzinome. *Wien. med. Wochenschr.* S. 15. 1914. — *Erb*, 4 Fälle von Orbitaltumor. *Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 69. S. 27. 1922. — *Erggelet*, Eine orbitale Knochengeschwulst. *Ref. Münch. med. Wochenschr.* S. 413. 1920. — *Derselbe*, Osteom der Orbita usw. *Korrespondenzbl. d. allgem. ärztl. Ver. von Thüringen.* Bd. 49. S. 137. 1920. — *Fasiani*, Tumore misto dell' orbita. *Giorn. R. acad. med. Turin.* Vol. 85. p. 58. 1923. — *Fejer*, Tumor retrobulbaris bei einem 14tägigen Säugling. *Klin. Ärzteverein Budapest.* S. 224. — *Derselbe*, Ein Fall von kontralateraler Atrophie des Sehnerven bei Sarc. retrobulb. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* Bd. 36. S. 293. 1913. — *Feigenbaum* und *Sondermann*, Retrobulbäres Xanthoma orbitae. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde.* Bd. 73. S. 448. 1924. — *Ferreri*, Osteoma fronto-etmoidale etc. *Rivista oto-neuro-oftalm.* p. 378. 1924. — *Ferro*, Osteoma intraorbitario. *Bollet. de la soc. de oft. de Buenos Aires.* p. 36. 1915. — *Fietta*, Carcinoma retrobulbaire d'origine sinusienne. *Rev. gén. d'ophth.* p. 86. 1924. — *Filatow*, Ein Fall von Tumor der Orbita. *Odess. ophth. Ges.* 3. Dez. 1913. — *Finnoff*, Carcinoma of the orbit. *Amer. journ. of ophth.* Vol. 4. p. 251. 1921. — *F. Franklin*, Bilateral lymphosarcoma of the orbit. *Intern. Congr. of Washington* 25.—28. 4. 1922. p. 579. — *Derselbe* und *Cordes*, An unusual orbital tumor. *Transact. of the sect. en ophth. of the Amer. med. assoc.* St. Louis 22.—26. 5. 1922. Vol. 243. — *Derselbe*, *Scott* und *Cordes*, A case of orbital Lymphangioma. *Journ. of the Amer. med. assoc.* Vol. 83. p. 174. — *Friedenwald*, Giant

cell sarcoma of orbit. The Amer. Journ. of ophth. Vol. 31. p. 173. 1914. — *Fromaget*, Doppelseitiges aleukämisches Lymphadenom der Augenhöhle. Arch. d'ophth. Bd. 37. p. 343. 1920. — *E. Fuchs*, Myxoma orbitae. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 53. S. 244. 1914. — *Fusita*, Eindringen eines retrobulbären Karzinoms in das Augeninnere. Festschr. f. Komoto. — *Füszsi*, Rezidiv von Orbitalsarkom. Ophthalmoskope. August 1916. — *Garkawi*, Ein Fall von Osteom der Orbita. Russ. ophth. Journ. Bd. 2. Nr. 6. 1923. — *Genet*, Cancer métastatique de l'orbite etc. Rev. gén. d'ophth. p. 49. 1913. — *Gilchrist*, Case of endothelioma of the right orbit. Transact. of ophth. soc. London. p. 196. 1924. — *Golowin*, Osteom der Orbita. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 52. S. 895. 1914. — *Goerlitz*, Exenteratio wegen Karzinoms. Ibid. Bd. 70. S. 762. 1923. — *Goris*, Sur un osteom géant des sinus etc. Arch. franco-belges de chirurg. Tome 25. p. 412. 1922. — *Gradle*, A case of cavernous lymphangioma of the orbit. Arch. of ophth. Vol. 49. p. 520. 1920. — *Gray Glegg*, A case of sarcoma of a socket. The ophth. Rev. Juni 1915. — *Greco*, Gleichseitiges Vorkommen von Orbitaosteom und Lidangiom. Arch. di ott. Bd. 21. S. 606. 1914. — *Green*, Basal cell carcinoma of the orbit. Arch. of ophth. p. 75. 1923. — *Greene*, Retrobulbar spindle cell sarcoma. Amer. Journ. of ophth. Vol. 8. p. 550. 1925. — *Grounouw*, Sarkom der Augenhöhle. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 51. S. 374. 1913. — *Happe*, Krebsmetastase im Levator palpebrae usw. Ibid. Bd. 52. S. 514. 1914. — *Hartshorne*, Lymphosarcoma of the orbit etc. Amer. Journ. of ophth. Vol. 5. p. 604. 1922. — *Haward*, Final results of carcinoma of orbit etc. Ibid. Vol. 6. p. 128. 1913. — *Derselbe*, Carcinoma of orbit probably originating in the lacrymal gland. Amer. Journ. of ophth. Vol. 3. p. 332. 1913. — *Heckel*, Sarcome mélanique de l'orbite. La clinique ophth. p. 666. Nov. 1916. — *Hentschel*, Orbitaltumor von der Tränendrüse ausgehend. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 73. S. 252. 1924. — *E. v. Hippel*, Zur Veränderung des Auges durch Druck einer orbitalen Neubildung. Ibid. Bd. 60. S. 388. 1918. — *Derselbe*, Orbitaltumor. Ref. Ibid. Bd. 51. S. 519. 1913. — *Hird, R. Beatson*, A specimen of hypernephroma of the orbit. Transact. of the ophth. soc. of the Un.-Kinga. Vol. 41. p. 457. 1921. — *van der Hoeve*, Carcinoma orbitae. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 74. S. 6. 1925. — *Derselbe*, Sarcoma orbitae. Ibid. S. 241. — *Hoffmann*, Über einen Fall von Bulbuszyste. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 54. S. 293. 1925. — *Hoosmann*, *McNab*, Two cases of neuro-fibromatosis. Ophth. Transact. Vol. 42. p. 369. 1922. — *Huber*, Ein Fall von entzündlichem Pseudotumor der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Bd. 65. S. 718. 1920. — *Jaensch*, Ein Blastom der Orbita vom Habitus eines karzinomatösen Parotismischtumors. Ibid. Bd. 74. S. 716. 1925. — *Janewag*, The therapeutic use of radium in diseases of the eye. Arch. of ophth. Vol. 49. p. 156. 1920. — *Ide*, Report oft case of primary sarcoma of the orbit. The ophth. record. p. 651. 1913. — *Ischreyt*, Über einen Fall von primärem Sarkom der Orbita usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 56. S. 432. 1916. — *Kako*, Ein Fall von Endotheliom. *Nippon Gankakai Zashi*. Febr. 1913. — *Kalt*, Exostoses céphalignes multiples usw. Wiesk. ophth. Tome 27. p. 722. 1915. — *Kenel*, Ein Fall von Myxosarkom der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 71. S. 233. 1923. — *Kiel*, Über ein Rankenneurom der Orbita. v. *Graefes* Arch. f. Ophth. Bd. 112. S. 187. 1923. — *Kiep*, A case of unilateral lymphoma of orbit. Ophth. soc. of Egypt. p. 153. 1923. — *Kirch*, Über die Genese der blastomatösen Xanthome. Verhandl. d. deutsch. path. Ges. S. 144. 1921. — *Derselbe*, Über zystische xanthomatöse Geschwülste usw. *Ziegl. Beitr. z. path. Anat.* Bd. 70. S. 75. 1922. — *Kirkpatrick*, Double orbital Sarcoma. The Brit. Journ. of ophth. Juni. 1917. — *v. Khautz*, Linksseitiger Orbitaltumor. Wien klin. Wochenschr. S. 599. 1913. — *A. Knapp*, Metastatic thyreoid tumor in the orbit. Arch. of ophth. Vol. 52. p. 68. 1923. — *Derselbe*, Oil cyst of orbit. Ibid. p. 163. — *Derselbe*, Report of carcinoma of the orbit. Ibid. Vol. 48. p. 120. 1919. — *Kranz*, Orbitalkarzinom mit Eröffnung der Nebenhöhlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 69. S. 837. 1922. — *Kraus* und *Sauerbruch*, Intrakranielles Epidermoid der Stirnhirngegend. Ref. Ibid. Bd. 51. S. 111. 1913. — *Kreiker*, Eine selten grosse gutartige Geschwulst der Augenhöhle. Ibid. Bd. 70. S. 371. 1923. — *Kreuz*, Über ein Neurinom der Orbita. Inaug.-Diss. Jena 1919. — *Krisonossov*, Ein Fall von Echinokokkus der Orbita. Wiestn. Ophth. Tome 27. Januar 1915. — *Kubitz*, Über xanthomatöse Tumoren usw. der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 73. S. 508. 1924. — *Kuhnt*, Mukozele der Stirnhöhle usw. mit Exophthalmus. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 54. S. 346. 1915. — *Lagrange*, Angiome kystique de l'orbite. Annal. d'ophth. p. 249. 1919. — *Derselbe*, De l'angiome caverneuse de l'orbite. Arch. d'ophth. Tome 35.

- p. 721. 1913. — *Lagleyze*, Leontiasis ossea. Bolet. de la soc. de oft. de Buenos Aires. p. 20. 1914. — *Lamb*, Subperiostal blood cyst of the orbit. Ophthalmology. Vol. 11. p. 487. 1915. — *de Laversonne*, Frontoorbitale Dermoidzysten. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 51 II. S. 410. 1913. — *Derselbe*, Tumeur mixte de l'orbite. Arch. d'ophth. p. 449. 1923. — *Latteri*, Osteoma del Frontale. Annal. di ott. e clin. oc. Vol. 50. p. 266. 1922. — *Lauber*, Lokalrezidiv in der Orbita nach Enukleation wegen Choromsarkom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 69. S. 107. 1922. — *Derselbe*, Beitrag zur Kenntnis der Knochengeschwülste der Augenhöhle. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 43. S. 216. 1920. — *Lawson* und *Humphrey Neame*, A case of neuroma of the orbit. Transact. of the ophth. soc. of the Un. Kings. Vol. 41. p. 335. 1921. — *Leenheer*, An orbital Endothelioma. The ophth. Record. Vol. 25. p. 747. 1916. — *Lecône*, Un cas de Myélocytome de l'orbite. Annal. d'ocul. p. 249. 1919. — *Lemaitre* und *Brèmond*, Un cas de mucocele de l'ethmoïde. Ibid. p. 475. — *Lewitzkaja*, Ein Fall von Sarkom des Musc. rect. sup. Russ. Ophth. Journ. Bd. 4. S. 768. 1925. — *Lewkoewa*, Ein Fall von Osteom der Orbita. Ibid. Bd. 2. Nr. 6. 1923. — *Lindenmeyer*, Osteom des Sinus frontalis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 69. S. 837. 1922. — *van Lint*, Deux cas de tumeurs de l'orbite etc. La polyclinique. Nr. 4. p. 232. 1913. — *Lueding*, *Schmidt* und *Jensen*, Un cas d'encephalocèle post. de l'orbite. Arch. d'ophth. Vol. 39. p. 103. 1922. — *Luker*, A case of orbital dermoid. Chicago ophth. soc. 19. 2. 1912. — *Maisch*, Über 2 Fälle von Orbitaltumoren usw. Inaug.-Diss. Heidelberg 1915. — *Maisin*, Un groupe nouveau de tumeurs intraorbitaires etc. Cpt. read. dissections de la soc. de biol. Tome 8. p. 821. 1923. — *di Marzio*, Chloroma dell' orbita. Annal. di ott. e clin. ocul. Vol. 50. p. 411. 1922. — *Derselbe*, Angioma cavernoso dell' orbita. Ibid. Vol. 51. H. 1. 1923. — *Derselbe*, Encephalocistiche dell' orbita non comunicanti. Riv. oto. neuro. oft. p. 507. 1924. — *Malkin*, Das Chlorom der Augenhöhle. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 74. S. 113. 1925. — *Marbaix* et *van Duyse*, Pseudoblastome de l'orbite etc. Arch. d'ophth. Tome 38. p. 466. 1921. — *Marcotty*, Doppelseitige symmetrische aleukämische Lymphadenome der Orbita usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68. S. 166. 1922. — *Maxwell*, Case of unilateral proptosis due to an orbitalangioma etc. Transact. ophth. soc. p. 689. London 1923. — *W. Meisner*, Orbitalsarkom. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 74. S. 781. 1925. — *Meller*, Über chronisch-entzündliche Geschwulstbildungen der Orbita. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 85. S. 146. 1913. — *Mende*, Ein Fall von retrobulbärem Tumor. Petersburger med. Zeitschr. S. 252. 1913. — *M. Meyer*, Über ein Kazinom des Siebbeines. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. Bd. 1. S. 285. 1922. — *Miller*, Congenital dermoid cysts of cornea with dermolipoma. Amer. Journ. of ophth. p. 703. 1924. — *Mohr*, Ein Fall von doppelseitiger chronisch-entzündlicher Orbitalgeschwulst. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 71. S. 766. 1923. — *Morax*, Myélocytoma orbitaire et crâniën. Annal. d'ocul. p. 256. 1919. — *A. W. Mulock Howver*, Ein merkwürdiger Fall von extraokularem Sarkom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 72. S. 99. 1924. — *Derselbe*, Lymphomatosis orbitae. Sitzungsber. d. Niederl. Ophth. Ges. 11. 10. 1925. Ref. Ibid. Bd. 76. S. 136. 1926. — *New* und *Benedict*, Radium in the treatment of diseases of the eye. Amer. Journ. ophth. III. p. 244. 1920. — *Niosi*, Linfangioma cistico dell' orbita. Arch. di ott. Vol. 28. p. 219. 1921. — *Obario*, Die Chirurgie der retrobulbären Tumoren. Ophthalmoskopie. p. 148. 1913. — *O'Hea-Cussen*, Sarcoma of orbit. Brit. Journ. of ophth. Vol. 6. p. 215. 1922. — *Orlow*, Zur Pathogenese der Pseudotumoren der Orbita. Russ. Ophth. Journ. Bd. 4. S. 466. 1925. — *Derselbe*, Zur Pathogenese der symmetrischen Geschwülste der Orbita. Beil. zu Nr. 6. d. Russ. Ophth. Journ. 1923. — *Paton*, Haemangioma of orbit. Proc. of the roy. soc. of med. Vol. 16. Nr. 4. sect. of ophth. p. 13. 1923. — *Perzewa*, Tumor der Orbita usw. Russ. Ophth. Journ. Bd. 1. S. 398. 1922. — *Peters*, Über einen Fall von doppelseitiger Enzephalozele der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 59. S. 553. 1917. — *Peyrelongue*, Un cas d'ostéome éburné de l'orbite. Arch. d'ophth. Tome 42. p. 601. 1925. — *Pokrowsky*, Fibrochondrom der Orbita. Russky Wratsch. Bd. 12. S. 1830. 1913/14. — *Pollems*, Über tumorförmige, lokale Amyloidosis in der Orbita. Inaug.-Diss. Heidelberg 1921. — *Przybylska*, Plasmom der Orbita. Annal. d'Ocul. S. 198. 1924. — *Ramsay*, Schwammiges, blutendes Rundzellensarkom von der linken Orbita ausgehend. Ophthalmoskopie S. 339. 1914. — *Rauvise*, Über kommunizierende extra- und intraorbitale Dermoid. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 63. S. 118. 1919. — *Ravardino*, Über die Therapie der Tumoren der Orbita. Bollet. d'ocul. S. 606. 1924. — *Reese*, Recurrent tumor of brow etc. Amer. Journ. of ophth. Vol. 8. p. 353. 1925. — *Ridley*,

- Notes and specimens of case of intraorbital neoplasm. Brit. Journ. of Ophth. p. 546. 1923. — *Robberts*, A case of chloroma. Amer. Journ. of Ophth. Vol. 6. p. 805. 1923. — *Rollet*, Spätresultate von 6 Operationen von Orbitalkrebs. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 52. S. 879. 1914. — *Derselbe*, Six ablations de cancers orbitaires. Arch. d'ophth. Tome 34. p. 257. 1914. — *Derselbe* und *Colrat*, Les métastases orbitaires de la surrénale. Arch. d'ophth. Tome 41. p. 583. 1924. — *Derselbe* und *Genet*, Tumeur de l'orbite secondaire. Lyon méd. Nr. 20. 1913. — *van Romunde*, Über doppelseitigen Tumor orbitae. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 57. S. 205. 1916. — *Derselbe*, Angioma cavernosum orbitae. Ibid. Vol. 73. S. 251. 1924. — *Rosati*, Sopra un raro caso di tumore sottorbitale. Rif. med. Vol. 37. p. 773. 1922. — *Roselli*, Beitrag zum Studium der Augengeschwülste. Atti del Congr. of Ital. 1925. — *v. Rötth*, Komplizierte Bindegewebsgeschwulst der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 71. S. 64. 1923. — *Le Roux*, Sur un cas d'ostéopériostite orbitaire. Arch. d'ophth. Tome 37. p. 174. 1920. — *Rumbauer*, Beiträge zur Klinik und Anatomie einiger seltener Tumoren der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 64. S. 790. 1920. — *Rumszewicz*, Beitrag zur Kenntnis der Orbitalzysten. Post. ocul. Nr. 1. 1913. — *Derselbe*, Über Teratome der Orbita. Ibid. Nr. 2. — *Saalhof*, Papillary epithelial tumor of orbit. Amer. Journ. of Ophth. p. 473. 1923. — *Safar*, Über eine Orbitalzyste an Stelle des missgebildeten Optikus. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 57. S. 186. 1925. — *Sander*, Tuberkulöser Tumor der Orbita. Wiestn. Ophth. T. 27. S. 360. 1915. — *Santos-Fernandez*, Angiomatöser Gefäßtumor usw. Annal. de oft. Bd. 16. S. 385. 1914. — *R. Sattler*, A case of unilateral proptosis. Ethmoidal osteoma. Arch. of Ophth. Vol. 47. S. 68. 1918. — *R. Sattler*, A case of chloroma. Arch. of Ophth. Vol. 41. p. 442. 1912. — *Derselbe*, Radium Therapy in case of orbital sarcoma. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. p. 778. 1914. — *Schindler*, Über Orbitalgeschwülste. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 74. S. 781. 1925. — *Schütz*, Exophthalmos in leukaemia. Tidsskr. f. d. Norske Laegeforening. Bd. 36. 1917. — *Schirmer*, Fibroangioma of the orbit. Ophthalmology. Vol. 9. p. 616. 1913. — *Schöninger*, Über 66 in der Tübinger Augenklinik behandelte Orbitaltumoren. Inaug.-Diss. Tübingen 1923. — *de Schweinitz*, Beitrag zu den Tumoren der Lider und der Orbita. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. Bd. 14. S. 341. 1915. — *Derselbe*, Psammoma of the orbit in a girl. Ibid. Vol. 13. p. 170. 1914. — *R. Seefelder*, Orbitale Metastase eines Neuroblastoma sympathicum. Arch. f. Augenheilk. Bd. 92. S. 7. 1923. — *Siegrist*, Ein Fall von Leyomyom und Osteom der Orbita. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 71. S. 233. 1923. — *Sijpkens*, Ein Fall von Cylindroma orbitae mit karzinomatöser Entartung. Ibid. Bd. 68. S. 95. 1922. — *Skoda*, Orbitaltumoren. 9. Vers. d. deutsch. Ophth. Ges. in d. Tschecho-Slowakai. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 73. S. 785. 1924. — *Sobky* und *Halim Abu Seif*, A case of deep dermoid cyst of the orbit. Bull. of the Ophth. Soc. of Egypt. p. 150. 1923. — *Speciale Cirincione*, Contributo operativo agli osteomi endoorbitari. Annal. di ott. e clin. oc. 1917. — *Spicer*, Recurrence of the endotheliom of orbit etc. Transact. of the Ophth. Soc. of the U. Kingd. Vol. 42. p. 189. 1922. — *Stargard*, Über eine seltene Missbildung am Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 37. S. 25. 1917. — *Derselbe*, Orbitalzyste und Lipodermoid. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Bd. 75. S. 243. 1925. — *Stern*, Beitrag zur Kenntnis der Osteome der Orbita. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 35. S. 75. 1916. — *Stieren*, Neurofibroma of the orbit. Amer. Journ. of Ophth. Vol. 6. p. 176. 1923. — *Sulzer* und *Chappé*, Geschwulst der Augenhöhle. Annal. d'ocul. Mai. 1912. — *Sweet*, Orbitaltumor. Amer. Journ. of Ophth. Bd. 1. S. 830. 1918. — *Syk*, Einige Erfahrungen über maligne Tumoren in der Nase und deren Nebenhöhlen. Acta oto-laryngol. Bd. 3. S. 134. 1921. — *v. Szily*, Ein vom Stirnbein ausgehendes Osteom der Orbita usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 63. S. 609. 1919. — *Tydings*, Osteoma of the orbital cavity. Ophth. record. p. 40. 1914. — *Tamaschew*, Ein Fall von Echinokokkus der Orbita. Russky Wratsch. Bd. 12. S. 215. 1913. — *Terrien*, Abgekapseltes Sarkom der Orbita usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 51 II. S. 431. 1913. — *Teulières*, Le fibrome de l'orbite. Arch. d'ophth. Tome 33. p. 236. 1913. — *Torrigiani*, Encondroma del seno sfenoidale usw. Rivist. oto-neuro-oft. p. 265. 1924. — *Trettenero*, Sarkom der Nebenhöhlen und der Orbita usw. Atti del Congr. of Ital. 1925. — *Twelmeyer*, Zur Auffassung der epithelialen Orbitaltumoren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 69. S. 743. 1922. — *Derselbe*, Ein Beitrag zu den primären Orbitaltumoren usw. Ibid. Bd. 70. S. 360. 1923. — *W. Uthoff*, Operation eines Orbitaltumors. Ibid. Bd. 51. S. 531. 1914. — *Derselbe*, Ein Fall von Keilbein- und Siebbeintumor mit Übergreifen auf die Orbita. Ibid. Bd. 63.

S. 503. 1919. — *Veasey*, An unusually large osteoma of the frontal etc. sinuses. *Annal. of ophth.* Okt. 1916. — *Velter*, Sarcome lymphoïde sinuso-orbitaire. *Bullet. et mém. de la soc. franç. d'ophth.* Tome 37. p. 576. 1924. — *Vermes*, Neurofibroma ganglionare orbitae. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Vol. 30. p. 556. 1913. — *Vissich*, Über eine Dermoidzyste der Orbita usw. *Bolet. d'ocul.* S. 251. 1924. — *O. Vogt*, Durch Orbitaltumor bedingter Astigmatismus usw. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 55. S. 652. 1915. — *Volmer*, Ein Zahn in einer epibulbären komplizierten Dermoidzyste. *Ibid.* Bd. 72. S. 181. 1924. — *Voss*, Über zwei Fälle von Orbitaltumoren. *Inaug.-Diss.* Heidelberg 1921. — *Vossius*, Ein Fall von abgekapseltem Sarkom unter dem Dach der Orbita. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 52. S. 145. 1914. — *Weckers*, Sarcome de l'orbite. *Annal. de la soc. med. chir. d. Liège.* Mai. 1913. — *Weeks*, A case of endothelial sarcoma of the orbit. *Transact. of the Amer. ophth. soc.* p. 209. 1912. — *Derselbe*, Two cases of metastatic carcinoma of the choroid. of the orbit. *Ibid.* Vol. 14. p. 326. 1915. — *Weidemann*, Ein Beitrag zur Klinik der malignen Tumoren des Auges und der Augenhöhle. *Inaug.-Diss.* Breslau 1923. — *Weil*, Osteoendotheliom der Orbita. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 52. S. 118. 1914. — *de Weldige-Cremer*, Über einen Fall von Lymphangioma cysticum der Orbita. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 44. H. 1. 1920. — *Wendt*, Zwei Fälle von Exenteratio orbitae wegen intraorbitaler Tumoren. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 30. p. 560. 1913. — *Wessely*, Orbitaltumoren. *Münc. med. Wochenschr.* S. 1621. 1917. — *Derselbe*, Ein bisher noch nicht beschriebener Fall von Orbitaltumor. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. 85. S. 57. 1919. — *Wick*, Kavernöses Angiofibrom. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 69. S. 679. 1922. — *Wigodsky*, Sarkom der Orbita. *Westn. Ophth.* S. 76. 1913. — *Williamson-Noble*, Endothelioma of the orbit. *The Brit. journ. of ophth.* Vol. 7. p. 222. 1923. — *Wiesenthal*, Angioma cavernosum. *Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 72. S. 541. 1924. — *Wilmsen*, Ein Fall von einseitigem Exophthalmus bei Orbitaltumor. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 54. S. 116. 1924. — *Wirtz*, Retrobulbäres Endotheliom. *Ref. Klin. Monatsbl.* Bd. 51. S. 357. 1913. — *Wood*, Sarcoma of the orbit. *The ophth. record.* Vol. 22. p. 422. 1913. — *Wright*, Tumor of the orbit, of doubtful origin. *Amer. journ. of ophth.* Vol. 8. p. 781. 1925. — *Würdemann*, Lymphosarcoma of orbit etc. *Ibid.* Vol. 3. p. 210. 1920. — *Ch. A. Young*, Osteoma of the orbit. *Ibid.* Vol. 8. p. 464. 1925. — *Zentmayer*, A case of plexiform neurofibroma involving the orbit. *Transact. of the Amer. ophth. soc.* p. 205. 1912. — *Zitowsky*, Ein Fall von Fibrogliom des Muskeltrichters. *Russ. ophth. journ.* Bd. 1. S. 380. 1922.

Die Wirkung der strahlenden Energie auf das Auge.

A. Sonnenlicht und künstliche Lichtquellen

von

Prof. A. Birch-Hirschfeld (Königsberg/Pr.).

Inhalt:

	Seite
1. Allgemeine Lichtbiologie und Lichtpathologie des Auges	447
2. Die physiologische Wirkung des Lichtes auf das Auge	451
3. Die pathologische Wirkung des Lichtes auf das Auge	456
4. Die therapeutische Verwendung des Lichtes am Auge	467
5. Der Lichtschutz des Auges	475

Als ich in diesen Ergebnissen zuerst 1910 und dann 1914 über die Wirkung der strahlenden Energie auf das Auge berichtete, befand sich die medizinische Lichtforschung noch in den Anfängen. In den letzten 12 Jahren ist über diese Kapitel soviel gearbeitet worden, dass es für den Einzelnen fast unmöglich ist, die ganze einschlägige Literatur mit gleicher Gründlichkeit zu überschauen. An dieser Bearbeitung haben sich neben den Vertretern der einzelnen klinischen Fachgebiete Dermatologen, Chirurgen und Internisten, Physiker und Astronomen, Chemiker und Biologen beteiligt, und allein die Röntgenologie hat einen Umfang und eine praktische Bedeutung gewonnen, dass es für den Vertreter eines Einzelfaches schwer ist, die Fülle von Beobachtungen und Erfahrungen kritisch zu beurteilen und für sein Fach zu verwerten. Um so wichtiger ist es andererseits, das in zahlreichen Zeitschriften und Einzelwerken Zerstreute zu sammeln und wenigstens insoweit zu verwerten, als sich Beziehungen zwischen dem engeren Gebiete der Einzeldisziplin und den allgemeinen physikalischen biologischen klinischen und therapeutischen Ergebnissen herstellen lassen.

Dadurch, dass ich mich mit meinem Assistenten Priv.-Doz. Dr. Hoffmann in das Kapitel teilte, jenem die Besprechung der Röntgenstrahlen und radioaktiven Substanzen überliess, und selbst die strahlende Energie der Sonne und künstlicher Lichtquellen übernahm, wird, wie ich hoffe, die Einheitlichkeit der Bearbeitung nicht wesentlich gelitten haben

Wie bei den früheren Bearbeitungen werden wir auch hier versuchen, durch klare Anordnung des Stoffes und Hervorhebung des Wesent-

lichen den Überblick zu erleichtern. Dabei können wir die Einteilung in physiologische, pathologische und therapeutische Wirkung beibehalten und in den einzelnen Abschnitten die verschiedenen Spektralbezirke einer gesonderten Besprechung unterziehen. In einem Eingangskapitel werde ich versuchen, die Eigenart der Lichtforschung, soweit sie das Auge betrifft, hervorzuheben und zugleich die Beziehungen zu den neueren Anschauungen der Lichtforschung überhaupt anzudeuten. Hierdurch ergibt sich ein Rahmen, in den sich die folgenden Abschnitte, in denen speziellere den Ophthalmologen angehenden Fragen behandelt werden, zwanglos einfügen.

Einleitung.

1. Allgemeine Lichtbiologie und Lichtpathologie des Auges.

Das Auge unterscheidet sich von allen anderen Körperteilen dadurch, dass es als spezielles Organ der Lichtwahrnehmung für die Aufnahme und Umsetzung strahlender Energie besonders eingerichtet ist. Eine entfernte Verwandtschaft besteht hier im Hinblick auf niedrigere Organismen nur mit der Haut der Körperoberfläche, bei der ebenfalls eine direkte Lichtwirkung durch Eindringen der strahlenden Energie, wenn auch in weit geringerem Grade möglich ist. Während bei allen anderen Organen und Geweben des Körpers die Wirkung des Lichtes wesentlich eine mittelbare ist, lassen sich an der Haut und am Auge — an diesem in differenzierterer Weise — Zustandsänderungen beobachten, die in direkter Abhängigkeit vom Lichte stehen. Die Aufgabe der Lichtforschung ist eine ausserordentlich vielseitige. Es ist die Frage zu beantworten, inwieweit der physikalische Reiz des Lichtes die unter physiologischen Bedingungen sich abspielenden Vorgänge in den Lebewesen beeinflusst (Lichtbiologie), welche Zustandsänderungen wir als physiologisch, welche als pathologisch auffassen müssen und welche Schlüsse wir hieraus auf die therapeutische Verwertung des Lichtes zu ziehen berechtigt sind. Während man früher wesentlich nur die kurzwelligen Spektralbezirke therapeutisch verwendete, weiss man jetzt, dass alle Strahlenbezirke des Lichtes Heilwirkungen entfalten können, vorausgesetzt, dass sie dort, wo sie wirken sollen, zur Absorption gelangen können. Das in praktischer Hinsicht wichtigste Kapitel der Lichttherapie würde jeder gesicherten wissenschaftlichen Grundlage entbehren und der Empirie preisgegeben sein, wenn man nicht die physikalische, physiologische und pathologische Lichtwirkung weitgehend in Betracht ziehen wollte.

Als Faktoren der biologischen Lichtwirkung sind nach Walter Hausmann 1. die Lichtquelle, 2. das Medium, das sich zwischen Lichtquelle und belichtetem Objekt befindet, 3. das biologische Objekt in seinem Verhalten zum Lichte und 4. dessen Umgebung anzusehen.

Bei einer punktförmigen Lichtquelle ist die Beleuchtungsstärke proportional der spezifischen Stärke der Lichtquelle, umgekehrt proportional dem Quadrate ihrer Entfernung und proportional dem Kosinus des Einfallswinkels. Als natürliche Lichtquelle kommt nur die Sonne

in Betracht, und die durch ihre Strahlen hervorgerufene Strahlung der Atmosphäre. Die Erdatmosphäre wirkt auf die Sonnenstrahlen durch 1. Extinktion d. h. Ablenkung aus gradlinger Richtung und 2. selektive Absorption d. h. Umwandlung in chemische und therapeutische Energie. Nach dem Wienschen Gesetz ist das Produkt aus Temperatur und Wellenlänge im Maximum konstant und, je heisser ein Körper ist, um so grösser der Anteil an kurzwelligen Strahlen. Nach Rayleighs Gesetz werden Strahlen, die auf kleinste Teilchen auftreffen von diesen umgekehrt proportional zur 4. Potenz der Wellenlänge zerstreut. Daher vermindert sich die Intensität der kurzwelligen Strahlen in der Atmosphäre viel stärker als die der langwelligen. Während die ultraroten Wellen von $600-76 \mu$ reichen, erstreckt sich das sichtbare Spektrum von $76-40 \mu$, das ultraviolette von $40-0,2 \mu$ und die Röntgenstrahlen besitzen Wellenlängen von $0,00018-0,0000087 \mu$. Derjenige Spektralbereich, dem eine maximal pigmentbildende Wirkung zukommt, liegt zwischen $30,2$ und $29,7 \mu$. Dieser Bezirk ist es, der die stärksten biologischen pathologischen und therapeutischen Wirkungen entfaltet, soweit die ultravioletten Strahlen in Betracht kommen. Die früher übliche Einteilung in Wärme-, Licht- und chemische Strahlen ist unrichtig, da alle Strahlen Wärmestrahlen sind und wie Hertel besonders gezeigt hat, alle Spektralteile die gleiche biologische Wirkung hervorrufen können, vorausgesetzt, dass sie in gleichem Grade absorbiert werden. Ihre Absorption ist jedoch sehr verschiedenartig und umgekehrt proportional zur Wellenlänge. Ausserdem ist zu bedenken, dass die Energieverteilung im Spektrum bei verschiedenen Lichtquellen erheblich verschieden ist, was zu berücksichtigen ist, wenn man die Wirkung auf organische Substanzen beurteilen will. So liegt im ultravioletten Teil des Quecksilberspektrums der Quarzlampe eine starke Intensitätszone bei $366 \mu\mu$, eine geringere bei $313 \mu\mu$, eine noch geringere bei 302 und $297 \mu\mu$, d. h. an derjenigen Stelle, die dem Erythemmaximum entspricht. Dagegen zeigt die Energieverteilung der Sonnenstrahlung eine sehr verschiedene Kurve je nachdem es sich um hohe oder niedrige Sonnenhöhen handelt. In hohen Sonnenhöhen ist die Kurve wesentlich steiler als in niedrigen, und ihr Maximum rückt nach der kurzwelligen Seite, an der die Kurve in ersteren Falle viel steiler abfällt als im zweiten. Im Spektrum des Kohlelichtbogens befindet sich ein steil ansteigendes Maximum zwischen $370 \mu\mu$ und $400 \mu\mu$, eine kleine Erhebung bei $360 \mu\mu$, während die Kurve bis $300 \mu\mu$ flach abfällt. Hieraus ergibt sich ohne weiteres, dass die 3 verschiedenen Lichtquellen eine wesentlich verschiedene biologische und therapeutische Wirkung entfalten werden, wenn sie auf das gleiche Organ z. B. die Hornhaut bei gleicher mittlerer Stärke gleichlange Zeit einwirken.

Das Bunsen-Roscoesche Gesetz, welches besagt, dass der Schwärzungsgrad einer Platte immer gleich ist, wenn das Produkt aus Lichtstärke und Belichtungszeit den gleichen Wert hat, scheint im allgemeinen in biologischer Hinsicht zu gelten. Doch ist zu bedenken, dass die Lichtempfindlichkeit der photographischen Platte von derjenigen des Auges wesentlich abweicht. Erstere erstreckt sich von etwa $300-520 \mu\mu$, letztere von $290-710 \mu\mu$. Das Höchstmass bei ersterer liegt zwischen Indigo und Violett, bei letzterer im Gelb, das Maximum des positiven

Poles der Kohlenbogenlampe etwa an der Grenze zwischen Rot und Ultrarot ($720 \mu\mu$).

Die jetzt wohl allgemein angenommene Lichttheorie ist die sogen. Elektronentheorie. Nach ihr umkreisen die Elementarquanten der negativen Elektrizität, die sogen. Elektronen, den positiven Kern wie die Planeten ihre Sonne. Periodische Bewegungen der Elektronen hervorgerufen z. B. durch hohe Temperaturen erregen den Äther (das dielektrische Medium) das die Bewegung fortträgt, bis sie auf Materie trifft. Hier werden die elektromagnetischen Schwingungen teilweise reflektiert oder in andere Energieform umgesetzt. Vergleicht man mit der drahtlosen Telegraphie, so entspricht die Lichtquelle dem Sender, die Materie z. B. das für einen bestimmten Wellenlängenbezirk abgestimmte menschliche Auge dem Empfänger. Das Maximum der Netzhautempfindlichkeit liegt ungefähr an gleicher Stelle wie das Maximum der Sonnenhelligkeit.

Für das Auge ist es nun charakteristisch (im Gegensatz zu allen anderen Organen), dass ein grosser Teil der strahlenden Energie infolge der Durchsichtigkeit der brechenden Medien bis zu den feinen Zellen des Augeninnern, der Irisvorderfläche und der Netzhaut vordringt. Aus dieser für die spezifische Leistung des Auges notwendigen Einrichtung ergibt sich ohne weiteres die erhöhte Empfindlichkeit, die den adäquaten Reiz, der innerhalb gewisser Grenzen als physiologisch gelten kann, bei Änderung der Art (Wellenlänge) oder Menge (Stärke) zu einem pathologisch wirkenden Reiz machen kann. Aus der Feinheit der Struktur des Augeninnern und ihrer Empfindlichkeit einerseits, der physiologischen Hochwertigkeit und der guten Untersuchungsmöglichkeit andererseits — mit der sich kein anderes Organ in vivo messen kann — ergibt sich die hohe Bedeutung der Strahlenwirkung auf das Auge.

Aus dem Gesagten ergibt sich, dass die Absorption der Augenmedien für Licht für die Beurteilung der Strahlenwirkung auf das Auge von der gleichen Bedeutung ist, wie die Beurteilung des Spektrums der Lichtquelle und ihrer Stärkeverteilung.

Das Spektrum der Sonne reicht in der Ebene in seinem biologisch wirksamen Teil bis etwa $292 \mu\mu$, dasjenige des Kohlenbogens bis etwa $250 \mu\mu$, des Eisens bis $220 \mu\mu$, des Quecksilberdampflichts bis etwa $240 \mu\mu$ (bei ungleicher Energieverteilung).

Für das Auge ist nun, wie erwähnt, die Absorption durch die Augenmedien zu berücksichtigen. Das Auge ist, seiner Aufgabe entsprechend, in erster Linie für die leuchtenden Strahlen des Sonnenspektrums zwischen 400 und $760 \mu\mu$ eingerichtet. Diese Strahlen gelangen bis zur Netzhaut und können von dieser in Nervenenerregung umgewandelt werden. Es kommt jedoch nach den Untersuchungen von Vogt auch den verhältnismässig kurzwelligen ultraroten Strahlen (bis etwa $2000 \mu\mu$) eine grosse Durchdringungsfähigkeit zu. Auch sie gelangen bis zur Netzhaut ja sogar bis zur Orbita. Von den ultravioletten Strahlen werden die kurzwelligsten (bis etwa $320 \mu\mu$) in der Hornhaut absorbiert, während der Spektralbezirk zwischen 320 und $418 \mu\mu$ (es kommen hier individuelle und vom Alter abhängige Schwankungen vor) in der Linse zurückgehalten wird. Enthält das einwirkende Licht in diesen Spektralteilen genügend starke Intensitäten, dann können in

den absorbierenden Medien physiologische, pathologische oder therapeutische Veränderungen hervorgerufen werden.

Von chemischen Wirkungen des Lichtes, die für das Verständnis der Biologie und Pathologie von Bedeutung sind, haben ältere und neuere Untersuchungen genauere Kenntnisse vermittelt. Wichtig ist die Rolle des Sauerstoffs. Nach Tappeiner und Jodlbauer schädigt ultraviolettes Licht das Invertin nur bei Anwesenheit von Sauerstoff. Nach Hasselbalch wird Methämoglobin in Hämatin nur bei Sauerstoffzutritt umgewandelt, der auch vorhanden sein muss, wenn langwelliges Licht bei Anwesenheit fluoreszierender Substanzen Zellen, Enzyme und Toxine schädigen soll. Die biologische Wirkung des Lichtes beruht nach Hertel, Bering und Mayer auf Sauerstoffabspaltung. Nach Neubergs Untersuchungen können dabei Metallsalze, Eiweiss, Fett und Zucker als Lichtkatalysatoren wirken. Die Oxydverbindung gibt im Licht Sauerstoff an die organischen Körper ab und bewirkt damit die Spaltungsreaktion. Als photodynamische Erscheinung bezeichnet Tappeiner (1909) die eigenartige, für die Lichtforschung ausserordentlich wichtige Tatsache, dass fluoreszierende Stoffe (Eosin, Fluoreszin, Bengalrosa usw.) organische Substanzen (Zellen, Fermente, Toxine, Antitoxine) lichtempfindlich machen können, so dass im Lichte Wirkungen eintreten, die im Dunkeln ausbleiben. Nach Raab, Jodlbauer, Busck erkrankten mit Erythrosin vorbehandelte Tiere im Licht mit Ödemen, Haarausfall, Nekrose der Ohrmuschel, ja nach Hausmann und Meyer-Beetz kann es nach Sensibilisierung mit Hämatorporphyrin bei weissen Mäusen und selbst beim Menschen (Selbstversuch von Meyer-Beetz) durch Lichteinwirkung zu schwersten Erscheinungen kommen, die klinisch und pathologisch-anatomisch dem Verbrennungstod durch Autotoxikose infolge von parenteralem Eiweisszerfall oder dem anaphylaktischen Schock nahestehen. Für die therapeutische Verwendung des Lichtes am Auge ist es wichtig, dass durch die Sensibilisatoren (Fluoreszin, Rose bengale) bestimmte Teile (z. B. der Hornhaut) auch für die Wirkung der Strahlen von grösserer Wellenlänge empfindlich gemacht werden können. Ob, wie Schanz annimmt, auch die Netzhaut durch Gifte (Alkohol, Chinin usw.) für Licht sensibilisiert und dadurch geschädigt werden kann, ist allerdings sehr zweifelhaft.

Dass das Licht bei Erkrankungen, die zur Störung des Lichtsinns (Hemeralopie) führen können (Skorbut, hämorrhag. Diathese) eine auslösende Rolle spielen kann, dass es andererseits bei avitaminös ernährten Tieren wenigstens teilweise eine Erkrankung zu verhüten vermag, ist vom ophthalmologischen Standpunkte nicht ohne Interesse. Endlich ist die bakterizide Wirkung der Strahlen auch für die Ophthalmologie wichtig. Hier kommen in erster Linie die kurzwelligeren Strahlen in Betracht, wie Strebel, Finsen u. a. festgestellt haben.

Im Kohlenbogenspektrum ist es besonders der Bereich zwischen 300 $\mu\mu$ und 200 $\mu\mu$ der eine starke bakterientötende Wirkung entfaltet. Dabei handelt es sich anscheinend um eine unmittelbare Lichtwirkung, keine indirekte durch Erzeugung von salpetriger Säure, Ozon oder Wasserstoffsuperoxyd.

Dass das Pigment bei der Strahlenwirkung eine sehr wichtige Rolle spielt, ist aus zahlreichen biologischen und klinischen Beobachtungen zu erschliessen. Durch Pigment werden die sichtbaren Lichtstrahlen infolge erhöhter Absorption nutzbar gemacht und zugleich eine Schutzwirkung gegen die chemische Wirkung des kurzwelligen Lichtes und die Wärmestrahlen (Kisch) entfaltet. Bei der Pigmentbildung scheinen ultraviolette und Wärmestrahlen zusammenzuwirken. Infolge des Pigmentes können z. B. in der Iris bestimmte Spektralbezirke direkt Muskelbewegungen auslösen (Steinach, Hertel). Ob das Hautpigment, wie Rollier annimmt, als Transformator des Lichtes wirkt, ob es — nach Jesioneks Auffassung — vom Lichte gespalten, therapeutisch wirksame Stoffe an das Blut abgibt, wird von manchen Forschern bestritten. Das Pigment des Auges dient teilweise als Strahlenschutz (hinteres Pigmentblatt der Iris) und teilweise als Resorptionsschirm für leuchtende Strahlen (Pigmentepithel der Netzhaut). Seine Bedeutung für die Strahlenwirkung auf das Auge ist schon dadurch offensichtlich. Dass unter häufiger Einwirkung kurzwelligen Lichtes auch an sonst pigmentfreien Stellen in der Umgebung des Auges (in der Bindehaut — Birch-Hirschfeld, in der Hornhaut von Salamanderlarven — Politzer, Alberti) Pigment auftreten kann, ist experimentell festgestellt worden.

Die Wirkung der strahlenden Energie auf das Auge ist nach verschiedener Richtung von wissenschaftlichem und praktischem Interesse. Die Physiologie und Biologie hat seit Jahrzehnten die morphologischen chemischen und elektrischen Vorgänge erforscht, die sich in der Netzhaut unter dem Einflusse des Lichtes bemerkbar machen. Für den Augenarzt sind die schädigenden Wirkungen des Lichtes auf das Auge und die Mittel, wie sie zu verhüten sind, von Bedeutung, und neuere klinische und experimentelle Erfahrungen haben den Beweis erbracht, dass auch in therapeutischer Beziehung die strahlende Energie in der Augenheilkunde ein wertvolles Hilfsmittel darstellt.

Es bedarf kaum der Erwähnung, dass auch die Lichtforschung, soweit sie das Auge und seine Nachbarschaft betrifft, noch keineswegs ein abgeschlossenes Gebiet ist, dass vielmehr noch viele wichtige Fragen unbeantwortet sind, und die Ansichten der Forscher in manchen Punkten auseinandergehen. Es kann selbstverständlich nicht unsere Aufgabe sein, auf alle Einzelheiten hier näher einzugehen. Es kann sich nur darum handeln, demjenigen, der diesem wichtigen Kapitel die verdiente Beachtung schenkt, einen Überblick zu geben und sein Verständnis zu fördern. Im übrigen sei er auf die Literaturzusammenstellungen hingewiesen, die den einzelnen Abschnitten beigegeben sind und die wichtigeren Arbeiten des Zeitraumes von 1914 bis 1926 enthalten. Betreffs der älteren Literatur kann auf meine früheren Berichte in den Ergebnissen hingewiesen werden.

2. Die physiologische Wirkung des Lichtes auf das Auge.

Beginnen wir mit der Theorie des Sehens, so möchte ich zunächst die von Schanz aufgestellte Hypothese erwähnen, die den Sehvorgang von der Elektronentheorie abzuleiten versucht. Nach seiner Anschauung werden durch das Licht aus dem Pigmentepithel der Netzhaut Elektronen herausgeschleudert, die von den Stäbchen und Zapfen

aufgefangen und als Aktionsstrom weitergeleitet werden. Dem Licht verschiedener Wellenlänge entsprechen Elektronen verschiedener Geschwindigkeit, die bei ihrer Weiterleitung zum Zentralorgan sich gegenseitig beeinflussen können, wodurch Farbenmischungen entstehen. Komplementärfarben sind solche, deren Elektronen sich bei der Weiterleitung durch den Unterschied der Geschwindigkeit aufheben, so dass Weissempfindung entsteht. Dass ein Aphak, dessen Erkennbarkeit für ultraviolett erhöht ist, zu dem Spektralbereich zwischen 500 und 560 $\mu\mu$ einen komplementären Strahlenbereich finden konnte, dass der Aktionsstrom der Netzhaut mit dem elektrischen Strom bei lichtelektrischen Erscheinungen Übereinstimmung zeigt, und seine Theorie jeder vitalistischen Hypothese entbehren kann, darin sieht Schanz einen Beweis für die Richtigkeit seiner Anschauungen. Das Sehen der Albinotischen erklärt er mit dem Vorhandensein von Pigment in deren Pigmentepithel, während er behauptet, dass die abgehobene Netzhaut meist vollständig ihre Erregbarkeit verliere, eine Behauptung, der ich nicht zustimmen kann. In einer Kritik der Schanzschen Theorie macht Garten darauf aufmerksam, dass auch die vom Pigmentepithel abgelöste Netzhaut nach den Feststellungen von Kühne, Steiner und Dittler eine deutliche Lichtwirkung beobachten lässt, auch scheint es ihm gewagt, die kleinen im albinotischen Pigmentepithel nachgewiesenen Farbstoffmengen, wie es Schanz tut, zur Stütze seiner Theorie heranzuziehen.

Die Theorie von Koeppe versucht das retinale Sehen rein physikalisch zu erklären. Er knüpft an frühere Theorien von Raehlmann und Barraquer an und vergleicht die Oberfläche des Pigmentepithels mit einem Spiegel, der die verschiedenen Wellenlängen des Lichtes in konzentrischen Lagen von stehenden Wellen ordnet. Durch die Stäbchenaussenglieder, die gleichen Durchmesser haben, soll der Unterschied der Energiewirkung ausgeglichen werden, so dass alle Scheiben gleichmässig mit Energie beschickt werden, was eine farblose Empfindung vermittele. Die konisch zulaufenden Aussenglieder der Zapfen sollen durch den verschiedenen Durchmesser der Aussenscheibchen auf die verschiedenen Wellenlängen abgestimmt sein (nach Art von Resonatoren).

Ähnlich wie Schanz nimmt auch Zoth eine primäre Energieumwandlung im Pigmentepithel der Netzhaut an, bei der das Fuzin des Pigmentes als Empfänger mitwirkt. Diese Umwandlung erklärt er mit der Elektronentheorie. Eine sekundäre Energieumwandlung soll dann die Erregung des Neuroepithels bewirken. Lasareff meint, die Erregung sei von der Ionenkonzentration in den Stäbchen der Netzhaut abhängig, die wieder von der Sehpurpurkonzentration und seiner Zersetzung durch Licht abhängig sei. Der grösseren Helligkeit entspreche eine grössere Zahl erregter Stäbchen. In neuester Zeit versucht Venable die Quantentheorie des Lichtes auf die Netzhaut zu übertragen, indem er annimmt, dass ein Elektron aus dem inneren in einen äusseren Ring geschleudert und aus diesem durch eine zweite Reaktion entfernt wird, wodurch seine Energie vermindert oder verstärkt wird. Die erste Reaktion verlegt er in den Sehpurpur, die zweite in die Nervensubstanz. Nimmt man an, dass für die Weiss-

empfindung 6, für die Gelbempfindung 3, die Grünempfindung 2 Quanten freiwerden, so ergibt die Absorption der gleichen Quanten die komplementären Empfindungen Schwarz, Blau, Rot und der Heringschen Anschauung einer Schwarzempfindung ist dadurch Rechnung getragen.

Es braucht wohl kaum hervorgehoben zu werden, dass diese Theorien, so interessant sie sind, von einer einwandfreien Erklärung der biologischen Grundlage des Sehens noch weit entfernt sind, und dass der Versuch, das Zustandekommen einer Empfindung lediglich auf physikalische Gesetze zurückzuführen, immer ein unbefriedigender bleiben wird.

Monrose prüfte den Energiewert verschiedener Spektralbezirke mit Thermoelementen bei der farblosen und farbigen Reizschwelle. Er fand die farblose Schwelle im Gelbgrün zwischen 553 und 522 $\mu\mu$ am niedrigsten, dann steigt die Kurve steil an, um bis 489 $\mu\mu$ steil abzufallen.

Die elektromotorische Kraft der Froschnetzhaut wurde von Seto und Renqvist untersucht. Der Erstgenannte fand, dass das isolierte Auge des Hellfrosches adaptiert, seine Stromstärke aber nach einigen Stunden um $\frac{1}{3}$ — $\frac{1}{4}$ schwächer ist als in normaler Vergleichslauge, dass Wärme sowohl bezüglich der Pigmentstellung als des Netzhautstromes das Auge des Dunkelfrosches in das des Hellfrosches umwandelt, Kälte die Richtung des Ruhestroms umkehrt ohne den Aktionsstrom zu ändern. Durchschneidung des Optikus und Unterbindung der Arterien ergab keine Änderung der Stromstärke. Bei Gliederfüßlern (Polyphemus) fand von Hess den Adaptationszustand abhängig von Stärke und Wellenlänge der sichtbaren und ultravioletten Strahlen, bei Daphnien Herwerden, dass der negative Heliotropismus auf Reizung mit ultravioletten Strahlen ausblieb, wenn das Auge erblindet war, woraus zu schliessen ist, dass das Daphnienauge ultraviolettes Licht empfindet. Nach Kahn und Löwensteins Untersuchungen am Kaninchenauge ist die Stromschwankung des Netzhautstromes bei Belichtung und Verdunklung auf die vorübergehende Störung von zwei dauernd nebeneinander verlaufenden Prozessen in der Netzhaut zurückzuführen, die mit der optischen Empfindung nichts zu tun haben, jedoch zu den Anpassungsvorgängen in Beziehung stehen.

Honigmann hält die Pickversuche von Hühnern (v. Hess) nicht für beweisend. Sie müssten mit Farbenpaaren wiederholt werden, die nicht dem Menschen, sondern dem Huhne gleich hell erscheinen. Er fand, dass junge Hähne für kurzwellige Strahlen empfindlicher sind als ältere (infolge hellerer Ölkugeln?) und dass nach 8 stündiger Dunkeladaptation die Empfindlichkeit für kurzwelliges Licht erheblich gesteigert war.

Bei einer Nachprüfung von Chaluppeckys Untersuchungen der Lichtwirkungen auf das Linseneiweiss, auf die sich besonders Schanz stützt, kamen Jess und Koschella zu anderen Ergebnissen. Sie fanden, dass die Nitroprussidreaktion nach der Bestrahlung mit ultraviolettem Licht keine Änderung zeigte.

Die früheren Untersuchungen der Durchlässigkeit der Augenmedien für kurzwelliges Licht (Donders, Hallauer, Birch-Hirschfeld

u. a.) wurden von mehreren Untersuchern nachgeprüft, ergänzt und in der Hauptsache bestätigt. Auf diese Untersuchungen, die sowohl für die Beurteilung der pathologischen Wirkung des kurzwelligen Lichtes auf das Auge als für seine therapeutische Verwertung wichtig sind, ist hier etwas näher einzugehen. Shoji und Mitchell untersuchten die Durchlässigkeit für ultraviolette Strahlen mit Eisenbogenlicht und Quarzspektrograph. Shoji fand, dass die Absorption vom Eiweissgehalt der Augenmedien abhängt, und dass sie nach der Tierspezies und dem Alter schwankt. So lässt die Hornhaut bei der Eule fast alle ultravioletten Strahlen durch, während sie beim Menschen bis 298,8 $\mu\mu$, beim Hunde bis 305,6 $\mu\mu$ absorbierte. Die Linse des Pferdes absorbierte bis 371,7 $\mu\mu$, der Eule nur bis 303,6 $\mu\mu$. Bei einem 4jährigen Menschen fand sich eine Absorption bis 305,5 $\mu\mu$, bei einem 65jährigen bis 418,7 $\mu\mu$. Der Linsenkern absorbierte mehr als die Rinde wegen seines höheren Gehaltes an Albumoid und β -Kristallin. Auch nach dem Ernährungszustand und anderen individuellen Umständen liessen sich bei den gleichen Spezies Unterschiede feststellen.

Mitchell gibt die Absorptionsgrenze der Hornhaut des Menschen auf 293—304 $\mu\mu$, diejenige der Linse auf 304—316 $\mu\mu$ an. Der letztgenannte Wert steht in einem auffälligen Gegensatz zu den meisten Ermittlungen anderer Autoren, was sich vielleicht daraus erklärt, dass Mitchell zufällig nur jüngere Linsen untersuchte. Sheard gibt die Durchlässigkeit der Hornhaut auf 300 $\mu\mu$, der Linse auf 350 $\mu\mu$ an und erwähnt, dass die jugendliche Linse bis 315, die ältere bis 420 $\mu\mu$ durchlassen könne. Als Grenze der Sichtbarkeit gibt er 310—320 $\mu\mu$ an. Dazu ist zu bemerken, dass dieser Spektralbereich unsichtbar ist, und es sich nur um die Sichtbarkeit des in Linse und Netzhaut erzeugten Fluoreszenzlichtes handeln kann. Russ, Sidney und Lawson untersuchten die Durchlässigkeit sämtlicher Augenmedien mit der Kadmiumlampe, indem sie am hinteren Pol des Bulbus ein Quarzfenster anbrachten. Sie fanden für das menschliche Auge eine Durchlässigkeit bis 380 $\mu\mu$, bei Nachttieren (Tiger, Eule, Löwe, Bär) eine erhöhte Durchlässigkeit, die niedrigste bei der Eule (326 $\mu\mu$). Das physiologische relative Skotom, das Birch-Hirschfeld bei zirkulärer Prüfung zahlreicher Augen (mit dem Perimeter von Priestley-Smith) nachwies und, da sich eine Abhängigkeit seiner Ausdehnung von der Lage des Bulbus in der Orbita beobachten liess, als physiologisches Blendungsskotom auffasst, machte G. Simon zum Gegenstande einer Nachprüfung, die eine Bestätigung der Anschauung von Birch-Hirschfeld ergab. Dieses Skotom, das sich zwischen 15 und 20° vom Zentrum findet und besonders den medialen und oberen Sektor trifft, hat mit den von Doeschate, Jess und Zade beobachteten Ringskotomen nach Blendung (bei Fliegern usw.) nichts zu tun.

Erwähnt sei noch, dass nach einer experimentellen Untersuchung Hoffmanns das kurzwellige Licht in schwacher Dosis die Regeneration der Hornhaut anregt, in stärkerer Dosis hemmt, und dass durch Verwendung verschiedener Sensibilisatoren und Lichtstärken eine sehr verschiedene, anatomisch nachzuprüfende Wirkung auf die Gewebsneubildung der Hornhaut erzielt werden kann, was für die therapeutische Bestrahlung der Hornhaut von praktischer Bedeutung ist.

Was die allgemeine Wirkung des Lichtes auf die tierische und pflanzliche Zelle anlangt, so kann an dieser Stelle nicht über sämtliche über diesen wichtigen Gegenstand der Strahlenforschung angestellte Untersuchungen berichtet werden. Soweit das Auge in Betracht kommt, ist auf diese Arbeiten in den folgenden Kapiteln hinzuweisen. Hier soll nur hervorgehoben werden, dass die Wirkung des Lichtes auf die Eiweisskörper der Zelle in erster Linie von der zur Absorption gelangenden Intensität abhängig ist, und dass sie sich vom physiologischen wachstumsfördernden Reiz bis zum Zelltod steigern kann. Dabei bieten die verschiedenen Zellen eine verschiedene Lichtempfindlichkeit. An der Haut ist diese direkte Lichtwirkung am eingehendsten studiert worden. So fanden O. Müller, Schur, Nickau u. a. bei Anwendung der Kapillarmikroskopie, dass die Kapillaren und Präkapillaren bei Bestrahlung sich erweiterten und Exsudation veranlassten. Schon Finsen hat auf die Wirkung des Lichtes als Reiz hingewiesen. Dabei braucht es nicht, um eine physiologische Wirkung zu erzielen, zum Erythem, d. h. zu entzündlichen Veränderungen zu kommen. Das Spektralgebiet ist vermöge seiner verschiedenen Absorbierbarkeit von entscheidender Bedeutung. So werden nach Sonnes Untersuchungen die infraroten Strahlen in der Oberfläche der Haut absorbiert und in Wärme umgewandelt, während die sichtbaren Strahlen bis zum Blute vordringen und in 0,5 cm Tiefe ein Temperaturmaximum von $47,5^{\circ}$ hervorrufen können. Für die Entstehung des photochemischen Erythems ist nach von Schrötter und Jüngling der Strahlenbezirk zwischen 360 und 292 $\mu\mu$ biologisch wirksam, während nach Hauser und Vahle die erythemerzeugende Eigenschaft der Lichtstrahlen bei 320 $\mu\mu$ beginnt und bei 300 $\mu\mu$ ihren Höhepunkt erreicht. Es ist nach den Feststellungen von Dorno (3), Hausmann u. a. falsch, die Entstehung des Erythems nur auf kurzweilige Strahlen zurückzuführen. Wärmestrahlen und sichtbare Strahlen können die Wirkung kurzweiliger Strahlen steigern, sodass auch geringere Stärken derselben wirksam werden. Die Beurteilung der Strahlenwirkung ist dadurch erschwert, dass neben den direkten auch indirekte Wirkungen anzunehmen sind. Der Einfluss der Bestrahlung auf das Blutbild (Erythrozyten, Leukozyten, Hämoglobin), auf den Kreislaufapparat (Pulsfrequenz, Blutdruck), auf Pigmentbildung, Atmung und Stoffwechsel (z. B. Erhöhung des Kalkspiegels — Rothmann und Callenberg, Abnahme des Blutzuckers Pincussen, auf das Nervensystem), macht die biologische Lichtwirkung zu einem sehr verwickelten Vorgang. Da zweifellos auch individuelle Verschiedenheiten bei den einzelnen Individuen und ihren Gewebsarten vorkommen, ist es verständlich, dass die physiologische Wirkung der strahlenden Energie auf den Körper sich nicht einfach auf physikalische und chemische Reaktionen zurückführen lässt, dass besonders bezüglich der feineren Wirkung des Lichtes auf die Zellen noch wichtige Fragen der Lösung harren. Dies gilt natürlich auch für das Auge, wenn auch hier durch die Hochwertigkeit des Organs und der Präzision der Untersuchungen manche Wirkungen besser überprüfbar sind als an anderen Körperstellen. Es wäre jedoch unrichtig, nur die direkten Strahlenwirkungen am Auge zu prüfen und die indirekten ausser Acht zu lassen.

Schrifttum.

Bering, Über die Beeinflussung des Sauerstoffverbrauches der Zellen durch die Lichtstrahlen. Strahlentherapie. Bd. 3. S. 636. — *Carl*, Zur biologischen Wirkung des Quarzlampe Lichtes. Strahlentherapie. Bd. 5., S. 804. 1915. — *Dorno*, Höhensonne — Entgegnung an Schanz. Strahlentherapie, Bd. 8. S. 607. 1918. — *Fröhlich*, Grundzüge einer Lehre vom Licht- und Farbensinn. Jena-Fischer, 1921. — *Garten*, Das Sehen der Farben. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 46. Heft 6. 1921. — *Herwerden*, Über die Perzeptionsfähigkeit des Daphnienauges für ultraviolette Strahlen. Biolog. Zentralbl. Bd. 34. Nr. 3. S. 213. 1914. — *v. Hess*, Die Bedeutung des Ultraviolett für die Lichtreaktionen bei Gliederfüßern. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 185. H. 4—6, S. 281. 1920. — *Hoffmann*, Die Wirkung kurzwelligen Lichtes auf die Regeneration der Hornhaut. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1925. — *Honigmann*, Untersuchungen über Lichtempfindlichkeit und Adaptation des Vogelauges. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 189. H. 1—3. S. 1. 1921. — *Jess* und *Koschella*, Über den Einfluss des ultravioletten Lichtes auf Zysteinreaktion der Linse. Arch. f. Ophthalm. Bd. 111. H. 3—4. S. 370. 1923. — *Kahn* und *Löwenstein*, Das Elektroretinogramm. Zentralbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 14. H. 4. S. 234. 1925. — *Koeppe*, Lässt sich das retinale Sehen rein physikalisch erklären? Münch. med. Wochenschr. Jahrg. 68. Nr. 16. S. 475. 1921. — *Lasareff*, Untersuchungen über die Ionentheorie der Reizung. Pflügers Arch. f. d. ges. Phys. Bd. 199. H. 3. S. 290. 1923. — *Derselbe*, Zur Theorie der Adaptation der Netzhaut bei Dämmerungssehen. Pflügers Arch. f. d. ges. Physiol. Bd. 155. Nr. 6—7. 1914. — *Mitchell*, The absorption of ultraviolet rays by living tissue spectacle glass and some physiological solutions. Med. Journ. of Australia. Bd. 2. Nr. 10. S. 268. 1922. — *Monrose Marg*, The value of the minimum visible chromatic and achromatic for different wave-lengths of the spectrum. Physiol. monogr. Vol. 34. Nr. 5. 1925. — *Pineussen*, Biologische Lichtwirkungen; ihre physikalischen und chemischen Grundlagen. Erg. d. Physiol. Jahrg. 19. S. 79. 1920. — *Renqvist*, Über die photoelektrische Reaktion des Froschauges. Zentralbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 13. H. 3. S. 138. 1925. — *Russ*, *Sidney* und *Arnold Lawson*, The susceptibility of nocturnal animals to ultra-violet radiation. Proc. roy. soc. of med. Vol. 18, Nr. 6. p. 37. 1925. — *Seto*, Über die elektromotorische Kraft der Froschnetzhaute. Zentralbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 13. H. 3. S. 138. 1925. — *Shoji*, Untersuchung über die Absorption der ultravioletten Strahlen durch die Augenmedien. Mitt. a. d. med. Fak. d. Kaiserl. Univ. Tokio. Bd. 29, H. 1. S. 61. 1922. — *Simon*, Über das physiologische relative Skotom innerhalb der Rotgrenzen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 67. S. 41. 1921. — *Schahotinc*, Eine neue Theorie des Sehens. Zeitschr. f. Sinnesphysiol. Bd. 54. 1922. — *Tschahotinc*, Sur le mécanisme de l'action des rayons ultraviolets sur la cellule. Ann. de l'inst. Pasteur. Jahrg. 35. Nr. 5. S. 321. 1921. — *Venable*, The quantum theory and the stimuli for the visual sensations. Amer. Journ. of physiol. opt. Vol. 6. Nr. 3. p. 403. 1925. — *Zoth*, Alte und neue Anschauungen über die Energieumwandlung in der Netzhaut. Erg. der Physiol. Bd. 22. S. 345. 1923.

3. Die pathologische Wirkung des Lichtes auf das Auge.

Wenn wir daran festhalten, dass derselbe Spektralbezirk, der bei geringer Stärke eine physiologische Wirkung auf das Auge ausübt, bei gesteigerter Intensität zu vorübergehenden oder dauernden Störungen am Auge führen kann, dass weiter aus der verschiedenen Durchlässigkeit der Augenmedien für Strahlen verschiedener Wellenlänge eine verschiedenartige Wirkungsweise hervorgeht, dass wir zwischen einer unmittelbaren und einer mittelbaren Lichtwirkung unterscheiden müssen, und dass wir endlich versuchen müssen, die Erscheinungen am Auge mit gleichartigen Lichtwirkungen an anderen Körperstellen zu vergleichen, so ergeben sich die Richtlinien für die Beurteilung der pathologischen Lichtwirkung auf das Auge. Da Strahlen nur dort wirken, wo sie absorbiert werden, können wir von vornherein sagen, dass die Strahlen

unter $310 \mu\mu$, also auch der grösste Teil des nach den Erfahrungen an der Haut (s. vor. Abschn.) besonders biologisch wirksame Strahlenbezirkes nur auf die Lider, die Bindehaut und Hornhaut wirken kann. Für die Linse kommen als schädigend in erster Linie die Strahlen zwischen 375 (bzw. 400) und $310 \mu\mu$ in Frage, während die Iris den ganzen sichtbaren Teil des Spektrum auffängt, beide Organe ausserdem auch einen grossen Teil der relativ kurzwelligen Wärmestrahlen. Die Netzhaut des linsenhaltigen Auges kann durch Strahlen zwischen 760 und $375 \mu\mu$ gelegentlich auch, wenn die Linse besonders durchlässig ist von noch kurzwelligeren Strahlen erreicht werden, während die Netzhaut des aphaktischen Auges auch dem Strahlenbereich von 310 — $375 \mu\mu$ ausgesetzt ist. Hieraus ergibt sich ohne weiteres ein Massstab für die Beurteilung der Strahlenschädigungen des Auges.

Weiter ist die Kenntnis des Spektrums der blendenden Lichtquelle und seine Intensitätsverteilung erforderlich. Bei der Sonne kommen nach der Meereshöhe und der Jahreszeit erhebliche Schwankungen vor, die neuerdings besonders von Dorno ermittelt sind. Ultraviolettblendung kann durch Kohlenbogenlicht, Eisenlicht, Quecksilberdampflampen, deren Intensität in dem biologisch wirksamsten Teil des kurzwelligen Lichtes (280 — $313 \mu\mu$ nach Hausser und Vahle) besonders stark ist, hervorgerufen werden.

Im folgenden werde ich zunächst die experimentellen Untersuchungen der Berichtsjahre anführen, um mich dann den klinischen Beobachtungen zuzuwenden.

a) Versuche mit ultraroten Strahlen.

Vogt gebührt das Verdienst, die Durchlässigkeit der Augenmedien für ultrarote Strahlen experimentell untersucht und durch seine Schüler ihre schädliche Wirkung auf das Auge festgestellt zu haben. Zunächst erzielte er bei Kaninchen mit isoliertem Ultrarot (zusammen mit Reichen Irisreizung, indem er das Licht der Kohlenbogenlampe durch Jod-Jodkalilösung filtrierte. Durch verbesserte Methoden konnte er schon nach kurzer Bestrahlung vollständige und partielle Linsentrübungen erzeugen, meist ohne dass die Hornhaut geschädigt wurde. Unter seiner Leitung führten dann Ginella und Müller weitere Untersuchungen über die Wirkungen der Ultrarotstrahlen auf das Kaninchenauge aus. Ginella konnte bei Verwendung stark verdünnter Filterlösungen, die starkes sichtbares Rot durchliessen schon nach kurzer Bestrahlungsdauer (2—6 Minuten) Trübungen in den vorderen Rindenschichten erzeugen. Ausserdem konnte schon Vogt Depigmentation der Iris und Lähmung des Sphinkter nachweisen. H. Müller benutzte eine Gleichstrombogenlampe von 40 Amp., ein Wasserfilter, Jod-Jodkalilösung und Steinsalzzlinse. Dadurch kamen nur die kurzwelligen ultraroten Strahlen und eine Spur äusseres Rot zur Wirkung. Durch Feuchthaltung und Vermeidung des Lidsperrers wurde die Hornhaut klar gehalten. Bei 19 Versuchen ergaben sich (Bestrahlungsdauer 3 — 35 Min.) Reizung oder Lähmung des Sphinkter, Trübung des Kammerwassers, bleibende Depigmentation der Iris, Ringbildung auf der Vorderfläche der Linse und Linsentrübungen die zwei verschiedene

Typen zeigten. Die eine Art der Linsentrübung bestand in einem kleinen intensiven scharf begrenzten Fleck, der in den nächsten Tagen an Stärke ab-, an Ausdehnung zunahm, die andere in einer schleierartigen Trübung mit unscharfen Grenzen. Auch in den hinteren Linsenteilen traten Trübungen auf. Ausserdem war Klaffen der Linsennähte, Farbenschillern und Linsenquellung nachzuweisen. Bei Vorschaltung von Fensterglas konnte erst nach $3\frac{1}{2}$ stündiger Bestrahlung ein Trübungsring, Pntfärbung der Iris und Sphinkterlähmung aber keine Katarakt erzeugt werden, während eisenoxydulhaltige Gläser (Robonglas) einen sicheren Schutz gegen die Augenschädigungen durch ultrarote Strahlen erzielten. Neuerdings hat Vogt ausserdem festgestellt, dass durch ultrarote Strahlen auch in der Netz- und Aderhaut hochgradige Veränderungen exsudativer und degenerativer Art hervorgerufen werden können.

Bei Verwendung des Spektralbezirks von 670—1400 $\mu\mu$ sah er nach $\frac{1}{2}$ —1 stündiger Blendung starke Hyperämie der Aderhaut, Quellung des Pigmentepithels, Ödem, zystoide Räume der Netzhaut und partielle Netzhautabhebung. Bei der Untersuchung vor längerer Zeit (1—3 Jahren) bestrahlter Tiere war ein typischer Schichtstar nachzuweisen. Bei den Tieren mit geringer Linsentrübung liessen sich mit dem Augenspiegel atrophische Herde der Aderhaut mit Pigmentwucherungen beobachten.

Diese Untersuchungen sind recht wichtig, da sie der Entstehung der Linsentrübung durch Licht, bei der man bisher lediglich den ultravioletten Strahlen Schuld gegeben hatte (Schanz u. a.) sowie den Netzhautveränderungen, die von manchen Autoren auf Wirkung dieser Strahlen beruhen sollen (van der Hoeve) eine andere Deutung nahelegen. — Dass, wie Vogt annimmt, der Glasbläserstar durch ultrarote Strahlen erzeugt wird, wird durch seine und seiner Schüler positive Versuche sehr wahrscheinlich gemacht. Zum mindesten wird man die ultraroten Strahlen bei der Beurteilung einer Lichtschädigung des Auges nicht mehr wie bisher vernachlässigen dürfen. Beachtenswert ist weiterhin, dass Kranz neuerdings nach experimenteller Bestrahlung mit ultraroten Strahlen keine Beeinflussung der zysteinhaltigen Linsenkristalline beobachten konnte.

b) Wirkung sichtbarer Strahlen.

Dass über die pathologische Wirkung der sichtbaren Strahlen auf das Auge in neuerer Zeit keine experimentellen Arbeiten mehr vorliegen, ist wohl darauf zu beziehen, dass die Veränderungen, welche diese Strahlen in der Netzhaut hervorrufen, durch die früheren Untersuchungen von Czerny, Deutschmann, Widmark, Birch-Hirschfeld klargestellt sind. Es unterliegt keinem Zweifel, dass die sichtbaren Strahlen des Sonnenspektrums, die von der Linse gesammelt in der Netzhaut, und zwar dort wo sie absorbiert werden, d. h. am Pigmentepithel und dessen direkter Umgebung dem Sinnesepithel und der Choriokapillaris der Aderhaut hochgradige Zerstörungen und exsudative Prozesse veranlassen können, vorausgesetzt, dass sie in genügender Stärke einwirken. Das zeigt sich am besten bei den mit dem Augenspiegel festgestellten Veränderungen im makularen Gebiet bei Beobachtung einer

Sonnenfinsternis mit ungenügend geschütztem Auge. Von Interesse ist, dass die genaue Analyse der Sehstörung hier neben der am stärksten geschädigten Zone, der ein absolutes Skotom entspricht, auch minder-geschädigte Zonen als relative Blendungsskotome (Birch-Hirschfeld) nachweisen liess. Auch die von Jess beobachteten Ringskotome nach Sonnenblendung gehören hierher, die von Jess als mittelbare Lichtwirkung durch Störung der Blutversorgung erklärt werden. — Dass bei diesen Blendungen die sichtbaren Strahlen des Sonnenspektrum das schädliche Agens sind und nicht die ultravioletten, sehr wahrscheinlich auch nicht die ultraroten, ergibt sich aus der Art der blendenden Lichtquelle, den Absorptionsverhältnissen der Augenmedien, ganz besonders aber aus den klinischen und anatomischen Erscheinungen, die mit der Ultraviolettblendung der Netzhaut keineswegs übereinstimmen. Dass die Wärmestrahlen hier nicht wesentlich mitwirken, lässt sich daraus entnehmen, das charakteristische chorioretinitische Blendungsherde der Netzhaut auch dann sich beobachten lassen, wenn dem Strahlenbündel durch ein adiathermanes Filter von genügender Dicke (Eisensulfatlösung) die Wärmestrahlen entzogen wurden. Neuere Mitteilungen von Lodge, Kostitsch, Strebel, Wright und Venkataraugam, Naidu, Whitehead haben das klinische Bild der Sonnenblendung ergänzt, ohne wesentlich Neues zu bringen.

Wieweit der sichtbare Teil des Spektrum bei Blendung von Lichtquellen, die reich an kurzwelligen Strahlen sind, mitwirkt z. B. bei Kurzschlussblendungen, Schneeblendung usw. ist nicht leicht festzustellen. Dass die Erythroptose durch leuchtende Strahlen usw. die grünen, gelb- und blaugrünen bewirkt wird und als Rotphase des Nachbildes der weissen Fläche betrachtet werden muss, ist durch die Untersuchungen von Vogt und Wydler festgestellt worden. Sicherlich wird in praxi bei Blendungen des Auges nicht selten eine kombinierte Wirkung von Strahlen verschiedener Länge in Betracht kommen, schon deshalb, weil die blendende Lichtquelle starke Intensitäten in den verschiedenen kurz- und langwelligen Bezirken besitzt. Aber auch bei solchen gemischten Blendungen wird man meist bei genauer Beobachtung des klinischen und anatomischen Bildes der reinen Ultraviolettblendung und reinen Blendungen mit leuchtenden Strahlen den Anteil der Strahlenbezirke an der Blendung analysieren können.

c) Wirkung ultravioletter Strahlen.

Die ultravioletten Strahlen haben in den letzten Jahren eine besondere Beachtung der Ophthalmologen gefunden, zum Teil mit Recht zum Teil mit Unrecht. Die Eigenart der kurzwelligen unsichtbaren Strahlen, die durch Absorptionsfähigkeit, durch chemische und elektrische Wirkungen (Hallwachseffekt) von den Strahlen grösserer Wellenlänge sich auszeichnen, tritt auch am Auge deutlich in Erscheinung. Wie ich vor mehr als 20 Jahren auf Grund experimenteller Untersuchungen zeigen konnte, können die Strahlen unter $400 \mu\mu$ am vorderen und hinteren Augenabschnitt entzündliche und degenerative Veränderungen hervorrufen. Durch Schanz, dem wir sehr zahlreiche Arbeiten über die Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge

verdanken, sind dann meine Befunde und diejenigen anderer Forscher zur Stützung von Anschauungen benutzt worden, die offenbar über das Ziel hinausschiessen und durch falsche Analogieschlüsse oder Verallgemeinerungen oder einseitige Betonung eines bestimmten Spektralbereiches der Korrektur bedürfen. Andererseits ist durch neuere Untersuchungen auch im Gebiete der Ophthalmologie die grosse Bedeutung des kurzwelligen Lichtes für biologische Vorgänge bestätigt worden.

Hier sind zunächst die Untersuchungen von Burge zu nennen, nach denen die Strahlen zwischen 249 und 302 $\mu\mu$ besonders in Salzlösungen (Kalzium, Magnesium, Natrium, Silizium) auf die Proteine koagulierend wirken, wodurch bei Fischen und Fröschen Linsentrübungen erzeugt werden können. Eigenartig ist, wie Burge und Neil die Fluoreszenz speziell der Linse erklären. Sie sehen in ihr die Eigenschaft, welche die Widerstandskraft der Linse gegen ultraviolette Strahlen erklären soll, wie auch fluoreszierende Bakterien dem kurzwelligen Lichte viel besser widerstehen sollen als nicht fluoreszierende. Durch die Fluoreszenz, d. h. die Umwandlung kurzwelliger Strahlen in solche von grösserer Wellenlänge soll die koagulierende Wirkung der kurzwelligen Strahlen auf das Linseneiweiss verhindert werden. Hatte Schanz die Fluoreszenz der Linse im kurzwelligen Lichte als Beweis für die katarakterzeugende Wirkung ultravioletter Strahlen angesehen, so sehen wir hier die gegenteilige Ansicht einer Schutzwirkung vertreten. Nach Verhoeff und Bell ist die zerstörende Wirkung der Strahlen auf den Bezirk unter 305 $\mu\mu$ beschränkt — wäre dies richtig, so würden die inneren Augenteile überhaupt nicht durch kurzwelliges Licht geschädigt werden können, da diese schon von der Hornhaut abgeblendet werden. Dann bemerken sie aber doch, dass die Linse die Retina des normalen Auges gegen den geringen Prozentsatz der destruirenden Strahlen schütze. — Chaluppecky bestrahlte Eiweiss und Augenslinsen vom Schwein mit der Quarzlampe in einer Entfernung von 10 cm. Er fand eine Abnahme der löslichen, eine Zunahme der unlöslichen Eiweissverbindungen. Er schreibt wörtlich: „Die Lehre Widmarks von dem direkten Einfluss der ultravioletten Strahlen auf die Augenslinse halte ich für erwiesen. Diese Schädlichkeit ist praktisch wichtig für Leute, welche bei kurzwelligem Lichte zu arbeiten haben. Doch halte ich die in der Atmosphäre enthaltenden ultravioletten Strahlen nicht für so gefährlich wie Schanz, der ihre jahrelange Einwirkung auf das Auge als die Ursache des Altersstares hinstellt.“ Ja, Schanz, der sich auf die Untersuchungen von Chaluppecky stützt, und der selbst die Nitroprussidreaktion der Kristalline nach Bestrahlung von Schweinelinsen verschwinden sah, führt sogar die Alterssichtigkeit auf die Wirkung der kurzwelligen Strahlen zurück und meint, dass diese bei den Intoxikationsamblyopien mitwirken, da durch chemische Stoffe (Methylalkohol, Chinin, Optochin usw.), die Netzhaut für Licht sensibilisiert werde. Bei zwei Kaninchen, denen er ein Auge verband und die er mit Optochin und Methylalkohol vergiftete, soll nur das belichtete Auge eine Vergiftung gezeigt haben. Diese Angaben sind von anderer Seite (Schwarzkopf) nicht bestätigt worden. Ebenso wenig konnten Jess und Koschella die Angabe von Schanz und Chaluppecky von

dem Verschwinden der Nitriprussidreaktion nach Bestrahlung mit kurzwelligem Lichte bestätigen.

Politzer und Alberti fanden nach Einwirkung des Lichtes der Quecksilberdampflampe auf Salamanderlarven eine direkte Schädigung der Epithelschicht der Hornhaut, die sich besonders im Schwinden der Mitosen und einer Verschiebung der Pigmentausbildung mit nachfolgender Vermehrung der Melanophoren ausprägte.

Die Veränderungen in der Hornhaut von Kaninchen nach Bestrahlung mit der Kromayer-Quarzlampe in therapeutischer Dosis wurden von Chotzen und Kutznitzky untersucht. Nach 5 Minuten langer Bestrahlung wurde nach 6 Stunden Auflockerung und Ödem der Bindehaut, nach 12 Stunden Abhebung des Hornhautepithels, Quellung der Hornhautlamellen, nach 24 Stunden Fehlen des Hornhautepithels, Quellung der Lamellen, Zerfall der Hornhautkörperchen und des Endothels des Deszemet sowie Leukozyteninfiltration festgestellt. Ausserdem wurde Pigmentzerfall der Irisvorderfläche beobachtet. Entzündliche Veränderungen der Iris und des Uvealtraktes sowie Netzhautveränderungen wurden nicht nachgewiesen. Der Unterschied gegenüber den von Birch-Hirschfeld früher nach ähnlichen Versuchen beobachteten Befunden ergibt sich aus der weit geringeren Stärke, die von Chotzen und Kutznitzky angewendet wurde. Die Absichten der Experimentatoren waren auch ganz verschiedene. Birch-Hirschfeld wollte pathologische Veränderungen erzeugen, um deren Ablauf zu studieren, während die letztgenannten Verfasser untersuchen wollten, ob das Quecksilberdampflicht in therapeutischer Dosis das Auge schädigt.

Unter denjenigen, die sich neuerdings besonders mit der Wirkung der ultravioletten Strahlen auf das Auge beschäftigt haben, ist besonders neben Schanz van der Hoeve zu nennen. van der Hoeve führt vor allem die Entstehung der Katarakt auf Wirkung der ultravioletten Strahlen zurück, nicht auf Grund eigener Versuche, sondern unter Hinweis auf die Statistiken von Schwitzer und Schulek. Diese folgerten aus der Tatsache, dass bei den Feldarbeitern in den schattenlosen Ebenen Ungarns häufig Star vorkommt, und zwar dort, wo die Frauen nicht auf dem Felde arbeiten, namentlich bei Männern, dass die Lichtwirkung für die Stargenese wesentlich sei. Das gleiche schliesst v. d. Hoeve aus Angaben eines Dr. Neumann aus Alaska und Jadson Daland, die bei den Eskimos häufiges Vorkommen von Star erwähnen und Chorioiditis und Retinitis auch auf ultraviolette Strahlen zurückführen. Endlich soll durch die Statistiken von Snell und Brockmann und Fred Walter die grössere Häufigkeit bzw. frühere Reifung des Stars in Indien und am Äquator bewiesen werden. Dass Ascher eine Beziehung zwischen der Lage des Arbeitsplatzes und dem zuerst an Star erkrankten Auge des Patienten beobachtet haben will, erscheint ihm gleichfalls als ein Beweis für die Photogenese des Stares. Meine in früheren Referaten gegen diese Anschauung erhobenen Einwände sowie diejenigen von v. Hess, Best, Hertel und Henker bezeichnet er als unzutreffend. Ich glaube nicht, dass das von van der Hoeve angeführte neuere Material die Unrichtigkeit der Ansichten der genannten Autoren beweisen kann. Einmal handelt es sich bei der Beurteilung der Häufigkeit des Stars in Alaska,

Indien, Ungarn usw. keineswegs um genügend gesicherte Unterlagen, und es ist sehr misslich, gelegentliche Eindrücke von dort tätigen Ärzten zu verallgemeinern. Aber selbst zugegeben, dass z. B. in Indien die Katarakt häufiger und eher auftritt, so ist damit noch keineswegs erwiesen, dass dies auf erhöhter Einwirkung des ultravioletten Lichtes beruht.

Hatte ich früher gegen die Ultraviolett-Photogenese des Stares vorgebracht, dass man, wäre sie richtig, ein häufigeres Erkranken von Bewohnern hochgelegener Orte erwarten müsste, so meint van der Hoeve, dass durch die Reizung der äusseren Augenteile durch die kurzwelligen Strahlen die Augen mehr geschlossen gehalten und geschützt würden, wodurch die Strahlen auf die Linse weniger einwirken können. Mir scheint dieses Beweisstück recht unwahrscheinlich, da die gesamte Mittagshelligkeit nach Dornos exakten Messungen diejenige der Ebene um ein mehrfaches übertrifft, von einer chronischen Reizung der Bindehaut und engerer Lidspalte der Bergbewohner aber wohl kaum die Rede sein kann. van der Hoeve nimmt nun — von der meines Erachtens unbewiesenen und wohl unbeweisbaren Annahme der Starbildung durch ultraviolettes Licht ausgehend an, dass die optisch heterogene Linse durch diffuse Zerstreung der Strahlen den Ziliarkörper schädige. Als Beweis dafür bezieht er sich auf die Ziliarreizungen bei Schneeblindung und die Befunde, die ich bei experimenteller Blendung mit gemischtem Licht (Eisenlicht) am Ziliarkörper des Kaninchens erhoben habe. Er nimmt nun auch für das viel weniger starke Licht, das die Linse den ganzen Tag hindurch trifft (diffuses Tageslicht, Sonnenlicht, künstliche Lichtquellen) eine Reizung der Ziliarfortsätze an, die zur Ernährungsstörung der Linse und Linsen-trübung führen soll. Wir sehen also, dass die Starentstehung nach van der Hoeve sich von derjenigen, die Schanz annimmt wesentlich unterscheidet. Bei letzterer handelt es sich um eine direkte (durch Wirkung auf die Eiweisskörper der Linse) bei ersterer um eine indirekte Linsenschädigung. Der Beginn der Startrübung ausserhalb des Pupillargebietes wird von van der Hoeve durch die ungleichmässige Störung der Ernährung des Ziliarkörpers erklärt — eine Hilfsannahme, die recht wenig mit den klinischen Erfahrungen beim Glasbläserstar und den experimentellen Bestrahlungsstaren (vgl. z. B. die Befunde Vogts) übereinstimmt. Aber van der Hoeve geht noch weiter. Er nimmt an, dass es verschiedenartige Linsen gibt, solche, die durch starke diffuse Zerstreung der kurzwelligen Strahlen zur Trübung veranlagt sind, die Netzhaut aber gut gegen die ultravioletten Strahlen schützen und solche, die für ultraviolette Strahlen durchlässiger sind, weniger leicht getrübt werden, aber die Netzhaut weniger schützen, sodass diese im makularen Gebiete durch Chorioretinitis (senile Makulaveränderungen) erkrankt. Als Beweis für die Richtigkeit dieser Annahme führt van der Hoeve die Behauptung an, dass ein Antagonismus zwischen beiden Strahlenläsionen, der Katarakt und der senilen Makulaveränderung bestehe, dass die eine die andere ausschliesse.

Hierzu habe ich zu bemerken, dass ich diese Behauptung nicht für zutreffend halten kann. Ich habe in nicht zu kleiner Zahl senile Makulaveränderungen bei Personen, die wegen Alterstares operiert wurden,

angetroffen und bei sehr vielen hochbetagten Landleuten, deren Linse klar war, und die durch ihren Beruf sich jahrzehntelang stärkerer Blendung ausgesetzt hatten, eine ausgezeichnete zentrale Sehschärfe und keine Spur einer zentralen Chorioretinitis angetroffen. Die ganze Beweisführung van der Hoeves halte ich für wenig überzeugend. Ich glaube auch nicht, dass sich jemals eine Ultraviolettblindung als zentrale Chorioretinitis macularis äussern würde. Diese würde vielmehr auf leuchtende Strahlen hindeuten (vgl. Blendungen nach Beobachtungen einer Sonnenfinsternis, bei denen sicher nach meinen experimentellen Feststellungen den ultravioletten Strahlen keine Bedeutung zufällt).

Die reine experimentelle Ultraviolettblindung des Auges führt, wie ich zeigen konnte, zu ganz anderen Erscheinungen — zur Absorption der Strahlen in den inneren Netzhautschichten, Chromatolyse und Vakuolisation der grossen Ganglienzellen. Ferner bin ich überzeugt, dass bei der Entstehung des Altersstars der Blendung keine wesentliche Rolle zufällt. Ich habe seit Jahren alle Starkranken auf ihre Beschäftigungsart usw. genau geprüft und kann für Ostpreussen, das auch über eine ausgedehnte landwirtschaftliche Bevölkerung und sonnige Ebenen verfügt, die Angaben Schwitzers und Schuleks nicht bestätigen noch gar die Annahme Aschers, dass die Lage eines Fensterplatzes zum Licht für die Lokalisation des Altersstars von Bedeutung sei. Ich bin vielmehr überzeugt, dass ganz andersartige Momente für die Kataraktgenese wesentlich sind (Erblichkeit, Gewebsabnutzung, Seneszenz, Ernährungsstörungen, Rasseneinflüsse usw.) als die Lichteinwirkung. Sollte aber bei dem frühzeitigen Auftreten der Katarakt in südlichen Ländern die strahlende Energie mitwirken, dann würde man nach unseren jetzigen Kenntnissen von der experimentellen Wirkung der verschiedenen Spektralbezirke in erster Linie die ultraroten Strahlen beschuldigen müssen. Gjessing, der neuerdings die Frage eines Antagonismus zwischen Altersstar und Altersmakulaveränderung nachgeprüft hat, fand nur einen relativen Antagonismus und gibt zu, dass eine Verbindung von beiden Erkrankungen nicht so selten ist. Da die senile Makuladegeneration — wenigstens nach unserem Material — ein verhältnismässig seltenes Leiden ist, wird man von vornherein nicht erwarten dürfen, dass ihr Zusammentreffen mit Katarakt ein häufiges sei.

Dass das aphakische Auge durch ultraviolettes Licht dessen sonst in der Linse zurückgehaltener Anteil bis zur Netzhaut gelangt, stärker erregt wird, habe ich durch frühere Untersuchungen festgestellt teils durch Bestimmung der Grenze des sichtbaren Spektrums, das beim Aphaken weiterreicht als beim linsenhaltigen Auge, teils beim Versuchstier durch Nachweis stärkerer Chromatolyse nach vorausgegangener Linsenentfernung. Auch Hayashi fand eine Funktionsstörung beim Aphaken, die er als Strahlenwirkung auffasst, bestehend in konzentrischer Einengung der Farbengrenzen und Herabsetzung des Lichtsinns. Experimentell liess sich an der Netzhaut der Taube beobachten, dass nach einstündiger Dunkeladaptation die Zurückziehung des Pigmentes gegenüber dem Linsenauge verzögert war.

Zum Kapitel der Blitzkatarakt ist wenig neues hinzugekommen. Die von mir früher vertretene Ansicht, dass die Blitzkatarakt ebenso wie die durch Kurzschluss nicht auf Blendung, sondern auf Kontusion

der Linse und des Ziliarkörpers beruht, wird auch durch die Fälle von Brunner und Antuzzi bestätigt.

Dass das Licht, wenn auch nicht als ursächliches, sondern als auslösendes Moment bei den Störungen des Lichtsinns durch Avitaminosen eine Rolle spielt, wird durch neue experimentelle Studien von Yoshine, Holm Ejler, Powers, Park und Simmonds erwiesen. Yoshine fand bei avitaminös gefütterten Hunden und Ratten, bei denen eine zarte Hornhauttrübung aufgetreten war, den Sehpurpur nach ausgiebiger Belichtung noch nicht zersetzt. Nach Holm Ejler fehlt die Sehpurpurregeneration bei Albinoratten, die ohne A-Vitamin gefüttert wurden und an Xerophthalmus erkrankt waren, 2—3 Stunden nach der Ausbleichung mit Bogenlicht, während sie bei Vergleichstieren voll entwickelt ist. Endlich haben Powers, Park und Simmonds vergleichende Untersuchungen an einseitig ernährten Ratten angestellt, die teils im Dunkeln gehalten, teils diffussem Licht oder dem kurzwelligen Licht der Quecksilberdampflampe bzw. der direkten Sonne ausgesetzt wurden. Bei Ernährung mit reichlichem Protein und wenig fettlöslichem A-Vitamin trat, wenn Sonnenlicht oder kurzwellige Strahlen einwirkten, keine Rhachitis auf, bei direktem Sonnenlicht kein oder nur leichter Xerophthalmus, dagegen bei täglicher Ultraviolettbestrahlung von 30—60 Minuten. Die Autoren nehmen an, dass im Lebertran zwei Heilfaktoren enthalten sind, von denen der erste rhachitischen Veränderungen vorbeugt oder sie heilt, der zweite Xerophthalmus verhütet. Dieser zweite Faktor kann durch Sonnenlicht wenigstens teilweise ersetzt werden. Bei diesen Erscheinungen handelt es sich zweifellos um eine indirekte Lichtwirkung, die bei physiologischer Einwirkung als krankheitsverhütendes Moment, bei starker Einwirkung und durch einseitige Ernährung geschwächter Konstitution als schädigendes Agens offenbar auf die Sehsinnssubstanzen in Betracht kommt. Bei starker und langdauernder Bestrahlung der Körperoberfläche mit ultravioletten Strahlen leiden auch die inneren Organe (Milz, Leber, Lunge, Nieren), wie die experimentellen Befunde von Gassul und Levy an weissen Mäusen lehren. In der Arbeit von Gassul ist eine Bemerkung auffällig. Der Verfasser schreibt: „Das Sehorgan litt auch sehr schwer unter der Bestrahlung. Nach 8—10stündiger Bestrahlung erblindeten die meisten weissen Mäuse.“ Leider fehlen nähere Angaben über die klinische und anatomische Ursache der Erblindung. Hier dürfte es sich wohl um eine indirekte Lichtschädigung (durch die Nierenveränderungen?) gehandelt haben. Nach Eckstein und Möllendorf lassen sich bei weissen Ratten nach Vitalfärbung mit Trypanblau Farbstoffspeicherungen in der Niere feststellen, die bei nichtbestrahlten Tieren erst später auftreten.

Die von Tappeiner entdeckte sog. photodynamische Wirkung des Lichtes, d. h. die Möglichkeit, durch sensibilisierende Substanzen (wie Eosin, Fluoreszin, Rose bengale, Porphyrin) die organische Lichtwirkung zu steigern, gilt auch für das Auge. Man kann das aus der Tatsache schliessen, dass sowohl bei Tierversuchen (Jodlbauer, Haffner, Hausmann, Hans Sachs u. a.) als bei dem Selbstversuch von Meyer-Betz (Sensibilisierung durch Hämatoporphyrin) neben anderen schweren Allgemeinsymptomen (Dyspnoe, Koma usw.) starke Lidschwellung beobachtet wurde.

Genauere Untersuchungen des Auges selbst scheinen allerdings noch nicht stattgefunden zu haben. Hier ist zu erwähnen, dass Junius den Frühjahrskatarrh wie die *Hydroa aestivalis* unter die Porphyrin-krankheiten rechnet. Er nimmt an, dass unter dem Einflusse der sensibilisierten Haut ein abnormer Zerfall von Blutkörperchen in den oberflächlichen Kapillaren eintritt, deren Zersetzungsprodukte an Lieblingsstellen im Randschlängennetz in der Nähe der Hornhaut und in der *Conjunctiva tarsi* über dem Lidknorpel aufgespeichert werden, wenn nicht hinreichender Abbau erfolgt. Junius meint, vielleicht sei der Frühjahrskatarrh dazu berufen, in der Gruppe der durch Porphyrine bedingten Krankheitszustände ein dankbares Studienobjekt zu werden. Doch sind hierüber die Akten noch keineswegs geschlossen.

Ausser auf die akuten durch Licht hervorgerufenen Veränderungen ist neuerdings besonders auf die Folgen chronischer Bestrahlungen mit an kurzweiligem Lichte reichen Lichtquellen hingewiesen worden. Ich selbst hatte 1909 durch häufige Bestrahlungen der Bindehaut des Kaninchens Veränderungen am Epithel und im subepithelialen Gewebe der Bindehaut erzeugt, die mit den Befunden beim Frühjahrskatarrh teilweise übereinstimmen, und Behr hatte (1912) über Fälle von chronischer Bindehautentzündung beim Menschen berichtet, bei denen die Adaptation gestört war und die er als *Ophthalmia electrica chronica* bezeichnet. Hierher gehören aus neuerer Zeit Mitteilungen von Reichert über *Ophthalmia electrica* beim Film und von Duke-Elder, der die *Phothophthalmia electrica* einer eingehenden Besprechung unterzieht. Dass man aber aus derartigen Beobachtungen, bei denen die ursächliche Rolle des kurzweiligen Lichtes kaum bezweifelt werden kann, wie das neuerdings mehrfach geschehen ist, den weitgehenden Schluss ziehen soll, dass jede an ultraviolette Strahlen reiche Lichtquelle entsprechende Störungen hervorrufe und ein besonderer Ultraviolettenschutz des Auges nötig sei, möchte ich bestreiten. Auf diese Frage ist im letzten Abschnitte dieses Berichtes näher einzugehen.

Schrifttum.

- Antuzzi*, Cataratta da folgore. *Giorn. di oculist.* Jahrg. 6. Nr. 8. S. 98. 1925. — *Ascher*, Über den Einfluss der Lage der Lichtquelle auf die primäre Lokalisation des Altersstars. *Med. Klin.* Nr. 19. 1917. — *Behr*, *Arch. f. Ophthalmologie.* Bd. 82. S. 509. 1912. — *Bruner*, Cataract following electric shock. *Amer. Journ. of oph.* Vol. 7. p. 950. 1912. — *Burge and Neill*, The protection of the normal crystalline lens against the harmful effect of ultra-violet light. *Arch. of Ophthalm.* Vol. 44. 5. S. 493. 1915. — *Burge*, *Trans. III. eng. Soc.* 10. 932. 1915. *Amer. Journ. Physiol.* Vol. 36. p. 335. 1915. *Elekt. World.* Vol. 65. p. 912. 1915. — *Chalupecky*, Die Wirkung verschiedener Strahlungen auf die Augenlinse. *Wien. med. Wochenschr.* Jahrg. 64. Nr. 27. S. 1513. 1914. — *Derselbe*, Über die Wirkung verschiedener Strahlungen auf das Auge. *Strahlentherapie* Bd. 8. S. 141. 1913. — *Chotzen u. Kuznitsky*, Experimentelle und klinische Beiträge zur Bestrahlung der Kornea mit ultraviolettem Licht. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 60. S. 198. — *Dorno*, Der Gehalt des Lichtes an ultraviolett. Eine Entgegnung an Herrn Dr. Fr. Schanz. *Graefes Arch. f. Ophthalm.* Bd. 104. H. 1/2. S. 170. 1921. — *Duke-Elder*, The pathological action of light upon the eye. *lancet*, June 12. 1926. — *Eberson*, Effect of ultraviolet rays on antigenic properties. *Journ. of immunol.* Bd. 5. H. 4. S. 345. 1920. — *Eckstein u. Möllendorf*, *Arch. f. Kinderheilk.* Bd. 72. S. 205. 1923. — *Folinea*, Uraro caso di oftalmia fotoelettrica. *Arch. di ott.* Vol. 29. Nr. 5. p. 206. 1922. — *Fuchs*, Beleuchtung und Auge. *Wien. med. Wochenschr.* Jahrg. 71. Nr. 32. S. 1409. 1921. — *Gassul*, Ex-

perimentelle Studien über die biologische Wirkung des Quecksilber-Quarzlichtes auf die inneren Organe. Strahlentherapie 9. Bd. S. 232. 1919. — *Ginella*, Experimentelle Untersuchungen über Staverzeugung mittels ultraroter Strahlen, denen Rot beigemischt ist. Arch. f. Ophthalm. Bd. 114. S. 483. 1924. — *Giessing*, Gibt es einen Antagonismus zwischen Cataracta senilis und *Haabscher* seniler Makulaveränderung? Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 56. H. 2. S. 79. 1925. — *Greeff*, Die Schädigungen des Auges durch Licht. Zentralbl. f. d. ges. Ophthalm. Bd. 6. H. 11. S. 465. 1922. — *Derselbe*, Die Schädigungen des Auges durch Belichtung. D. opt. Wochenschr. Jahrg. 7. Nr. 26. S. 467. und Nr. 27. S. 488. 1921. — *Hayashi*, Studien über Funktionsstörungen des aphakischen Auges. Zentralbl. Bd. 13. H. 1/2. S. 85. 1925. — *van der Hoeve*, Schädigung des Auges durch Licht. Senile Linsentrübungen und senile Makuladegeneration. Arch. f. Ophthalm. Bd. 98. H. 1. 1918. — *Derselbe*, Schädigungen des Auges durch Licht. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68. S. 492. 1922. — *Derselbe*, Eye lesions produced by light rich in ultraviolet rays. Amer. Journ. of ophthalm. Vol. 3. Nr. 3. p. 178. 1920. — *Holm, Ejler*, Demonstration von Sehpurpur und von Ratten mit Xerophthalmie. Hospitalstidende Jahrg. 62. Nr. 35. S. 40. 1924. — *Jesionek*, Die Reizwirkungen des Lichtes und ihre therapeutischen Indikationen. Strahlentherapie Bd. 16. S. 24. 1923. — *Junius*, Der Frühjahrskatarrh (Conjunctivitis vernalis) im Licht neuerer Forschungsergebnisse. Arch. f. Augenheilk. Bd. 87. H. 1/2. 1920. — *Kostitch*, Troubles oculaires consecutifs à l'observation directe de l'éclipse solaire. Intern. Congr. of. ophth. Washington 25—28. Vol. 4. p. 340. 1922. — *Kranz*, Experimentelle Untersuchungen über den Einfluss relativ kurzweiliger ultraroter Strahlen auf das Auge mit besonderer Berücksichtigung der Zysteinreaktion der Linse. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 74. S. 56. 1925. — *Levy*, Der Einfluss ultravioletter Strahlen auf die inneren Organe der Maus. Strahlenth. Bd. 9. S. 618. 1919. — *Lodge*, Eclipse blindness. Brit. med. Journ. Nr. 3150. p. 701. 1921. — *Müller*, Experimentelle Untersuchungen über Schädigungen des Auges durch Ultrarotstrahlen. Lokalisation und Morphologie der Linsentrübungen. Arch. f. Ophth. Bd. 114. S. 503. 1924. — *Parsons*, 17. Internat. Congress London. Sect. IX. Vol. 193. 1913. — *Politzer und Alberti*, Über die Einwirkung des ultravioletten Lichtes auf tierisches Gewebe. Zeitschr. f. wissenschaftl. Biol. Abt. B. Bd. 1. S. 413. 1924. — *Powers, Park and Simmonds*, The influence of radiant energy upon the development of xerophthalmia in rats. Journ. of biol. chem. Bd. 55. S. 575. 1923. — *Pulay*, Das Licht in seiner pathogenen Wirkung auf den menschlichen Organismus. Med. Klin. Jahrg. 18. Nr. 42. S. 1339. 1922. — *Reichen*, Experimentelle Untersuchungen über Wirkungen der ultraroten Strahlen auf das Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 31. H. 1. S. 20. 1914. — *Reichert*, Über Ophthalmia electrica beim Film und deren Prophylaxe. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 48. Nr. 43. S. 1445. 1922. — *Schanz*, Die Wirkung der kurzweiligen nicht direkt sichtbaren Lichtstrahlen auf das Auge. Strahlenth. Bd. 6. S. 87. 1915. — *Derselbe*, Wirkungen des Lichts bei den toxischen Amblyopien. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 43. S. 73. 1920. — *Derselbe*, Die Grundlagen der Lichttherapie. Ther. d. Gegenw. Jahrg. 62. H. 4. S. 121. 1921. — *Derselbe*, Licht und Lichtbehandlung. Wien. klin. Rundsch. Jahrg. 34. S. 15. 1920. — *Derselbe*, Die Schädigung der Netzhaut durch ultraviolettes Licht. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 47. Nr. 48. 1921. — *Derselbe*, Auge und Belichtung. II Die Schädigung der Netzhaut durch ultraviolettes Licht. Deutsche opt. Wochenschr. Jahrg. 7. Nr. 25. S. 438. 1921. — *Schrötter*, Zur Theorie und Praxis der Strahlenbehandlung der Tuberkulose. Strahlentherapie. Bd. 11. H. 2. S. 605. 1920. — *Sheard*, The physiological effects of radiant energy especially upon the human eye. Ann. meet. of the med. Soc. State of New York 23 May 1923. — *Strebel*, Sonnenfinsternisschädigung des gelben Fleckbezirks trotz Tragens von zwei stark blaugefärbten Schutzgläsern. Schweiz. med. Wochenschr. Jahrg. 52. Nr. 48. S. 1177. 1922. — *Syme*, Ophthalm. Rev. Vol. 35. p. 129. 1916. — *Thies*, Doppelseitige Hornhautverbrennung durch künstliche Höhensonne. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 72. S. 674. 1924. — *Verhoeff and Bell*, Proc. Amer. Acad. of Arts and sciences. Nr. 13. p. 630. 1916. — *Vogt*, Weitere experimentelle Untersuchungen über die schädigende Wirkung umschriebener Spektralbezirke auf den vorderen Augenabschnitt. Schweiz. med. Wochenschrift, Jahrg. 55. Nr. 20. S. 425. 1925. — *Derselbe*, Weitere experimentelle und anatomische Untersuchungen über die Schädigung des Auges durch ultrarote Strahlen. Schädigung von Netzhaut und Aderhaut. Schweiz. med. Wochenschr. Jahrg. 56. Nr. 15. S. 341. 1926. — *Whitehead*, Persistent central scotomata following exposure of the eyes to direct sunlight during the solar eclipse on April 18th. 1921. Transact. of

the Oph. Soc. U. Kd. Vol. 42. p. 278. 1922. — *Wright and Venkatarangam Naida*, Eclipse amblyopia. *Americ. Journ. of ophth.* Bd. 6. S. 812. 1923. — *Yoshine*, Über das Verhalten des Sehpurpurs bei avitaminösen Tieren. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. 95. H. 1—2. S. 140. 1924.

4. Die therapeutische Verwendung des Lichtes am Auge.

Für die therapeutische Verwendung des Lichtes am Auge stehen verschiedene Lichtquellen und damit verschiedene Spektralbezirke zur Verfügung. Je nachdem man eine allgemeine oder eine lokale spezielle Beeinflussung erzielen will, wird man den Bestrahlungsmodus und die Apparatur verschieden einrichten. Beginnen wir bei der Allgemeinbestrahlung des Körpers, die auf dem Umwege der Haut und ihrer Gefässe eine günstige Wirkung auf Augenleiden erreichen will, so mehren sich die Ansichten, dass sie, sei es durch Sonnenbäder sei es durch künstliche Lichtquellen (Bachsche Höhensonne, Bestrahlungslampe nach Jesionek, Solluxlampe usw.) eine schätzenswerte Bereicherung besonders bei skrophulösen und tuberkulösen Augenleiden bietet. In diesem Sinne äussern sich Schanz, Bach, Lundsgaard, Stumpf, Passow u. a.

Über die Bewertung der Lichtquellen gehen die Meinungen auseinander. Die einen Forscher gehen von der von Rollier, Bernhard u. a. erprobten und vielfach bestätigten Heilwirkung der Sonnenbestrahlung aus, bei der es allerdings anzunehmen ist, dass neben der Strahlenwirkung noch anderen Faktoren eine wesentliche Bedeutung zukommt. Der Wunsch, die Sonnenbestrahlung des Hochgebirges in die Ebene und in sonnenarme Gegenden zu übertragen, hat zu der Konstruktion besonderer Lampen geführt. Ich erwähne nur die Arbeit von Kohl und Burbach, die vergleichende Messungen der Quecksilberdampflampe, der Solluxlampe und der Efka-Heliollampe angestellt haben und zu dem Ergebnis kommen, dass die Heliollampe spektroskopisch-photometrisch der Sonne am nächsten kommt und die Quecksilberdampflampe um das 7fache übertrifft. Andererseits ist es zweifelhaft, ob es richtig ist, das Sonnenspektrum als das für die therapeutische Bestrahlung ideale und massgebende anzusehen, da wir wissen, dass der biologisch wirksamste Spektralbezirk zwischen 300 und 290 $\mu\mu$ im Sonnenlicht verhältnismässig schwach vertreten ist, in der Ebene häufig fehlt. Es liegt deshalb nahe, wenn wir diesen Bezirk in Anwendung ziehen wollen, die an kurzwelligem Lichte reicheren Lichtquellen wie die Quecksilberdampflampe oder die Kohlenbogenlampe zu benutzen. Wenn Schanz sich gegen die Quecksilberdampflampe deshalb ausspricht, weil sie entzündliche Erscheinung hervorrufe und die Bogenlampe für besser hält, so kann man dem entgegenhalten, dass sich durch geeignete Filter oder entsprechende Dosierung die Wirkung bestimmter Spektralbezirke abdämpfen lässt, und dass unter Umständen eine stark hyperämisierende Wirkung sogar therapeutisch erwünscht ist. Jedenfalls hat sich für die Allgemeinbehandlung die sog. „Höhensonne“ auch in der Augenheilkunde bewährt. Für lokale Bestrahlung des Auges und seiner Umgebung ist sie weniger geeignet, und die Kromayerlampe oder die Quecksilberpunktlampe vorzuziehen. Für die Kromayerlampe hat Ascher zur Augenbestrahlung einen Quarzansatz mit Spiralgelenk angegeben.

Die Kohlenbogenlampe ist für die lokale Augenbestrahlung sehr gut verwendbar, da das Kohlenbogenspektrum eine zur therapeutischen Verwendung genügende Intensität in dem biologisch wirksamsten Bereich besitzt, und die Möglichkeit einer fokalen Einstellung des Flammenbildes auf den zu bestrahlenden Bezirk einen besonderen Vorteil bietet. Als Bestrahlungslampen kommen neben der sog. Finsen-Reynlampe, der von Koepe angegebenen und der nach Birch-Hirschfeld benannten (die beiden letzteren von der Firma Zeiss-Jena hergestellt) alle Kohlenbogenlampen in Betracht, bei denen durch ein Uviolfilter der grösste Teil der leuchtenden, durch eine Quarzkuvette mit Eisensulfat die Wärmestrahlen ausgeschaltet und durch Quarzoptik für eine genügende Intensität der ultravioletten Strahlen gesorgt ist. Selbstverständlich ist die Wirkung dieser Lampen nach der verwendeten Stromart (Wechselstrom, Gleichstrom) Stromstärke, der Art der Kohlenstifte (Dochtkohlen mit Eisen, Magnesium) und der Filter sehr verschieden und untereinander nicht direkt vergleichbar.

Da für die therapeutischen Wirkung und zur Gewinnung allgemeingültiger Richtlinien die Dosierung der strahlenden Energie von entscheidender Bedeutung ist, hat man versucht, eine genauere Dosimetrie einzuführen, wobei man zugleich die Grenze zwischen der therapeutisch zulässigen und pathologischen Dosis festzustellen bestrebt war. So hat Passow die Bachsche Quarzlampe untersucht und gibt an, dass eine Bestrahlung von 5 Minuten im Abstand von 60 cm für Hornhaut und Netzhaut unschädlich, eine Bestrahlung von gleicher Dauer bei 80 cm Abstand für die therapeutische Augenbestrahlung ausreichend sei. Der gleiche Verfasser hat durch Verwendung einer Schwärzungsskala mit Photometerpapier eine Kontrolle der verwendeten Lichtintensität vorgeschlagen. Hier ist jedoch zu bedenken, dass die photochemische Wirkung der Strahlen mit dem biologischen Effekt keineswegs gleich bzw. zu ihm direkt proportional ist. Keller verwendet als Massstab die Lichterythemdosis, die von dem Spektralbezirk zwischen 313 und 253 μ geliefert wird. Er verglich die Jod-Methode von Bering und Mayer, die Eder-Hechtsche Graukeilmethode und das Fürstenu-Aktinimeter und bezeichnet als Höhensonneneinheit diejenige Dosis, die in der Zeit des Reaktionsumschlages (bei der Meyer-Beringschen Jodtitriermethode) im doppelten Abstand gegeben wurde. Dahlfeld empfiehlt zur rationellen Dosierung der ultravioletten Reizstrahlen die relative Intensität d. h. diejenige Zahl zu verwenden; die angibt, um wieviel die Intensität stärker oder schwächer wird, wenn man von 100 cm auf eine andere Entfernung geht (z. B. relative Intensität 200 cm = $\frac{1}{4}$, 50 cm = 4). Das Produkt aus Bestrahlungszeit und relativer Intensität bezeichnet er als Einheitsminute, als biologischen Einheitswert die durch Ultraviolettbestrahlung einer Vignette von $2 \times 0,5$ cm erreichte Abgrenzung von der umgebenden Haut, als Bio die Anzahl von Einheitsminuten, die erforderlich ist, um die Einheitsreaktion hervorzurufen. Er empfiehlt das Bio an der Bauchhaut seitlich vom Nabel zu bestimmen. Diese für die Haut angegebenen Werte würden sich natürlich auch für die Bestrahlung des Auges benutzen lassen, wenn es auch wohl richtiger sein würde, am Auge die Bindehautreaktion d. h. diejenige Intensität, die einen leichten Grad von Ophthalmia electrica hervorruft, als Mass

zu benutzen. Neuerdings hat Flaschenträger das Fürstenaau-Aktinimeter zur Strahlenmessung bei therapeutischer Augenbestrahlung verwendet, das die Widerstandsänderung einer Selenzelle durch Zeigerausschlag kenntlich macht. Als Masseinheit dient die Q-Minute, die für jede Lichtquelle zu bestimmen ist. Flaschenträger fand, dass die Birch-Hirschfeldsche Bestrahlungslampe in 50 cm bei Filter II 20—25 Q-Minuten liefert und nach 5—10 Minuten eine Hyperämie der Bindehaut hervorruft. Freund bestimmte mit dem Eder-Hechtschen Graukeilphotometer den Schwellenwert der Haut auf 12 Bunsen-Roscoe-Einheiten und gibt an, dass starke Belichtung bei kleinem Lampenabstand mehr leiste, als längere Belichtung bei grösserem Abstand. Die biologische Wirkung ist von der spektralen Zusammensetzung, der Strahlengattung und der Qualität der Lichtquelle abhängig. Rost empfiehlt zur Messung der ultravioletten Strahlen künstlicher Lichtquellen die Jodtitrimethode nach Meyer und Bering. Zweifellos würde ein grosser Fortschritt gewonnen sein, wenn eine einheitliche und zuverlässige Messung der Strahlendosis eingeführt werden könnte, da nur dann ein Vergleich der verschiedenen Angaben über die Bestrahlungsergebnisse möglich würde. Auch gleichartige Lichtquellen (z. B. Quecksilberdampflampen) weichen erheblich voneinander ab nach dem Alter des Brenners, Stromschwankungen usw. Das gleiche gilt für die Kohlenbogenlampen, bei denen die Qualität der Kohlen und die Ausdehnung und Zentrierung des Flammenbogens von entscheidender Bedeutung sind. Doch kommt es bei den Bestrahlungen am Auge noch auf andere Verhältnisse an. Die fokale Einstellung des Lichtkegels auf den erkrankten Bezirk, die Wahl der für den Einzelfall zweckmässigen Dosis ist nur bei genauer Beobachtung der klinischen Symptome möglich und lässt sich schon deshalb nicht schematisch generell festsetzen, da die Virulenz der Bakterien, ihr Sitz in oberflächlichen oder tieferen Schichten z. B. der Hornhaut, die Durchlässigkeit der brechenden Medien (vgl. den ersten Abschnitt) und endlich die Art der Gewebsreaktion schwanken können. Die teilweise widersprechenden Angaben der Autoren in der Literatur beruhen offenbar in erster Linie darauf, dass diese Momente häufiger nicht genügend beachtet wurden.

Über die bakterientötende Wirkung der ultravioletten Strahlen, die am Auge früher von Hertel festgestellt wurde, liegen aus neuerer Zeit eine Reihe von Arbeiten vor. Schmidt fand bei Versuchen an der rasierten Bauchhaut des Kaninchens, dass Staphylokokken durch die Bachsche Quarzlampe stark vermindert wurden, doch bestand keine Tiefenwirkung, und die Keimtötung wurde in trüben Flüssigkeiten abgeschwächt. Gates, der Agarkulturen von Staphylokokken mit ultraviolettem Licht bestrahlte, fand die individuelle Widerstandsfähigkeit sehr wechselnd. Er bezeichnet als bakteriziden Wirkungswert die Energiemenge eines Spektralbezirkes, die 50% der exponierten Keime tötet und fand ihn für $238 \mu\mu = 154$, für $267 \mu\mu = 267$, für $302 \mu\mu = 3150$ und für $312 \mu\mu = 25000$. Hieraus ergibt sich die starke Bakterizidie der kurzwelligsten Strahlen. Nach Gates ist die Absorption des ultravioletten Lichts keine Funktion der gesamten Zelle, sondern der Summationseffekt zahlreicher chemischer Einheiten des Protoplasma, in dem vielleicht besonders empfindliche Faktoren die bakterizide Wirkung

auslösen. Passow hat besonders die photodynamische Wirkung des Lichtes auf Bakterien untersucht, und zwar auf Kolibazillen, Staphylokokken und *Bac. suisepiticus*. Er ist der Meinung, dass das Kohlenbogenlicht vor Quarz- und Eisenlicht den Vorzug verdient. Er fand, dass die Triphenylmethanfarbstoffe photodynamisch wirksam sind, dass die photodynamische Wirkung der für Bakterien wenig giftigen Halogenverbindungen des Fluoreszins bei schwacher Verdünnung schneller eintritt als bei den übrigen Farbstoffen, dass aber dem Verdünnungsgrad nach gemessen die Mehrzahl der Indamin- und Triphenylmethanfarbstoffe stärker wirkt als Fluoreszin. Er fand weiter, dass die photodynamische Wirkung je schneller eintritt, je stärker die Lösung ist, und dass zwischen ihr und der Wirkung des Stoffes im Dunkeln keine Abhängigkeit besteht. Die Fluoreszenz sei für die photodynamische Wirkung unwesentlich, und die Stoffe wirken um so besser, je leichter sie von den Bakterien absorbiert werden. Besonders wirksam fand er das Rose bengale (Dichlortetraiodfluoreszin) das in 1–2% Lösung ungiftig ist. Mit ihm konnte er in die Vorderkammer eingebrachte Staphylokokken nach 1 Minute langer Bestrahlung abtöten, während ohne Rose bengale die Keime nach einer Bestrahlung von 5 Minuten keine Verminderung zeigten. Der Spektralbezirk zwischen 300 und 250 $\mu\mu$ ist nach Passow bakterizid am wirksamsten. Die photochemische Wirkung (mit Photometerpapier gemessen) ist mit der photodynamischen Wirkung nicht identisch. Letztere ist nach Passow nicht von Sauerstoff abhängig. Für Bestrahlung tieferer Schichten ist die Benutzung von langwelligeren Strahlen wirksamer.

Wenden wir uns nun den mit der Lichttherapie in der Augenheilkunde gewonnenen Erfahrungen zu, so ist zunächst zu erwähnen, dass die Allgemeinbestrahlung des Körpers, sei es mit Sonnenlicht sei es mit der sog. Höhensonne oder nach Finsen bei skrophulösen und tuberkulösen Augenerkrankungen als Hilfsmittel von vielen Autoren (Lundsgaard, Waubke, Schanz, Stumpf, Passow, Narog u. a.) gerühmt wird. Lundsgaard hält bei Irstuberkulose die Lichtbäder für wirksamer als die Tuberkulinbehandlung. Von 10 veralteten Fällen von tuberkulöser Iridozyklitis heilten 5 mit guter Funktion. Die unter der Bestrahlung nicht selten auftretenden Rezidivphlyktänen erklärt er mit der Annahme, dass Stoffe frei werden, die auf dem Blutwege eine Reaktion am Auge auslösen. Bei der lokalen Behandlung der Bindehauttuberkulose nach Finsen sieht Lundsgaard den Haupterfolg in der Abnahme der Hornhautentzündung, des Ektropium und der Erkrankungen der Tränenwege. Heiberg und Lomholt, nach deren Angabe 85% der Lupusfälle in Dänemark durch Finsen- und universales Lichtbad geheilt werden, geben an, dass Finsenlicht 0,5–0,7 mm tief wirke und zur Anhäufung stark gefärbter Zellen mit pyknotischen Kernen führe, die sie für veränderte Lymphozyten halten. Gunsett empfiehlt die kombinierte Behandlung der lokalen Tuberkulose mit Höhensonne und Röntgenstrahlen. Passow sah bei lokaler Bestrahlung von Lupusfällen der Lider und Bindehaut gute Erfolge. Nach ihm handelt es sich um eine indirekte hämatogene Wirkung durch Vermittlung des durch den Lichtreiz gebildeten Pigmentes mit Steigerung der Oxydationsvorgänge,

Bakterizidie und Anregung der Gewebsproliferation. Eine optische Eigentümlichkeit des Lupusknötchens und ihre Bedeutung für die Finsenbehandlung untersuchte Haxthausen. Er fand, dass das Lupusknötchen ultraviolette Strahlen weniger absorbiert als die gesunde Haut, und dass die Temperatur in der Haut bei der Finsenbestrahlung bis auf 50° ansteigt. Bei der Sonnenlichtbehandlung des Lupus erklärt Jesionek die günstigen Erfolge aus der chemischen Wirkung des Lichtes auf die Basalzellen, die sich pigmentbildend, formativ und keratoplastisch äussert. Die Stoffwechselprodukte der Basalzellen sollen Hyperämie hervorrufen, die zur Heilung nötig sei. Ausserdem komme eine spezifische Wirkung durch Immunität in Frage.

Von Bindehautleiden ist vor allem die Tuberkulose der Ultraviolettbestrahlung unterzogen worden, wobei Lundsgaard besonderes Verdienst zukommt, der auch die Methode der Bestrahlung mit der Finsenlampe ausgebaut hat. Seine günstigen Resultate sind durch Schanz, Passow, Koeppe, Flaschenträger, Birch-Hirschfeld, Heiberg und Lomholt u. a. bestätigt worden. Bei skrophulösen Bindehauterkrankungen ist die lokale Bestrahlung mehrfach empfohlen worden, doch ist hier bei der Tendenz zur Spontanheilung der Einfluss der Lichttherapie schwer zu bemessen. Über die früher von Grönholm empfohlene Bestrahlung des Trachoms liegen in neuerer Zeit zwei Mitteilungen vor. Wright brachte nach 3maliger Bestrahlung die Follikel zum Verschwinden und Narog, der sie mit der Quarzlampe bestrahlte (10 Minuten), war mit dem Resultat zufrieden. Ich glaube nicht, dass sich die Lichtbehandlung in der Therapie des Trachoms einbürgern wird, da bei diesem Leiden andere Mittel schneller und sicherer zu wirken vermögen. Bei Ulzerationen im Pannus haben sich mir übrigens Ultraviolettbestrahlungen mit Sensibilisierung des Geschwürs in zahlreichen Fällen gut bewährt. Lomholt hat Xanthelasmata mit konzentriertem Kohlenbogenlicht beseitigt.

Das für die Ultravioletttherapie in erster Linie geeignete Gebiet sind nach meiner Erfahrung die entzündlichen Erkrankungen der Hornhaut. Es liegt das daran, dass die Hornhaut nicht nur dieser Behandlung sehr gut zugänglich, klinisch nach sehr genauer Methode kontrollierbar ist, sondern auch für die Wirkung verschiedener Spektralbezirke ein günstiges Versuchsfeld darstellt. Ausserdem ist gerade für die hier in Frage kommenden Erkrankungen (Keratitis superficialis, Ulzera, infizierte Verletzungen, Keratitis interstitialis) eine Verbesserung der bisher zur Verfügung stehenden therapeutischen Agentien sehr wünschenswert. Seit Hertel (1907) zuerst über ermutigende Erfolge der Bestrahlung bei *Ulcus serpens* mit einer Kadmiumlampe berichtet hat, ist dieses Gebiet wesentlich ausgebaut worden und hat zu schönen Erfolgen geführt, die zu weiteren Hoffnungen berechtigen. Da die Behandlung mit den üblichen Methoden (Optochin, Jontophorese usw.) bei dem schweren *Ulcus serpens*-Material der Königsberger Universitäts-Augenklinik nicht befriedigte, begann Birch-Hirschfeld vor 9 Jahren mit Bestrahlungen, zu denen er eine kleine Bogenlampe mit Quarzlinse und Uviolglas benutzte. Die Erfolge, über die er zuerst 1920 berichtete, waren recht günstige. Unter meist sehr schweren Fällen waren nur 9% Misserfolge. Später (1924) berichtet er über 531

bestrahlte Fälle darunter 281 *Ulcera serpentina*. Von 189 sehr schweren Fällen heilten 33%, von 72 mittelschweren 76%, von 20 leichten 100% mit relativ guter Sehschärfe und auffallend zarten und resistenten Narben. Die Verlustquote betrug nur 8,5% (gegen 32% des gleichen Materials aus den letzten Jahren der Vorkriegszeit). Ein Vergleich mit andern Behandlungsmethoden (Jontophorese, Spaltung nach Saemisch, Optochin) ergab eine deutliche Überlegenheit der Strahlentherapie. Birch-Hirschfeld verwendete anfangs das Fluoreszin als Sensibilisator und bestrahlte in Einzelsitzungen von 3—6 Minuten, in den letzten Jahren ausserdem das von Passow empfohlene *Rose bengale*. Als Vorzüge der Ultraviolettbestrahlung des *Ulcus serpens* können, wie auch von Schinck betont wird, gelten 1. ihre leichte Anwendbarkeit, 2. die Schmerzlosigkeit, 3. die Unschädlichkeit für die inneren Teile des Auges und das gesunde Hornhautgewebe, 4. die Erzielung einer zarten Narbe. Die Erfahrungen der letzten Jahre haben dieses Urteil weiterhin bestätigt. Passow erprobte die Strahlentherapie experimentell an Geschwüren, die er bei Kaninchen mit dem *Bacterium suisepiticum* hervorgerufen hatte. Er brachte sie durch die Bestrahlung mit der Hammerlampe und *Rose bengale* zur Heilung.

Flaschenträger sah bei 18 Fällen von *Ulcus serpens* nach Bestrahlung mit der Birch-Hirschfeldschen Lampe sehr gute Erfolge. Gilbert bezeichnet die Strahlentherapie des *Ulcus serpens* und der Randgeschwüre nach Birch-Hirschfeld als die beste Behandlungsweise. Er betont mit Recht, dass die Dosierung Übung erfordere. Wenn Stock neuerdings auf Grund seiner negativen Erfahrungen an wenigen Fällen ganz von dieser Behandlung abgekommen ist, so hat dies gegenüber den zahlreichen günstigen Resultaten anderer Beobachter nicht viel zu sagen. Selbstverständlich ist eine individuelle Behandlung des Einzelfalles und Ermittlung der richtigen Dosis erforderlich, was nicht ohne längere Übung möglich ist. Durch Verwendung verschiedener Lichtintensitäten, verschiedener Lichtquellen und Sensibilisatoren lässt sich die Wirkung der Strahlen in weitem Masse abstufen und dem Einzelfalle anpassen.

Auch bei anderen Geschwüren der Hornhaut hat sich die Strahlentherapie sehr wertvoll erwiesen. Birch-Hirschfeld hat von 45 schweren skrophulösen Geschwüren in kurzer Zeit 38 geheilt, Arnold ein *Ulcus rodens* zur Heilung gebracht (während er bei anderen Geschwürsformen weniger Erfolg hatte).

Die Bestrahlung der *Keratitis superficialis* (*Herpes corneae*) hat sich ebenfalls nach den Erfahrungen von Birch-Hirschfeld, Arnold, Stock sehr bewährt. Birch-Hirschfeld konnte von 50 Fällen 45 durch Bestrahlung nach kurzer Zeit zur Heilung bringen.

Während bei *Keratitis parenchymatosa, disciformis* und *sclerotics* die Erfolge der Strahlenbehandlung [nach Gilbert, Birch-Hirschfeld, Lundsgaard, Arnold u. a.] wenig befriedigten, spricht Hensen von „verblüffenden“ Resultaten bei der Gefässneubildung der *Keratitis parenchymatosa avasculosa*.

Erwähnung verdient, dass nach Birch-Hirschfelds Erfahrungen an mehr als 40 frisch infizierten Hornhautwunden die Bestrahlung mit ultraviolettem Lichte sich sehr erfolgreich erwiesen hat.

Bei tuberkulöser Iritis und Iridozyklitis hat Koeppe die Lichtbehandlung sehr empfohlen, für die er eine eigene Lampe angegeben hat. Es kommen hier natürlich nicht die kurzwelligsten Strahlen in Betracht, die in der Hornhaut absorbiert werden, sondern solche von etwa 300—350 μ . Da diese bei stärkerer Intensität in der Linse, in der sie absorbiert werden, Veränderungen hervorrufen können, muss das Pupillargebiet möglichst geschont werden. Während Poyales die Methode empfiehlt, konnte Flaschenträger, der bei Episkleritis schöne Erfolge sah, keinen Einfluss bei Iritis und Zyklitis beobachten. Es liegt auf der Hand, dass die tiefer im Irisgewebe und im Ziliarkörper gelegenen tuberkulösen Herde den Strahlen schwer zugänglich sind, während umschriebene Neubildungen der Irisvorderfläche sich gut beeinflussen lassen. Hierzu kann man auch nach Seidels Vorschlag direktes Sonnenlicht benutzen, das durch ein Loch in einem Kartenblatt durchscheint. Dass die Allgemeinbestrahlung des Körpers die Heilung der tuberkulösen Iritis und Iridozyklitis wesentlich zu unterstützen vermag, ist von Lundsgaard, Schanz, Passow betont worden.

Überblicken wir die bisher mit der Lichtbehandlung in der Augenheilkunde gewonnenen Erfahrungen, so dürfen wir behaupten, dass sie sich jetzt schon als ein wertvolles Hilfsmittel erwiesen hat, und dass sie besonders bei den infektiösen Hornhauterkrankungen eine dauernde Stellung behaupten wird. Durch Verbesserung der Bestrahlungsmethoden und genaue Anpassung an die Verhältnisse des Einzelfalles werden sich vermutlich noch günstigere Resultate als bisher erreichen lassen.

Schrifttum.

- Adam*, Augenveränderungen bei Filmschauspielern. Ber. d. 43. Vers. d. Deutsch. Ophthalm. Ges. S. 226. 1922. — *Arnold*, Über Blaulichtbestrahlungen bei Hornhauterkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 71. S. 219. 1923. — *Ascher*, Ein beweglicher Quarzansatz an die Kromayerlampe zur Bestrahlung des Auges mit ultraviolettem Licht. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 67. S. 622. 1921. — *Bach*, Anleitungen und Indikationen für Bestrahlungen mit der Quarzlampe „Künstliche Höhensonne“ 6. Aufl. Leipzig und Würzburg 1920. — *Derselbe*, Anleitung und Indikationen für Bestrahlungen mit der Quarzlampe „Künstliche Höhensonne“. 7. u. 8. Aufl. Leipzig-Kabitzsch. 1921. — *Bering* und *Meyer*, Methoden zur Messung der Wirksamkeit violetter und ultravioletter Strahlenquellen. Strahlentherapie 1. Bd. S. 189. 1912. — *Birch-Hirschfeld*, Zur Behandlung entzündlicher Hornhauterkrankungen besonders des Ulcus serpens mit ultraviolettem Licht. Zeitschr. für Augenheilk. Bd. 44. H. 1—2. S. 1. 1920. — *Derselbe*, Die Behandlung der Hornhauterkrankungen mit kurzwelligem Licht. Deutsche ophthalm. Ges. Heidelberg. 1924. — *Derselbe*, Weitere Erfahrungen über Behandlung infektiöser Hornhauterkrankungen mit ultraviolettem Lichte. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 53. S. 151. 1924. — *Brill*, Über Heilwirkungen von Licht und Wärmestrahlen. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 40. Nr. 8. S. 394. 1914. — *Budde*, Die Quecksilberdampf-Quarzlampe „Künstliche Höhensonne“ in der Chirurgie. Erg. d. Chir. u. Orth. Bd. 13. S. 97. 1921. — *Chotzen* und *Kuznitsky*, Die Strahlenbehandlung des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 60. S. 198. 1918. — *Dahlfeld*, Zur rationellen Dosierung der ultravioletten Reizstrahlen. Strahlentherapie. Bd. 16. S. 75. 1923. — *Esser*, Die Wirkung der Solluxlampe bei Augenerkrankungen. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 51. Nr. 40. S. 1665. 1925. — *Esser*, Die Wirkung der Solluxlampe bei Augenerkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 74. S. 232. 1925. — *Flaschenträger*, Über die Strahlenmessung mit dem Fürstenau-Aktinometer. Arch. f. Augenheilk. Bd. 96. H. 1/2. S. 170. 1925. — *Freund*, Ein wichtiger Fortschritt für die medizinische Lichtforschung. Strahlentherapie Bd. 10. H. 2. S. 1145. 1920. — *Gates*, The quantitative action of ultraviolet light on staphylococcus aureus. Proc. of the soc. f. exp. biol. Bd. 21. Nr. 2. S. 61. 1923. — *Gilbert*, Erfolge der Ultraviolettbl. des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.

Bd. 74. S. 781. 1925. — *Gunsett*, Note sur la radiothérapie combinée des tuberculoses locales et des tuberculoses pulmonaires. Journ. de radiolog. et d' électrol. Tome 4. Nr. 7. p. 289. 1920. — *Haxthausen*, Eine optische Eigentümlichkeit der Lupusknötchen und ihre Bedeutung für die Finsenbehandlung. Strahlentherapie Bd. 13. Nr. 3. S. 654. 1922. — *Derselbe*, Fortgesetzte Untersuchungen über die optischen Verhältnisse der Lupusknötchen und deren Bedeutung für die Finsenbehandlung. Strahlentherapie Bd. 18. H. 3. S. 674. 1924. — *Heiberg* und *Lomholt*, Beitrag zur Kenntnis der Wirkungsweise der Finsenbehandlung mit besonderer Berücksichtigung der Lupusrezidive. Bibl. f. laeger. Jahrg. 116. S. 330. 1924. — *Hensen*, Über die Behandlung der Keratitis parenchymatosa avasculosa durch Höhensonne. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 52. S. 104. 1924. — *Huldschinsky*, Die Ultravioletttherapie der Kachitis. Strahlentherapie. Bd. 11. H. 1. S. 435. 1920. — *Jesionek*, Die Sonnenlichtbehandlung des Lupus. Strahlentherapie. Bd. 11. H. 1. S. 321. 1920. — *Johansen*, Die Energiestrahlung des Kohlelichtbogens, des Quecksilberlichtbogens und der Sonne und ihre spektrale Verteilung. Strahlentherapie. 6. Bd. S. 45. 1915. — *Keller*, Über praktische und biologische Höhensonnen dosierung. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 48. Nr. 11. S. 346. 1922. — *Derselbe*, Über die Wirkung ultraviolett Lichtes auf die Haut unter besonderer Berücksichtigung der Dosierung. Strahlentherapie. Bd. 16. S. 52. 1923. — *Koeppe*, Die Diathermie und Lichtbehandlung des Auges. Leipzig 1919. — *Kohl* und *Burbach*, Quantitative und qualitative Messungen an Bestrahlungslampen. Zeitschr. f. d. ges. physikal. Therapie. Bd. 29. S. 72. 1924. — *Kopp*, Die Strahlentherapie der chirurgischen Tuberkulose. Wien. med. Wochenschr. Jahrg. 70. Nr. 3. S. 141. 1920. — *Lomholt*, Treatment of xanthelasma palpebrale with concentrated carbon arc light. Brit. Journ. of dermat. a. Syph. Bd. 36. S. 112. 1924. — *Lundsgaard*, Die Bedeutung der Finsenbehandlung für Komplikationen bei Lupus vulgaris der Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68. S. 103. 1922. — *Derselbe*, Das universale Lichtbad in der Ophthalmologie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 66. S. 861. 1921. — *Derselbe*, Light treatment of conjunctival diseases. Transact. of the oph. Soc. of the U. K. Bd. 43. S. 475. 1923. — *Derselbe*, Das allgemeine Lichtbad in der Augenheilkunde. Hospitalstidende Jahrg. 63. Nr. 52. S. 849. 1920. — *Ménard*, *Maxime* et *Saidman*, De l'action des rayons ultra violets sur les plaies superficielles. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences. Vol. 176. Nr. 23. p. 1677. 1923. — *Narog*, Der Einfluss der Lichtstrahlen auf Augenerkrankungen. Polska. Gaz. lekarsk. Jahrg. 3. S. 766. 1924. — *Passow*, Dosierung und Technik bei Bestrahlung mit der Bachschen Quarzlampe unter Berücksichtigung der schädigenden und therapeutischen Wirkung auf das Auge. Ber. d. Deutsch. ophthalm. Ges. Bd. 42. S. 243. 1920. — *Derselbe*, Beitrag zur Beurteilung und praktischen Anwendung der Lichtbehandlung bei tuberkulösen Augenerkrankungen. Strahlentherapie. Bd. 12. H. 2. S. 441. 1921. — *Derselbe*, Anwendung der Lichtbehandlung bei tuberkulösen Augenerkrankungen. Strahlentherapie. S. 441. 1921. — *Derselbe*, Beitrag zur Photometrie ultraviolett Lichtes. Arch. f. Augenheilk. Bd. 90. H. 1. S. 123. 1921. — *Derselbe*, Untersuchungen über die Lichtwirkung und die photodynamische Wirkung auf Bakterien als Grundlage zur Lichttherapie bazillärer Augenerkrankungen. Arch. f. Augenheilk. Bd. 93. H. 3. S. 95. 1923. — *Derselbe*, Über das Wesen und die praktische Bedeutung der photodynamischen Erscheinung. Deutsche Ophthalm. Ges. Heidelberg 1924. — *Derselbe*, Untersuchungen über die Lichtwirkung und die photodynamische Wirkung auf Bakterien als Grundlage zur Lichttherapie bazillärer Augenerkrankungen. Arch. f. Augenheilk. Bd. 94. S. 1. 1924. — *Derselbe*, Experimentelle Untersuchungen zur Bestrahlungstherapie bei Ulcus corneae. Ophthalm. Gesellschaft. Heidelberg. 1925. — *Derselbe* und *Rimphan*, Untersuchungen über photodynamische Wirkungen auf Bakterien. Münchn. med. Wochenschr. Hg. 71. S. 733. 1924. — *Poyales*, Erster phototherapeutischer Versuch am Auge mit dem Apparat von Koeppe. Med. iberica. Bd. 19. Nr. 374. S. 1. 1925. — *Ries*, Die Beeinflussung der Narbenbildung durch Lichtfilter. Wien. klin. Wochenschr. Jahrg. 35. S. 702. 1922. — *Rollier*, Die Praxis der Sonnenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose und ihre klinischen Erfolge. Strahlentherapie. Bd. 4. H. 2. S. 507. 1924. — *Rost*, Beitrag zur praktischen Anwendung der Messung ultravioletter Strahlen künstlicher Lichtquellen (Kromeyerlampe und künstlicher Höhensonne). Strahlentherapie. Bd. 10. H. 2. S. 1129. 1920. — *Schanz*, Untersuchungen über den Gehalt des Lichts an Ultraviolett. Zeitschr. f. physik. u. diät. Therapie. Bd. 24. H. 12. S. 513. 1920. — *Derselbe*, Licht und Lichttherapie. Strahlentherapie. Bd. 5. S. 453. 1915.

— *Derselbe*, Der Gehalt des Lichts an Ultraviolett. Arch. f. Ophthalm. Bd. 107. H. 2/3. S. 190. 1922. — *Schink*, Über die Behandlung des Ulcus serpens mit ultraviolettem Licht. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 46. H. 6. S. 349. 1921. — *Schmidt*, Über das Verhalten von Keimen auf der äusseren Haut gegenüber ultraviolettem Licht. Zentralbl. f. Bakt. Bd. 88. H. 4. S. 286. 1922. — *Seidel*, Zur Frage der Lichtbehandlung von Augenleiden. Arch. f. Ophthalm. Bd. 93. S. 357. 1917. — *Stock*, Strahlenbehandlung in der Augenheilk. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 76. Aprilheft S. 542. 1926. — *Stumpf*, Technik und Erfolge der Strahlenbehandlung in der Ophthalmologie. Arch. f. Augenheilk. Bd. 90. Nr. 4. S. 109. 1921. — *Wright*, Solarization in trachoma. Amer. Journ. of ophthalm. Bd. 6. Nr. 4. S. 279. 1923.

5. Der Lichtschutz des Auges.

Die praktisch wichtige Frage, ob das gesunde Auge des Schutzes gegen Strahlen von bestimmter Wellenlänge und Stärke bedarf, und wie dieser Schutz beschaffen sein soll, hat bis in die letzte Zeit keine eindeutige Beantwortung erfahren, so oft sie von verschiedenen Seiten aus besprochen worden ist. Die Ursache dieser verschiedenen Beurteilung ist darauf zurückzuführen, dass auch die Vorfrage — ob durch Strahlen bestimmter Art eine Schädigung des Auges zu erwarten ist, verschieden beurteilt worden ist und noch wird.

Überblicken wir das in einem früheren Kapitel näher angeführte über Schädigung des Auges durch Wärmestrahlen, leuchtende und kurzwellige Strahlen, so müssen wir zunächst hervorheben, dass jeder dieser Spektralbereiche ernste Störungen am Auge hervorrufen kann, wenn es sich um hohe Intensitäten handelt. Der Glasbläserstar — der offenbar in erster Linie durch Wärmestrahlen verursacht wird, die Netzhautschädigung durch die leuchtenden Strahlen der Sonne (bei Beobachtung von Sonnenfinsternissen) und die Ophthalmia electrica in ihren verschiedenen Abarten sind sichere Belege hierfür. Bei manchen Blendungsarten ist ein Zusammenwirken kurz- und langwelliger Strahlen wahrscheinlich (Blitz- und Kurzschlussblendung, Schneeblendung). Für andere Augenstörungen ist die Entstehung durch Strahlenwirkung zwar behauptet aber nicht erwiesen ja sogar unwahrscheinlich (Cataracta senilis, senile Makulaveränderung, Presbyopie, Frühjahrskatarrh). Wenn man nun auf unbewiesene Behauptungen die Notwendigkeit eines Strahlenschutzes gründet, dann kommt man natürlich zu Schlussfolgerungen, die einer wissenschaftlichen Kritik nicht standhalten. Wenn dann eine geschäftstüchtige Industrie, die an der Vertreibung von besonderen Schutzbrillen interessiert ist, derartige Urteile verallgemeinert und zu Reklamezwecken aufgeputzt im Publikum verbreitet, kann nur geschadet werden. Um so wichtiger ist es, die Frage des Strahlenschutzes des Auges nach einwandfrei festgestellten Tatsachen zu beurteilen — und jeder Übertreibung entgegenzutreten, durch die eine unberechtigte Angst vor Augenschädigung im Publikum verbreitet und die Schutzbrille zu einem Suggestivmittel herabgewürdigt wird. Es fehlt in der ophthalmologischen Literatur nicht an eingehenden Arbeiten (ich nenne nur v. Hess, Vogt, Hertel, Best, Greeff) die gegen zu weitgehende Schlussfolgerungen von Schanz Einspruch erhoben haben. Auch die Anschauungen van der Hoeves, nach denen sowohl der Alterstar als die Altersmakulaveränderungen durch kurzwellige Strahlen veranlasst werden sollen, kann ich, wie ich oben näher ausgeführt habe, nicht für

zutreffend halten. Neuerdings hat Heine, an frühere Beobachtungen Behrs, der Fälle von chronischer Konjunktivitis mit Adaptationsstörung auf Blendung mit kurzwelligem Licht zurückführt anknüpfend, 10 Fälle mitgeteilt, die eine isolierte Lichtsinnstörung, eine Erhöhung der adaptiven Reizschwelle zeigten und über allgemein nervöse Beschwerden von asthenopischem oder migranösem Charakter klagten. In diesen Fällen sollen Euphosgläser die Lichtsinnstörungen und die subjektiven Beschwerden beseitigt haben. Die Beweiskraft der Heineschen Fälle scheint mir nicht überzeugend. Wer sich mit Messungen des Lichtsinns bei zahlreichen Patienten beschäftigt hat, weiss, wie schwierig es häufig ist, zuverlässige Angaben zu erhalten, und dass besonders bei nervösen Personen — und um solche handelt es sich in den Fällen Heines durchweg — das suggestive Moment bei dem Prüfungsergebniss eine grosse Rolle spielt. Auch scheint es mir wenig wahrscheinlich, dass durch die ultravioletten Strahlen in der Netzhaut entstandene chemische Umsetzungen bis in das Mittelhirn vordringen, wie Heine annimmt. Man wird zunächst bei völlig gesunden gut beobachtenden Personen feststellen müssen, ob der Lichtsinn durch längere Beleuchtung mit kurzwelligem Licht beeinträchtigt wird, ehe man den Kausalzusammenhang zwischen Adaptationsstörung und Beleuchtung als erwiesen ansehen kann. Es ist mir recht zweifelhaft, ob dieser Beweis gelingen wird. Dabei will ich nicht bestreiten, dass bei häufiger besonders starker Blendung mit kurzwelligem Licht z. B. bei Filmschauspielern, Fliegern, Arbeitern in Bogenlampenfabriken usw. chronische Bindehautentzündungen vorkommen, die in die Gruppe der Photophthalmien zu rechnen sind. Aus diesem Vorkommen ergibt sich aber keineswegs der Schluss, dass, wie das die Verfertiger der Sanoskop- oder Ultrasingläser tun, jedes Auge gegen die schwachen Intensitäten des Ultraviolett in den gewöhnlichen Lichtquellen durch ultraviolettabsorbierende Gläser geschützt werden müsste.

Weiss schliesst aus den von Dorno für Davos festgestellten Schwankungen der Ultraviolettintensität und unter der Annahme, dass das mittlere Tagesmaximum der Ultraviolettintensität bei klarem Himmel in Davos schädigend auf die Augen des lichtentwöhnten Grossstädtlers wirke, auf die Notwendigkeit von ultraviolett-absorbierenden Schutzgläsern auch in der Ebene, da auch hier die Ultraviolettintensität das unschädliche Maximum überschreiten könne. Man solle Gläser verwenden, die etwa 70% des Ultraviolett, 20% des sichtbaren und 9% der Wärmestrahlen absorbieren. Wenn Weiss bemerkt, dass alle Argumente derjenigen, die eine Unschädlichkeit der Ultraviolettstrahlen im Tageslicht behaupten, anfechtbar seien, und dass ein Beweis für die Unschädlichkeit nicht erbracht sei, so kann man mit gleichem vielleicht mit besserem Rechte den Satz umdrehen und behaupten, dass die Schädlichkeit des Ultravioletts im Tageslicht der Ebene und in den gebräuchlichen Lichtquellen nicht erwiesen und nicht wahrscheinlich sei. Kühl hat auf Grund optischer und physiologischer Erwägungen eine Mindest- und Höchstkurve aufgestellt, die in der Abszisse die Wellenlängen in der Ordinate die Logarithmen der relativen Energiewerte verzeichnet. Die Maximalbelastungskurve, deren höchster Punkt im Gelbgrün liegt, gibt einen Anhalt für die Forderungen, die man an die Absorptionwirkung von Augenschutzgläsern stellen muss. Dabei

scheiden alle farblosen ultraviolettabsorbierenden Gläser aus, ebenso die Graugläser, die bei genügender Schutzwirkung im Rot und Violett zu stark getönt sein müssen. Kühl empfiehlt besonders die gelbgrünen Enixanthosgläser und die blaugrünen Wärmeschutzgläser nach Vogt. Er rät mit der Vielheit der im Verkehr befindlichen Typen aufzuräumen und ein Idealschutzglas herzustellen, das die Eigenschaften der beiden genannten Gläser in sich vereinigt. In einer Kontraverse mit Weiss und Noteboom betont Kühl, wie ich meine, mit Recht, dass ein stichhaltiger Grund für die Notwendigkeit eines nur-ultraviolettabsorbierenden Glases sich nie ergeben könne, und dass der, dem es Vergnügen mache, sich seine Sehhilfe durch Ultraviolettabsorption zu verteuern, sich bewusst sein müsse, dass er durch falsche Einschätzung seines Brillenglases leicht sein Auge gefährden könne und dass er ihm die biologisch notwendige Einwirkung mässiger Ultraviolettstrahlung vorenthalte.

Ob das von Harmann H. Bishop empfohlene Delhigrün-glas vor dem seit langem in Deutschland im Handel befindlichen grünen Schutzgläsern (Hallauer, Enixanthosglas) den Vorzug verdient, möchte ich bezweifeln. Es soll die äusseren roten und alle ultravioletten Strahlen absorbieren und eine Durchlässigkeit von 65% besitzen. Die Absorption der Euphosgläser, die von Schanz empfohlen wurden, hat neuerdings Dieterici spektroskopisch geprüft. Er fand, dass die helleren Euphosgläser im Ultrarot durchschnittlich 30%, die dunkleren 60% absorbieren, dass sie die Helligkeit fortschreitend um 24%, 32%, 48% bis 95% herabsetzen und eine selektive Absorption für Ultraviolett (Nr. 61 bis 320, Nr. 62 bis 360, Nr. 63 bis 400) besitzen. Das von Bourgeois empfohlene Anakinglas soll 99% der sichtbaren Strahlen durchlassen, 40% der Wärmestrahlen, und die ultravioletten Strahlen bis 350 $\mu\mu$ absorbieren und eine „beruhigende Wirkung“ ausüben. Die Sanoskopgläser (Ruhnke) und die Ultrasingläser (Nitzsche und Günther) für die neuerdings stark Propaganda gemacht wird, gehen nach meiner Überzeugung von der falschen Annahme aus, dass das ultraviolette Licht auch in schwacher Intensität dem Auge schädlich sei. Da sie die leuchtenden Strahlen sehr wenig beeinflussen und auch die Wärmestrahlen wenig absorbieren, kommen sie als Schutzbrillen unter Umständen, wo ein Strahlenschutz wirklich erforderlich ist, nicht in Betracht. Ein wirksamer Schutz muss in solchen Fällen auch den leuchtenden und Wärmestrahlen Rechnung tragen. Dies kommt bei Arbeitern am Glasofen, in Eisenschmelzen, in Bogenlampenfabriken, beim elektrischen Schweißen, bei Fliegern und Bergsteigern in Frage.

Bloch gibt eine Übersicht über die Durchlässigkeit und Farbe der verschiedenen Schutzgläser. Er unterscheidet die optische Durchlässigkeit (D) und die Durchlässigkeit für photographisch wirksame Strahlen (P) und bezeichnet den Schutzwert $W = \frac{D}{P}$. Nach seinen Feststellungen haben die Rauchgläser und Crookesgläser einen geringen, die Euphosgläser einen grossen Schutzwert. Für geringe optische Durchlässigkeit kommen die Hallauer- und Fieuzalgläser, für Autogenschweißen Baldur- und Neutralgläser, für Lichtbogen-Schweissarbeiten kombinierte rote und blaue Gläser in Betracht.

Das von F. Leiber erfundene Geaphotglas, das von Roesen und Birch-Hirschfeld empfohlen wird, ist ursprünglich für Flieger bestimmt, um die Deutlichkeit weit entfernter Gegenstände zu steigern. Es lässt von 650 $\mu\mu$ aufwärts alle Strahlen durch und hat beim komplementären blaugrünen Spektralbezirke (bei etwa 510 $\mu\mu$) eine Lücke, deren Strahlen sich mit den durchtretenden roten Strahlen zum neutralen Grau mischen. Durch seine Absorption schützt es das Auge auch gegen die Wirkung der leuchtenden und kurzwelligen Strahlen. Es kommt dadurch auch als Schutzglas für Sportsleute, Arbeiter an Quarzlampe, Glasbläser u. dgl. in Betracht. Kühl empfiehlt das gelbgrüne Enixanthoschutzglas, weil das Auge im Gelb und Grün die grösste Sehtüchtigkeit besitzt und die grösste Helligkeit verträgt. Durch Zusatz von Metalloxyden absorbiert es auch die schädlichen Wärmestrahlen und soll sich in seinen dunkelsten Färbungen (Nr. 68) für elektrisches Schweißen und Arbeiten am Glasofen usw. eignen. Als Schutzglas für Flieger eignet sich besonders die von Zade angegebene Brille mit abgestufter Lichtdurchlässigkeit, während Wagner als Fliegerbrillen die Crookesgläser 150 und 158 empfiehlt, weil sie ultraviolette und ultrarote Strahlen absorbieren und die leuchtenden Strahlen nur in mässigem Grade schwächen. Auch das Leibersche Geaphotglas und die Zeiss'schen Gelb- und Orangefilter seien als Fliegerbrillen geeignet.

Für Glasarbeiter empfiehlt Lincke im Hinblick auf die Feststellungen von Vogt eine Wärmeschutzbrille, die von Zeiss geliefert wird, hellblaugrün gefärbt ist und die Strahlen zwischen 700 und 1500 $\mu\mu$ absorbiert.

Selbstverständlich wird man, wie aus dem vorher Angeführten hervorgeht, die Art der Schutzbrille nach der blendenden Lichtquelle, gegen die sie schützen soll, einrichten müssen und nicht einseitig auf einen Strahlenbezirk Rücksicht nehmen dürfen, da bei den meisten Blendungsarten ein Zusammenwirken verschiedener Spektralbezirke zur Geltung kommt. So kann, wie eine Beobachtung von Strebel beweist, die Betrachtung der Sonne bei einer Sonnenfinsternis trotz Tragens von zwei stark blaugefärbten Schutzgläsern eine Schädigung der Netzhautmitte verursachen. Da es nicht immer möglich ist, Schutzbrillen zu tragen, wenn ein Lichtschutz erwünscht ist, z. B. bei Filmschauspielern, die dem Lichte von tausendkerzigen Lampen und Scheinwerfern ausgesetzt sind, was zu Bindehautentzündung und Lidkrampf, Tränenfluss und Schmerzen führen kann, hat man versucht, in solchen Fällen mit Flüssigkeiten, die in den Bindehautsack eingetropft werden, einer Photophthalmie vorzubeugen. Diesem Zwecke dient das von Kopp und Joseph hergestellte, früher von Ruhemann, neuerdings von Reichert empfohlene Aqua Zeozoni, das Verbindungen des Äskulins enthält, die kurzwellige Strahlen stark absorbieren. Reichert lässt das Mittel $\frac{1}{4}$ Stunde vor der Aufnahme zweimal im Abstände von 5 Minuten je 1 Tropfen ins Auge einträufeln und behauptet damit gute Ergebnisse erreicht zu haben.

Schrifttum.

Birch-Hirschfeld, Zur Schutzbrillenfrage. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 53. S. 7. 1824. — *Bloch*, Die Auswahl der Augenschutzgläser. Deutsche opt. Wochenschr.

Jahrg. 7. Nr. 31. S. 564. 1921. — *Derselbe*, Die einheitliche Kennzeichnung der farbigen Augenschutzgläser. Deutsche opt. Wochenschr. Jahrg. 10. S. 174. 1924. — *Bourgeois*, Le verre „anactine“ nouveau mode de protection rationelle de l'organe de la vision. Clin. ophthalm. Tome 10. Nr. 10. p. 543. 1921. — *Dieterici*, Die physikalische Untersuchung gewisser Glassorten auf ihre Absorption in verschiedenen Spektralgebieten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 76. S. 45. 1926. — *Gross*, Lichtkrankheiten und Lichtschutz der Augen. Deutsche militärärztl. Zeitung. Jahrg. 43. H. 4. S. 121. 1914. — *Harman Bishop*, Delhi-green glass. Transact. of the ophthalm. soc. of the Un. K. Vol. 42. p. 156. 1922. — *Heine*, Klinische Untersuchungen über die Wirkung gewisser Glassorten auf den menschlichen Lichtsinn und seine Störungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 76. S. 37. 1926. — *Kühl*, Physiologische Richtlinien für die Auswahl von Augenschutzgläsern. Deutsche opt. Wochenschr. Jahrg. 11. Nr. 44. S. 661. 1925. — *Derselbe*, Die physiologischen Grundlagen für die Konstruktion von Augenschutzgläsern. Zentralzeitg. f. Ophthalm. u. Mech. Jahrg. 46. Nr. 21. S. 333. 1925. — *Derselbe*, Das gelbgrüne Enixantos-Schutzglas. Deutsche opt. Wochenschr. Jahrg. 11. Nr. 32. S. 484. 1925. — *Derselbe*, Anmerkungen zu „Physiologische Richtlinien für den Lichtschutz“. Deutsche opt. Wochenschr. Jahrg. 12. Nr. 17. S. 211. 1926. — *Lamplough*, Crookes glass and other eyeprotecting glasses. Opt. a. scient. instrument maker Vol. 63. Nr. 625. p. 204. 1922. — *Lincke*, Eine Wärmeschutzbrille. Zeitschr. f. ophthalm. Opt. Bd. 13. H. 4. S. 100. 1925 u. Deutsche opt. Wochenschr. Jahrg. 11. Nr. 21. S. 320. 1925. — *Noteboom*, Kritisches zur Schutzgläserfrage. Deutsche opt. Wochenschr. Jahrg. 12. Nr. 15. S. 182. — *Reichert*, Über Ophthalmia electrica beim Film und deren Prophylaxe. Deutsche med. Wochenschr. Jahrg. 48. Nr. 43. S. 1445. 1922. — *Roesen*, Das Geaphot-Brillenfilter. Arch. f. Augenheilk. Bd. 92. H. 34. S. 193. 1923. — *Schanz*, Der Gehalt des Lichtes an Ultraviolett. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. 103. H. 2. S. 158. 1920. — *Strebel*, Sonnenfinsternisschädigung des gelben Fleckbezirks trotz Tragens von zwei stark blaugefärbten Schutzgläsern. Schweiz. med. Wochenschr. Jahrg. 52. Nr. 48. S. 1117. 1922. — *Wagner*, Über Blendung und Schutz der Fliegeraugen. Arch. f. Augenheilk. Bd. 87. H. 3/4. S. 93. 1921. — *Weiss*, Zur Frage nach der Schädlichkeit der ultravioletten Strahlung für das Auge. Zentralzeitung f. Opt. u. Mech. Jahrg. 46. Nr. 20. S. 321. 1925.

B. Röntgen- und Radiumstrahlen

von

Privatdozent Dr. W. Hoffmann, Königsberg.

1. Physikalische und biologische Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen.

Seit dem Erscheinen des letzten die Ophthalmologie betreffenden Ergänzungsbandes der „Ergebnisse“ hat die Strahlenforschung sich in einem Masse entwickelt, wie wenige Zweige der Medizin in diesen Jahren. Ihr kommt dabei zustatten, dass sie zu einem Teil exakter mathematisch-physikalischer Forschung zugänglich ist. Andererseits hat sie aber auch auf dieses Gebiet anregend gewirkt und zur Erweiterung unseres Wissens beigetragen. Allerdings steckt die Erkenntnis noch in den Anfängen, viele Fragen, und gerade die praktisch wichtigsten sind heute noch nicht klar zu beantworten.

Eine wesentliche Vertiefung erfuhr die Kenntnis vom Wesen der Röntgenstrahlen dadurch, dass v. Laue, Friedrich und Knipping in exakten Versuchen den Nachweis der Wellennatur der Röntgenstrahlen

führen konnten. Die Röntgenstrahlen sind also ebenso wie die Lichtstrahlen elektromagnetische Schwingungen, die Interferenz- und Beugungserscheinungen zeigen, wenn ein dünnes Strahlenbündel ein Gitter passiert, das nur der minimalen Wellenlänge entsprechend fein sein muss. Solche Gitter stellen gewisse Kristalle dar. Durch diese Erkenntnis wurde es möglich, mit besonderen Spektrographen, von denen wohl der von Seemann konstruierte am bekanntesten ist, Röntgenspektren aufzunehmen.

Die gleichen Eigenschaften wie die Röntgenstrahlen weisen auch die γ -Strahlen der radioaktiven Körper auf, nur ist ihre Wellenlänge noch zum Teil erheblich kleiner als das der härtesten heute bekannten Röntgenstrahlen. Die α - und β -Strahlen dagegen stellen mit grosser Geschwindigkeit fortgeschleuderte Teilchen dar, sind also korpuskuläre Strahlen, und zwar bestehen die α -Strahlen aus Heliumatomen, die β -Strahlen dagegen nur aus negativ geladenen Atomteilen, Elektronen.

Gerade diese Strahlen gaben den Anstoss zu den Untersuchungen, die zu den modernen Anschauungen über den Bau der Atome geführt haben. Nachdem Rutherford 1911 durch Versuche mit α -Strahlen zu der Ansicht gekommen war, dass das Atom aus einem positiv elektrisch geladenen Kern bestehen müsse, der von negativ geladenen Teilchen, Elektronen, umkreist werde, wie die Sonne von den Planeten, wies Moseley 1913 nach, dass zwischen dem Quadrat der Schwingungszahl der Röntgenspektrallinie eines Elements und seiner Ordnungszahl im periodischen System der Elemente ein lineares Verhältnis bestände. Nach van den Broeks Untersuchungen wurde es wahrscheinlich, dass der Platz eines Elements im periodischen System, also seine Ordnungszahl und seine Eigenschaften, bestimmt sei durch die Zahl der den Kern umkreisenden Elektronen. Durch Bohr erfuhr diese Ansicht eine weitere Ausgestaltung. Sein Atommodell bildet heute die Grundlage unserer Anschauung vom Bau der Materie und hat sich nicht nur durch Erklärung bisher schwer verständlicher Phänomene bewährt, sondern auch die Forschung in bestimmte Bahnen gewiesen, die zur Entdeckung eines bisher unbekanntes Elementes, das Hafnium, führten.

Mit Hilfe dieses Atommodells ist es auch möglich, gewisse Vorgänge bei der Strahlenwirkung auf Atome zu erklären, z. B. die sog. Fluoreszenzstrahlung der Elemente und die Umwandlung isolierender Körper in leitfähige. Gerade diese Eigenschaft der Strahlen, Luft für elektrischen Strom leitfähig zu machen, hat für die Praxis grosse Bedeutung erlangt, denn auf ihr beruhen die genauesten Strahlenmessmethoden, die wir heute kennen, die sog. Ionisationsmethoden.

Diese Änderung des elektrischen Zustandes liess Bordier vermuten, wie schon in dem letzten Ergänzungsband der Ergebnisse 1913 von Birch-Hirschfeld erwähnt wurde, dass die Strahlenwirkung auf die Zellen auf derselben Erscheinung beruhen müsse. Da das Protoplasma ein Kolloid darstellt, das elektrischer Ladung der Teilchen zum Teil seine Stabilität verdankt, lag der Gedanke nahe. Aber die Strahlenwirkung unterscheidet sich doch wesentlich von der Ionisation dadurch, dass bei dieser die Erscheinung bald nach der Bestrahlung zurückgeht, das Eiweiss aber irreversible Veränderungen erleidet, es wird „denaturiert“.

Diese Veränderung des Eiweiss ist aber auch durch andere Mittel zu erzielen. Thermische, chemische, elektrische Reize führen zu denselben mikroskopisch erkennbaren Veränderungen der Zellen. Gerade dieser Umstand, dass die Strahlenwirkung auf das Gewebe nichts Spezifisches an sich hat, erschwert ungemein das Verständnis der Vorgänge.

Besonders die thermische Wirkung verführt zum Analogieschluss auf dem Gebiet der Röntgenstrahlen. Eine auffallende Ähnlichkeit zwischen der Wirkung der Röntgenstrahlen und der Wärme besteht zweifellos, z. B. in ihrer Wirkung auf das Blutgefässsystem und auf die roten Blutkörperchen (Hämolyse). Sonne ist darum der Ansicht, dass die therapeutische Wirkung der Sonne und des Kohlenbogenlichtes auf einer Wärmewirkung beruht, Dorno glaubt ebenfalls, dass die Erfolge von Höhensonnenkuren nicht zum wenigsten dem reichen Gehalt an Wärmestrahlen zuzuschreiben sind.

Für die Röntgenstrahlen hat Dessauer eine Hypothese aufgestellt, in der er die Strahlenwirkung auf eine gewaltige Wärmeerzeugung an der Stelle zurückführt, wo die Energie eines Strahles zur Absorption gelangt. Für kurze Zeit wird an ganz umschriebener Stelle eine grosse Energie gesammelt, die als eine Temperaturerhöhung an diesem Punkt aufgefasst werden kann, erst allmählich geht sie auf die Nachbarschaft über. Auf diese Punktwärme führt er die Wirkung der Röntgenstrahlen zurück.

Gegen seine Hypothese sind mehrfach schwere Bedenken erhoben [Heidenhain, Holthusen], auf die ich nicht näher eingehen kann. Jedenfalls ist die Hypothese der Punktwärme heute noch nicht imstande, die Strahlenwirkung befriedigend zu erklären. Solange wir aber über die Vorgänge, die sich bei der Strahlenabsorption und kurz nachher abspielen, nicht orientiert sind, wird es kaum möglich sein, die praktisch so ausserordentlich wichtige Frage einwandfrei zu beantworten, ob den Röntgenstrahlen eine die Tätigkeit der Zellen anregende Wirkung zukommen kann oder nicht, und zwar sowohl in bezug auf die Wucherung als auch auf die Funktion.

An einzelnen Zellen ist schon lange bekannt, dass die Röntgenstrahlen besonders die Zellkerne schädigen, ganz besonders im Stadium der Kernteilung. Eine die Mitosen fördernde Wirkung ist aber bisher noch nicht beobachtet. Wenn vereinzelt an einzelligen Lebewesen eine Zunahme der Kernteilungsgeschwindigkeit festgestellt worden ist, darf man dabei nicht übersehen, dass solche Zellen immerhin einen Organismus darstellen, der zu weitgehender Regeneration befähigt ist.

Dagegen ist eine Wirkung der Strahlen bekannt, die eine Wachstumsanregung für die Zelle geben könnte. Wir wissen aus den Untersuchungen von Packard, Haussmann, Holthusen u. a., dass wie die ultravioletten Strahlen auch Röntgen- und Radiumstrahlen die Durchlässigkeit der „Zellmembran“ vermehren. Eine solche schliesst, worauf Kuczynski vielfach hingewiesen hat, die Möglichkeit einer Aktivierung der Zelle in sich. Die Kernschädigungen und auch degenerative Veränderungen der Mitochondrien (Prigosen) und am Chromidialapparat (Nürnberg) mögen aber diesen Reiz ausgleichen.

Es macht sich in diesen Versuchen ein gewisser Unterschied zwischen oberflächlich und tiefwirkenden Strahlen bemerkbar. Wie

Redfield und Bright gezeigt haben, ist es bei Nereiseiern nur bei den ganz oberflächlich wirkenden, den ultravioletten und den α -Strahlen möglich, Zellteilung zu erzielen, während durch β - und γ -Strahlen eine Zellteilung nicht angeregt werden kann, offenbar weil diese Strahlen durch Schädigung tiefer gelegener Zellorgane den Reiz der durchlässigeren Oberfläche lähmen.

Die Frage, ob harte oder weiche Strahlung wirksamer ist, spielt in der Literatur immer noch eine Rolle, und lässt sich heute noch nicht entscheiden. Holthusen fand an Spulwurmeiern, dass die Wirkung gleich ist, wenn man die Energie der bei der Absorption gebildeten Kathodenstrahlen der Messung zugrunde legt. Aber die Energiemessung der Röntgenstrahlen ist bisher noch nicht einwandfrei gelungen. Grebe und Martius einerseits, Berthold und Glocker andererseits kamen zu ganz entgegengesetzten Resultaten.

Lässt sich die Frage nach der Reizwirkung der Röntgenstrahlen an der einzelnen Zelle schon nicht klar beantworten, so sind die Schwierigkeiten bei der Beurteilung der Wirkung auf das Gewebe im Körper noch grösser. Wo die Funktionen der einzelnen Teile des Organismus so aufeinander abgestimmt sind, und Veränderungen der einen nicht ohne Einfluss auf die anderen bleiben, kann die Entscheidung, was Strahlenwirkung und was Reaktion weniger geschädigten oder gar nicht getroffenen Gewebes ist, ausserordentlich schwierig, ja unmöglich sein. Holzknichts Ansicht, dass die beobachteten Wachstumsvorgänge nach Röntgenbestrahlung nur sekundär, durch Schädigung anderer Organe zustande gekommen sind, ist darum nicht von der Hand zu weisen.

Immerhin liegen eine Reihe von Beobachtungen vor, die an Pflanzenkeimlingen (Körnicker, Halberstädter und Simons) und tierischen Objekten (Lazarus-Barlow, Thies, Viktor Hoffmann) ein vorübergehendes stärkeres Wachstum nach Röntgenstrahlung zeigen. Schwarz wendet allerdings gegen die Pflanzenversuche ein, dass sie an einer viel zu kleinen Zahl und ohne Berücksichtigung anderer, das Wachstum beeinflussender Faktoren unternommen worden sind. Nach Ausschaltung dieser Fehlerquellen konnte er eine Förderung des Wachstums nicht erzielen.

V. Hoffmann bestrahlte Kaulquappen mit geringen Dosen harter Strahlen (20—40% H E D.) und konnte danach eine deutliche Förderung der Entwicklung mit einem grösseren Sauerstoffbedürfnis und vermehrtem Stoffwechsel beobachten. Bei Kaninchen und Katzen war bei 10—20% H E D. eine geringe vorübergehende Wachstumsförderung der Extremitätenknochen im Röntgenbild nachzuweisen.

Der Grund für diese „biopositive“ Wirkung ist schwer zu erkennen. Es bleibt vorläufig immer noch die Möglichkeit einer über das Ziel hinauschiessenden Regeneration nach Zelluntergang als primärer Strahlenwirkung offen. Wissen wir doch zur Genüge, dass die Zelle nicht jederzeit gleich strahlenempfindlich ist, dass ihre Anspruchsfähigkeit z. B. im Stadium formativer Tätigkeit ganz erheblich gesteigert ist. Dieser letztere Zustand ist aber bei jungen Individuen häufig, sozusagen der normale, so dass sich eine vorübergehende Schädigung mit nachfolgendem (überschiessenden) Ersatz des Verlorenen wenigstens bei den Versuchen von Hoffmann nicht ausschliessen lässt.

Praktisch gewinnt die Frage der Reizwirkung bei der Bestrahlung bösartiger Geschwülste die grösste Bedeutung (Gauss, Sachs, Ritter, Lewandowsky). Nather und Schinz haben an transplantierten Mäusekarzinomen diese Frage experimentell zu klären versucht und kamen zu dem Ergebnis, dass zwischen 1% und 700% der H E D. eine Reizdosis für Mäusekarzinome nicht zu finden ist.

Noch schwieriger ist ein Funktionsreiz durch Organbestrahlung (Stephan, Fränkel) nachzuweisen, da hier besonders bei der Milz, Zelluntergang und freiwerdende Zerfallsprodukte schon an sich einen Funktionsreiz darstellen.

Es sind also noch viele Hindernisse aus dem Wege zu räumen, bis wir klar sehen können, ob es eine lebensfördernde Wirkung der Röntgenstrahlen gibt. Heute sieht es jedenfalls so aus, als ob diese Frage wohl zu verneinen sein wird.

Schrifttum.

- E. Berthold* und *Glocker*, Zeitschr. f. Phys. Bd. 31. S. 259. 1925. — *N. Bohr*, Über den Bau der Atome. Springer 1925. — *Fraenkel*, Strahlenther. Bd. 12. S. 603. 1921. — *Gauss*, Strahlenther. Bd. 2. S. 623. 1913. — *L. Grebe* und *L. Kriegesmann*, Zeitschr. f. Phys. Bd. 28. S. 337. 1925. — *Halberstädter* und *Simons*, Fortschr. Bd. 28. S. 499. 1922. — *Haussmann*, Strahlenther. Bd. 9. S. 46. 1919. — *Heidenhain*, Strahlenther. Bd. 17. S. 113. 1924. — *V. Hoffmann*, Strahlenther. Bd. 14. S. 516. 1922. — *H. Holthusen*, Fortschr. a. d. Gebiet d. R. Bd. 27. S. 213. 1920. — *Derselbe*, *Pflügers Arch.* Bd. 187. 1921. — *Derselbe*, Strahlenther. Bd. 13. S. 285. 1922. — *Derselbe*, Strahlenther. Bd. 14. S. 561. 1922. — *Derselbe*, Fortschr. Bd. 27. S. 777. 1922. — *Derselbe*, *Pflügers Arch.* Bd. 187. S. 1. 1922. — *Körnicker*, Jahrb. f. wissensch. Bot. Bd. 56. S. 16. 1915. — *M. v. Laue*, Die Interferenz der Röntgenstrahlen. *Ostwalds Klassiker.* Akad. Verlagsges. Leipzig 1913. — *Lazarus-Barlow*, Strahlenther. Bd. 3. S. 365. 1913. — *Nather* und *Schinz*, Mittel. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 36. S. 620. 1923. — *Ritter* und *Lewandowsky*, Strahlenther. Bd. 4. S. 412. 1914. — *E. Rutherford*, Radioaktive Substanzen und ihre Strahlungen. Handb. d. Radiol. v. *E. Marx* Leipzig. Bd. 2. 1913. — *Derselbe*, Über Kernstruktur der Atome. *Hirzel* Leipzig 1921. — *Sachs*, Monatsschr. f. Geb. u. Gyn. Bd. 39. S. 507. 1914. — *Schwarz*, *Czepa* und *Schindler*, Fortschr. a. d. Gebiete d. Röntgenstr. Bd. 31. S. 665. 1924. — *Seemann*, Strahlenther. Bd. 17. S. 69. 1921. — *Stephan*, Strahlenther. Bd. 11. S. 517. 1920. — *A. Thies*, Mittel. a. d. Grenzgeb. d. Med. u. Chir. Bd. 14. S. 694. 1905.

2. Pathologische Wirkung der Röntgen- und Radiumstrahlen auf das Auge.

Mit der häufigeren Anwendung der Strahlentherapie in der Augenheilkunde sind auch Schädigungen durch sie in einer Anzahl von Fällen beobachtet worden, besonders bei der Bekämpfung bösartiger Gewächse mit hohen Dosen. Daneben versuchte man experimentell die Wirkung, besonders der Röntgenstrahlen, entsprechend der mit der Zeit veränderten Technik zu erforschen und die Toleranzdosis festzulegen.

Bei der Besprechung der Veränderungen ist eine Trennung der Arbeiten über Röntgenstrahlen und radioaktive Substanzen erforderlich, weil bei diesen ausser den γ -Strahlen in vielen Fällen, besonders den experimentellen, noch die β -, ja sogar α -Strahlen für die Wirkung in Betracht gezogen werden müssen.

a) Experimentelle Arbeiten.

Da die schädigende Wirkung der Röntgenstrahlen, wie sie sich im histologischen Präparat darbietet, durch ältere Arbeiten, besonders Birch-Hirschfelds genügend bekannt waren, suchen die experimentellen Arbeiten die mehr praktisch wichtige Frage zu beantworten: Wird die Toleranzdosis der Haut auch vom Auge vertragen und bei welcher Dosis treten am Auge Schädigungen auf?

Den Versuchen haftet selbstverständlich immer eine gewisse Unzulänglichkeit an. Abgesehen davon, dass die gefundenen Werte nicht ohne weiteres auf den Menschen zu übertragen sind und vorübergehende funktionelle Störungen sich dem Nachweis entziehen, ist die Beobachtungszeit meistens zu kurz, sie kann auch nicht lang genug sein, um ein Fehlen von Veränderungen ganz auszuschliessen. Wissen wir doch nicht nur aus der Allgemeinradiologie, sondern auch gerade aus unserem Fach, dass manchmal selbst nach 3, ja 7 Jahren noch Strahlenschädigungen auftreten können. Unbedingt verwertbar sind daher nur die positiven Ergebnisse, die negativen muss man, besonders bei kurzer Beobachtungszeit, mit Vorsicht aufnehmen.

Bei diesen Versuchen macht sich ein deutlicher Unterschied in der Wirksamkeit der Strahlen auf das Auge bemerkbar, insofern, als weiche Strahlen in erheblich schwächerer Dosis zu Schädigungen führen als harte, wie ein Vergleich der Ergebnisse von Rauch mit den von Axenfeld, Wiedersheim und Küpferle, besonders aber mit den von Jacoby zeigt. Rauch erhielt mit mittelweicher Röhre (7—8 Wehnelt, etwa 60—80 Kilovolt) bei Dosen, die an der menschlichen Haut vorübergehende Rötung hervorriefen (Erythemdosis), nach 1—2 Wochen Konjunktivitis mit fadenziehendem Sekret, ziliare Injektion des Bulbus, nach 4 Wochen Hyperämie und Ödem der Netzhaut, die etwa 2 Wochen anhielten. 2 Kaninchen starben an Hirnerscheinungen.

Leider beruhen diese Befunde nur auf groben Beobachtungen mit blossen Auge. Bei Anwendung unserer heutigen feinen Untersuchungsmethoden und Kontrolle durch histologische Präparate hätten sich sicher noch andere Schäden aufdecken lassen. So glaube ich bestimmt, dass die heftige langdauernde Konjunktivitis, wie in den Fällen von Jacoby, mit einer Schädigung des Hornhautepithels verbunden gewesen ist. Die ziliare Injektion deutet auch darauf hin.

Axenfeld, Wiedersheim und Küpferle fanden bei ihren Versuchen mit härteren Strahlen keine wesentlichen Schäden. Sie bestrahlten in Serien, deren Gesamtdosis 60—180 X betrug, die einzelne Menge blieb unter der Erythemdosis. Erst bei grösseren Dosen erhielten sie Konjunktivitis und Epithelveränderungen der Hornhaut. Durch Verwendung weicher Strahlen liessen sich die Befunde Birch-Hirschfelds aus früherer Zeit bestätigen.

Am wichtigsten sind die Versuche von Jacoby, der zum Teil Strahlungen verwandte, wie sie heute noch vielfach angewandt werden, Röhrenspannungen von 180—185 KV. (Wechselstrom) und Filterung durch 0,5 mm Zink oder 4 mm Aluminium. Dabei konnten die Augen mehrfach mit Erythemdosen belastet werden, wenn nur ein genügender Zwischenraum (mehrere Monate) zwischen den einzelnen Bestrahlungen

lag. Wenn die Pause kürzer war (4 Wochen) und die doppelte Erythemdosis in der zweiten Serie verabfolgt wurde, trat eine schwere Schädigung der Hornhaut auf, die bis zum Ende der Beobachtungszeit, 5¹/₂ Monate, in unverminderter Heftigkeit andauerte. Histologisch liessen sich Veränderungen am Epithel, der Hornhautgrundsubstanz und den Irisgefässen nachweisen, wie sie Birch-Hirschfeld beschrieben hat, und auch die Netzhaut, die etwa 65% der Oberflächendosis erhalten hatte, zeigte Veränderungen ihrer nervösen Bestandteile.

Während also die Ergebnisse dieser Untersucher sich decken, wenn man die verschiedene Wirkung der Strahlen in Rechnung zieht, kamen Rados und Schinz mit verhältnismässig weicher Strahlung zu ganz abweichenden Ergebnissen. Nach ihrer Ansicht ist das Auge eines der unempfindlichsten Organe für Röntgenstrahlen und verträgt Strahlmengen, die man sonst nirgends anwenden kann.

Die Verfasser versuchten in zwei Serien zu ermitteln, wie hoch die Toleranzdosis (in Prozent der Hauteinheitdosis, HED, ausgedrückt) der Hornhaut beim Kaninchen liegt, und ob sich bei den dabei verabfolgten Tiefendosen Veränderungen an den tieferen Teilen feststellen lassen. Sie fanden, dass die Hornhaut 1300% der HED. einmalig oder als Summe vieler Teilbestrahlungen verträgt. Die Intensitätsverteilung auf die einzelnen Schichten war dabei folgende: Wenn die Hornhaut 13 HED. bekam, trafen die Linse 10, die Netzhaut 3 HED., ohne Streuzusatzdosis. Es ist ihnen dabei nie gelungen, Starbildung zu erzeugen und auch die Netzhaut fanden sie immer unverändert (Hämatoxylin-Eosinfärbung!).

Wurde die Dosis in 2—3 tägigen Zwischräumen gegeben, so erhielten sie schon bei 1000% HED. eine Keratitis, während bei einmaliger Anwendung 1700% nötig waren. Wurden die Zwischenräume länger gewählt (4 Tage), dann vertrug die Hornhaut noch grössere Mengen. Sie folgern daraus, dass die Abdeckung des Auges bei Gesichtsbestrahlungen nur zur Schonung der Lider nötig sei.

Die benutzte Strahlung war für heutige Verhältnisse verhältnismässig weich (Parallelfunkenstrecke 24—26 cm, ungefiltert), wie ja auch schon aus dem raschen Intensitätsabfall zu ersehen ist.

Diese ganz ausserordentlich hohen Zahlen stehen, wie wir sehen werden, ganz und gar im Widerspruch mit unseren klinischen Erfahrungen. Aber auch die Versuche selbst können nicht überzeugen. Die angegebenen Beobachtungszeiten von 3—6 Wochen reichen natürlich nicht im entferntesten aus, Strahlenschädigungen wie Gefässveränderungen, Kataraktbildung, Glaukom auszuschliessen, die frühestens nach Monaten auftreten. Aus den beigegebenen Tabellen geht leider nicht hervor, ob die Verfasser zur Untersuchung des Auges sich unserer Hilfsmittel, der Spaltlampe, des Hornhautmikroskops, bedient haben, um die feinen Veränderungen zu erkennen, die sich bei nicht zu übermässiger Überdosierung im Laufe so kurzer Beobachtungszeit einstellen. Dem blossen Auge entgehen sie und man kommt leicht zu falschen Ergebnissen. Unbewiesen ist die Unversehrtheit der Netzhaut, denn mit Hämatoxylin-Eosinfärbung kann man nur ganz grobe Schäden an ihr erkennen. Da wir aus den Untersuchungen Birch-Hirschfelds wissen, dass sich die ersten Veränderungen an der chromatischen Substanz der Ganglienzellen erkennen

lassen, müsste man zum mindesten eine für diese spezifische Färbung ausführen, bevor man ein Unversehrtbleiben der Netzhaut behauptet. Dass ihre Zahlen viel zu hoch gegriffen sind, beweisen auch die Versuche Jakobys. Mit derselben Apparatur in fast genau der gleichen Versuchsordnung sah er schon bei 300% der HED. ausser einer vollständigen Epilation der Lider nach 3½ Wochen auf der Hornhaut die ersten Veränderungen am Epithel auftreten. Allerdings war dazu Fluoreszeineträufelung und Benutzung der Spalllampe und des Hornhautmikroskops notwendig. Allmählich verstärkte sich der Reizzustand, die Lider schrumpften etwas und erst am Ende der Beobachtungszeit, nach 3½ Monaten, machten sich die ersten Zeichen der Heilung bemerkbar.

Mit wesentlich härterer Strahlung als sie Rados und Schinz anwandten (Parallelfunkenstrecke 38 cm, 0,5 mm Zink) erhielt Jakoby bei 250% der HED. eine ausgeprägte Hornhautschädigung, die erst nach 9 Monaten fast vollständig ausgeheilt war. Histologisch zeigte auch die Netzhaut, die mindestens 65% der Oberflächendosis also 162,5% HED. erhalten hatte, hochgradige Degeneration der Ganglienzellen und geringere der inneren Körner. Nach Jakoby liegt also die Schädigungsdosis beim Kaninchen für die Hornhaut bei 2,5, für die Netzhaut bei 1,6 HED. wohlgemerkt, bei wesentlich härterer Strahlung. Nun kommen allerdings Schwankungen in der Empfindlichkeit vor, denn einmal trat bei 300% eine schneller vorübergehende Keratitis auf als bei einem anderen Tier bei 250, aber immer bewirkten höhere Dosen als 200% HED. Veränderungen am Auge. Auffallend ist bei all diesen Versuchen, dass Schädigungen der Linse nicht beobachtet worden sind.

Das Eine zeigen sie jedenfalls deutlich, dass auch die heute üblichen harten Strahlen nicht gleichgültig für das Auge sind, wenn man über eine gewisse Menge hinausgeht. Wo beim menschlichen Auge diese Grenze liegt, das kann nur die Erfahrung am Menschen selbst lehren.

Dass Röntgenstrahlen auch in geringer Menge die Augenentwicklung störend beeinflussen können, zeigen die Versuche von Pagenstecher. Leider sind die Angaben über die Strahlung so ungenau, dass man sich von den in der Tiefe wirksamen Intensitäten kein Bild machen kann. Sie können bei ungefilterter Strahlung aus 15 cm Abstand und Dosen von 100–140% HED. nicht sehr gross gewesen sein. Er fand bei Kaninchenföten unter 8 Augen lebender Tiere 5 mal eine bis mehrere Bildungen in der Netzhaut, die an Gliomrosetten erinnerten. Sie schienen aus den nicht getrennten Körnerschichten hervorgegangen zu sein und umschlossen ringförmig ein von einer Membrana hyaloidea begrenztes Lumen. Nach dem Befund scheint die Entstehung aus einer Netzhautfalte unter Verschmelzung der Schenkel wahrscheinlich.

Experimentelle Arbeiten über die Wirkung radioaktiver Substanzen liegen besonders für das Thorium X vor. Diese Substanz ist für Tierversuche besonders gut geeignet, weil sie (mit ihren Zerfallsprodukten) alle 3 Strahlensorten aussendet, bequem zu handhaben und zu dosieren, auch relativ leicht zu beschaffen ist.

Abelsdorf spritzte Thorium X-Lösung in die Vorderkammer von Kaninchenaugen und beobachtete eine Bleichung des Iris, bei

stärkeren Lösungen Trübungen der Hornhautsubstanz wie bei der Keratitis parenchymatosa, die sich mit Geschwürsbildung und heftiger Konjunktivitis komplizieren konnte. Die Irisentfärbung liess sich bis zur Atrophie steigern. Anatomisch machen die Veränderungen am Ziliarkörper halt, der hintere Augenabschnitt ist nicht ergriffen. Histologisch fanden sich in der Iris Blutungen und Gefässveränderungen, Endothelzerfall, Kernverarmung und Hyalinisierung der Media und Degeneration der Chromatophoren im Irisstroma. Das Hornhautendothel verschwindet bald, im Ziliarkörper finden sich kleine Blutungen, in den Fortsätzen zahlreiche Blasen.

Einspritzungen in den Glaskörper hatten Unterbrechung der Gefässe, Blutungen, Ödem, und umschriebene Ablösung der Netzhaut zur Folge. Nach einer Woche entfärbt sich die Iris. Bei grösseren Gaben verödeten die Netzhautgefässe, die Markstrahlen schwanden, das Pigmentepithel häufte sich stellenweise klumpig an. Histologisch fanden sich erhebliche Veränderungen in Netzhaut und Aderhaut. Charakteristisch für die Bilder war eine fleckweise Anordnung der veränderten Stellen. Die Linse blieb immer klar. Bei subkonjunktivaler Einspritzung fand er keine Veränderung. Kuznitsky und Jendralski beobachteten ebenfalls nach Thorium X-Einspritzungen in die Vorderkammer von Kaninchen Iritis, vollständige parenchymatöse Hornhauttrübung und später Aufhellung der Iris. Neuerdings sind diese Befunde von Meisner bestätigt worden, der mit Thorium X beladene indifferente Stäbchen im Glaskörper versenkte. Er fand ebenfalls Netzhaut- und Sehnervenveränderungen, dagegen auch Linsentrübungen in Gestalt einer hinteren Kortikalkatarakt.

Bemerkenswert ist an diesen Versuchen die starke aber räumlich eng begrenzte Wirkung des Präparats. Nach unseren Erfahrungen kann sie daher nur durch weiche Strahlen verursacht werden, also die β , und weichen γ Strahlen des Thorium B. Für die nächste Umgebung kommen besonders noch die α -Strahlen in Betracht besonders bei Einspritzung von Lösung.

Sie bestätigen die Erfahrung, dass weiche Strahlen stark schädigend auf das Auge wirken können und mahnen zur Vorsicht bei intratumoraler Behandlung durch α -Strahler, wie Radiumemanation und Thorium X in unmittelbarer Nähe des Auges.

Die Wirkung radioaktiver Präparate bei äusserlicher Anwendung untersuchte Flemming und fand dieselben Veränderungen am vorderen Augenabschnitt, wie sie zuerst von Birch-Hirschfeld beobachtet sind. Bestrahlung aseptischer und infizierter Wunden beschleunigte die Heilung und Vernarbung. Auf Tuberkelbazillenemulsion bewirkte Bestrahlung eine Abschwächung, bei 168 Milligramm-Element-Stunden Abtötung. Spritze er Tuberkelbazillenaufschwemmung (Typus bovinus) in die Vorderkammer von Kaninchenaugen ein und bestrahlte mit Radium vor Ausbruch klinischer Erscheinungen, so war die Inkubationszeit im Vergleich zu unbestrahlten Augen verlängert. Die regelmässig eintretende Perforation wurde verzögert. Durch Bestrahlung nach eingetretener Entzündung konnte Heilung oder selbst wesentliche Besserung niemals erzielt werden. Neuerdings angestellte Versuche ähnlicher Art von Jendralski und Takahashi zeigten abweichend davon ein Schwinden der Irisschwellung und der grauen zelligen Knötchen, während die gelben

verkästen unbeeinflusst blieben. Der Eiweissgehalt des Kammerwassers wurde durch Bestrahlung vermehrt und blieb es noch lange Zeit danach.

Der Unterschied der Ergebnisse erklärt sich aus dem verschiedenen Bazillenmaterial. Flemming verwandte Typus bovinus, Jendralski ebenso wie Takahashi Typus humanus, der für Kaninchen viel weniger virulent ist und darum Verhältnisse schafft, die den praktisch beim Menschen vorkommenden sich nähern.

b) Klinische Beobachtung von Schädigungen durch Röntgen- und Radiumstrahlen.

Die Tierversuche über Strahlenschädigungen des Auges finden eine Bestätigung und Erweiterung in einer Anzahl klinischer Fälle. Schädigungen der Bindehaut und der Hornhaut werden häufig schon nach Dosen von 110—120% der HED. beobachtet, also Strahlenmengen, die etwa der oberen Grenze der Karzinomdosis von Seitz und Wintz entsprechen. Sie gehen zwar meistens ohne nennenswerte Spuren zu hinterlassen vorüber, sind aber für den Kranken recht unangenehm. Rados und Schinz haben eine solche Keratitis z. B. anlässlich einer Bestrahlung eines Hornhautkarzinoms nach 200% HED. erlebt.

Unliebsame Folgen können aber auftreten, wenn der Röntgenstrahlenreiz sich mit anderen verbindet, wie es z. B. Mihail beobachtet hat.

Bei einem wegen Sykosis des Gesichts bestrahlten Patienten traten Lidödem, Zilienausfall und in der Bindehaut eigentümliche weissliche Platten auf, die histologisch eine Hyperplasie des Epithels, Verhornung und Hyperkeratose aufwiesen, also nicht xerotisch verändertes Epithel entsprachen. Mihail führt diese eigentümlichen Veränderungen auf eine Überempfindlichkeit der Bindehaut zurück, die durch den Gebrauch einer nicht indifferenten Salbe entstanden war.

Nach stärkerer Überdosierung können sich nicht selten Veränderungen ausbilden, die zu beträchtlicher Herabsetzung der Sehschärfe, ja zu Verlust des Auges führen können. Birch-Hirschfeld berichtet über einen Fall von Lidkarzinom, das ohne Schutz des Bulbus fünfmal bestrahlt wurde, obwohl sich jedesmal nach der Bestrahlung Augensymptome einstellten. Auf der Hornhaut hatte sich schliesslich eine sulzige, pannusartige Auflagerung gebildet, die geschlängelte und erweiterte Gefässe durchzogen. Dieselbe Veränderung beschreibt Knapp bei einem Auge mit intraokularem Sarkom, das 18 SN. unter 0,5 Zn., 21 SN. unter 5 Al. erhalten hatte.

Noch schlimmer ist es, wenn die Keratitis ihren harmlosen Charakter verliert und sich in der Hornhaut dem Röntgenulkus der Haut ähnliche Geschwüre ausbilden, die jeder Therapie trotzen und meistens durch Perforation zum Verlust des Auges führen. Über einen solchen Fall berichtet Flaschenträger. Bei einer 65-jährigen Frau, die wegen Mammakarzinoms bestrahlt wurde, trafen abirrende Strahlen das Gesicht. Ausser Hautverbrennung in der Umgebung des Auges trat eine Keratitis mit Irisreizung auf. In der Hornhaut entwickelte sich aus einem zentralen Epitheldefekt ein rasch nach der Tiefe fortschreitendes Geschwür, das schliesslich perforierte und die Enukleation notwendig machte. Zwei ähnliche Fälle beobachtete Marzio. Bei einer

65-jährigen Patientin wurde ein Epitheliom des rechten inneren Lidwinkels und Nasenflügels bestrahlt nach der Methode der Stufenfilterung von Ghilarducci, bei der mit immer härter werdenden Strahlen bewusst überdosiert wird. (Symmetrieapparat, Coolidgeöhre, 105 k.V., PFS. 40 cm¹⁾ 2 MA. (Abstand?) 20 Min. ohne Filter, 20 Min. 1 Al. 30 Min. 5 Al. 30 Min. 0,5 Zn. + 4 Al.). Das Auge selbst soll durch 2 cm (!) dickes Blei geschützt gewesen sein. Jedenfalls traten nach 2 Monaten Lidödem, Chemosis der Bindehaut und Hypästhesie der Hornhaut auf. Nahe am Limbus bildete sich ein Infiltrat aus, die Iris war stark entzündet. Die Hornhaut schmolz ein, Drucksteigerung trat auf, schliesslich erfolgte eine Perforation, so dass das Auge entfernt werden musste.

Eine gewisse Überdosierung, wie sie Ghilarducci vorschlägt, soll für ulzerierte Karzinome angebracht sein, aber man erkennt aus dem Fall, dass man bei einem solchen Vorgehen äusserst peinlich mit der Begrenzung des Strahlenkegels umgehen soll, damit die gesunde Umgebung keinen Schaden erleidet. Für eine Spannung von 200 k. V. ist eine Bleidicke von 2 mm noch unzureichend bei solch einer Überdosierung wie sie hier stattfand. Ausserdem darf man nicht vergessen, dass das Blei weiche Sekundärstrahlen aussendet, und muss deshalb den Bleischutz mit Stoffen von geringem Atomgewicht hinterlegen.

Der zweite Fall betrifft eine Patientin mit retropharyngealem Gewächs, die von beiden Schläfen, von Stirn und Mund aus bestrahlt wurde. Einen Monat darauf erhielt sie trotz beginnender Augensymptome noch zwei Schläfenfelder. Innerhalb eines Monats schmolzen beide Hornhäute ein, rechts erfolgte Durchbruch, links konnte er durch Vorderkammerpunktion noch verhütet werden, es blieb aber eine grosse Deszemetozele zurück.

Nicht immer brauchen solch stürmische Erscheinungen aufzutreten, die wahrscheinlich einer erheblichen Überdosierung entsprechen, nicht weniger unheilvoll sind die langsam sich entwickelnden Veränderungen.

Besonders lehrreich sind in dieser Hinsicht zwei Fälle von Birch-Hirschfeld, weil sie eine lange Zeit, etwa 3 Jahre, genau beobachtet werden konnten und so ziemlich alle beobachteten Schädigungen zeigten.

Der erste Fall betraf einen 29-jährigen Mann mit Aderhautsarkom auf dem einzigen sehfähigen Auge. Nach den ersten beiden Bestrahlungsreihen vergrösserte sich die Geschwulst nicht mehr, dagegen trat neben Entzündung der Lider und Wimpernverlust eine dichte Trübung der Hornhaut auf, die einer Keratitis parenchymatosa äusserst ähnlich war. Allmählich bildeten sich in der Conjunctiva Gefässveränderungen aus, spindelförmige und sackartige Erweiterungen mit dazwischen liegenden Einschnürungen, und das Gewebe wurde glasig-ödematös. Die Hornhaut hellte sich nach drei Wochen wieder auf, das Ödem ging zurück, aber nach jeder weiteren Serie wiederholten sich die Erscheinungen mit immer grösserer Heftigkeit. Das Gewächs verkleinerte sich allerdings unter Bindegewebsneubildung, jedoch hielt die Besserung nicht lange an. Bald wuchs das Sarkom von neuem und machte weitere Bestrahlungen notwendig. Inzwischen hatten sich auch an der Iris und an der

¹⁾ 40 cm PFS. entsprechen ungefähr 200 k.V., die angegebenen 105 k.V. bedeuten vielleicht Skalenteile des Spannungsanzeigers.

Netzhaut entsprechende Gefäßveränderungen mit Ödem und Blutungen im Gewebe nachweisen lassen. Histologisch beruhten sie auf Nekrose der Endothelien, Aufsplitterung der Elastika und Hyalinisierung der Wand. Ausserdem fand sich perivaskuläres Ödem Plasmazellinfiltration und Bindegewebsneubildung.

Die Sensibilität der Hornhaut war teilweise herabgesetzt. Nach Ausbildung der Gefäßveränderungen stieg vorübergehend der Augen- druck auf 30 mm Quecksilber. Nach der 5. Serie machten sich streifige subkapsuläre Linsentrübungen bemerkbar. Zum Schluss stellte sich erneute Drucksteigerung ein, die weder durch Miotika noch Operation zu beseitigen war und zum Verlust des Sehvermögens führte, so dass das Auge entfernt werden musste.

Der zweite Fall betraf ein Hornhautkarzinom auf dem einzigen Auge eines Patienten, das anfänglich der Strahlenbehandlung trotzte und erst nach 6 Serien verschwand. 14 Tage nach der ersten (3 mal $\frac{1}{3}$ HED. in einer Woche) trat eine vorübergehende Keratitis auf, dann bildeten sich im Gewächs und in der Bindehaut allmählich dieselben Gefäß- veränderungen. Auch in diesem Falle kam es zu Linsentrübung und Drucksteigerung, die allerdings operativ behoben wurden.

Glaukom als Spätfolge von Bestrahlung ist in den letzten Jahren mehrfach beobachtet. Birch-Hirschfeld berichtet noch über einen dritten Fall, der schon oben wegen der Hornhautveränderung erwähnt wurde, ein Fall von Lidkarzinom, das 5 Bestrahlungsserien erhielt. Leider war die Dosis nicht zu ermitteln. Zwei Wochen nach der ersten Bestrahlung traten Rötung der Lider, Lichtscheu und Schmerzen auf, die zwar bald abklungen, aber immer heftiger und hartnäckiger nach jeder Serie wiederkehrten. Das Sehvermögen nahm ab und erlosch nach der letzten Serie vollständig. Das Auge schmerzte dauernd. Als Patient sich vorstellte, waren die Lider geschwollen und gerötet, das Gewächs verschwunden, die Bindehaut oben innen ödematös, von äusserst zahlreichen Gefässen durchzogen, die strotzend gefüllt, korkzieherartige Windungen, Einschnürungsringe und sack- oder spindelförmige Erweiterungen aufwiesen. Die Kornea war matt und trübe, mit pannusartiger Auflagerung, die Oberfläche uneben und gestichelt, die Iris atrophisch. Druck 40 mm Quecksilber. Amaurose.

Weitere Beobachtungen über Glaukom nach Röntgenbestrahlung der Augen stammen von v. Lisko, Ziegler, Knapp, Peter und Stock.

v. Lisko sah nach Bestrahlung eines Gewächses der Siebbein- zellen, der in beide Orbitae gedrungen war, auf dem linken Auge, das nicht geschützt war, ein Glaukom zusammen mit Gefäßveränderungen und Chemosis der Bindehaut auftreten, nachdem vorher schon nach jeder Bestrahlung sich ein 1—2 Wochen dauernder Bindehautkatarrh und Zilienausfall eingestellt hatte.

In Knapps Fall, der oben erwähnt wurde, kam es zu Chemosis der Bindehaut, Erweiterung und Schlingelung der Gefässe, schliesslich musste wegen Glaukoms das Auge entfernt werden.

Peter bestrahlte ein Karzinom der Kornea und Konjunktiva mit 155 X unter 3,5 bis 2 mm Al. in 5 Monaten. Der Krebs verschwand, kam jedoch 5 Monate darauf wieder und wurde erneut mit 45 X

unter 3 Al. bestrahlt. Danach stellten sich „Schmerzen in der Konjunktiva und Lichtscheu“, also anscheinend eine Keratitis ein, später zeigten die Bindehautgefäße Teleangiectasien. 1 Jahr nach der Bestrahlung musste das Auge wegen Glaukoms, das jeder Therapie trotzte, entfernt werden.

Stock berichtet über ein Sarkom der Orbita, das nach 110% HED. verschwand. Am Bulbus bildeten sich darauf schwere Veränderungen aus, die Hornhaut wurde gefühllos, die Linse trübe, später trat ein Glaukom auf, das therapeutisch nicht zu beeinflussen war und zum Verlust des Auges führte.

Diese Hypästhesie, wie sie schon im Fall I von Birch-Hirschfeld und von Marzio erwähnt wurde, ist zuerst von Kümmel nach Verabfolgung einer Karzinomdosis (Seitz und Wintz) beobachtet worden.

In allen Fällen sehen wir nach mehrfachen Bindehaut- und Hornhautreizungen Gefässveränderungen auftreten, die vielleicht mit einer veränderten Durchlässigkeit der Wand verbunden sind, worauf das Bindehautödem hinzuweisen scheint. Veränderungen in der Durchlässigkeit der Gefässwand sind ja nach Bestrahlungen anderer Körpergegenden festgestellt (Siedamgrotzky). Es ist darum nicht von der Hand zu weisen, dass diese Gefässveränderungen zum Glaukom geführt haben. Während in den Fällen mit intraokularem Gewächs (Birch-Hirschfeld, Knapp) die Spannungserhöhung wenigstens zum Teil auf das Wachstum der Geschwulst zurückgeführt werden könnte, obwohl das bei der langsamen Vergrößerung unwahrscheinlich ist, zeigen die anderen Fälle (Birch-Hirschfeld, v. Liscko, Peter, Stock) keine anderen Ursachen als die Gefässveränderungen.

Neben dieser verderblichen Strahlenschädigung kommt es häufig noch zu Linsentrübungen, wie in den ersten beiden Fällen von Birch-Hirschfeld und dem von Stock. Dazu treten noch Beobachtungen von Guglianetti, Axenfeld, Pfahler, Ziegler, Salzer, v. Horay, Ascher und Salus. Die Linsentrübungen treten erst spät, frühestens 1—2 Jahre nach der Bestrahlung auf. Es kann aber auch eine viel längere Zeit, im Falle Aschers 8 Jahre vergehen. Sie tritt ganz charakteristisch zunächst als hintere Kortikalkatarakt auf.

Starbildung durch Strahlenbehandlung wird wegen dieser langen Zeit von manchem bestritten, der die Fälle nicht so lange beobachten konnte, und es ist zum Teil nicht sicher, ob nicht die Katarakt auch ohne Bestrahlung aufgetreten wäre, wie im Fall von Wilkinson, einer 40jährigen Patientin, die auch sonst verhältnismässig früh gealtert zu sein schien. Dass Röntgenstrahlen Linsentrübungen veranlassen können, scheint mir aber mit Sicherheit aus der Literatur hervorzugehen. Die zur Erzeugung der Trübungen nötige Strahlenmenge ist aber nicht bei allen Individuen gleich gross, beim Vorhandensein anderer gleichsinnig wirkender Faktoren mag eine sonst anstandslos vertragene Dosis schon zur Starbildung genügen. Es ist deshalb selbst in diesem Fall von Wilkinson die Bestrahlung als auslösender Faktor nicht auszuschliessen und man tut gut, bei der Behandlung alter Leute mit dieser Möglichkeit zu rechnen.

Andererseits kommt auch Katarakt nach Strahlenbehandlung bei Kindern vor, wie der Fall von Axenfeld eindringlich lehrt. Axen-

feld, Wiedersheim und Küpferle hatten, bevor sie an die Bestrahlung eines gliomatösen Auges beim Kind gingen, in äusserst vorsichtiger Weise den beabsichtigten Bestrahlungsmodus erst am Tierversuch auf seine Unschädlichkeit geprüft und keine Veränderungen erhalten. Trotzdem trat im Laufe der Behandlung eine Keratitis und später eine Katarakt auf, die nach 9 Monaten so fortgeschritten war, dass die Linse extrahiert werden musste.

Die am menschlichen Auge histologisch beobachteten Veränderungen entsprechen vollständig den experimentell am Tier gefundenen. Solche liegen von Birch-Hirschfeld, Flaschenträger und Knapp vor, die einander äusserst ähnlich sind.

Das Epithel zeigt Aufblähung und Pyknose der Kerne, Vakuolen im Protoplasma, oder es wird platt und hornig. Die Basalzellen flachen sich ab, so dass stellenweise nur eine einzige Lage platter Zellen übrig bleibt, die an manchen Stellen sogar ganz fehlen kann. Die Hornhautsubstanz ist durchsetzt von Infiltrationsherden, die Lamellen sind trübe, glasig, die Kerne regressiv verändert. Die Lamellen können auch in grösserer Ausdehnung nekrotisch werden und so eine Perforation herbeiführen (Flaschenträger). Die sulzige, pannusartige Auflagerung der Hornhaut besteht aus ödematösem Granulationsgewebe mit geschlängelten Gefässen unregelmässigen Kalibers und Wandveränderungen. Das Epithel darüber ist meistens verdickt und papillär gewuchert. Das histologische Bild der Gefässveränderungen ist überall das gleiche wie es oben erwähnt ist. In der Iris finden sich ausser diesen Gefässalterationen Untergang der Chromatophoren und Zellinfiltration. Am Ziliarkörper sind von Peter eigenartige fibröse Entartungen der Ziliarfortsätze und ebenfalls zellige Infiltration beobachtet worden. In der Netzhaut liegen wabenartige Ödemherde, die Ganglienzellen zeigen Chromatinschwund, Vakuolenbildung, die inneren Körner fallen aus ihren Grenzen in die Nachbarschichten vor. Das Pigmentepithel klumpt sich zusammen. Die Aderhaut weist oft ähnliche Gefässveränderungen auf wie die Bindehaut, die schliesslich durch Verödung zu fleckiger Atrophie führen können. Eine Hemmungsmissbildung an einem Neugeborenen nach Röntgenbestrahlung des mütterlichen Uterus wegen Myoms beschreibt Abels. Das Kind war nur 41,5 cm lang, obwohl es sonst alle Zeichen der Reife aufwies. Unter anderem waren die Lidspalten viel kürzer als selbst beim mongoloiden Typus und konnten weder aktiv noch passiv geöffnet werden. Die Bulbi waren durchaus gut entwickelt, aber sehr klein.

Über Schädigung durch radioaktive Substanzen liegen Beobachtungen vor, die im wesentlichen eine Übereinstimmung mit den durch Röntgenstrahlen gesetzten zeigen. Mauksch sah nach Radiumbehandlung eine Trübung der Hornhaut auftreten. Die Oberfläche wurde rauh, wie mit Sand bestreut. Histologisch fanden sich dieselben Epithelveränderungen wie sie nach Röntgenbehandlung beschrieben sind. Unter Umständen können aber diese Epithelveränderungen zu Geschwüren Anlass geben, die zum Verlust des Auges führen. Für gewöhnlich heilen sie ja ab, wenn aber pathogene Bakterien im Bindehautsack vorhanden sind, können manchmal Infektionen entstehen, die bei der geringen Widerstandskraft der strahlengeschädigten Hornhaut eine ungünstige Prognose

bieten müssen. Über eine derartige Beobachtung berichtet Menacho. Ein 66-jähriger Patient wurde wegen Epitheliom des Unterlids mit Radium bestrahlt. Die Geschwulst verschwand. Nach der dritten Bestrahlung verspürte Patient heftige Schmerzen im linken Auge. Die Lider waren gerötet und ödematös, an einigen Stellen der Hornhaut sah man Epithelabschürfungen. Als Patient den Arzt aufsuchte, sah man im unteren Drittel des Limbus ein halbmondförmiges Geschwür, in der Vorderkammer befand sich ein Hypopyon, das die Pupille verdeckte. Trotz Behandlung mit Optochin, Dionin und Milcheinspritzung trat eine Panophthalmie auf, die zum Verlust des Auges führte.

Aber auch nichtinfektiöse Einschmelzungen der Hornhaut nach Radiumbehandlung sind ähnlich wie nach der Röntgenbehandlung beobachtet worden. Im Falle Uhthoffs entstanden bei einem wegen Glioms mit Mesothor bestrahlten kindlichen Auge tiefe Hornhautinfiltrate, die schliesslich zum Durchbruch führten und histologisch in einer Nekrose der Hornhautlamellen quer durch die ganze Hornhautsubstanz bestand. Die Iris war der Linse adhärend, stark verdickt und entzündlich infiltriert. Die Linse selbst blieb unversehrt.

Kataraktbildung nach Radiumbehandlung kommt dagegen ebenfalls vor. Axenfeld berichtet über zwei Fälle, Urbanek über einen. In seinem Fall handelt es sich um einen Patienten, der wegen Trachom 12 Stunden mit Radium bestrahlt war (Stärke des Präparats unbekannt), 4 Wochen danach traten Schwellung und Rötung der Augen und Geschwürbildung der Lidhaut auf. Diese heilte bald ab, Lichtscheu und Blendung hielten dagegen ein Jahr lang an. Als Patient deswegen die Klinik aufsuchte, fanden sich an der Hornhaut temporal nur leichte Endothelveränderungen, dagegen war die Irisstruktur an dieser Seite verwaschen, die Oberfläche homogen, der Pupillarsaum atrophisch, die Pupille grösser als auf dem anderen Auge. Der temporale Teil des Sphinkter machte die zirkulären Verengerungen nicht mit. Die Linse zeigte an den oberflächlichsten Teilen eine eisblumenartige Trübung und eine dichtere der hinteren Rindenschicht, die den Augenhintergrund nicht mehr deutlich erkennen liess. Das Gesichtsfeld war konzentrisch eingeengt.

Veränderungen können übrigens noch Jahre nach der Strahlenbehandlung auftreten, was Flaschenträger beobachtet hat. 7 Jahre nach Radium- und Mesothorbehandlung traten an der bestrahlten Stelle die bekannten von Birch-Hirschfeld zuerst beschriebenen Gefässveränderungen auf.

Diese Beobachtungen zeigen zur Genüge, dass Röntgenstrahlen und radioaktive Substanzen für das Auge nicht unschädlich sind. Wir müssen also bei der Behandlung in der Nähe des Auges darauf Rücksicht nehmen und es in geeigneter Weise zu schützen versuchen, sonst können verhängnisvolle Spätfolgen die gute Wirkung der Bestrahlung selbst noch nach Jahren beeinträchtigen, ja sogar vollständig zunichte machen.

Schrifttum.

Abels, Über Hemmungsmisbildung bei einem Neugeborenen durch Röntgenwirkung in früher Fötalperiode. Wien. klin. Wochenschr. S. 869. 1924. — Abelsdorf, Die Wirkung von Thorium X auf das Auge. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 53.

S. 321. 1924. — *Ascher*, Späte Röntgenschädigung der menschlichen Linse. 10. Vers. d. Deutsch. Ophth. Ges. d. tschechoslowak. Rep. Kongr. 8. 11. 1925. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 75. S. 776. — *Axenfeld*; *Wiedersheimer* und *Küpferle*, Glioma retinae und intraok. Strahlentherapie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 44. S. 61. 1915. — *Axenfeld*, Intraokulare Strahlentherapie besonders beim Glioma retinae. 40. Vers. Deutsch. Ophth. Ges. Heidelberg 1916. — *Derselbe*, Weitere Erfahrungen über intraokulare Strahlentherapie. 41. Vers. d. Deutsch. Ophth. Ges. Heidelberg 1918. — *Birch-Hirschfeld*, Zur Frage der Schädigung des Auges durch Röntgenstrahlen. Strahlentherap. Bd. 12. S. 565. 1921. — *Derselbe*, Nochmals zur Schädigung des Auges durch Röntgenstrahlen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 135. 1923. — *Derselbe*, Die Strahlentherapie maligner Tumoren in der Ophthalmologie. Deutsch. med. Wochenschr. 1924. — *Derselbe*, „Die Strahlentherapie in der Ophthalmologie“ im Lehrbuch der Strahlentherapie von *H. Meyer*. Bd. 2. — *Fischoeder*, Über Schädigungen am vorderen Augenabschnitt durch Röntgenstrahlen an einem wegen Aderhautsarkoms bestrahlten Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 44. S. 160. 1920. — *Flaschenträger*, Beitrag zur Radium- und Röntgenbestrahlung des menschlichen Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 72. S. 645. 1924. — *Flemming*, Radium und Mesothorium in der Ophthalmologie. Strahlentherap. Bd. 4. S. 681. 1914. — *Greenwood*, Diss. zu *Knapp*, siehe Nr. 19. — *v. Horay*, Katarakt nach Röntgenbestrahlung. Ungar. ophth. Ges. Budapest. 4. 6. 1922. — *Jacoby*, Experimentelle Untersuchungen über Schädigungen des Auges durch Röntgenstrahlen. Strahlentherap. Bd. 16. S. 492. 1924. — *Jendrasski*, Die Strahlenbehandlung in der Ophthalmologie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 53. S. 234. 1914. — *Derselbe*, Ergebnisse der Röntgenbehandlung experimenteller Tuberkulose des vorderen Augenabschnittes. 43. Vers. d. Deutsch. Ophth. Ges. Jena 1922. — *Knapp, A.*, Orbital changes produced by radium in cancer of the upper jaw. Journ. of amer. med. assoc. Vol. 81. p. 1849. 1923. — *Knapp, S.*, Beitrag zur Röntgenbehandlung von Augentumoren. Schweiz. med. Wochenschr. Bd. 54. S. 761. 1924. — *Kress*, Disk. zu Nr. 19. — *Kümmel*, Eigenartige Schädigung der Hornhaut durch Röntgenstrahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 66. S. 480. 1921. — *Liscko*, Glaukom nach Röntgenbestrahlung. Ungar. Ophth. Ges. Budapest 4. 6. 1922. — *McCoy*, Disk. zu Nr. 19. — *Marzio, A. di*, Hornhautschädigung durch Röntgenstrahlen und Ammoniak. Saggi di oftalm. S. 63. 1924. — *Mauksch*, Radiumschädigung des Hornhautepithels. Ophth. Ges. Wien. 17. 11. 1924. — *Meisner*, Radiumstrahlenwirkung im Kaninchenauge. 44. Vers. d. deutsch. Ges. Heidelberg 1924. — *Menacho*, Ein Fall von Panophthalmie bei Keratitis mit Hypopyon, entstanden durch unrichtige Verwendung des Radium. Acta de oftalm. Bd. 24. Nr. 277. S. 30. 1924. — *Mihail*, Röntgenkeratose der Bindehaut. Clujul. med. S. 202. 1924. — *Pagenstecher*, Strahlenwirkung auf das fötale Auge. Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Gliomrosetten. 40. Vers. d. Deutsch. Ophth. Ges. Heidelberg 1916. — *Peter*, Glaukom nach Röntgenbestrahlung. Strahlentherapie. Bd. 17. S. 189. 1924. — *Pfahler*, Röntgenbehandlung beim Sarkom der Orbita. Transact. of the sect. on ophth. of the amer. med. assoc. S. 159. 1924. — *Rados* und *Schinz*, Tierexperimentelle Untersuchung über die Röntgenempfindlichkeit der einzelnen Teile des Auges. Arch. f. Ophth. Bd. 110. S. 354. 1922. — *Dieselben*, Behandlung und Heilung eines Ca. corneae mit Röntgenstrahlen. Ebenda. S. 370. — *Rauch*, Über Anwendung von X-Strahlen gewisser Intensität auf das Auge. Strahlentherap. Bd. 4. S. 471. 1914. — *Salus*, Disk. zu Nr. 3. — *Salzer*, Über den Verlauf eines seit drei Jahren bestrahlten Aderhautsarkoms. Münch. med. Wochenschr. S. 203. 1921. — *Scheerer*, Röntgenbestrahlung bei Uvealtuberkulose. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 75. S. 27. 1925. — *Stock*, Strahlenbehandlung in der Ophthalmologie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 76. S. 542. 1926. — *Takahashi*, Klinische und experimentelle Erfahrungen mit der Radiumbehandlung bei malignen Tumoren und Tuberkulose auf ophthalmologischem Gebiet. Tohoku Journ. of exper. med. Bd. 5. S. 385. 1924. — *Uthoff*, Beitrag zur Bestrahlungstherapie bei doppelseitigem Glioma ret. usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 62. S. 6. 1919. — *Urbaneck*, Vortrag in der Ophthalmologen Gesellschaft Wien. 18. 2. 1924. — Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 53. S. 270. 1924. — *Wilkinson*, Cataract probably due to X. ray exposure Amer. Journ. of ophth. Vol. 3. p. 435. 1920.

3. Therapeutische Anwendung der Röntgenstrahlen am Auge.

In den letzten 12 Jahren hat sich die Röntgentiefentherapie ganz bedeutend entwickelt, und die Betriebsbedingungen haben sich besonders durch die Einführung neuer Röhrentypen so gründlich geändert, dass die technischen Angaben für den schwer verständlich sind, der nur den Betrieb vor Jahren kennt.

Das Bestreben bei der Tiefentherapie, tief gelegenen Geweben eine ebenso grosse Dosis zu verabfolgen, wie oberflächlich gelegenen, führte zunächst zur Anwendung härterer Strahlen, die weniger absorbiert werden und darum in stärkerer Intensität die Tiefe erreichen. Die Härte der Röhrenstrahlung hängt vor allem von der Spannung ab, die an der Röhre liegt. Während man früher zur Therapie 60—100 Tausend Volt (Kilovolt = k. V.) anwandte, sind heute 180—220 k. V. üblich. Die Strahlung einer Röhre, welche mit derartig hoher Spannung betrieben wird, umfasst aber einen weiten Spektralbereich, der sich aus verschiedenen Wellenlängen zusammensetzt. Selbst eine Filterung aus Leichtmetall, z. B. Aluminium, von 3—5 mm Stärke würde ihn nicht wesentlich einschränken. Darum ging man zu schwereren Metallen über, und zwar erwiesen sich solche mittleren Atomgewichts am geeignetsten. So kam es zur Einführung von Zink (Wintz) und Kupfer (Warnekros) als Filtermaterial, das man heute in Stärken von $\frac{1}{2}$ —1 mm anwendet. Diese werden noch mit einem dünnen Aluminiumfilter kombiniert, um die Eigenstrahlung des Schwerfilters abzuhalten.

Aber auch bei harten Strahlen tritt eine Schwächung der Stärke ein, sie beruht nur weniger auf Absorption als auf „Streuung“, d. h. die Strahlen werden von ihrer ursprünglichen Bahn abgelenkt. Verwendet man ein grösseres Strahlenbündel, dann kann aber diese Ablenkung im Sinne einer Verstärkung wirken, indem Randstrahlen nach der Mitte des Bündels zu abgelenkt werden (Streuzusatzdosis). Diese Erscheinung wird sich um so stärker bemerkbar machen, je dicker das Bündel, also je grösser das Einfallsfeld ist. Darum kam man zur Anwendung der sogenannten „Grossfelder“.

Die Härte der Strahlung lässt sich noch vermehren, allerdings auf Kosten der Gesamtintensität, durch grössere Entfernung des Fokus. Während man früher fast allgemein Fokushautabstände von 23 cm verwendete, ist man heute vielfach zu 30, in einigen Fällen sogar auf 50 bis 80 cm heraufgegangen, zu den sog. „Fernfeldern“.

Das Bestreben immer härtere Strahlung zu gewinnen, führte zur Konstruktion immer stärkerer Transformatoren, so dass wir heute imstande sind, fast beliebig hohe Spannungen zu erzeugen. Allerdings hat die Röhrenfabrikation mit dem Ausbau der Maschinen nicht Schritt halten können. Der bedeutendste Fortschritt in der Entwicklung der Röhren war daher die Erfindung der sog. Elektronenröhre (Coolidge, Lilienfeld), deren Prinzip darauf beruht, dass nicht wie bei den gashaltigen Röhren vorhandene Gasionen den Elektrizitätstransport übernehmen, sondern dass das Vakuum der Röhre durch Elektronen überbrückt wird, die von der glühenden Kathode ausgesandt werden. Diese Röhren haben den Vorteil, dass man innerhalb gewisser Grenzen die Stärke und die Spannung

verändern kann, dass man also für verschiedene Härten nur eine einzige Röhre braucht, und durch grössere Belastung der Röhre den Intensitätsverlust bei Fernfeldbestrahlung ausgleichen kann. Ausserdem sollen sie gleichmässiger laufen. Bei ihrer Entwicklungsmöglichkeit ist es nur eine Frage der Zeit, wann sie die Ionenröhre ganz verdrängt haben wird.

Ähnliche Veränderungen sind auf dem Gebiet der Strahlenmessung vor sich gegangen. Das Bestreben der praktischen Dosimetrie geht dahin, eine Dosis, die eine bestimmte Wirkung zur Folge hat, so genau zu bestimmen, dass sie nicht nur jederzeit unter denselben Betriebsbedingungen, sondern auch besonders von anderen Maschinen gegeben werden kann. Dieser Anforderung entsprachen die alten photochemischen Verfahren allmählich nicht mehr. Bei den früher allgemein angewandten Härtegraden stimmte zwar die biologische mit der photochemischen Reaktion (Sabouraud-Noiré, Holzknecht, Kienböck) überein, eine bestimmte Rötung entsprach z. B. 5 H. oder der „Teinte B.“ der S. N.-Tabletten. Mit zunehmender Härte wurde die photochemische Reaktion immer unempfindlicher, so dass bei heute üblicher Strahlung Dosisunterschiede von 50% (Krönig und Friedrich) ja sogar 267% (Küstner) mit dem Kienböckschen Quantimeter nicht mehr wahrzunehmen sein sollen. Seitz und Wintz schlugen im Jahre 1920 vor, die Strahlendosis einheitlich nach ihren biologischen Wirkungen anzugeben, und zwar, wie früher schon, nach ihrer Wirkung auf die Haut. Als Einheit galt in ihren Arbeiten die Strahlenmenge, welche nach 8 Tagen eine leichte Rötung, nach 3 Wochen eine geringe Pigmentierung der Haut bewirkt, die verabfolgte Strahlenmenge drückten sie in Prozenten dieser Hauteinheitsdosis (H E D.) aus. Obwohl sie nicht bei allen Menschen gleich gross ist, auch der Begriff der Rötung zu Fehlern Anlass geben kann, hat sich dieses Mass in Deutschland wenigstens eingebürgert. Durch Verbesserungen der physikalischen Messmethoden stellte sich aber heraus, dass die H E D. keineswegs ein Einheitsmass darstellt, denn, wie Grebe und Martius feststellten, wiesen die Strahlenmengen an verschiedenen Instituten Unterschiede bis zu 390%, also fast dem 4fachen Betrage auf. Solomon kam sogar zu Unterschieden vom 10fachen Wert, wenn er der Rechnung die Energiemengen zugrunde legte, welche verschiedene Untersucher für die H E D. verwandten.

Von allen Messinstrumenten liefern heute die genauesten Ergebnisse die auf Luftionisation beruhenden Geräte. Sie haben zwar auch den Fehler, dass sie einen verschiedenen Gang mit der Strahlenhärte aufweisen, der allerdings der Empfindlichkeit der Haut ziemlich parallel läuft. Immerhin machen sie heute schon wegen ihrer hohen Empfindlichkeit eine Einheitlichkeit in der Dosenangabe möglich, wenn man den Ionisationsstrom in der Zeiteinheit von einer bestimmten Normalkammer zugrunde legt und die anderen Kammern darauf abstimmt, wie z. B. das Meter auf das Normalmeter in Paris. Selbstverständlich muss dies für alle verwendeten Strahlenqualitäten geschehen. Das Einheitsmass nach diesen Gesichtspunkten hat die deutsche Röntgengesellschaft 1924 eingeführt und folgendermassen definiert:

„Die absolute Einheit der Röntgenstrahlendosis wird von derjenigen Röntgenstrahlenenergiemenge geliefert, die bei der Bestrahlung von 1 cm

Luft von 18° Celsius Temperatur und 760 mm Quecksilberdruck bei voller Ausnutzung der in der Luft gebildeten Elektronen und bei Ausschaltung von Wandwirkungen eine so starke Leitfähigkeit erzeugt, dass die bei Sättigungsstrom gemessene Elektrizitätsmenge eine elektrostatische Einheit beträgt. Die Einheit der Dosis wird „1 Röntgen“ genannt und mit „R“ bezeichnet.“

Etwas früher haben die Franzosen auf Anregung von Solomon eine ebenfalls mit „R“ (Radium) bezeichnete Einheit eingeführt, der die Strahlung einer bestimmten Menge Radium in bestimmter Entfernung von der Kammer zugrunde gelegt ist. Sie ist kleiner als die deutsche, etwa 2,25 französische „R“ entsprechen einem deutschen „R“.

Da, wie erwähnt, auch die Ionisationswirkung von der Strahlenhärte abhängig ist, gehört zur Definition einer Dosis ausser der Angabe der Strahlenmenge noch eine genaue Bezeichnung der Strahlenqualität durch Angabe der Spannungsform, Filterung, des Antikathodenmaterials und der Halbwertschicht oder des Schwächungskoeffizienten in Kupfer. Nur wenn auch die Qualität genau definiert ist, hat die Angabe der Strahlenmenge Wert.

Mit der Einführung des „R“ ist ein bedeutender Schritt zur Vereinfachung der Dosisbezeichnung getan, denn nur bei eindeutiger Bezeichnung der gegebenen Strahlenmenge können Erfahrungen des Einzelnen Allgemeingut werden, können die Angaben der einzelnen Autoren verglichen werden und eine wissenschaftliche Verwertung ermöglichen.

Zwei grosse Krankheitsgruppen sind es vor allem, bei deren Behandlung man gern zu der Bestrahlung greift, die Gewächse und die chronischen Entzündungen, besonders die Tuberkulose.

Die allgemeine Erfahrung in der Röntgentherapie der Tuberkulose geht dahin, dass die vorwiegend mit Neubildung einhergehenden Formen gut, die käsigen weniger, und die exsudativen manchmal sogar ungünstig beeinflusst werden können. Dementsprechend sind auch die Erfolge in der Ophthalmologie.

Bei der Tuberkulose der Tränenwege tritt der Erfolg der Strahlenbehandlung nicht so deutlich in Erscheinung, weil meistens zuerst der Saccus und das erkrankte Gewebe soweit als möglich operativ entfernt und dann nachbestrahlt wurde (Hensen und Schäfer), so dass es zweifelhaft bleibt, ob der Erfolg der Operation oder den Strahlen zuzuschreiben ist. Aber auch bei alleiniger Anwendung der Strahlen lässt sich der Wert der Röntgentherapie noch nicht beurteilen, dazu liegen noch zu wenig Mitteilungen vor. Horvath konnte in 3 Fällen keine ausgesprochene Strahlenwirkung feststellen, dagegen heilte ein vierter auch funktionell einwandfrei aus.

Bei der Tuberkulose der Orbita berichtet Stock über einen schönen Erfolg. Nach 3 Bestrahlungen von 20% H.E.D. in einem Abstand von 7 Wochen ging der tuberkulöse Orbitaltumor, der zu Exophthalmus und Trochlearislähmung geführt hatte, vollständig zurück. Nach einigen Monaten war nur noch eine Hypästhesie eines umschriebenen Hautbezirks zu bemerken. Die Lähmung verschwand schon 4 Tage nach der 2. Bestrahlung.

Bindehauttuberkulose, sowohl geschwürige, wie tumorartige Bildungen, lassen sich, wie die Erfolge von E. v. Hippel, Birch-Hirschfeld, Betti, Miglorino, Hensen und Schäfer, Jendralski, Hessberg und Stock zeigen, durch Röntgenstrahlen gut zur Heilung bringen, und zwar meistens mit auffallend zarten Narben. Jendralski empfiehlt zur Unterstützung noch Quecksilberdampflicht anzuwenden. Er hatte auch bei produktiven Tuberkulosen des Uvealtrakts und der Hornhaut gute Resultate.

Während in früherer Zeit dabei fast ausschliesslich grosse Gaben verwandt wurden (50—100% H E D.), erreichte Stock mindestens dasselbe mit erheblich kleineren Mengen.

Er ging von der Tatsache aus, dass Röntgenstrahlen selbst in kleinen Gaben kein gleichgiltiges Mittel sind und man daher nicht solche Mengen geben soll, die noch gerade vom gesunden Gewebe vertragen werden, sondern solche, welche eben ausreichen, um eine bestimmte Wirkung zu erreichen. Das war eine bewusste Abkehrung vom Grundsatz der Höchstdosen, wie er von Seitz und Wintz für die Behandlung bösartiger Gewächse eingeführt war und sich allgemeine Geltung verschafft hatte. Stock kam es dabei sehr zustatten, dass gerade die Chirurgische Klinik in Tübingen (Perthes, Jüngling) sich um die Röntgenbehandlung der chirurgischen Tuberkulose sehr verdient gemacht hatte.

Weil Lymphozyten nun aber gerade die strahlenempfindlichsten Zellen sind, musste man bei vorwiegend aus solchen bestehenden Bildungen mit Mindestmengen auskommen können. In der Tat fand Stock, dass Oberflächendosen von 10% H E D. — in der Tiefe 2%, (Scheerer) — oft schon ausreichen. Am sichersten in der Wirkung haben sich nach mehrfachem Ausprobieren 20% bewährt. Die Strahlung selbst war der Tiefe entsprechend mittelhart (0,5 Zn., 3 Al.) gefiltert. Es handelt sich nach der Mitteilung von Scheerer um 36 Fälle, nach der neuesten Arbeit von Stock sogar um 50. Bei drei stand die Erkrankung der Hornhaut im Vordergrund, die meisten übrigen zeigten mehr proliferative und exsudative Prozesse des Uvealtrakts, besonders der Iris. Der Erfolg war fast durchweg gut. Meistens genügten 1—2 Bestrahlungen, sonst kam der Prozess nach 3, 4 und mehr zur Ruhe. Nur zwei Fälle, die auch ursächlich nicht ganz klar waren, trotzten jeder Behandlung.

Nach der Bestrahlung trat im Laufe der nächsten 12—24 Stunden ein stärkerer Reizzustand auf, der aber ohne nachteilige Folgen bald verschwand. Die Irisknötchen schmolzen ein und waren nach 2—4 Wochen unter Hinterlassung einer atrophischen Narbe völlig verschwunden. Die Hornhautinfiltrate reagierten ebenfalls günstig, oft hörte auch bald nach der Bestrahlung die Exsudation auf, die Präzipitate verschwanden oder pigmentierten sich, hin und wieder lösten sich alte Synechien. Glaskörpertrübungen und Neuritis wurden dagegen sehr wenig, vielleicht sogar ungünstig beeinflusst. Rückfälle traten 5 mal auf, konnten aber durch Röntgenbehandlung rasch und anscheinend dauernd beseitigt werden (bis zu 3½ Jahren beobachtet).

Mit ähnlich kleinen Dosen erzielte auch Horvath bei Affektionen des Bulbus annehmbare Erfolge. Er verwandte eine verhältnismässig weiche

Strahlung (80—100 k. V., 3 Al., 26 cm Abstand). 5 Fälle unbestimmter Ätiologie wurden nur gebessert, dagegen 8 Fälle von tuberkulöser undluetischer Iritis und 5 Fälle von Skleritis dauernd geheilt. Zwei weitere und eine tuberkulöse Skleritis mit Irisknötchen kamen nach anfänglicher Besserung wieder. Auch Narog berichtet über Heilung von Iristuberkulose durch Röntgenstrahlen. Überhaupt scheint sich diese Behandlung bei schleichender Iridozyklitis zu bewähren. In grösserem Masse hat sie zuerst Hessberg angewandt. Er bestrahlte 39 Fälle, von denen 35 länger beobachtet wurden. Ätiologisch handelte es sich um Entzündungen nach Verletzung (24), nach Staroperation (3), bei Netzhautablösung (3), und nach durchgebrochenem Hornhautgeschwür (3), ausserdem noch eine tuberkulöse und eine Iridozyklitis ohne nachweisbare Ätiologie. Bei den meisten Augen bestand schon Amaurose, so dass es nur auf die Erhaltung der Form ankam, in einigen Fällen war jedoch noch Sehvermögen vorhanden, das nach der Bestrahlung erhalten blieb, in einem Fall von schwerer septischer Entzündung nach Eisensplitterverletzung sich sogar auf $\frac{3}{4}$ besserte. In 77% trat eine Besserung ein, 60%, darunter die noch sehfähigen Augen, blieben dauernd gesund.

Verwandt wurde eine mit 1—4 mm Al. gefilterte Strahlung in Dosen von 10—20 X, die nach Bedarf in 14 Tagen wiederholt wurde, bis im Ganzen 50—60 X verabfolgt waren.

Weil diese Bestrahlungen bei Iridozyklitis nach Verletzungen so gute Erfolge hatten, ging Hessberg dazu über, Verletzungen, die zu sympathischer Ophthalmie Anlass geben konnten, vorbeugend zu bestrahlen, und will seitdem keine sympathische Ophthalmie mehr haben auftreten sehen.

Stock hat dagegen bei einer perforierenden Verletzung den Ausbruch einer solchen Erkrankung durch Strahlenbehandlung des verletzten Auges nicht verhindern können.

Es handelte sich um einen 9jährigen Jungen mit einer Messerstichverletzung des rechten Auges. Nach anfänglicher Besserung trat eine stärkere Reizung des verletzten Auges auf, und am 29. Tage nach der Verletzung wurde mit 20% HED. bestrahlt. Später noch 3 mal 5% in Abständen von 6 Tagen. Das Auge blieb leicht gereizt. Am 50. Tage traten Präzipitate am gesunden Auge auf, darauf Eukleation des verletzten.

Konnte also in diesem Fall die Bestrahlung das Auftreten einer sympathischen Ophthalmie nicht verhindern, so scheinen sich doch die Röntgenstrahlen zur Behandlung sympathisch erkrankter Augen zu eignen. Seefelder hat sie in 3 Fällen von sympathischer Ophthalmie mit gutem Erfolg angewandt.

Bei den entzündlichen Erkrankungen der Lider sind in der letzten Zeit mehr die radioaktiven Stoffe angewandt worden. Mitteilungen über Röntgenbehandlungen liegen nur wenig vor.

Bei der Granulose wird fast allgemein die alte Erfahrung bestätigt, dass follikuläre Bildungen gut zu beeinflussen sind, aber sonst sich die Erkrankung den Röntgenstrahlen gegenüber ziemlich refraktär verhält (Cochard, Derby, Stumpf, Golonsko und Kohane). Allerdings bessern sich auch manchmal veraltete Fälle mit rezidivierenden Infiltraten im Pannus (Horvath).

Nur Meldolesi rühmt die Strahlenwirkung nach Metalliontophorese in allen Stadien, selbst in den ältesten und hartnäckigsten Fällen. Besonders sollen diese äusserst günstigen Erfolge (90% nach 4 Wochen wieder arbeitsfähig) von Dauer gewesen sein. Nach den gegenteiligen Erfahrungen fast sämtlicher Radiotherapeuten, die in der Lage waren, die Fälle länger zu beobachten, wird man wohl gegenüber solchen Mitteilungen skeptisch.

Eine, der Beschreibung nach vorwiegend aus Plasmazellen bestehende chronisch entzündliche Geschwulst in den oberen Übergangsfalten mit Follikeln in der Bindehaut brachten Contard und Offret durch harte Strahlen zum Verschwinden.

Beim Frühjahrskatarrh will Guarini Erfolg mit Röntgenstrahlen erzielt haben. Ausserdem sollen auch Ekzeme der Lider und Lidränder auf sie gut ansprechen (Stumpf, Eichenlaub, Fuhs).

Um das nach Exstirpation des Tränensacks manchmal auftretende Tränenröufeln zu beseitigen, haben Brandt und Fränkel, Hensen und Lorey (siehe auch Hensen und Schäfer), die Tränendrüse zu veröden gesucht. Allerdings hielt die Wirkung nicht lange an, so dass Nachbestrahlungen nötig wurden. Ob sich das Tränenröufeln durch die Strahlenbehandlung dauernd beseitigen lässt, muss demnach fraglich erscheinen. Sie gaben von 2 Feldern aus, einem Stirnfeld und einem Lidfeld, je eine knappe HED. hart gefilterter Strahlen.

Beachtenswert ist noch der Vorschlag von Hessberg, bei hämorrhagischem Glaukom, das Schmerzen verursacht, die Röntgentherapie zu versuchen. Von 5 Fällen konnte er 4 schmerzfrei machen und den Druck herabsetzen, in 2 Fällen Resorption der Blutung beobachten. Ähnlich günstige Resultate erhielten Brunetti, Guarini, Hensen und Schäfer.

Gegen hämophile Blutungen empfiehlt Hessberg Milzbestrahlung, die sich ihm in 3 Fällen bewährt hat.

Traumatische Iriszysten lassen sich durch Röntgenstrahlen gut beeinflussen. Da sie operativ schwer vollständig zu entfernen sind und deshalb leicht wiederkehre, riet Axenfeld zur Strahlenbehandlung. Jendralski konnte nach alleiniger Anwendung von Röntgenstrahlen in einem Fall zwar keine Wirkung beobachten, dagegen brachte die Behandlung in zwei Fällen von Handmann Heilung. Er bestrahlte in dem einen Fall unter 3 mm Al. Parallelfunkenstrecke 30 cm, 2 MA., 20 Minuten mit Müller-Siederöhre, einer Dosis, die geringer war als die Epilationsdosis, und zwar gab er diese Menge 4mal in Abständen von 9—14 Tagen. 3 Monate danach begann die Zyste kleiner zu werden und war 10 Monate später verschwunden. Der andere Fall erhielt 6 mal 10% HED. (3 mm Al.) in 6 Monaten. 4 Wochen nach der letzten Bestrahlung war die Zyste verschwunden, nachdem sie 4 Monate lang während der Behandlung an Grösse zugenommen hatte.

Bei einer Anzahl von Erkrankungen, Herpes, Ulcus rodens, Keratitis parenchymatosa, Hornhaut- und Glaskörpertrübungen, Ablatio sind Röntgenstrahlen angeblich mit Erfolg angewandt worden. Die Beobachtungen stehen aber so vereinzelt da, dass ihnen eine praktische Bedeutung wohl nicht zukommt.

Die Röntgenbehandlung von Augenkrankheiten steht noch in den Anfängen. Es ist möglich, dass bei grösserer Erfahrung ihre Brauchbarkeit in diesem oder jenem Fall abzulehnen sein wird. Bei einigen Krankheiten hat sie aber heute schon ihren Wert erwiesen, das sind besonders die chronischen proliferativen Entzündungen des Bulbus, möglicherweise lassen sich aber auch nach den Erfahrungen an anderen Körpergegenden, akute Entzündungen, wie Tränensack- oder Orbitalphlegmonen durch sie günstig beeinflussen.

Erklärlicherweise hat sich die Aufmerksamkeit der Strahlentherapeuten in der Ophthalmologie besonders den Tumoren, und zwar fast ausschliesslich den bösartigen zugewandt, und so nimmt auch die Literatur hierüber den grössten Raum ein.

Verhältnismässig günstig lauten die Mitteilungen über die Ergebnisse bei Lidgeschwülsten (Rauch, E. v. Hippel, Jendralski, Thedering, Birch-Hirschfeld, Natale-Marzi, Stock). In den meisten Fällen liess sich die Neubildung zum Schwinden bringen und die kosmetische Wirkung war gut. Weniger erfreulich werden aber die Ergebnisse, wenn man Gelegenheit hat, die Patienten länger zu beobachten. Rauch sah von 2 Lidgewächse einen rezidivieren. Birch-Hirschfeld berichtet von 4 Rückfällen unter 8 bestrahlten. Ebenso ist das Ergebnis bei Stock. Von 18 Geschwülsten heilten 9 vollständig aus (110–120% HED., Auge durch Bleistreifen geschützt). Da sich alle Geschwülste wesentlich verkleinerten und die Operationsmöglichkeit durch die Bestrahlung nicht leidet, empfiehlt er in jedem Falle, einen Versuch mit der Bestrahlung zu wagen, und bei nicht vollem Erfolg die Operation anzuschliessen. Birch-Hirschfeld gibt dagegen bei der Unsicherheit der Beurteilung, ob das Gewächs vollständig beseitigt ist, der Operation den Vorzug, falls er sich im Gesunden entfernen lässt, weil wir über Operationsmethoden verfügen, z. B. die Ohrknorpeltransplantation, die hinsichtlich des kosmetischen Erfolges der Strahlenbehandlung wohl kaum nachstehen. Erst wenn aus irgendeinem Grunde die Operation nicht angezeigt erscheint, kommt für ihn die Strahlentherapie in Betracht.

Wertvoll ist diese Behandlung auch bei epibulbären Geschwülsten, die nach operativer Entfernung, selbst bei Kaustik des Geschwulstbettes häufig zu rezidivieren pflegen. Fast immer konnte die Geschwulst zum Verschwinden gebracht werden (Guglianetti, Snell, v. Hippel, Rados und Schinz, Birch-Hirschfeld, Heckel, Sattler, Peter, Pfahler und Stock, 13 Fälle). Nur 4mal (Guglianetti, Peter, Stock) traten neue Gewächse an anderer Stelle auf, die zum Teil wieder durch Bestrahlung beseitigt wurden. Aber die Behandlung hat den Nachteil, dass auch nicht erkranktes Gewebe mitbestrahlt wird, und zwar mit hohen Dosen. Deshalb sind oft unerwünschte Nebenwirkungen beobachtet, z. B. oberflächliche Keratitis (Birch-Hirschfeld, v. Hippel, Rados und Schinz) oder gar Katarakt (Guglianetti, Birch-Hirschfeld) und Glaukom (Peter, Birch-Hirschfeld). Aus diesem Grunde sind die an umschriebener Stelle wirksamen radioaktiven Präparate für die Behandlung geeigneter (H. Sattler).

Es ist unbestreitbar ein Verdienst Axenfelds, die Aufmerksamkeit der Ophthalmologen auf die Strahlenbehandlung intraokulärer Gewächse gelenkt zu haben, in dem er 1916 ihre Anwendung beim Glioma

retinae empfahl. Seitdem liegen Berichte über etwa 30 Fälle vor, darunter allerdings einige Nachbestrahlungen. Ein günstiger Erfolg liess sich zunächst in fast allen erzielen, Rückgang der Geschwulst und Besserung des allgemeinen Befindens. Aber fast ausnahmslos war diese Besserung nicht von langer Dauer. Bald machte sich ein erneutes durch Strahlen nicht zu hemmendes Wachstum bemerkbar, das entweder zur Enukleation oder zum Tod des Kindes führte. Nur in 2 Fällen (Verhoef, Seefelder) kann man wahrscheinlich von Heilung sprechen, wobei es allerdings nicht ausgeschlossen ist, dass es sich um Selbstheilungen handelt. Die vorliegenden histologischen Befunde von Axenfeld, Uhthoff, Jacoby und Marx zeigen alle neben nekrotischem Gewebe unbeeinflusste lebensfähige Geschwulstzellen im Innern der Geschwulst.

Nicht viel besser sind die Erfolge bei den übrigen intraokularen Neubildungen. In manchen Fällen ist es zweifelhaft, ob es sich wirklich um ein Blastom oder etwa um ein entzündliches Produkt, z. B. Konglomerat-tuberkel gehandelt hat (Knapp). Immerhin ist es bei einigen gelungen, die Geschwulst zu verkleinern und das Wachstum für eine Anzahl Jahre aufzuhalten (Mayweg sen., Stumpf, Salzer, Müller). Meistens sieht man allerdings nur vorübergehenden oder gar keinen Erfolg (Igersheimer, Knapp, Seefelder, Birch-Hirschfeld). In dem Fall von Birch-Hirschfeld zeigte das Gewächs, der 80 HED. und 540 mg Radium erhalten hatte, neben nekrotischen zystischen und bindegewebigen Abschnitten noch Gruppen wohl erhaltener Tumorzellen. Ebenso fand Knapp bei einem Aderhautsarkom, das 18 SN. unter 0,5 Zn., 21 SN. unter 5 Al. erhalten hatte, im Gewächs einen nekrotischen Herd, sonst aber überall wucherndes Geschwulstgewebe.

Ähnlich ungünstig lauten die Berichte über die Strahlenbehandlung von Orbitalgeschwülsten. Meistens lässt sich wohl die Geschwulst zum Schwinden bringen, Rezidive und Metastasen sind aber nicht mit Sicherheit zu verhindern. Immerhin kann man wenigstens den üblen Ausgang hinausschieben. Hensen und Schäfer berichten von einem Fall in dem sie den Patienten fast 2 Jahre lang arbeitsfähig erhalten konnten, obwohl sich häufig Metastasen bildeten. Auf Bestrahlung gingen diese jedesmal zurück. Schliesslich blieb Patient längere Zeit fort, als er sich dann wieder vorstellte, hatten sich grosse Geschwulstknoten im Munde gebildet, die zum Tode führten. Ähnlich lauten die Berichte von Birch-Hirschfeld, v. Hippel, Jendralski, Raverdino, Tretteno und Gazalis. Meistens handelte es sich um Sarkome, nur in dem Fall von Birch-Hirschfeld um ein Karzinom. Selbst Pfahler, der die Strahlenbehandlung von Orbitalgewächsen vorzieht, weil die Operation Metastasierung begünstigen soll, sind von 9 Sarkomrezidiven 6 gestorben. Ein Osteosarkom blieb aber 3½, ein vom Lid ausgegangenes Sarkom 9 Jahre rezidivfrei, von 14 primären retrobulbären Sarkomen zeigten 9 nach einem Jahr noch keinen Rückfall. In diesen letzten Fällen ebenso wie in denen von Werner und Grode, Böhm, Meyer, Seefelder und Raverdino kann man noch nicht mit Sicherheit von einer Heilung sprechen, weil die Beobachtungszeit zu kurz ist. Man muss auch bedenken, dass die Diagnose „Orbitalsarkom“ nicht immer sicher zu stellen ist, ausser entzündlichen Neubildungen können auch Lymphome

oder die nicht zu Metastasen neigenden Gewächse der Optikussehede zu Irrtümern Anlass geben. Einen solchen hat Ratera durch Röntgenstrahlen (8 SN. 4 mm Al., nach 4 Wochen dieselbe Dosis) zum Verschwinden gebracht.

Gute Aussichten für die Strahlenbehandlung bieten die Lymphome der Orbita, die ja aber auch nicht ohne weiteres als Blastome angesprochen werden können. Sie reagieren ausserordentlich prompt auf Bestrahlung, so dass meistens schon nach einigen Tagen ein Rückgang der Geschwulst zu bemerken ist, und heilen ab, ohne nennenswerte Spuren zu hinterlassen. [Chevallerau und Offret, Marcotty, Bordier, Hoffmann.]

Erfolgreich sind auch die Röntgenstrahlen vielfach in der Behandlung von Hypophysengewächse angewandt worden. Unter 90 Fällen neuerer Zeit stehen 69 gebesserte, 21 wenig oder gar nicht beeinflussten gegenüber. Die Erfolge sind manchmal überraschend gut. Der Visus kann sich bis zur Norm heben, selbst Augen mit schwacher Lichtwahrnehmung können noch eine leidliche Sehschärfe zurückgewinnen [Birch-Hirschfeld, v. Szily und Küpferle]. Das Gesichtsfeld erweitert sich ebenfalls, manchmal wieder bis zur Norm. In den strahlenrefraktären Fällen handelt es sich um Zysten, Teratome, Gliome und manche Hyperplasien der Hypophyse. Da man nicht voraussehen kann, ob ein Fall durch Röntgenstrahlen zu beeinflussen sein wird, halten von Szily und Küpferle und mit ihnen die meisten Beobachter einen Versuch mit der Strahlenbehandlung in jedem Fall für angezeigt, da die Operationen der Hypophyse nicht selten tödlich verlaufen. Nur wenn sofortige Druckentlastung nötig ist, wäre nach ihrer Ansicht die Operation geboten.

4. Therapeutische Anwendung der radioaktiven Substanzen.

Die Anwendung radioaktiver Präparate hat in den letzten Jahren auch in der Augenheilkunde immer grössere Ausdehnung erfahren, sei es, dass man sie allein anwandte, oder zur Ergänzung und Unterstützung der Röntgenstrahlenwirkung. Besonders in Amerika und den romanischen Ländern sind sie sehr beliebt.

Die Anwendungsart ist verschieden, je nach dem beabsichtigten Effekt. Hat man grosse Flächen zu bestrahlen, wird dem Plattenträger der Vorzug gegeben, kommt es mehr auf umschriebene Wirkung an, bedient man sich der Röhrrchen. Seit einiger Zeit finden besonders bei der Gewächsbehandlung mit radioaktiven Substanzen gefüllte Hohlnadeln Anwendung, die in das kranke Gewebe eingestochen werden. Besonders in Verbindung mit Röntgenstrahlen ist auf diese Weise eine gleichmässige Durchstrahlung eines bestimmten Gebietes möglich, indem die Röntgenstrahlen mehr die peripheren, die Radiumstrahlen die zentralen Teile beeinflussen. Unter Umständen kann allerdings die Entfernung der Nadeln Schwierigkeiten bereiten. Deshalb ist in neuerer Zeit die Emanationsbehandlung besonders in Amerika sehr in Aufnahme gekommen. Wegen der kurzen Lebensdauer des Präparats kann man die Röhrrchen ruhig im Körper belassen, sie sind jahrelang reizlos vertragen worden. Da die Emanation als Gas praktisch gewichtslos ist, ist es möglich, in

den kleinsten Kapillaren eine ganz erhebliche Aktivität aufzusammeln. Die Herstellung der Emanationsröhrchen lässt sich allerdings nur dort rentabel gestalten, wo nennenswerte Mengen Radium zur Verfügung stehen. Bei uns in Deutschland verwendet man daher weniger die Radiumemanation als den Thoriumabkömmling Thorium X.

Dieser geht ja recht schnell in die Thoriumemanation und dann in den aktiven Niederschlag über. Die Strahlung des Präparates enthält alle wichtigen Strahlen, die auch das Mesothor aussendet. Das Thorium X wird nach dem Vorschlag von Halberstädter auf indifferenten Stäbchen niedergeschlagen, die so klein bemessen sind, dass sie wie Emanationskapillaren Verwendung finden können. Auch in Salbenform (Doramad-Salbe von Jadassohn) kann es benutzt werden.

Wo es mehr auf oberflächliche Wirkung ankommt, wird der Träger direkt aufgelegt, beabsichtigt man eine gleichmässigeren Tiefenverteilung, wendet man ihn in einiger Entfernung von der zu bestrahlenden Fläche an (Fernbestrahlung). Ähnlich wie in der Röntgenstrahlentherapie hat sich auch bei der Verwendung radioaktiver Körper eine gewisse Filtertechnik herausgebildet. Es werden je nach der gewünschten Strahlenhärte als Filtermaterial Hartgummi, Aluminium, Messing, Silber, Blei, Gold oder Platin benutzt.

Die Technik lässt sich also in weiten Grenzen verändern und den jeweiligen Verhältnissen anpassen. Nicht zum wenigsten verdankt diesem Umstand die Behandlung mit radioaktiven Substanzen ihre Erfolge.

Es ist bei der Bedeutung, welche die Radium- und Mesothoriumbehandlung bei der Behandlung von Hautkrankheiten gewonnen hat, selbstverständlich, dass sie auch bei den entsprechenden Erkrankungen der Lider vielfach mit recht schönem Erfolg angewandt worden ist, grössere Bedeutung gewinnt sie aber erst bei einigen Bindehauterkrankungen, Tuberkulose, Frühjahrskatarrh und Trachom. Bei der Bindehauttuberkulose ist glatte Heilung und zarte Vernarbung beobachtet [Pisarello, Takahashi, Jendralski, Scott und Cordes, Kumer, Sallmann]. Aber auch bei tiefen Hornhautinfiltraten, bei Iritis und Uveitis sahen Takahashi (1 Fall) und Wassing (4 Fälle) auffallende Besserung. Wassing verwandte zwei Strahlenträger, die in 2 cm Abstand voneinander und 1 cm vom Lid entfernt gehalten wurden, die Filterung bestand in 1 mm Messing und Guttaperchapapier, 600 mgeh ist die unterste, 1200 mgeh die oberste Grenze, nach 1—2 Bestrahlungen trat rasch fortschreitende Heilung ein.

Trotz der wenig ermunternden Erfahrungen früherer Zeit ist die Radiumbehandlung der Granulose neuerdings wieder mehrfach versucht worden. Kumer und Sallmann empfehlen die Radiumbehandlung nur als unterstützende Massnahme bei der Granulose, allein angewandt leistet sie weniger als der Kupferstift, dagegen mit diesem kombiniert ist die Behandlung der Anwendung nur eines der Mittel überlegen. Diese kombinierte Therapie soll sich durch schmerzstillende Wirkung, zartere Vernarbung und Verhütung von Rezidiven auszeichnen. Das gilt allerdings nur für frischere Fälle, im papillären und narbigen Stadium ist der Nutzen der Bestrahlung geringer. Mit Erfolg haben sie die

Behandlung auch zur Bekämpfung des Pannus in frischen Fällen angewandt.

Sie gehen dabei so vor, dass 100 mg Radium in Platintube von 4 mm Durchmesser und 0,3 mm Wandstärke in Guttaperchapapier gewickelt auf das ektropionierte Lid gelegt wird, und jede erkrankte Stelle höchstens 6 mgeh, die Hornhaut 2—4 mgeh erhält, bei 100 mg also 3—4 Minuten. Nach 14 Tagen wird dieselbe Gabe verabfolgt, in der Zwischenzeit Ätzungen mit dem Kupferstift. Castro, dela Jara und Angel Castresana haben nach dieser Methode ebenfalls Abblassen der Bindehaut, Verkleinerung der Körner und der Papillen bemerkt.

Im Gegensatz zu dieser „Wischmethode“, bei der noch die stark, aber nur ziemlich oberflächlich wirkenden harten β -Strahlen zur Wirkung kommen, haben Müller und Hoegler eine Methode der Fernbestrahlung mit γ -Strahlen empfohlen. 150—250 mg Radium in 1 mm Messing werden in 1 cm vom geschlossenen Lid angebracht, am besten von 2 Feldern aus, und bleiben 10—16 Stunden liegen. Durch die Fernbestrahlung werden besser alle Falten und Buchten der Bindehaut, auch der doch meistens miterkrankte Tarsus gefasst. Ein grosser Nachteil bei dieser Fernbestrahlung ist aber der, dass ähnlich wie bei der Anwendung von Röntgenstrahlen gesundes und krankes Gewebe in gleicher Weise durchstrahlt wird. Bei Hornhautinfiltraten ist die Methode daher nicht anwendbar. Ihre Leistungsfähigkeit scheint nach Wassing überhaupt geringer zu sein. Er konnte trotz anfänglicher Erfolge mit ihr keine Dauerwirkung erzielen, während z. B. die β -Methode einen schweren Fall von papillärem Trachom mit immer wiederkehrenden Infiltraten im Pannus weitgehend bessern konnte, so dass die Infiltrate ausblieben. Wassing gibt daher der β -Methode den Vorzug.

Beim Frühjahrskatarrh wird Radium besonders in Amerika und den romanischen Ländern gerne angewandt und geradezu als Spezifikum gepriesen (Gentile, Lane, Withers). Die Strahlenbehandlung beseitigt rasch die Beschwerden und bringt die Gewebsveränderungen zum Rückgang. Über die Dauer der Beobachtung ist leider meistens nichts bemerkt, und eine gewisse Skepsis gegenüber solchen Berichten erscheint angebracht, denn die Erfahrung hat gezeigt, dass Rückfälle auch nach Strahlenbehandlung nicht selten sind.

Bei der traumatischen Iriszyste haben sich nach den Berichten von Axenfeld, v. Szily und Jendralski auch die radioaktiven Präparate bewährt. Auffällig ist auch bei ihrer Anwendung, dass sich die Zyste zunächst vergrössert, dann aber unaufhaltsam sich zurückbildet.

Eine eigenartige Indikation für die Radiumbehandlung stellten Cohen und Levin. Sie wandten sie bei Katarakt an und wollten unter 24 Fällen 21 Erfolge gesehen haben. Franklin und Cordes berichten ähnlich. Malcolm ist dagegen von den Ergebnissen enttäuscht. Mc. Kee, Albert und Sweet kommen zu einem vernichtenden Urteil nach Anwendung in 25 Fällen. Es trat allerdings nach der Behandlung keine Schädigung ausser Lichtscheu und Reizung des Auges auf. Aber niemals ist eine entwickelte Katarakt aufgehellt worden, noch konnten sie Besserung von vereinzelt Trübungen beobachten.

Das eigentliche Anwendungsgebiet des Radium und Mesothor sind die gutartigen Geschwülste der Lider und die epibulbären Gewächse.

Bei Lidangiomen, breiten Hautwarzen, Keloiden und Xanthelasmaen wird besonders die zarte Narbe gerühmt. Bei unvorsichtigem Vorgehen können sich aber nachträglich Teleangiectasien [Rüdisüle, Newcomet] ausbilden, die den Erfolg dann natürlich ganz erheblich beeinträchtigen. Karzinome werden mit ziemlicher Sicherheit nur dann geheilt, wenn sie flach sind. Der kosmetische Erfolg ist durchweg gut. Greifen die Geschwülste aber in die Tiefe, ist es nach Ansicht weitaus der meisten Untersucher besser zu operieren und dann nachzubestrahlen.

Durchaus günstig lauten die Berichte über die Behandlung epibulbärer Gewächse. Es ist erklärlich, wenn man hier die radioaktiven Substanzen den Röntgenstrahlen vorzieht. Die oberflächlichen Geschwülste des Bulbus stellen ja fast immer umschriebene flache Gebilde dar, und entsprechen dadurch dem Wirkungsbereich der radioaktiven Präparate.

Wenn sich die Geschwulst allerdings weiter nach der Tiefe zu ausdehnt, dann wird gleich die Aussicht erheblich schlechter (Plocher, Johnson). Die Technik ist verschieden. Meistens wird nur schwach oder gar nicht gefiltert. Johnson empfiehlt wegen der Gefahr einer Schädigung tieferer Augenteile durch harte Strahlen nur ungefilterte anzuwenden. Wilder ahmt die für Röntgenstrahlen von Ghilarducci angegebene Methode der Stufenfilterung nach, er bestrahlt mit verschiedenen harten Strahlen hintereinander, und zwar zunächst ohne Filter, dann mit 0,7 mm Gummi, darauf mit 0,2 mm Aluminium, 1 mm Platin und schliesslich mit 2 mm Gold.

Über die Erfolge bei den bösartigen Gewächsen des Augapfels besonders dem Gliom lauten die Berichte leider nicht günstiger als die über Verwendung von Röntgenstrahlen. Es sind wohl Rückbildung und Stillstand für längere Zeit beobachtet worden, ein wirklicher Dauererfolg ist bisher noch nicht bekannt. Ähnlich steht es mit den Orbitalgewächsen. Meistens konnte die Bestrahlung weiteres Wachstum und Metastasierung nicht verhindern. Nur in wenigen Fällen sind ganz gute Ergebnisse erreicht worden (Füsci, Heckel, Darier), wie sie sich aber bei längerer Beobachtung darstellen, bleibt fraglich. Nur bei Lymphomen bewährt sich die Behandlung mit radioaktiven Substanzen (Marcotty).

Auch bei den Hypophysengewächsen sind die Resultate annehmbar. Die Radiumbehandlung wird sogar vielfach der Röntgenbehandlung vorgezogen, obwohl das Einlegen von starken Präparaten in die Nasennebenhöhlen manchmal für die Orbita nicht ungefährlich ist. Es sind doch mehrfach Augenmuskellähmungen, ja selbst Zerstörungen des Knochens und des Bulbus beobachtet worden (Knapp).

Schrifttum.

Agricola, Fünfmal rezidiv. Papillom der Bindehaut und Hornhaut geheilt durch Mesothor. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. S. 650. 1913. I. — *Artom* und *Bolafio*, Über den Erfolg der Strahlenbehandlung bei Tumoren des Zentralnervensystems. Rev. oto-neuro-oftalm. Bd. 1. S. 313. 1924. — *Axenfeld*, Doppelseitiges Glioma retin. u. intraokulare Strahlentherapie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 52. S. 426. 1914. — *Derselbe*, *Wiedersheim* und *Küpferle*, Glioma retin. u. intraokulare Strahlentherapie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 54. S. 61. 1915. — *Derselbe*, intraokulare Strahlentherapie, bes. beim Glioma retinae 40. Vers. d. deutsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1916. — *Derselbe*, Kombinierte operative und Strahlentherapie traumat. Iriszysten. Freiburger med. Ges. 24. VII. 1917. (Deutsch. med. Wochenschr. 1917.) — *Derselbe*, Weitere Erfahrungen über intraokulare Strahlentherapie. 41. Vers.

d. deutsch. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1918. — *Barmetter*, Radiumtherapie in der Augenheilk. Congr. d' Igiene oculare. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 74. S. 569. 1925. — *Bertelotti* und *Gavazzani*, Disc. zu *Gavazzani*. — *Bertelotti*, Kompressionserscheinungen des Chiasma behandelt mit Röntgen- u. Radiumstrahlen. Rev. oto-neuro-oftalm. Bd. 1. S. 202. 1924. — *Betti*, Über die Wirksamkeit einiger physikalischer Heilmethoden bei tuberkulösen Bindehauterkrankungen mit Berücksichtigung der Röntgenstrahlen. Atti di R. Acad. dei fisiocorit. Sienna. Bd. 12. S. 87. 1920. — *Birch-Hirschfeld*, Ein Fall von Hypophysentumor. Ver. d. Augenärzte Ost- u. Westpr. 21. 7. 1923. Ref. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 278. — *Derselbe*, Die therapeutische Verwendung der strahlenden Energie in der Augenheilk. 100. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Leipzig 1922. — *Derselbe*, Die Strahlentherapie maligner Tumoren in der Augenheilkunde. Deutsch. med. Wochenschr. S. 401. 1924. — *Derselbe*, Die Strahlentherapie in der Ophthalmologie. Lehrb. d. Strahlentherapie von *H. Meyer*. Bd. 2. Urban und Schwarzenberg 1925. — *Boehm*, Operation eines inoperablen Orbitalsarkoms. 9. Vers. d. deutsch. Ophth. Ges. d. tschechoslow. Rep. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 73. S. 785. 1924. — *Bordier*, Wirkung der Strahlentherapie beim Lymphadenom. Journ. de radiol. et d'electrol. Bd. 4. S. 150. 1920. — *Derselbe* und *Dor*, Hartnäckiger Frühjahrskatarrh durch Strahlenbehandlung geheilt. Clin. ophth. Bd. 24. S. 122. 1920. — *Brand* und *Fränkel*, Verödung der Tränendrüse durch Röntgenstrahlen. Deutsch. med. Wochenschr. Bd. 48. S. 159. 1922. — *Brunetti*, Vier Fälle von hämorrh. Glaukom, mit X-Strahlen behandelt. Actinoterapia. Bd. 3. S. 70. 1923. — *Bussi*, Disk. zu *Gavazzani* (Nr. 41). — *Buttler*, Frühjahrskatarrh, eosinophile Zellen und spezifische Behandlung durch Radium. Clin. ophth. 1916. — *Gazalis*, Nicht erkannte intraokulare Sarkome usw. Bull. et mém. de la soc. franç. d'ophth. Bd. 37. S. 541. 1924. — *Chance*, Radiumadeln zur Zerstörung gliomatöser Geschwulstmassen in der Orbita usw. Amer. Journ. of ophth. Bd. 4. S. 641. 1921. — *Chase*, Bericht über einen Fall von Glioma retinae usw. Amer. Journ. of ophth. Bd. 3. S. 806. 1920. — *Chevallerau* und *Offret*, Heilung einer Orbitalymphoms mit Exophthalmus durch hartgefilterte Röntgenstrahlen. Annal. d'ocul. Bd. 83. S. 111. 1920. — *Cochard*, Die Strahlenbehandlung des Trachom. Arch. d'ophth. Bd. 40. S. 125. 1923. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 70. S. 412. 1923. — *Cohen* und *Levin*, Die Wirkung des Radium auf Katarakte. Rev. cubana d'ophth. Bd. 2. S. 457. 1920. — *Collins*, Heilung eines epibulbaren Epithelioms mit Radiobromid. Ophth. Rev. S. 187. 1915. — *Contard* und *Offret*, Behandlung des Follikularkatarakhs mit hartgefilterten Röntgenstrahlen. Annal. d'ocul. Bd. 83. S. 240. 1920. — *Corbet*, Die Wirkung des Radium auf Glaukom. Bosten med. and surg. Journ. Bd. 190. S. 112. 1924. — *Darier*, Melanosarkom der Orbita. Clin. ophth. S. 659. 1916. — *Derselbe*, Optikustrophie, Hypophyse und Röntgenstrahlen. Clin. ophth. 1916. — *Dennis*, Bemerkungen und Erfahrungen in der Radiumbehandlung. Med. Journ. of Australia. Bd. 1. S. 607. 1924. — *Deutschmann*, Über intraokularen Tumor und Strahlentherapie. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 33. S. 206. 1915. — *Dimmer*, Doppelseitiges Netzhautgliom. Münch. med. Wochenschr. S. 23. 1917. — *Eichenlaub*, Röntgenstrahlenbehandlung der Ekzemgruppe. Amer. Journ. of roentgenol. Bd. 8. S. 520. 1921. — *Franke*, Disk. zu *Axenfeld* (Nr. 5). — *Franklin* und *Cordes*, Radium bei Katarakt. Amer. Journ. of ophth. Bd. 3. S. 643. 1920. — *Füsci*, Rezidiv von Orbitalsarkom, welches mit gutem Erfolg mit Radium behandelt wurde. Ophthalmoscope. 1916. — *Gavazzani*, Zwei Fälle von Hypophysentumor usw. 11. Congr. ital. di radiol. med. Genua 1919. Radiol. med. Bd. 7. S. 222. 1920. — *Gentile*, Über die Verwendung des Radium in der Ophthalmologie. Clin. ophth. Bd. 14. S. 18. 1925. — *Guarini*, Die Röntgentherapie einiger Augenkrankheiten usw. Rev. méd. S. 963. 1922. — *Guglianetti*, Über einen epithelialen, epibulbaren, rezidivierenden Tumor usw. Arch. di ott. S. 46. 1913. — *Handmann*, Vollständige Rückbildung einer traumatischen Iriszyste nach Röntgenbestrahlung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 72. S. 111. 1924. — *Heckel*, Melanosarkom der Orbita mit Radium behandelt. Clin. ophth. S. 666. 1916. — *Derselbe*, Unblutige Behandlung maligner epibulbarer Neubildungen. Arch. of ophth. Bd. 51. S. 141. 1922. — *Hensen* und *Lorey*, Über Behandlung des Tränenträufelns durch Röntgenbestrahlung der Tränendrüse. Münch. med. Wochenschr. 1922. — *Hensen* und *Schäfer*, Über Ergebnisse der Strahlenbehandlung bei Augenkrankheiten bzw. Tumoren des Sehapparats. Arch. f. Ophth. Bd. 114. S. 123. 1924. — *Hessberg*, Behandlung des Glaucoma haemorrhag. mit Röntgenstrahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 64. S. 607. 1920. — *Derselbe*,

Demonstration einer durch Röntgentiefentherapie geheilten schweren schleichenden Iridozyklitis usw. Ges. f. Wissensch. u. Leben im rhein.-westf. Industriebezirk. 19. 1. 1924. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 61. 1924. — *Derselbe*, Bestrahlungstherapie bei schleichender Iridozyklitis. 44. Vers. d. deutsch. Ophth. Ges. Heidelberg 1924. — *Heyerdahl*, Resultate der Behandlung von Krebsgeschwülsten mit Radium. Acta chirurg. Scandin. Bd. 52. S. 511. 1920. — *v. Hippel*, Über Versuche mit Strahlenbehandlung am Auge und an den Lidern. Arch. f. Ophth. Bd. 95. S. 264. 1918. — 55 *Derselbe*, Disk. zu *Axenfeld* (Nr. 5). — *Hirsch*, Radiumbehandlung bei Hypophysentumor. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68. S. 648. 1922. — *Hoffmann*, Über Vitalfärbung des vorderen Augenabschnitts usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Bd. 76. S. 778. 1926. — *Horvath*, Ophthalmologische Röntgentherapie. Orvosi Hetilap. Jahrg. 69. S. 988. 1925. — *Igersheimer*, Therapeutische Versuche bei einem doppelseitigen Aderhautkarzinom. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 56. S. 558. 1916. — *Jackson*, Anwendung von X-Strahlen bei Uveoparotitis. Amer. Journ. of Ophth. Bd. 8. S. 361. 1925. — *Jacoby*, Erfahrungen über Röntgenbehandlung von Netzhautgliomen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68. S. 180. 1920. — *Jacqueau*, *Lemoine* und *Arcelin*, Trachom und Strahlentherapie. Lyon. méd. Bd. 121. S. 869. 1920. — *Janevay*, Die therapeutische Anwendung von Radium bei Erkrankungen des Auges. Boston med. and surg. Journ. Bd. 183. S. 412. 1920. — *Japitot* und *Bussy*, Eine vereinfachte Technik der Strahlenbehandlung des Auges. Arch. d'électr. méd. Bd. 29. S. 462. 1921. — *Jendralski*, Radiotherapeutische Erfahrungen bei Tumoren und Tuberkulose des Auges und seiner Umgebung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 65. S. 565. Bd. 66. S. 96. und Bd. 67. S. 629. 1921. — *Derselbe*, Radiotherapeutische Erfahrungen. Ver. d. Augenärzte Schlesiens und Posens 30. 4. 1921. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 66. S. 928. — *Derselbe*, Ergebnisse der Röntgenbehandlung, experimentelle Tuberkulose des vorderen Augenabschnitts. 43. Vers. d. Deutsch. Ophth. Ges. Jena 1922. — *Derselbe*, Strahlentherapie der Iriszysten. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68. S. 175. 1921. — *Jess*, Vorstellung eines Falles von *v. Hippelscher* Erkrankung der Netzhaut, Behandlung durch Röntgenstrahlen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 72. S. 799. 1924. — *Johnson*, Behandlung des Karzinoms der Konjunktiva mit Radium. Amer. Journ. of Ophth. Bd. 7. S. 589. 1924. — *Kafka*, Epibulbäres Melanosarkom und Radiotherapie. Wien. med. Wochenschr. Bd. 71. S. 1060. 1921. — *McKee*, *Albert* und *Sweet*, Die Anwendung von Radium bei Katarakt. Amer. Journ. of Ophth. Bd. 7. S. 578. 1924. — *Knapp, A.*, Beiderseitiges Gliom usw. Transact. of the Amer. Ophth. Soc. Bd. 18. S. 207. 1920. — *P. Knapp*, Beitrag zur Röntgenbehandlung von Augentumoren. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 72. S. 810. u. Schweiz. med. Wochenschr. Bd. 54. S. 761. 1924. — *Koby*, Flaches epibulbäres Sarkom mit Riesenzellen geheilt durch Radium. Clin. Ophth. S. 601. 1923. — *Köllner*, Epitheliale Neubildung am Limbus nach 5jährigen Rezidiven durch Mesothorium beseitigt. Arch. f. Augenheilk. Bd. 77. S. 172. 1914. — *Komoto*, Röntgenbestrahlung des initialen Glioms. *Nippon Gankagakai Zasshi*. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 69. S. 167. 1922. — *Kümmel*, Disk. zu *Axenfeld* (Nr. 5). — *Derselbe*, Beitrag zur Strahlenbehandlung eines Netzhautglioms. 41. Vers. d. deutsch. Ophth. Ges. Heidelberg 1918. — *Küttner*, Erfolgreiche Behandlung eines bösartigen Hypophysentumors mittels Radium. Arch. f. Laryngol. u. Rhinol. Bd. 33. S. 269. 1920. — *Kumer*, Radiumtherapie einiger Lidererkrankungen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 69. S. 851. 1922. — *Kumer* und *Sallmann*, Zur Radiumtherapie des Trachoms. Zeitschr. f. Augenheilkunde. Bd. 53. S. 23. 1924. — *Dieselben*, Über die Radiumtherapie tuberkulöser Erkrankungen der Lider usw. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 54. S. 11. 1924. — *Kusama*, Die X-Strahlenbehandlung des Netzhautglioms. Amer. Journ. of Ophth. Bd. 2. S. 636. 1919. — *Lambut*, Disk. zu *Heckel* (Nr. 46). — *Lane*, Radium in der Ophth. usw. Transact. of the Sect. on Ophth. of the Amer. Med. Ass. S. 176. 1924. — *Lauber*, Über die Behandlung oberflächlicher Hornhauterkrankungen mit Radium. Wien. med. Wochenschr. Bd. 71. S. 1060. 1921. — *Lapersonne* und *Degrais*, Die Behandlung der Lidgeschwülste durch Radium. Arch. d'Ophth. S. 539. 1919. — *Lederer*, Einfluss der Radiumemanation auf den intraokularen Druck. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 74. S. 785. 1925. — *Levin*, Die Technik der Radiumanwendung bei Katarakt. Amer. Journ. of Roentgenol. Bd. 7. S. 107. 1920. — *v. Liebermann*, Lidangiom mit Mesothorium behandelt. Klinische Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 69. S. 137. — *Malcolm*, Disk. zu *Lane* (Nr. 86). — *Marcotty*, Doppelseitige,

symmetrische aleukämische Lymphadenome usw. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 68. S. 166. 1921. — *Amat Marin*, Frühjahrskatarrh der tarsalen Form und mit Riesenspapillen durch Radium geheilt. *Arch. de oft.* Bd. 24. S. 341. 1924. — *Martenstein*, Technik der Tiefenbestrahlung bei malignen Tumoren des Auges und seiner Umgebung. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 66. S. 929. 1921. — *Marx*, Diagnose und Behandlung des Glioma retinae. *Niederl. tijdschr. v. geneesk.* Bd. 66. S. 683. 1922. — *Mattice*, Bericht über die erfolgreiche Behandlung eines Kornealsarkoms mit Radium. *Arch. of ophth.* Bd. 43. S. 237. 1914. — *Mayweg sen.*, Strahlenbehandlung eines Chorioidealtumors. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 64. S. 122. 1920. — *Mazzoni*, Die Radiumbehandlung der Angiome. *Giorn. ital. d. Malatt. vener. e d. pella.* Bd. 65. S. 920. 1924. — *Meldolesi*, Über die Trachombehandlung mit Sekundärstrahlung. *Actinotherapia.* Bd. 4. S. 97. 1924. — *Meller*, Disk. zu *Seefelder* (Nr. 136.) — *Meyer*, Erfolgreich mit Röntgenstrahlen behandelte epithelial Tumor. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 68. S. 831. 1921. — *Migliorino*, Beitrag zur Behandlung neoplastischer Tuberkulose usw. *Boll. d'oculist.* Bd. 3. S. 448. 1924. — *Montgomery* und *Culver*, Behandlung der Naeviv asc. mit Radium. *Boston. med. and surg. journ.* Bd. 183. S. 412. 1920. — *Morrow* und *Taussig*, Epitheliome des Gesichts und ihre Behandlung mit Radium. *Arch. of dermat. and syphil.* Bd. 5. S. 73. 1922. — *Müller*, Bemerkungen zur Röntgenstrahlenbehandlung intraokularer Tumoren. *Münch. med. Wochenschr.* Bd. 68. S. 204. 1921. — *Müller* und *Czepa*, Über die Behandlung von Hypophysentumoren mit Röntgenstrahlen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 67. S. 322. 1921. — *Müller* und *Högler*, Die Heilung des Trachoms durch Radiumstrahlen. *Wien. klin. Wochenschr.* Bd. 35. S. 954. 1922. — *Narog*, Der Einfluss der Lichtstrahlen auf Augenerkrankungen. *Polska Gazeta lekarska.* Bd. 3. S. 776. 1924. — *Natale-Marzi*, Betrachtungen der Resultate der Behandlung von Epitheliomen. *Radiol. med.* Bd. 11. S. 624. 1924. — *New* und *Benedikt*, Radium in der Behandlung von Erkrankungen der Augen und ihrer Umgebung. *Amer. journ. of ophth.* Bd. 3. S. 244. 1924. — *Newcomet*, Behandlung der Angiome mit Radium. *Amer. journ. of roentgenol.* Bd. 7. S. 337. 1920. — *Parola*, Disk. zu *Gavazzani* (Nr. 41). — *Pfahler*, Röntgentherapie beim Orbitalsarkom. *Transact. of the sect. on ophth. of the Amer. med. ass.* Bd. 159. 1924. — *v. Pflugk*, Disk. zu *Axenfeld* (Nr. 5). — *Pisarello*, Die Wirkung des Radiums auf tuberkulöse Prozesse der Bindehaut. *Annali di ottalm.* Bd. 44. 1915. — *Plocher*, Strahlentherapie beim epibulbären Karzinom. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 61. S. 189. 1918. — *Poyales* und *Pajares*, Gliom beider Retinae, Radiumbehandlung. *Pediatr. Espagn.* Bd. 9. S. 223. 1920. — *Dieselben*, Derselbe Titel. *Espana oftalm.* Bd. 5. S. 207. 1920. — *Quick*, Radium und X-Strahlen bei Hypophysentumoren. *Arch. of ophth.* Bd. 4. S. 429. 1921. — *Ratera*, Heilung eines retrokularen Fibroms durch Röntgentherapie. *Siglo med.* Bd. 73. 1924. — *Derselbe* und *Ratera*, Derselbe Titel. *Arch. d'ophth.* Bd. 73. 1924. — *Rados* und *Schinz*, Behandlung und Heilung eines Ca. corneae mit Röntgenstrahlen. *Arch. f. Ophth.* Bd. 110. S. 370. 1922. — *Rauch*, Über die Anwendung von X-Strahlen gewisser Intensität auf das Auge. *Strahlentherapie.* Bd. 4. S. 471. 1914. — *Raverdino*, Über die Behandlung von Tumoren der Orbita und der Lider. *Boll. d'oculist.* Bd. 3. S. 605. 1924. — *Roussy*, *Bollack*, *Laborde*, *Levy*, Strahlenbehandlung von Tumoren der infundibulo-hypophysäree Region. *Rev. neurol.* Bd. 31. S. 297. 1924. — *Rüdisüle*, Kosmetische Unannehmlichkeiten bei der Mesothoriumbehandlung usw. *Strahlentherapie.* Bd. 11. S. 1013. 1920. — *Sallmann*, Radiumbehandlung des Trachom. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 69. S. 852. 1922. — *Salzer*, Über den Verlauf eines über drei Jahre bestrahlten Aderhautsarkoms. *Münch. med. Wochenschr.* S. 203. 1921. — *H. Sattler*, Ein Beitrag zur Kenntnis der epibulbären Karzinome und ihrer Behandlung. *Arch. f. Ophth.* Bd. 105. S. 1207. 1921. — *Sattler, R.*, Radiumtherapie in einem Fall von Orbitalsarkom. *Transact. Amer. ophth. soc.* S. 778. 1914. — *Scheerer*, Röntgenbestrahlung bei Irismetabolose. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 68. S. 186. 1921. — *Derselbe*, Röntgenbestrahlung bei Uvealtuberkulose. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 75. S. 27. 1925. — *Scott* und *Cordes*, Radiumapplikator für Katarakte. *Amer. journ. of ophth.* Bd. 4. S. 429. 1921. — *Seefelder*, Demonstration eines mit Röntgenstrahlen behandelten Glioms. 88. Vers. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Innsbruck 1924. — *Derselbe*, Beitrag zur Strahlentherapie am menschlichen Auge. 42. Vers. d. deutsch. Ophth. Ges. Heidelberg 1920. — *Siegrist*, Disk. zu *Axenfeld* (Nr. 5). — *Derselbe*, Disk. zu *Knapp* (Nr. 74). — *Snell*, Epibulbäres Melanosarkom des Limbus, allein durch X-Strahlen geheilt. *Clin. ophth.* S. 675. 1916. — *Speciale Picciche*, Klinischer

histologischer und radiotherapeutischer Beitrag über Lymphome der Lider. *Annal. di oftalm.* Bd. 52. S. 774. 1924. — *Steiger*, Beitrag zur Frage der Behandlung der Hypophysentumoren mit Röntgenstrahlen. *Schweiz. med. Wochenschr.* Bd. 50. S. 542. 1920. — *Sticker*, Erfolge der Radium und Mesothoriumbestrahlung. *Strahlentherapie.* Bd. 10. S. 689. 1920. — *Stock*, Über die Behandlung chronisch tuberkulöser Iridozyklitis mit Röntgenstrahlen. *Münch. med. Wochenschr.* Bd. 72. S. 1499. 1924. — *Derselbe*, Strahlenbehandlung in der Ophthalmologie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 76. S. 542. 1926. — *Stumpf*, Technik und Erfolge der Strahlenbehandlung in der Ophthalmologie. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. 70. S. 109. 1922. — *v. Szily*, Atlas der Kriegsaugeheilkunde. S. 391. — *Derselbe* und *Küpferle*, Über die nichtchirurgische Behandlung, insbesondere die Strahlentherapie der Hypophysistumoren. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 60. S. 847. 1918. — *Takahashi*, Klinische und experimentelle Erfahrungen mit der Radiumbehandlung bei malignen Tumoren usw. *Tohoku journ. of exper. med.* S. 335. 1924. — *Thedering*, Neuere radiologische Erfahrungen. *Strahlentherapie* Bd. 12. S. 796. 1921. — *Trettenero*, Beitrag zur Strahlentherapie schnell wachsender Sarkome usw. *Annal. di oftalm. e clin. oculist.* Bd. 53. S. 174. 1925. — *Uthoff*, Beitrag zur Bestrahlungstherapie bei doppelseitigem Glioma retinae usw. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 62. S. 6. 1919. — *Vacher* und *Dennis*, Ein Fall mit hypophysärem Syndrom durch Strahlenbehandlung geheilt. *Arch. d'ophth.* Bd. 39. S. 674. 1922. — *de la Vega*, Die X-Strahlen in der Behandlung der interstitiellen Keratitis. *Bull. de l'inst. de méd. exper.* Bd. 1. S. 265. 1925. — *Verhoeff*, Mit X-Strahlen behandeltes Glioma retinae usw. *Transact. Amer. ophth. assoc.* S. 209. 1921. — *Vigano*, Die Erfolge der Strahlentherapie bei Verletzungen des Auges usw. *Journ. de radiol. et d'electrol.* Bd. 4. S. 150. 1920. — *Villard*, Behandlung der Hypophysentumoren mit der Strahlentherapie. *Bull. et mem. soc. franç. d'ophth.* Bd. 37. S. 585. 1924 und *Arch. d'ophth.* Bd. 42. S. 146. 1925. — *Wassing*, Beitrag zur Strahlenbehandlung tuberkulöser Augenerkrankungen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 72. S. 175. 1924. — *Derselbe*, Beiträge zur Trachomtherapie. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 52. S. 129. 1924. — *Wehefritz*, Die Röntgenbestrahlung der Hypophysentumoren. *Fortschr. a. d. Gebiet d. Röntgenstr.* Bd. 31. S. 680. 1924. — *Werner* und *Grode*, Über den gegenwärtigen Stand der Strahlenbehandlung bösartiger Geschwülste. *Ergebn. d. Orthop. u. Chir.* Bd. 14. S. 222. 1921. — *Werner* und *Rapp*, Zur Strahlenbehandlung bösartiger Neubildungen. *Strahlentherapie.* Bd. 20. S. 664. 1920. — *Wessely*, Epitheliale Limbuswucherung durch Mesothorium beseitigt. *Münch. med. Wochenschr.* Bd. 1. S. 681. 1914. — *Withers*, Lidkarzinom mit Radium behandelt. *Amer. journ. of ophth.* Bd. 4. S. 8. 1921. — *Wilder*, Melanotischer, epibulbärer Tumor durch Radiumanwendung vertrieben. *Arch. of ophth.* Bd. 53. S. 335. 1924. — *Withers*, Die Bedeutung der Strahlenbehandlung in der Ophthalmologie. *Amer. journ. of ophth.* Bd. 7. S. 514. 1924. — *Zentmeyer*, Disk. zu *Heckel* (Nr. 46). — *Derselbe*, Disk. zu *Sattler* (Nr. 131). — *Ziegler*, Disk. zu *Phahler* (Nr. 114).

Die angeborenen Anomalien und Missbildungen des Auges.

Kritischer Literaturbericht, umfassend den Zeitraum von 1913—1925.

Von

R. Seefelder, Innsbruck.

Inhalts-Verzeichnis.

	Seite
Einleitung	512
Die Missbildungen in ihrer allgemeinen Entstehung	513
Entwicklungsgeschichtliche Ergebnisse	519
Literatur über typische und atypische Kolobome des Augapfels	522
Kolobome im allgemeinen	525
Typen der Kolobome	530
Typisches Kolobom der Iris und des Ziliarkörpers	530
Atypisches Iriskolobom	532
Typisches Kolobom der Aderhaut	534
Atypisches Kolobom der Aderhaut (einschliesslich Kolobom der Macula lutea). Kolobom des Sehnerven und am Sehnerveneintritt, einschliesslich Grubenbildung am Sehnervenkopf	535 538
Kolobom und Rüsselbildung	541
Literatur über Mikrophthalmus ausschliesslich Mikrophthalmus mit Orbitalzyste	542
Mikrophthalmus mit Kolobom	543
Sogenannter reiner Mikrophthalmus	544
Mikrophthalmus ohne nachweisbares Kolobom, aber mit anderen Veränderungen des Auges	544 548
Mikrophthalmus und Anophthalmus mit Orbitalzyste	548
Lidbulbus-(Orbital)zysten ohne Verkleinerung des Auges	550
Anophthalmus congenitus	551
Entwicklungsanomalien der Retina, des Pigmentepithels und des Sehnerven nicht kolobomatösen Ursprung	553 554
I. Verlagerung der Macula lutea	554
II. Fehlen und Unterentwicklung der Macula lutea	555
III. Falten- und Rosettenbildungen der Netzhaut	556
IV. Sonstige Netzhautanomalien	557
V. Markhaltige Nervenfasern in der Netzhaut und in der Papille	557
VI. Abirrende Nervenfasern	558
VII. Aplasie des Sehnerven	559
VIII. Angeborene familiäre Stauungspapille	560
IX. Sonstige Anomalien der Netzhaut und des Sehnerven	560
Zyklopie	561
Das Auge bei Anenzephalie	564
Die angeborenen Anomalien der Hornhaut	565
I. Angeborene Hornhauttrübungen (einschliesslich Staphylome)	565

	Seite
II. Anomalien der Grösse und Form der Hornhaut	571
a) Mikrokornea	571
b) Cornea plana und Entrundung der Hornhaut	572
c) Megalokornea	573
Hydrophthalmus congenitus	577
Angeborene Veränderungen der Sklera	580
I. Blaue Sklera und abnorme Knochenbrüchigkeit	580
Die angeborenen Anomalien der Iris	584
I. Aniridia congenita (angeborener Irismangel, Irideremia)	584
II. Korektopie und schlitzförmige Pupille	587
III. Polykorie, Lücken- und Lochbildung der Iris, Hypoplasie bzw. Aplasie des Irisvorderblattes	590
IV. Hyperplasie des Irisstromas	592
V. Anomalien der Irismuskulatur	593
VI. Anomalien des Pupillarrandes	594
VII. Angeborene Iriszyste	595
Anomalien des Gefässsystems	595
I. Persistierende Pupillarmembran	595
II. Persistierende Reste der Arterie hyaloidea und der Membrana capsularis lentic (Pseudogliom)	598
III. Sonstige Anomalien des Gefässsystems	600
Anomalien der Pigmentierung	602
I. Albinismus	602
II. Heterochromie	603
III. Sonstige Anomalien der Pigmentierung an verschiedenen Abschnitten des Auges	605
Anomalien der Bindehaut	607
Anomalien der Tränenorgane	608
I. Entwicklungsgeschichtliche Ergebnisse	609
II. Angeborene Tränensackeiterung	610
III. Anomalien der Tränenpunkte	610
IV. Anomalien der Tränenröhrchen	611
V. Anomalien der Tränendrüse und Tränenabsonderung	611
VI. Anomalien der knöchernen Begrenzung des Tränensackes	611
Anomalien der Lider	611
I. Kryptophthalmus	613
II. Lidkolobom	613
III. Angeborenes Entropium und Ektropium	614
IV. Epiblepharon	614
V. Distichiasis congenita	614
VI. Sonstige Anomalien der Lider	615
Angeborene Anomalien der Orbita	616
Dermoide und Teratome	618
Angeborene Beweglichkeitsstörungen und Stellungsanomalien des Bulbus und der Lider	621
I. Angeborene Ptosis	623
II. Angeborene Anomalien der Stellung und Bewegung der Lider	626
III. Anomalien der Augenmuskeln und Muskelinnervation	626
IV. Angeborenes Schielen	628
V. Angeborener Nystagmus	628
VI. Anomalien der Bulbuslage	629

Einleitung.

In den 13 Jahren seit dem Erscheinen des letzten Berichtes ist die Missbildungsforschung eifrig betrieben worden. Neue Einteilungen der Missbildungen sind getroffen und neue Begriffe aufgestellt worden. Neben der morphologischen hat die kausale Forschungsrichtung immer mehr an Boden gewonnen. Die früher ganz vereinzelt experimentelle

Züchtung von Missbildungen (v. Hippel) ist namentlich von v. Szily mit grossem Erfolg weiter ausgestaltet worden. Trotzdem ist das Studium der Morphologie der Missbildung auch heute noch nicht unzeitgemäss, geworden. Denn es wird auch aus diesem Bericht hervorgehen, dass wir vorläufig noch keiner der beiden Forschungsrichtungen entraten können, und dass beide ebenbürtig nebeneinander bestehen können, ja müssen. Nirgends zeigt sich dies besser als in den Arbeiten v. Szilys, in denen sich Experiment und morphologische Betrachtungsweise gegenseitig in glücklichster Weise ergänzen. Denn schliesslich bezweckt ja die planmässige Züchtung von Missbildungen nichts anderes als den Stoff zur morphologischen Forschung zu liefern, aus der wir dann unsere Schlüsse auf das formale Werden der Missbildung ziehen. Diese Art der Forschung ist es auch, die die schönsten Früchte getragen hat, wogegen alle Versuche, das Werden der Missbildungen künstlich nachzuahmen, trotz aller darauf verwendeten Mühe bisher im Grunde nur ein unbefriedigendes Ergebnis gehabt haben. Wir teilen die Missbildungen nach dem Vorschlage v. Szilys in Anlehnung an Lenz und E. Fischer ein in „idiogene“ einerseits und „peristatisch bedingte“ andererseits. Die idiogene Missbildung ist ausgesprochen vererbbar. Der Typus der idiogenen Augenmissbildung ist das Kolobom mit seinen Folgezuständen bzw. Abarten. Die peristatischen Missbildungen sind die Folge von Schädigungen der Frucht, nicht des Keimplasmas, verschiedenster Art. Sie sind nicht vererbbar und offenbaren ihren peristatischen Charakter auch schon rein äusserlich durch das Atypische ihrer Erscheinungsform (sog. atypische Anomalien v. Szilys). Nur solche Missbildungen konnten in dem Berichtszeitraum künstlich hervorgerufen werden. Und so ergibt sich, dass der von Pagenstecher so sehr bestrittene und als ein veralteter Standpunkt bezeichnete Schlussatz der Einleitung meines letzten Berichtes, dass das einzige sichere positive Ergebnis, das wir hinsichtlich der kausalen Entstehung der Missbildungen buchen können, die Heredität ist, für die idiogenen Missbildungen immer noch zu Recht besteht. Eine vererbare Missbildung muss aber in einer Störung des Keimplasmas begründet sein, und so behauptet die Bedeutung des Keimplasmas auch heute noch in ungeschwächter Weise ihren Platz und hat ihn nur bei den peristatischen Missbildungen an andere Einflüsse abzutreten. Dies soll schon in dem folgenden Abschnitte näher begründet werden.

Die Missbildungen in ihrer allgemeinen Entstehung.

Schrifttum.

1. *Clausen*, Vererbungslehre und Augenheilkunde. Zentralbl. f. ges. Ophthalm. Bd. 11. S. 81, 209, 417 u. 481. Bd. 13. S. 1. u. 161. — 2. *Czellitzer*, Die Vererbung von Augenleiden. Berl. klin. Wochenschr. Nr. 44. 1922. — 3. *Ekman*, Zur Frage nach der frühzeitigen Spezifizierung der verschiedenen Teile der Augenanlage. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organe. Bd. 40. S. 273. 1914. — 4. *Finlay*, The effect of different species lens antisera on pregnant mice and rats and their progeny. Brit. Journ. of exper. Biol. Vol. 1. p. 201. 1924. — 5. *Fischel*, Über gestaltende Ursachen bei der Entwicklung des Auges. Prager med. Wochenschr. Bd. 39. 313. 1914. — 6. *Derselbe*, Über normale und abnormale Entwicklung des Auges. 1. Über Art und Ort der ersten Augenanlage sowie über die formale und kausale Genese der Zyklopie. 2. Zur Entwicklungsmechanik der Linse. Arch. f. Entwicklungsmech. d. Organe. Bd. 49. S. 383. 1921. — 7. *Guyer*,

The production and transmission of certain eye defects. Internat. congr. of ophth. Washington 1922. — 8. *Derselbe* and *Smith*, Studies on cytolysins: 1. some prenatal effects of lensantibodies. Journ. of exper. zool. Vol. 25. 1918. — 9. *Dieselben*, Studies on cytolysins: 2. Transmission of induced eye defects. Journ. of exper. zool. Vol. 31. p. 171. 1920. — 10. *Henrotay*, Über Vererbung von Augenkolobomen. Malformations foetales et syphilis. Gynécol. et obstétr. Vol. 5. p. 287. 1922. — 11. *Hertwig*, Experimentell durch Schädigung von Samenfäden erzeugte Augenmissbildungen. Anat. Anz. Bd. 54. Erg.-H. S. 94. 1921. — 12. *Van der Hoeve*, Die Gefahren des Naphthalins für das menschliche Auge. Niederl. ophthalm. Ges. 1916. — 13. *Koyanagi*, Embryologische Untersuchungen über die Genese der Augenkolobome und des Mikrophthalmus mit Orbitalzyste. *Graefes Arch. f. Ophthalm.* Bd. 104. S. 1. 1921. — 14. *Lindberg*, Zum Mechanismus der Giftwirkung auf den Embryo bei der Naphthalinvergiftung (Experimentelle Untersuchungen über das Auftreten von Naphthol im Fruchtwasser und im Embryonalblut, ein Beitrag zur Genese der künstlichen Missbildungen des Auges. *Graefes Arch. f. Ophthalm.* Bd. 104. A. 264. 1921. — 15. *Ochi*, Experimentelle Hervorrufung von Augenabnormitäten beim Hühnerembryo. The brit. journ. of ophth. 1919. — 16. *Pagenstecher*, Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung angeborener Anomalien und Missbildungen am Säugetierauge. Münch. med. Wochenschr. S. 583. 1914. — 17. *Pointer and Allen*, Lens antigen as a factor in congenital and hereditary eye anomalies. Amer. Journ. of ophth. Vol. 8. No. 3. p. 184. 1925. — 18. *Seefelder*, Über Vererbung von Augenkolobomen. *Ophthalm. Ges. Heidelberg* 1920. — 19. *Silfvast*, Über die Beziehungen des mütterlichen Organismus zum Embryo, experimentell geprüft durch die Kontrolle des Überganges von komplementablenkenden und präzipitierenden Immunkörpern im Verlaufe der Schwangerschaft von der Mutter auf die Frucht bei Immunisierung mit Linsensubstanz. Ein Beitrag zum Problem der primären Ursachen von Missbildungen bei Säugern. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 69. S. 815. 1922. — 20. *Stockard*, The location of the optic Anlage in *Amblystoma* and the interpretation of certain eyedefects. *Proc. soc. exper. Biol. and med.* 54. Meet. New York. Vol. 10. No. 5. p. 102. 1913. — 21. *Derselbe*, An experimental study of the position of the optic Anlage in *Amblystoma punctatum*, with a discussion of certain eye defects. *Amer. Journ. of anat.* Vol. 15. p. 253. 1914. — 22. *v. Szily*, Ergebnisse neuerer Experimentalforschungen über die verschiedenen Formen der angeborenen Stare und ihre theoretische Bedeutung für die Missbildungslehre. 41. Vers. *Ophthalm. Ges. Heidelberg* 1918. — 22 a. *Derselbe*, Die Anaphylaxie in der Augenheilkunde. *Enke Stuttgart* 1914. — 23. *Derselbe*, Das Problem der Augenbecherspalte, seine Beziehung zur normalen Entwicklung und zu den Missbildungen der Papilla nervi optici. *Vers. Ophthalm. Ges. Heidelberg* 1920. — 24. *Derselbe*, Die Deutung der Zusammenhänge der wichtigsten Entwicklungsphasen des Wirbeltierauges. 1. Das Problem der Becherspalte und die Entstehung der Papilla nervi optici s. epithelialis, nebst Bemerkungen zur Frage der bilateralen oder nasotemporalen Symmetrie des Wirbeltierauges und der sog. Kerben am Becherrande. 2. Morphogenese am Hand von Plattenmodellen nach Untersuchungen von Kaninchen für den Typus Säuger. *Graefes Arch. f. Ophthalm.* Bd. 106. S. 195. 1921. — 25. *Derselbe*, Vergleichende Entwicklungsgeschichte der Papilla nervi optici und der sog. axialen Gebilde. 1. Morphogenese des Sehnerveneintritts und des Fächers beim Hühnchen für den Typus Vögel. *Graefes Arch. f. Ophthalm.* Bd. 107. S. 123. 1922. — 26. *Derselbe*, Über den Konus in heterotypischer Richtung. Ein Beitrag zur Statistik, Klinik und Genese dieser Papillenbildung sowie den damit zusammenhängenden Fragen, nebst Vorschlägen zur Vereinheitlichung der Nomenklatur. *Graefes Arch. f. Ophthalm.* Bd. 110. S. 183. 1922. — 27. *Derselbe*, Vergleichende Entwicklungsgeschichte der Papilla nervi optici und der sog. axialen Gebilde. 2. Morphogenese des Sehnerveneintritts, „der Leiste“ (*Processus falciformis*) und des Linsenmuskels (*M. retractor lentis*, *Campanula Halleri*) bei der Bachforelle. Ein Beispiel für die primitivste Papillenform in der Wirbeltierreihe oder des „reinen Becherspalten. typus der Knochenfische“. *Graefes Arch. f. Ophthalm.* Bd. 109. S. 3. 1922. — 28. *Derselbe*, Ontogenese der idiotypischen (erbbildlichen) Spaltbildungen des Auges, des Mikrophthalmus und der Orbitalzysten. Ein Beitrag zum Problem der Vererbung und Erwerbung des Koloboms. *Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch.* 1. Abt. *Zeitschr. f. d. ges. Anat.* Bd. 74. 1924.

Durch die in ständigem Aufblühen begriffene und auch in der Augenheilkunde von namhaften Forschern (*Fleischer*, *Clausen*, *Greeff*, *Czellitzer*, *Steiger*, *Vogt* u. a.) gepflegte Vererbungs-

forschung ist bewiesen, dass neben vielen, nicht als Missbildung zu bezeichnenden Abweichungen vom Normalen fast alle Missbildungen in ausgesprochenem Masse vererbbar sind. Wie dies im einzelnen geschieht, kann im Rahmen dieses Referats nicht näher besprochen werden. Die Vererbungsforschung ist ja heute bereits ein grosses Kapitel für sich. Die neueste und, wie mir scheint vollständigste Zusammenstellung der vererbten Anomalien und Missbildungen des Auges ist in dem zusammenfassenden Bericht von Clausen (1) enthalten, auf den ich hiermit verweise. Dort findet man auch die bis dahin erschienene, ausserordentlich umfangreiche Literatur, die in ständigem Anwachsen begriffen ist. Die Bedeutung des Keimplasmas oder der sogenannten Keimesanomalien bei der Entstehung der Missbildungen kann durch nichts besser beleuchtet werden als durch den Nachweis der überragenden Bedeutung der Vererbung. Über die planmässige Vererbung der wichtigsten Augenmissbildungen, des Koloboms, bei Tieren ist von v. Szily (22), Seefelder (18) und Koyanagi (13) berichtet worden. V. Szily hat seine Züchtungsversuche mit 3 verschiedenen kolobomatösen Kaninchenböcken angestellt, die mit anscheinend normalen, von auswärts bezogenen Weibchen gepaart wurden. Inzucht ist nicht getrieben worden. Um die Ontogenese des Koloboms studieren zu können wurde die Schwangerschaft unterbrochen und wurden die Embryonen einer Untersuchung unterzogen. Das Ergebnis war, dass von 235 Embryonen mit 470 Augen, 103 Augen, d. i. 21,9% mit Missbildungen behaftet waren. Seefelder (18) berichtet nicht über eigene Versuche, sondern über solche, die von Hochstetter angestellt wurden. Das Ausgangstier war eine kolobomatöse Kaninchenhäsin. Es wurde ausgiebigst Inzucht getrieben. Eine genaue Zählung der sehr zahlreichen kolobomatösen Tiere hat nicht stattgefunden. Bei Koyanagi (13) war das Stamtier der Versuche ein kolobomatöser Kaninchenbock. Es wurden nur anscheinend normale Weibchen zu den Paarungen verwendet. Bei der Nachkommenschaft wiesen von 286 untersuchten Tieren nicht weniger als 106 Spaltbildungen auf. Von v. Szily wird, und wie ich glaube, mit Recht auch ein Stamm von Guyer und Smith (8) zu den typischen idiogenen Kolobomen gerechnet. Bei diesen Züchtungen wurde, wie im Falle Hochstetter, reichlich Inzucht getrieben. Das Stamtier war männlich. Dabei waren 50 von 160 Augen der Nachkommenschaft, d. h. 31,2% kolobomatös. Auch in weiteren Züchtungsversuchen dieser Forscher, über die später (9) berichtet wird, wurden, wie eigentlich selbstverständlich, zahlreiche Kolobome erzielt. Diese Angaben dürften genügen, um die ausserordentliche Vererbbarkeit des Koloboms beim Kaninchen auf das schlagendste zu beweisen. Beim Menschen ist diese Vererbbarkeit weniger in die Augen springend, was wohl daran liegt, dass beim Menschen das Kolobom rezessiv vererbt wird, und dass anscheinend eine gewisse Neigung besteht, es wieder auszumerzen dadurch, dass die Neigung zum normalen Bau des Auges sich in den Vordergrund drängt (Weyert, v. Szily). Immerhin sind auch vom Menschen mehrere Beispiele von gehäufter Vererbung von Kolobomen bekannt geworden.

Wenden wir uns nun zu den Kolobomen, die nach der Meinung der darüber berichtenden Autoren durch die Einwirkung von Schädigungen der Eltern oder der Embryonen erzeugt worden sind, so ergibt sich dabei

zunächst die bemerkenswerte Tatsache, dass die Zahl dieser Kolobome im Vergleich zu den obigen Zahlen sehr gering ist, und dass die Schlussfolgerung der betreffenden Untersucher, dass die betreffenden Kolobome künstlich erzeugt worden sind, keine zwingende ist.

Ich muss dabei zunächst noch einmal auf die bekannten Versuche Pagenstechers zurückkommen, der durch Fütterung von trächtigen Muttertieren mit Naphthalin verschiedene Schädigungen der Nachkommenschaft, vor allem Katarakt, aber auch ein echtes Kolobom des Augapfels erzielt haben wollte. Über diese Versuche ist schon im letzten Bande der Ergebnisse berichtet worden. Damals stand die Angelegenheit so, dass von v. Szily und im Anschluss daran auch von Seefelder die Echtheit dieses Koloboms als Naphthalinschädigung angezweifelt, und der Verdacht ausgesprochen wurde, das Kolobom könne eine zufällig mitunterlaufene idiotypische, und ganz ohne Zusammenhang mit der Naphthalinschädigung entstandene Missbildung sein. V. Szily (22) ist nun diesem Gedanken weiter nachgegangen und es sind von ihm zunächst die Pagenstecherschen Versuche an einem grossen Material nachgeprüft worden. Dabei hat sich bei einer wesentlich grösseren Versuchsreihe von 117 Versuchen (Pagenstecher 18) mit 525 Nachkommen (Pagenstecher 54) kein einziges Kolobom ergeben. Dagegen wurde bei Versuchen von van der Hoeve (12), bei denen Kaninchen lediglich Naphthalindämpfen ausgesetzt wurden, ein Tier zur Welt gebracht, das neben anderen Veränderungen ein Iriskolobom aufwies. Die Deutung dieses Falles, ob Folge einer Naphthalinvergiftung oder zufällig mitunterlaufene idiotypische Missbildung, ist nicht ganz klar. V. Szily (22) weist aber auf die Spärlichkeit dieser Ergebnisse im Vergleich zu der Häufigkeit der Züchtungskolobome hin, und neigt der Auffassung zu, dass es sich auch bei dem Kolobom van der Hoeves (12) um eine zufällig mitunterlaufene idiotypische Missbildung handelt, eine Ansicht, die auch mir als die nächstliegende erscheint.

In eine neue Ära schien jedoch die experimentelle Teratologie des Auges zu treten, als Guyer und Smith 1918 (8) über erfolgreiche Versuche mit sog. spezifischen Cytotoxinen zu berichten wussten. Sie lehnten sich dabei an frühere ähnliche Versuche von R. Pick (1913) und v. Szily [1914 (22a)] an, die aber durchwegs ergebnislos verlaufen waren. Das Bestreben der beiden amerikanischen Forscher war zunächst darauf gerichtet, dadurch, dass sie das Serum von mit Kaninchenlinsen immunisierten Hühnern Kaninchen einspritzten, bei der Nachkommenschaft dieser Kaninchen Katarakt hervorzurufen. Die gleichen Versuche wurden unter etwas anderen Versuchsbedingungen an Mäusen angestellt. Dabei kam es bei einigen Nachkommen zu Schädigungen der Linse, die sich vorwiegend in Trübung und Verflüssigung dieses Organs und einer Verkleinerung eines Auges äusserten. Im Jahre 1920 berichten dann die gleichen Autoren (9) über die Ergebnisse einer Wiederholung der gleichen Versuche an Kaninchen, wobei aber das Interesse an den Linsenveränderungen zurücktrat und das Hauptgewicht auf die dabei erzielten Kolobome mit Mikrophthalmus gelegt wurde. Eines dieser Tiere mit „defective eye“ (männliches Kaninchen), wobei über die Art des Defektes nichts Näheres gesagt ist, vererbte den Defekt auf einen grossen Teil der Nachkommenschaft (82 Nachkommen, davon 40 Kolobome). Die

genannten Autoren (9) gewannen daraus die Überzeugung, eine typische vererbte Missbildung des Auges künstlich hervorgerufen zu haben. Sie gingen dabei in Unkenntnis der bisher bereits vorhandenen Literatur über die Häufigkeit und Vererbbarkeit von Kolobomen beim Kaninchen allerdings von der irrigen Voraussetzung aus, dass diese Missbildung beim Kaninchen spontan nicht vorkomme bzw. nicht beobachtet worden sei. Es erscheint fraglich, ob sie, falls sie besser unterrichtet gewesen wären, aus ihren Versuchen so weittragende und zunächst Aufsehen erregende Schlüsse gezogen hätten. Die genannten Versuche sind nun von v. Szily (22) einer zwar strengen aber durchaus sachlichen Kritik unterzogen worden, die darauf hinausläuft, dass der Träger der Vererbung sehr wahrscheinlich ein heterozygoter Kolobomträger war, der sein Kolobom ganz unabhängig von den experimentellen Beeinflussungen auf seine Nachkommenschaft in der typischen von anderen Versuchen her bereits bekannten Weise vererbte.

Auf die zahlreichen Gründe, die für diese Auffassung sprechen, kann an dieser Stelle nicht weiter eingegangen werden, sondern ich muss mich darauf beschränken, auf die erwähnte Kritik v. Szilys (22) hinzuweisen, die damit schliesst, dass der Beweis, durch die erwähnten Versuche ein typisches vererbbares Kolobom hervorgerufen zu haben, nicht als erbracht angesehen werden kann. Mit dieser Auffassung steht auch die Tatsache im besten Einklang, dass keinem der Forscher, die die Versuche von Guyer und Smith (8, 9), wenn auch z. T. in veränderten Formen nachgeprüft haben, ein positives Ergebnis beschieden gewesen ist.

Es sind dies Silfvast [1922, (19)], der seine Versuche unter der Leitung von Szilys an der Freiburger Klinik angestellt hat (14 Kaninchen mit 79 Nachkommen, Finlay [1924, (4)], der mit Mäusen und Ratten operierte und Poynter und Allen (17), die sich genau an die Guyer und Smithsche Versuchsanordnung hielten (14 Kaninchen mit 71 von Missbildungen freien Jungen). Die beiden letzten Forscher (17) weisen darauf hin, dass von den ihnen zur Gewinnung von Kaninchenlinsen zugesickten Kaninchen zwei ein einseitiges Kolobom hatten, womit auch das Vorkommen von spontanen oder idiotypischen Kaninchenkolobomen in Amerika bewiesen ist, was ja von vornherein nicht anders zu erwarten war. Und so wird auch von Poynter und Allen (17) betont, dass solche missgebildete Tiere auch sehr leicht in der Versuchsreihe hätten vorkommen und zu grossen Täuschungen Veranlassung geben können.

Bei der Besprechung der weiteren Versuche, künstlich Missbildungen des Auges hervorzurufen, muss noch einmal der schon in dem letzten Berichte erwähnten Pagenstecherschen Naphthalinversuche gedacht werden. Es ist durch sie zweifelsfrei erwiesen, dass es durch Fütterung von trächtigen Muttertieren mit Naphthalin gelingt, bei der Nachkommenschaft Linsentrübungen verschiedener Art zu erzeugen. Solche Versuche wurden mit Kaninchen und Meerschweinchen angestellt. Die hierbei erzielten Stare sind aber nicht vererbbar und unterscheiden sich dadurch wesentlich von den idiotypischen angeborenen Staren, deren ausserordentliche Vererbbarkeit beim Menschen bekannt und von v. Szily [1918 (22)] durch Züchtungsversuche beim Kaninchen von neuem in

schlagender Weise bewiesen worden ist. Die bei den Meerschweinchen-Versuchen Pagenstechers gefundenen „phthisischen Augen“, sowie die pigmentierten Hornhautnarben sind nach v. Szily nicht mit Bestimmtheit auf die Naphthalinwirkung zurückzuführen. Von van der Hoeve (12) sind durch Fütterung von trächtigen Kaninchen mit Naphthol in 4 Würfen jedesmal Stare erzeugt worden. Später hat der gleiche Autor (12) auch noch durch Einatmenlassen von Naphthalindämpfen Linsen- und Netzhautschädigungen erzielt. Von dem bei den letzteren Versuchen beobachteten Iriskolobom mit sonstigen schweren Veränderungen des betreffenden Auges ist bereits im Vorausgehenden die Rede gewesen. Von v. Szily (22) wird übrigens angezweifelt, dass es sich bei den letzten Versuchen um eine bloss e Einatmung von Naphthalindämpfen gehandelt hat, da auch eine enterale Einverleibung durch Naphthalinniederschläge auf die Nahrung usw. nicht ganz auszuschliessen sei. Worin das schädigende Agens bei diesen Naphthalinversuchen besteht, konnte bisher nicht mit Bestimmtheit nachgewiesen werden, nur so viel ist sicher, dass dabei sowohl im mütterlichen als im embryonalen Blute Naphtholderivate nachweisbar sind [Lindberg (14)]. In 4 Fällen gelang der Nachweis von solchen Derivaten sogar im Fruchtwasser. Alles in allem genommen kann man sagen, dass die Möglichkeit einer Schädigung des in der Entwicklung begriffenen Auges durch Naphthalinfütterung der Muttertiere zwar einwandfrei erwiesen, dass aber die dabei hervorgerufenen Linsen- und Netzhautschädigungen nicht ohne weiteres mit den spontan entstandenen, vererbaren Anomalien dieser Gebilde zu vergleichen sind, und deshalb auch nicht ohne weiteres zur Erklärung ihrer Entstehung verwertet werden können. Das gleiche gilt natürlich von den Starbildungen, die durch andere Schädigungen der trächtigen Muttertiere, wie z. B. durch Röntgenbestrahlung und Cholinarrichtung [v. Hippel (1907), v. Stock (1912)] erzielt worden sind. So ist auch von v. Szily (22) mit Recht darauf hingewiesen worden, dass sich die idiotypischen Stare von vornherein von den künstlich erzeugten wesentlich unterscheiden. Bei den ersteren, deren Ontogenese von v. Szily (22) durch Züchtung studiert werden konnte, handelt es sich um eine primäre, abnorme Gruppierung von Linsenfasern, wobei der Zerfall von Linsengewebe höchstens sekundär erfolgt, während er bei den peristatischen Katarakten von vornherein überwiegt oder, wenn die Schädigung später einsetzt, eine bis dahin normal entwickelte Linse betrifft. Immerhin ist der Nachweis der Möglichkeit einer Schädigung der Linse und Netzhaut in utero insoferne von grossem Interesse, als dadurch das vereinzelte, nicht vererbare Auftreten von Linsen- und Netzhautschädigungen in sonst gesunden Familien dem Verständnis näher gerückt wird. Welche Schädigung im einzelnen Falle stattgefunden hat, können wir freilich zumeist nicht einmal vermuten, geschweige denn beweisen. Und so könnten auch die mannigfaltigen an und für sich sehr interessanten und von Erfolg gekrönten Versuche, durch chemische Einflüsse, Röntgenbestrahlung von Samenfäden, Temperaturschädigungen usw. Augenmissbildungen zu erzeugen, nur dann eine befriedigende Erklärung für das Auftreten von menschlichen Missbildungen liefern, wenn sie zum mindesten an Plazentaliern angestellt worden wären, anstatt wie es zumeist geschah, an niederen Tieren z. B. Anuren, Urodelen oder an den Eiern vom

Hühnchen usw. Und so erheben sich alle Behauptungen über die Entstehung von Missbildungen beim Menschen durch eine toxische Schädigung der Frucht, durch Störungen der innern Sekretion usw. nicht über den Wert einer Hypothese. Ja selbst die Bedeutung der angeborenen Syphilis, die von manchen, und zwar namentlich französischen Forschern, seit jeher ziemlich hoch bewertet wird, ist noch keineswegs einwandfrei bewiesen, da noch nicht einmal die Tatsache feststeht, dass die mit Augenmissbildungen behafteten Menschen häufiger angeboren luesig sind als solche mit normalen Augen, und da auch der Nachweis der angeborenen Lues bei einem mit einer Augenmissbildung behafteten Menschen nicht entfernt als Beweis für die Entstehung dieser Missbildung infolge von Lues gelten kann. Das gleiche gilt selbstverständlich auch von dem Alkoholismus und von der Tuberkulose. Wenn nun auch nach dem ganzen bisherigen Tatsachenmaterial betont werden muss, dass wir wirkliche Beweise für die Entstehung von Augenmissbildungen in utero durch die erwähnten Einflüsse bisher noch nicht besitzen, so soll damit keineswegs bestritten werden, dass sie bei der Entstehung der Missbildungen eine Rolle spielen können. Aufgabe zukünftiger Forschungen, denen sich hier noch ein weites Arbeitsfeld bietet, wird es sein, diese noch offenen Fragen einer Lösung näher zu bringen.

Entwicklungsgeschichtliche Ergebnisse.

Schrifttum.

1. Bach und Seefelder, Atlas zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Engelmann, Leipzig 1911/1914. — 2. *Fischel*, Über gestaltende Ursachen bei der Entwicklung des Auges. Prager med. Wochenschr. Bd. 39. S. 313. 1914. — 2a. *Derselbe*, Über die normale und abnorme Entwicklung des Auges: 1. Über Art und Ort der ersten Augenanlage sowie über die formale und kausale Genese der Zyklopie. 2. Zur Entwicklungsmechanik der Linse. Arch. f. Entwicklungsmech. Bd. 49. S. 383. 1921. — 3. *Jokl*, Die Entwicklung des Wirbeltierauges. Anat. Anz. Bd. 51. S. 209. 1918. — 4. *Derselbe*, Über den Verschluss der fötalen Becherspalte, die Entwicklung der Sehnerveninsertion und die Bildung ektodermaler und mesodermaler Zapfen im embryonalen Reptilienauge. Zeitschr. f. ges. Anat. u. Entwicklungsgesch. 6814/6. S. 523. 1923. — 5. *Lindahl*, Die Entwicklung der vorderen Augenkammer. Anat. Hefte 157. Bd. 52. H. 2. S. 195. 1915. — 6. *Lindahl* und *Jokl*, Über den Verschluss der fötalen Augenspalte, die Entwicklung der Sehnerveninsertion und die Anlage des Pektens bei Vögeln. Zeitschr. f. ges. Anat. I. Abt. Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch. Bd. 63. 1922. — 7. *Maggiore*, Struttura, comportamento e significato del canale di Schlemm nell'occhio umano, in condizioni normali e patologiche. Ann. di ott. e clin. ocul. Vol. 40. 1917. — 8. *Derselbe*, L'ora serrata nell'occhio umano. Morfologia, sviluppo, anatomia comparata e fisiologia. Ann. di ott. e clin. ocul. Vol. 52. 1924. — 9. *Mann*, On the development of fissural and associated regions in the eye of the chick, with some observations on the mammal Journ. of anat. Vol. 55. Pt. 2/3. p. 113. 1921. — 10. *Dieselbe*, On the morphology of certain developmental structures associates with the upper end of the chorioideofissure. Brit. Journ. of ophth. H. 4. 1922. — 11. *Seefelder*, Über die Entwicklung des Sehnerveneintritts beim Menschen, zugleich ein Beitrag zur Frage der Faltenbildungen der embryonalen Netzhaut. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 106. S. 114. 1921. — 12. *Speciale-Cirincione*, Sullo sviluppo dei muscoli e degli strati posteriori dell'iride nell'uomo. Palermo 1914. — 13. *Derselbe*, Sullo sviluppo della camera anteriore nell'occhio umano. Monographie 1913. Ann. di ott. e clin. ocul. Vol. 40. 1917. — 13a. *Stockhard*, An experimental study of the optic Anlage in *Amblystoma punctatum*. Amer. Journ. Anat. Vol. 15. 1923. — 14. *v. Szily*, Das Problem der Augenbecherspalte, seine Beziehung zur normalen Entwicklung und zu den Missbildungen der Papilla nervi optici. Ver. Ophth. Ges. Heidelberg 1920. — 15. *Derselbe*, Die Deutung der Zusammenhänge der wichtigsten Entwicklungsphasen

des Wirbeltierauges: 1. Das Problem der Becherspalte und die Entstehung der Papilla nervi optici s. epithelialis, nebst Bemerkungen zur Frage der bilateralen oder nasotemporalen Symmetrie des Wirbeltierauges und der sog. Kerben am Becherrande. 2. Morphogenese an Hand von Plattenmodellen nach Untersuchungen beim Kaninchen für den Typus Säuger. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 100. S. 195. 1921. — 16. *Derselbe*, Morphogenese des Sehnerveneintritts und des Pektens bei Vögeln. *Anat. ophth. Tag. d. ophth. Ges. Wien.* S. 311. 1921. — 17. *Derselbe*, Vergleichende Entwicklungsgeschichte der Papilla nervi optici und der sog. axialen Gebilde. I. Morphogenese des Sehnerveneintritts und des Fächers beim Hühnchen für den Typus Vogel. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 107. S. 123. 1922. — 18. *Derselbe*, Über den Konus in heterotypischer Richtung. Ein Beitrag zur Statistik und Genese dieser Papillenburgung sowie den damit zusammenhängenden Fragen, nebst Vorschlägen zur Vereinheitlichung der Nomenklatur. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 110. S. 183. 1922. — 19. *Derselbe*, Aufstellung von morphologischen Grundtypen der Papilla nervi optici in der Wirbeltierreihe (Fische, Vögel, Reptilien, Säuger) auf Grund von vergleichend entwicklungsgeschichtlichen Untersuchungen nebst Bemerkungen zur Phylogenese des Wirbeltierauges. *Med. Ges. Freiburg* 1922. — 20. *Derselbe*, Vergleichende Entwicklungsgeschichte der Papilla nervi optici und der sog. axialen Gebilde. II. Morphogenese des Sehnerveneintritts, „der Leiste“ (Processus falciformis) und des Linsenmuskels (*M. retractor lentis*, *Campanula Halleri*) bei der Bachforelle. Ein Beispiel für die primitivste Papillenform in der Wirbeltierreihe oder des „reinen Becherspaltentypus der Knochenfische“. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 109. S. 3. 1922. — 21. *Versari*, Le fasi di sviluppo e di regresso della „tunica vasculosa lentis“ e la morfogenesi dei vasi sanguiferi nei processi ciliario e nell'iride dell'occhio dell'uomo. *Ricerche di morfol.* Vol. 3. 1923. — 22. *Derselbe*, La morfogenesi dei vasi sanguiferi, delle membrana pupillare e della zona dei processi ciliari nell'occhio di *Sus scropha*. *Reale acad. naz. dei lincei.* 1923.

Gemäss einer früheren Gepflogenheit soll auch mit einigen Worten auf die entwicklungsgeschichtlichen Ergebnisse eingegangen werden, soweit sie für das Verständnis der Augenmissbildungen von Bedeutung sind. Liefert doch bekanntlich die Kenntnis der normalen Entwicklung den unentbehrlichen Schlüssel zum Verständnis des pathologischen Geschehens. Hiebei sind in erster Linie die grossen Arbeiten von v. Szily (15—20), Lindahl und Jokl (6) und Jokl (3) über die Bildung und den Verschluss der fötalen Augenspalte zu nennen. Von v. Szily sind zu seinen Untersuchungen 3 Typen von verschiedenen Stufen der auf- bzw. absteigenden Tierreihe herausgegriffen worden, und zwar das Kaninchen für den Typus „Säuger“ (15), das Huhn für den Typus „Vogel“ (17) und die Bachforelle für den Typus „Fische“ (29). Lindahl und Jokl (6) haben 4 Vogelarten Fasan, Hausente, Sperling und Hühnchen untersucht und in einer späteren Arbeit hat Jokl (4) auch noch das Reptilienauge, das bereits von v. Szily (19) berücksichtigt worden ist, in den Bereich seiner Untersuchungen gezogen. Von Seefelder (11) sind entsprechende Untersuchungen an menschlichen Embryonen ausgeführt worden. Die Ergebnisse der genannten Arbeiten stimmen in allen wesentlichen Punkten durchaus überein und es dürfte dadurch das Problem der Entstehung und des Verschlusses der Becherspalte, sowie der Bedeutung dieser Spaltbildung wohl endgültig gelöst sein. Sie enthalten eine solche Fülle von Einzelheiten und vielfach neuen Befunden, dass es unmöglich ist, in dem Rahmen dieses Berichts näher auf sie einzugehen. Hier soll nur das von v. Szily (14) erstmalig beschriebene und für die Entwicklung des Auges und besonders des Sehnerveneintrittes ausserordentlich wichtige sog. Schaltstück erwähnt werden, das die Anlage der primitiven Sehnervenpapille darstellt und das seine Ent-

stehung ausserordentlich verwickelten Vorgängen im Bereich der jungen Augenanlage verdankt, die sich mit kurzen Worten und ohne Abbildungen gar nicht in einer leicht fasslichen Form darstellen lassen. Es muss deshalb auf die betreffenden ausführlichen Darstellungen verwiesen werden, die mit zahlreichen und sehr lehrreichen Abbildungen ausgestattet sind und den höchst interessanten Nachweis erbringen, dass das grosse und wichtige Problem, durch die Bildung dieses Schaltstückes den von der Netzhaut auswachsenden Nervenfasern den bequemsten und kürzesten Zugang zum Gehirn zu ermöglichen, von der Natur bei den verschiedenen Tierarten auf verschiedene und in jedem Falle sinnreiche Weise gelöst worden ist. Da aber die Entwicklung dieses Schaltstückes in engster Verbindung mit der Bildung und dem Verschlusse der Becherspalte steht, so ist die genaue Kenntnis dieses Gebildes unerlässlich zum vollen Verständnis des Spaltenschlusses im Bereich des Augenbeckers und Augenblasenstiels und der an diesen Stellen so häufig zu beobachtenden Missbildungen des Auges. Aus der Arbeit von Seefelder (11) ist noch die Tatsache hervorzuheben, dass bei menschlichen Embryonen in einem gewissen Entwicklungsstadium, und zwar gleich nach dem Verschlusse der Becherspalte sowohl an der Verschlussstelle der Spalte als ihr gegenüber an der dorsalen Becherwand je eine Falte nachzuweisen ist, die aber nach einiger Zeit wieder vollkommen verstreicht und mit einer vorübergehend erhöhten Wachstumsneigung der betreffenden Netzhautabschnitte erklärt wird. Die Kenntnis dieser physiologischen Faltenbildung ist wichtig zum Unterschied von den bekannten Faltenbildungen in Kolobomaugen, von denen in dem Abschnitt „Kolobom“ die Rede sein wird. Weitere grössere Arbeiten zur Entwicklung des Auges sind namentlich aus der römischen ophthalmologischen Klinik beigesteuert worden, von denen aber nur die reich ausgestattete Arbeit von Speciale-Cirincione (13) über die Entwicklung der vorderen Augenkammer beim Menschen insoferne teratologisches Interesse besitzt, als in ihr auf Grund einer für diese Frage besonders zuverlässigen Technik (Gefrierschnitte) von neuem der Nachweis erbracht wird, dass die vollständige Entwicklung der vorderen Augenkammer sich sehr spät, und zwar nach Speciale erst zu Beginn des 8. Monats vollzieht.

Nicht unerwähnt soll auch bleiben, dass die betreffende Arbeit eine ausgezeichnete Darstellung der ersten Entwicklung der Hornhaut und des ganzen vorderen Augenabschnittes und eine wertvolle Bestätigung der von Seefelder schon früher bewiesenen Tatsache enthält, dass die vordere Augenkammer beim Menschen nicht durch eine Spaltung des zwischen Linse und Ektoderm befindlichen Mesoderms entsteht, sondern dass das Hornhautendothel schon zu einer Zeit vollkommen entwickelt ist, in der die von der Peripherie vorwachsende Pupillarmembran noch über einem grossen zentralen Bezirk fehlt. Unabhängig von Speciale-Cirincione (13) sind aber diese Verhältnisse von Lindahl (5) in einer das gleiche Thema behandelnden Arbeit in vollkommen gleicher und durchaus zutreffender Weise beschrieben worden. Die genaue Kenntnis dieser Verhältnisse ist für das Verständnis der Missbildungen und Anomalien im Bereich des vorderen Augenabschnittes ganz unerlässlich und geeignet, eine ganze Reihe von falschen Vorstellungen zu beseitigen.

Sehr beachtenswert sind auch die Ausführungen Fischels (1) über die normale und abnorme Entwicklung des Auges. Fischel (1) bekennt sich darin als unbedingter Anhänger der Spemannschen Ansicht von der paarigen Anlage des Sehorgans, während nach Stockard (13a) die Augen aus einer unpaarigen Anlage in dem antero-medianen Abschnitt der Medullarplatte durch seitliches Auswachsen hervorgehen sollen. Eine Klärung dieser Frage ist von besonderer Bedeutung für das Verständnis der Entstehung der Zyklopie.

Von grösster Wichtigkeit für das Verständnis der normalen und abnormen Entwicklung des Gefässsystems des Auges sind endlich noch die mit prachtvollen Abbildungen ausgestatteten Arbeiten Versaris (21, 22) über die Entwicklung der Tunica vasculosa lentis und die Morphogenese der Blutgefässe in den Ziliarfortsätzen und in der Iris des Auges vom Menschen und vom Schwein, die eine hochwillkommene Ergänzung der schon im letzten Berichte erwähnten Mitteilungen des gleichen Verfassers über die Entwicklung der Netzhautgefässe bilden. Auch in dieser Arbeit wird ein schwieriges Problem vermittelst gründlichster Arbeit und glänzender Technik restlos gelöst, und mit manchen bisher allgemein verbreiteten Irrtümern aufgeräumt, so vor allem mit der seit Hugo Fuchs fast allgemein bestehenden Ansicht, dass das sog. Ringgefäss der Iris arterieller Natur, und dass es das Muttergefäss des arteriellen Gefässsystems der Iris sei, während es nach Versari venöser Natur ist und das am weitesten vorgeschobene Gefäss der primitiven Choriocapillaris darstellt. Die Irisarterien gehen nach Versari aus den hinteren langen Ziliararterien hervor.

Typische und atypische Kolobome des Augapfels.

Schrifttum.

1. *Archangelsky*, Myxosarkom in der Orbita eines Auges mit angeborenem Iris- und Aderhautkolobom. Russ. Ophth. Journ. Bd. 1. Nr. 4. S. 373. 1922. —
- 1a. *Archangelski*, Ein Fall von Aplasia nervi optici. Russ. ophth. Journ. Bd. 3. S. 278. 1924. —
2. *AviXonis*, Ein Fall von multiplen Missbildungen beider Augen. Medicina. Jahrg. 5. S. 679. 1924. —
- 2a. *Batten*, Congenital pigmentary plaques (moles) of retina. Transact. of the ophth. soc. of the Unit. Kingd. Vol. 42. p. 110. 1922. —
3. *Baurmann*, Über die Entstehung von Skleralausbuchtungen unter dem Sehnerven an Kolobomangen. Niedersächs. augenärztl. Ver. 12. 6. 1923. —
4. *Bedell*, Bridge coloboma of the Iris — slit lamp examination of two cases. Transact. of the amer. ophth. soc Vol. 20. p. 350. 1922. —
5. *Blum*, Vergleichende Messungen der Augen-anlage und Linse von normalen und kolobomatösen Kaninchenembryonen, sowie über die sich daraus ergebenden gegenseitigen korrelativen Beziehungen und ihre Bedeutung für die Kolobomgenese. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 115. S. 655. 1925. —
6. *Brown*, An anatomie study of a case of temporal conus (Coloboma) in an hyperopic eye. Chicago ophth. soc. Oct. 1913. —
7. *Busacca* und *Canavesi*, Osservazioni su di un caso di coloboma irideo bilaterale in gemelli monocorii. Boll. d'ocul. Vol. 4. p. 556. 1925. —
8. *Car*, Mikrozephalie und beiderseitiges Kolobom im Bereich der Makula. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 57. S. 628. 1925. —
- 8a. *Carsten*, Grubenbildung auf die Sehnervenpapille. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 54. S. 79. 1924. —
9. *Caspar*, Typisches Kolobom der Aderhaut nach oben. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 75. S. 707. 1925. —
10. *Chance*, A case of total coloboma of the optic nerve entrance. Ann. of ophth. S. 649. Okt. 1914. —
11. *Clairborne*, Partial coloboma of the head of the optic nerve. New York. acad. of med. Sekt. of ophth. Febr. 1914. —
12. *Clausen*, Typisches hereditäres Makulakolobom. Ver. d. Augenärzte v. Sachsen, Anhalt, Thüringen. Mai. 1921. —
13. *Coutela*, Excavation colobomateuse de la papille. Arch d'ophth. Tome 34. p. 46. 1914. —
14. *Crampton*, Two cases of binocular coloboma of the optic nerve.

- in the same family. *Transact. Amer. ophth. soc.* 1913. — 15. *Danis*, Colobomes à l'entrée du nerf optic. *Bull. de la soc. belge d'ophth.* Nr. 49. p. 28. Jahrg. 1924. — 16. *Decker*, Anatomische Untersuchung eines mit einem typischen Aderhautkolobom und Melanosarkom der Uvea behafteten Auges; klinische Beschreibung eines Aderhautkoloboms auf dem zweiten Auge desselben Patienten. *Diss. Frankfurt a. M.* 1920. — 17. *van Duyse*, Colobome typique partielle de l'iris avec membrane de *Hess*. *Soc. belge d'ophth.* 1914. — 18. *Derselbe*, Proboscide latérale et colobome oculaire atypique avec lenticone postérieur. *Arch. d'ophth.* Tome 36. p. 463 u. 555. 1919. — 19. *Derselbe*, Pathogénie des colobomes chorio-rétiniens atypiques (centraux, paracentraux, extrapapillaires). *Arch. d'ophth.* Tome 36. Nr. 1. p. 22. 1920. — 20. *Derselbe* und *van Lint*, Die atypischen kolomatösen Exkavationen des Sehnervenkopfes. *Arch. d'ophth.* p. 155. 1920. — 21. *van Duyse jr.*, Colobomatous and microphthalmic eyes. *Brit. Journ. of ophth.* 1919. — *Coloboma corporis vitri.* *Acta ophth.* Vol. 1. p. 63. 1923. — 21a. *Ferbers*, Beitrag zur Kasuistik des Hydrophthalmus congenitus und Megalophthalmus congenitus mit besonderer Berücksichtigung des gleichzeitigen Vorhandenseins von anderen Missbildungen. *Inaug.-Diss. Leipzig* 1913. — 22. *Friedenwald*, Coloboma of the mesodermal layer of the iris. *Arch. of ophth.* Vol. 54. Nr. 4. p. 349. 1925. — 23. *Frese*, Ein Fall von Brückenkolobom der Chorioidea. *Diss. Berlin* 1916. — 23a. *E. Fuchs*, Über den anatomischen Befund einiger angeborener Anomalien der Netzhaut und des Sehnerven. *Graefes Arch. f. Ophth.* 93. Bd. 1. 1917. — 23b. *Derselbe*, Über nasalen Konus. *Ref. Monatsbl. f. Augenheilk.* S. 433. 1919. — 24. *Funccius*, Das sog. Kolobom der Macula lutea. *Diss. Tübingen* 1913. — 25. *Gerwiener*, Zur Kasuistik der Brückenkolobome der Aderhaut. *Diss. Giessen* 1915. — 26. *Gifford*, Atypical coloboma of the iris and chorioid. *Amer. Journ. of ophth.* Vol. 3. p. 97. 1920. — 27. *Grünberg*, Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere. 1913. *Fischer Jena.* — 28. *Helwich*, Ein Fall von sog. doppeltem Makulakolobom. *Diss. München* 1920. — 29. *Holm*, Coloboma corporis vitrei. *Acta ophth.* Vol. 1. p. 63. 1923. — 30. *Hoorens*, Anomalie congénitale. *Soc. belge. d'ophth.* April 1913. — 31. *Hüttemann*, Über Ziliarkörperkolobom beim Huhn mit Demonstration. *Ver. d. südwestdeutsch. Augenärzte. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* S. 121. 1914. — 32. *Ischreyt*, Zur Kasuistik der Missbildungen des Auges. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 57. S. 496. 1916. — 33. *Janků*, Pathogenese und pathologische Anatomie eines sog. angeborenen Makulakoloboms in einem normal grossen Auge und in einem Mikrophthalmus mit Parasiten in beiden Netzhäuten. *Časopis lékářův českých.* Jahrg. 62. Nr. 39. S. 43. Nr. 40. S. 1054, Nr. 41. S. 1081. Nr. 42. S. 1111. Nr. 43. S. 1138. 1923. — 34. *Jennings*, Coloboma of the optic nerve. *Amer. Journ. of ophth.* Bd. 7. Nr. 10. S. 788. 1924. — 35. *Köhne*, Umschriebene Grubenbildung im Bereich eines Kolobomes am Sehnerveneintritt. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 36. S. 212. 1916. — 35a. *Kraupa*, Über zirkumskripte grubenförmige Ektasie am Augengrunde. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 31. S. 149. 1914. — 36. *Koyanagi*, Embryologische Untersuchungen über die Genese der Augenkolobome und des Mikrophthalmus mit Orbitalzyste. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 104. S. 1. 1921. — 37. *Lemke*, Das Kolobom der Macula lutea. *Diss. Rostock* 1914. — 38. *Levinsohn*, Kurze Bemerkungen zur Arbeit *Lindbergs*. „Beiträge zum klinischen Bilde der sog. Kerben am Becherrande“ und zu ihrer entwicklungsgeschichtlichen Erklärung. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 66. S. 130. 1921. — 39. *Lindahl* und *Jokl*, Über den Verschluss der fötalen Augenspalte, die Entwicklung der Sehnerveneinsertion und die Anlage des Pektens bei Vögeln. *Zeitschr. f. Anat. u. Entwicklungsgesch.* Bd. 63. 1922. — 40. *Lindberg*, Beitrag zum klinischen Bilde der sog. Kerben am Becherrande. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 65. S. 723. 1920. — 41. *Loeb*, Erbliche Iriskolobom nach oben und andere erbliche Zustände. *Chicago ophth. soc.* 1917. — 42. *Lüdecke*, Zur Anatomie der Kolobome am Sehnerveneintritt. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 54. S. 468. 1915. — 43. *Mann*, On the morphology of certain developmental structures associated with the upper end of the chorioideal-fissur. *Brit. Journ. H.* 4. p. 922. 1922. — 44. *Dieselbe*, Coloboma iridis and its embryology. *Transact. of the ophth. soc. of the U.K.* Vol. 44. p. 161. 1924. — 45. *Mans*, Über Kolobome und Gesichtsspalten. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 75. S. 87. 1925. — 46. *Maxted*, Congenital coloboma of disc, with high degree of hyperphoria. *Transact. of the ophth. soc. of the U.K.* Bd. 41. S. 311. 1921. — 47. *Menacho*, Beitrag zum Studium der kongenitalen fissuralen Fehler im Fundus oculi. *Kgl. Akad. der Med. Barcelona.* 1916. — 48. *Merz-Weigand*, Zur Kasuistik der atypischen Iriskolobome. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 67. S. 277. 1921. — 49. *Meyer-Riemsloh*, Hereditäres Iris- und

Aderhautkolobom mit eigenartiger Irisanomalie. Sitzung d. ophth. Abt. d. Ges. f. Wiss. u. Leben im Rhein-Westf. Industriebezirk. Juli. 1925. — 50. *Michajlowa*, Ein Fall von angeborenem atypischem Iriskolobom. Russ. ophth. Journ. Bd. 2. S. 47. 1923. — 51. *Morsmann*, Total Coloboma of the iris. Amer. Journ. of ophth. Vol. 5. p. 647. 1922. — 52. *Musy*, Trois cas d'anomalies congénitales de l'oeil. Rev. gén. ophth. Tome 34. Nr. 11. p. 467. 1920. — 53. *Nichelatti*, Beitrag zum Studium der Kolobome in der Makulagegend. Giorn. di ocul. Bd. 4. S. 1. 1923. — 54. *Nielsen*, Pits on the optic disc. Acta ophth. Vol. 2. p. 291. 1924. — 55. *Preobraschensky*, Angeborenes Kolobom der Makula. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 31. S. 454. 1914. — 55a. *Proksch*, Ein Fall von fraglicher Grubenbildung der Papille. Ophth. Ges. Wien 1923. — 56. *Rabinowitsch*, Ein Fall von Kolobom der Makula. Ophth. Ges. Odessa. 1914. — 57. *Ring*, Concerning coloboma of the iris in association with congenital cataract. Ophth. record. März 1917. — 58. *Roth, H. und M.*, Beiträge zur pathologischen Anatomie der angeborenen Kolobome des Augapfels. Arch. f. vergl. Ophth. Jahrg. 4. S. 129. 1914. — 59. *Rochat*, Krankheit der sekundären Augenblase als Ursache von angeborenen Missbildungen des Auges. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 1. Nr. 13. 1913. — 60. *Rönne*, Pseudoglaukomatöse kolomatöse Exkavation der Papille. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 105. S. 465. 1921. — 61. *Schiestl*, Typische Funduskolobome im Rinderauge. Klinisch und anatomisch untersucht unter Berücksichtigung des Coloboma oculi überhaupt. Arch. f. wiss. und prakt. Tierheilk. Inaug.-Diss. Bd. 53. Nr. 4. S. 271. 1925. — 62. *Schott*, Über das sog. Kolobom der Makula. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 67. S. 415. 1921. — 63. *Seefelder*, Demonstration mikroskopischer Präparate und Abbildungen aus dem Gebiete der Missbildungen. 39. Heidelberger Bericht. 1913. — 64. *Derselbe*, Ein pathologisch-anatomischer Beitrag zur Frage der Kolobome und umschriebenen Grubenbildungen am Sehnervenkopf. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 90. S. 129. 1916. — 65. *Derselbe*, Über Vererbung von Augenkolobomen. Ophth. Ges. Heidelberg 1920. — 66. *Shannon*, Zwei Fälle von angeborenem Iriskolobom. Amer. ophth. soc. 1917. — 66a. *Sommer*, Über zwei seltene Missbildungen des Augenhintergrundes (im Zusammenhang einer Augenuntersuchung bei taubstummen Kindern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Bd. 74. S. 364. 1925. — 67. *Spengler*, Zur Kasuistik der Kolobome des Uvealtrakts. Diss. Giessen 1919. — 68. *Sokolow*, Über die Kolobome der Aderhaut insbesondere über deren Ätiologie. Russky Wratsch. Bd. 12. S. 1784. 1913/14. — 69. *Stargardt*, Über eine Missbildung am Sehnerveneintritt (Grubenbildung). Niederrhein. Ges. f. Natur u. Heilk. Ref. Deutsch. med. Wochenschr. Bd. 45. S. 1378. 1919. — 70. *v. Szily*, Das Problem der Augenbecherspalte, seine Beziehung zur normalen Entwicklung und zu den Missbildungen der Papilla nervi optici. Ophth. Ges. Heidelberg 1920. — 71. *Derselbe*, Die Deutung der Zusammenhänge der wichtigsten Entwicklungsphasen des Wirbeltierauges: 1. Das Problem der Becherspalte und die Entstehung der Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis, nebst Bemerkungen zur Frage der bilateralen oder nasotemporalen Symmetrie des Wirbeltierauges und der sog. Kerben am Becherrande. 2. Morphogenese an der Hand von Plattenmodellen nach Untersuchung beim Kaninchen für den Typus Sänger. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 106. S. 195. 1921. — 72. *Derselbe*, Über den Konus in heterotypischer Richtung. Ein Beitrag zur Statistik, Klinik und Genese dieser Papillenbildung sowie den damit zusammenhängenden Fragen, nebst Vorschlägen zur Vereinheitlichung der Nomenklatur. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 110. S. 183. 1922. — 73. *Derselbe*, Die Ontogenese der idiotypischen (erblichen) Spaltbildungen des Auges, des Mikrophthalmus und der Orbitalzysten. Ein Beitrag zum Problem der Vererbung und Erwerbung des Koloboms. Zeitschr. f. ges. Anat. Abt. 1. Zeitschr. f. Anat. und Entwicklungsgesch. Bd. 74. S. 1. 1924. — 74. *Tendlau*, Ein Fall von Proboscis lateralis. Arch. f. Ophth. Bd. 95. S. 135. 1918. — 75. *Velhagen*, Atypisches Coloboma iridis congenitum beim Vater, Aniridia congenita bei den Kindern. Münch. med. Wochenschr. S. 469. 1923. — 76. *Velter*, Colobome pur de la papille. Arch. d'ophth. 1916. — 77. *Wagner und Gippner*, Coloboma of Iris, choroid and optic disc with detachment of the retina. Amer. Journ. of ophth. Vol. 8. p. 694. — 78. *Walker*, Missbildung des linken Auges. Chicago ophth. soc. Bericht in the ophth. Rec. S. 470. 1915. — 79. *Werdenburg*, Einige seltene Augenhintergrundsbefunde. Festschr. z. 50jährigen Bestehen d. Univ.-Augenkl. Basel. S. 233. — 79a. *Weill*, Ein Fall von doppelseitiger tiefer Exkavation der Sehnervenpapille bei völlig erhaltener normaler Sehschärfe. Diss. München 1918. — 79b. *Wicherkiwicz*, Lochbildung in der Sehnervenpapille. Postep. okul. Nr. 3/4. S. 33. 1914. — 79c. *Williams*, Hole in the disc. Ann. of ophth. 1913. — 80. *Wick*, Kolobom am Sehnerveneintritt. Zeitschr.

f. Augenheilk. Bd. 46. S. 51. 1921. — 81. *Wimmer*, Beitrag zur pathologischen Anatomie der Iriskolobome. Diss. Leipzig 1919. — 82. *Wolfrum*, Ein Fall von persistierender Pupillarmembran mit Bemerkungen über die Kolobomfrage. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 90. S. 471. 1916. — 83. *Yane*, Über Fälle von angeborenen Anomalien (Glaskörper- und Linsenkolobom, Polykorie, Coloboma papillomaculare, Heterochromie, Membrana persistens) *Nippon, Gangakai, Zashi* 1921. Ref. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 68. S. 262. — 84. *Zirkulenko*, Ein Fall von Kolobom der Macula lutea. *Ophth. Ges. Odessa* 1914.

Kolobome im allgemeinen.

Von den Arbeiten über die formale Entstehung des Koloboms und seiner Folgezustände ist vor allem die grosse, bereits erwähnte monographische Darstellung der Ontogenese der idiotypischen Spaltbildungen, des Mikrophthalmus und der Orbitalzysten v. Szily's (73) zu nennen. In dieser Arbeit wird auf Grund einer ausserordentlich gründlichen, sachkundigen und mühevollen Bearbeitung eines reichen, fast lückenlosen Materials von kolobomatösen embryonalen Augen die Entwicklung des Koloboms von seinen ersten unscheinbaren Anfängen bis zu den schwersten Missbildungen des gesamten Auges an der Hand von sehr lehrreichen Modellabbildungen und mikroskopischen Zeichnungen in einer nahezu ganz erschöpfenden Weise erläutert. Als das wesentlichste Ergebnis dieser Untersuchungen, das deshalb auch zuerst erwähnt werden soll, ist zu buchen, dass die früher fast allgemein anerkannte Auffassung, dass das Kolobom ganz allgemein seine Entstehung einer Behinderung des Spaltenschlusses durch ein ungewöhnliches Bestehenbleiben des zwischen den Becherrändern befindlichen Mesoderms verdankt (sog. Mesodermtheorie), nicht mehr aufrecht zu halten ist. Die primäre Ursache der Kolobombildung beruht vielmehr in erster Linie, wenn nicht ausschliesslich, in einer fehlerhaften Anlage des ektodermalen (zerebralen) Anteils der jungen Augenanlage, während die Veränderungen des Mesoderms im Bereich der Becherspalte im allgemeinen nur sekundärer Art sind und im wesentlichen als der Ausdruck einer raumausfüllenden Tätigkeit dieses Gewebes aufzufassen sind. Die Richtigkeit dieser Auffassung wird von v. Szily in einer so beweiskräftigen Form dargetan, dass sich ihr niemand verschliessen kann, der die v. Szily'schen Ausführungen ohne Voreingenommenheit liest. Es kann sich ihr auch niemand verschliessen, der, wie ich, Gelegenheit gehabt hat, an der Hand eigener Präparate die Entstehungsweise des Koloboms zu erforschen, und so habe ich mich selbst schon in meiner bereits vor drei Jahren (6. IV. 1924) zum Druck eingereichten Darstellung der Missbildungen für das in dem Springerschen Verlag erscheinende kurze Handbuch der Ophthalmologie rückhaltlos zu ihr bekannt. In gleichem Sinne haben sich *Koyanagi* (36) und auch andere Forscher, vor allem *Peters* ausgesprochen, sodass man die Mesodermtheorie trotz mancher bestechender Eigenschaften, die sie zweifellos hatte, wenigstens, was die primäre Kolobomentstehung betrifft, und vielleicht von vereinzelt Ausnahmen abgesehen, wohl aufgeben muss. Aus den v. Szily'schen (73) Untersuchungen und denen *Koyanagi's* (36) sowie meinen eigenen nicht ausführlich veröffentlichten Befunden geht ferner hervor, dass sich die erste Entwicklung des Koloboms beim Kaninchen mit einer geradezu auffallenden Gesetzmässigkeit vollzieht. Das Verhalten der Becherspalte des jungen kolo-

bomatösen Auges (13 $\frac{1}{2}$ —14 Tage alter Embryo) unterscheidet sich zunächst in nichts von dem eines kurz vor dem Spaltenschlusse stehenden normalen Kaninchenauges. Insbesondere kann von einer abnormen Entwicklung des zwischen den Spaltenrändern befindlichen Mesoderms keine Rede sein. Dagegen zeigt die Form des Augenbeckers und des Augenblasenstiels, von der man sich nur durch eine Modellierung der Augenanlage eine genaue Vorstellung verschaffen kann, bereits zu dieser Zeit deutliche Abweichungen vom normalen Typus z. B. eine Verlängerung in antero-posteriorer Richtung, eine Asymmetrie der beiden Netzhauthälften usw. [v. Szily (73)]. Diese abnorme Gestaltung der jungen Augenanlage kommt in älteren Stadien vielfach noch stärker zum Ausdruck, so dass die Augenanlage geradezu birnenförmig erscheinen kann. Solche Augenanlagen sind auch meist kleiner als normal und zeigen also das Bild des beim Kolobom so häufigen Mikrophthalmus auf einer frühen Entwicklungsstufe. Dabei behält das mikroskopische Verhalten nach wie vor eine weitgehende Gesetzmässigkeit bei. Als solche ist vor allem eine im medialen Anteil der Becherspalte auftretende Eversio der Netzhaut zu nennen, durch die bewirkt wird, dass hier zwei Netzhautblätter übereinanderliegen, wobei das äussere eine inverse Lage zeigt. Das Pigmentepithel ist naturgemäss ebensoweit vom Spaltenrand abgerückt, als die Ausdehnung der evertierten Netzhaut beträgt. Im Bereich der Eversio fehlt die Aderhaut, weshalb die Kolobomfläche, wie bekannt, im ophthalmoskopischen Bilde weiss erscheint. Diese Netzhautduplikatur am Spaltenrand bildet auch die erste Anlage der Orbitalzysten, die fast immer am medialen Ende der Becherspalte auftreten. Eine weitere fast regelmässige Veränderung sind die sog. „abirrenden Nervenfasern“ v. Szilys. Sie entstehen dadurch, dass infolge der Missbildung der primitiven Sehnervenpapille ein Teil der Nervenfasern der Netzhaut nicht in den Becherstiel gelangt, sondern auf falsche Bahnen gelenkt wird, wobei die verschiedensten Wege und Richtungen eingeschlagen werden. Niemals aber erreichen diese Fasern den normalen Anschluss an den Sehnerven, und sie scheiden damit als lichterregungsleitendes Organ vollkommen aus und gehen dem Sehorgan funktionell verloren. Sie sind aber nur in jungen kolobomatösen Augen leicht nachzuweisen, während bei älteren Föten ihr Nachweis nicht oder nur mehr mit Schwierigkeiten zu erbringen ist, da sie offenbar frühzeitig einer vollkommenen Degeneration anheimfallen. Der Nachweis dieser abirrenden Sehnervenfasern ist auch von grosser praktischer Bedeutung, da er geeignet ist, zur Erklärung der vielfach beträchtlichen Sehschwäche von kolobomatösen Augen beizutragen. Die schwereren Veränderungen z. B. die bekanntesten Faltenbildungen der Netzhaut innerhalb des Augenbeckers, die Verwachsung solcher Faltenbildungen mit dem durch den Kolobomspalt eintretenden Mesoderm usw. finden sich in der Regel nur bei älteren Stadien. Die in Gestalt der Netzhautversion schon frühzeitig angedeuteten Orbitalzysten zeigen schon in ihren frühesten Entwicklungsstadien wie auch bekanntlich später ein sehr verschiedenes Verhalten. So bestehen schon frühzeitig durchgreifende Unterschiede in bezug auf die Grösse und Form der Zysten. Die Zystenbildung kann sich auf eine Seite der Spalte beschränken, wobei immer nur die nasale Seite betroffen ist, oder sie kann auf beiden Seiten erfolgen,

wobei aber immer die nasale Zyste die grössere ist. Sekundär können dann beide Zysten in mehr oder weniger ausgedehnter Weise miteinander verschmelzen, ein Vorgang, der immer erst dann eintritt, wenn die Zysten bereits eine ganz ansehnliche Grösse erreicht haben. Und schliesslich treten weitere Veränderungen im Bereich der Zysten auf, die zu einer vollständigen Abschnürung einer Zyste von ihrem Ausgangspunkt, der Netzhaut, führen, und das vielgestaltige, auf den ersten Anblick vielfach rätselhaft Bild erzeugen können, das ältere Orbitalzysten bei der mikroskopischen Untersuchung häufig bieten.

Von Interesse sind auch die v. Szily'schen (73) Angaben über die Beziehungen der sog. ektatischen Kolobome zu den Orbitalzysten. Die scharfe Trennung dieser beiden Veränderungen durch Natanson (1908) und Koyanagi (36) hält er auf Grund seiner Befunde nicht für gerechtfertigt, da doch die beiden Veränderungen im Stadium des doppelwandigen Augenbechers entstehen. Dieses zugegeben, ist aber nach meiner Meinung an einer scharfen Trennung dieser Veränderungen auch weiterhin insofern festzuhalten, als es sich bei den ektatischen Kolobomen um eine Ektasie der beider aufeinander gepressten Blätter des Augenbechers mitsamt ihrer skleralen Hülle handelt, während bei den Orbitalzysten die beiden Blätter des Augenbechers durch seröse Flüssigkeit auseinandergedrängt, also in geradezu gegenteiligem Sinne verändert sind, und da ferner das ektatische Kolobom mit dem Glaskörper in Verbindung steht, ja von ihm ausgefüllt wird, während der Hohlraum der Orbitalzysten nach den übereinstimmenden Angaben der Untersucher primär ausschliesslich mit dem subretinalen Raum in Verbindung steht. Dass der Zystenraum infolge fortschreitender sekundärer Veränderungen späterhin auch eine Verbindung mit dem Glaskörperraum gewinnen kann [Koyanagi (36)], kommt für diese Frage naturgemäss nicht in Betracht. Zudem scheint mir das Zustandekommen einer solchen nachträglichen Kommunikation zwischen Zysteninhalt und Glaskörperraum nicht ganz einwandfrei bewiesen zu sein. Ich selbst habe sie wenigstens nie gesehen, und die Abbildungen der Koyanagischen Arbeit (36) (z. B. 13 und 16) erscheinen mir nicht unbedingt beweiskräftig. Vielmehr erwecken mir die in der retinalen Zystenaukleidung sichtbaren Lücken den Eindruck, dass sie erst während der Behandlung des Präparates entstanden sein könnten.

Eine nahe Verwandtschaft zwischen ektatischen Kolobomen und den im Stadium der sekundären Augenblase entstandenen Orbitalzysten besteht allerdings in dem Sinne, dass beide den kolobomatösen Prozessen zuzurechnen sind, und dass der Ausgangspunkt der beiden Veränderungen der gleiche ist. Das ist aber auch von den Anhängern der, wenn ich so sagen darf, dualistischen Anschauung, niemals bestritten worden, wie ja überhaupt die Natanson'schen auf der Untersuchung von nur älteren Stadien aufgebauten Ansichten durch die embryologischen Untersuchungen eine glänzende Bestätigung gefunden haben.

Für die ektodermale Entstehung des Koloboms sind auch noch von Blum (5) und Koyanagi (36) Stützen beigebracht worden. Blum (5) stellte sowohl in normalen als in kolobomatösen Augen vergleichende Messungen an zwischen der Grösse des Augenbechers und der Linse und fand, dass in dieser Hinsicht sowohl in normalen als kolobomatösen

Augen bestimmte Korrelationen bestehen. Diese Korrelationen bestehen aber nicht zwischen der Linsengrösse in einem kolobomatösen Auge und in dem normalen Augenbecher eines gleichaltrigen Embryos, so dass die Linse des kolobomatösen Auges verhältnismässig zu gross oder zu klein sein kann. Da solche Korrelationen der ektodermalen Bestandteile des Auges unmöglich durch die Mesodermtheorie erklärt werden können, erblickt Blum (5) in seinen Ergebnissen eine weitere Stütze der Ektodermtheorie des Koloboms.

Koyanagi (36) erblickt eine Stütze für die von ihm schon in seiner früheren Arbeit vertretene Ektodermtheorie darin, dass er bei einem Mikrophthalmus mit Orbitalzyste in der Retina des mikrophthalmischen Auges verschiedene Anomalien nachgewiesen hat, nämlich an der temporalen Seite der Papille zwischen beiden normal ausgebildeten Körnerschichten noch eine dritte, überzählige Körnerschicht, ferner ein Fehlen der Fovea centralis und ein abnormes Verhalten der Pars coeca retinae in dem Sinne, dass die Pars coeca fast den gleichen Bau aufwies wie die Pars optica retinae. Diese Veränderungen seien nicht durch ein abnormes Verhalten des Mesoderms im Bereich der Becherspalte zu erklären.

Nach diesem allgemeinen Überblick über die Entwicklung des Koloboms und seiner Folgezustände soll noch auf einige Einzelheiten der v. Szily'schen (73) Ausführungen eingegangen werden, und zwar zunächst auf die Frage des Verschlusses der Becherspalte, die ja für die Kolobomfrage das grösste Interesse besitzt. Nach v. Szily kann die Verwachsung der Spaltenränder nur im Stadium der noch undifferenzierten Ependymzellen erfolgen, wobei an den Spaltenrändern vor, während und nach dem Schluss der Becherspalte degenerierende Zellen anzutreffen sind, die bei dem Verschluss anscheinend eine gewisse Rolle spielen, allerdings nicht in dem Sinne, dass man das Ausbleiben dieser Zelldegenerationen etwa als Ursache des Ausbleibens des Spaltenschlusses ansprechen könne. Es handelt sich vielmehr vor allem darum, dass der Verschluss noch vor der Bildung des Randschleiers und der Nervenfaserverwicklung, also vor dem Auftreten der nächsthöheren Differenzierungsstufe erfolgt, da er in diesem Stadium nach v. Szily gänzlich ausgeschlossen ist. Andererseits wird aber von v. Szily selbst angegeben, dass die ursprünglich getrennten Orbitalzysten in einem späteren Stadium, wenn sie eine ansehnliche Grösse erreicht haben und aneinander stossen, verschmelzen können. Voraussetzung dafür sei aber die in älteren Orbitalzysten regelmässig auftretende regressive Metamorphose der retinalen Zystenwand, die, wie bekannt, nicht selten in ein glüses Häutchen verwandelt wird. Bekanntlich macht aber auch die ursprünglich gut entwickelte Netzhaut im Kolobomgebiet die gleichen regressiven Veränderungen durch, und damit ist auch die Möglichkeit eines verhältnismässig späten sekundären Verschlusses der Kolobomspalte gegeben. Damit wird auch die mehrfach festgestellte Tatsache erklärt, dass in älteren Kolobomaugen trotz grosser Kolobomfläche, also sicherer Spaltbildung, des öfteren keine eigentliche Lücke in der retinalen Auskleidung des Kolobomgebietes gefunden worden ist.

Hinsichtlich des typischen Iris- und Ziliarkörperkoloboms haben auch die von v. Szily'schen embryologischen Untersuchungen ergeben,

dass es auf einem Ausbleiben des Verschlusses des distalen Endes der Becherspalte beruht.

Die atypischen Iriskolobome können nach v. Szily auf zweierlei Weise entstehen. Einerseits können sie aus den zur Zeit hinlänglich bekannten sog. Kerben des Becherrandes hervorgehen (sog. echte atypische Kolobome nach v. Szily), andererseits kann eine Umbiegung des Becherrandes nach hinten infolge von sekundären Verwachsungen zwischen Irisstroma und Tunica vasculosa lentis ohne eigentliche Defektbildung der zerebralen Augenanlage an jeder beliebigen Stelle des Pupillarrandes zum Bilde des atypischen Koloboms führen (sog. unechte atypische Kolobome nach v. Szily).

Als das unbestreitbar schwierigste Kapitel der Kolobomentstehung wird von v. Szily (70) das der Entstehung der Missbildungen des Sehnervensansatzes bezeichnet. Auf alle dabei in Betracht kommenden Möglichkeiten, die zur Entstehung von Anomalien Veranlassung geben können, kann an dieser Stelle unmöglich eingegangen werden, da deren Anzahl bei dem verwickelten Entwicklungsmechanismus gerade dieser Gegend eine sehr grosse ist, sondern es soll nur die Tatsache hervorgehoben werden, dass meine schon früher geäußerte Ansicht, dass letzten Endes alle Formen von sog. Kolobomen am Sehnerveneintritt auf eine Störung in dem normalen Ablauf der sich hier abspielenden Einstülpungs-, Abschnürungs- und Schliessungsprozesse zurückzuführen, also mit Recht den kolobomatösen Veränderungen zuzurechnen sind, durch die v. Szily'schen embryologischen Untersuchungen eine volle Bestätigung erfahren hat.

Was endlich die Frage des erstmaligen Auftretens eines Koloboms betrifft, die mit der eingangs erörterten Frage der Entstehung der Missbildungen auf das engste verknüpft ist, so spricht sich v. Szily dahin aus, dass es sich dabei um das „Aufleben von solchen stammesgeschichtlichen Lösungen des Papillenproblems, welche zwar auch innerhalb der Säugetiergruppe wieder verlassen, aber aus dem Erbbestande der einzelnen Rassen noch nicht gänzlich verschwunden sind“, handeln könne. Diese Erklärung steht der am nächsten, die das Kolobom als einen Rückschlag auf eine frühere Entwicklungsform betrachtete, und sie ist unter Berücksichtigung unserer derzeitigen Kenntnisse von der Entstehung der verschiedenen Papillenformen, deren Kenntnis wir in erster Linie v. Szily verdanken, zweifellos die ansprechendste, wenn auch sie noch weit davon entfernt ist, das Rätsel der kausalen Kolobomgenese zu lösen.

Auf dem gleichen Boden wie die v. Szily'schen (73) Untersuchungen bewegen sich die bereits erwähnten Untersuchungen Koyanagis (36) wenn sie auch bei weitem nicht auf so breiter Grundlage aufgebaut und in so erschöpfender Form durchgeführt worden sind, wie die von Szily's. Die Ergebnisse Koyanagis (36) decken sich denn auch vollständig mit denen von v. Szily und so kommt auch Koyanagi zu einer Ablehnung der Mesodermtheorie. Auffallend ist bei den Koyanagischen Ergebnissen die eigentlich auch von v. Szily festgestellte ausserordentliche Neigung des Kaninchenkoloboms zum Übergang in eine Orbitalzyste, die so ausgesprochen ist, dass so ziemlich alle Kolobome Koyanagis am hinteren Abschnitt der Becherspalte eine Orbitalzyste bilden. Diese Neigung scheint nach allem, was wir bisher über das menschliche Kolobom wissen, eine besondere Eigentümlichkeit des Kaninchenkoloboms

zu sein, da beim Menschen der Mikrophthalmus mit Orbitalzyste ungleich seltener ist, als das Kolobom ohne Zystenbildung.

Typen der Kolobome.

Da die Kolobomfrage im allgemeinen nur auf dem von v. Szily eingeschlagenen Wege gelöst werden kann bzw. schon grösstenteils gelöst ist, indem die Entwicklung der Augenanlage in ihrer Gesamtheit ins Auge gefasst wird, möchte es fast unangebracht erscheinen, die einzelnen Kolobomformen gemäss meiner früheren Gepflogenheit getrennt zu besprechen. Da aber doch im klinischen Sprachgebrauch nach wie vor verschiedene Kolobomarten unterschieden werden, und solche ja auch in der Tat vorkommen, so glaube ich im Interesse der Leser zu handeln, wenn ich auch in diesem Berichte die frühere Einteilung der verschiedenen Kolobomformen beibehalte. Dabei kann es sich im allgemeinen nur mehr darum handeln, die Mannigfaltigkeit ihres klinischen und anatomischen Verhaltens zu schildern und zu versuchen, inwieweit das Bild der fertigen Missbildung mit unseren derzeitigen embryologischen Kenntnissen in Einklang gebracht werden kann

Typisches Kolobom der Iris und des Ziliarkörpers.

Zur pathologischen Anatomie der Iriskolobome hat auf Veranlassung von Seefelder Wimmer (81) einen Beitrag geliefert. Das der Arbeit zugrunde liegende Material ist z. T. bereits in Arbeiten von anderen Schülern Seefelders, z. B. H. und M. Roth (58) und Ferbers (21a) verwertet worden. Alle diese Arbeiten bewegen sich noch im Geleise der Mesodermtheorie und bekunden das Bestreben, Stützen für die Richtigkeit dieser Theorie zu erbringen. Und so fehlt es auch nicht an den schon von früheren Forschern, Hess, Bach usw. und in früheren Berichten erwähnten und beschriebenen Mesodermleisten, Strängen und abnormen Gefässverbindungen zwischen den Mesodermleisten und dem Augennern im Bereich der Kolobomspalte. Aus den genannten Arbeiten ergibt sich nun von neuem die bereits bekannte Tatsache, dass das typische Iriskolobom nur der vorderste Teil eines Coloboma oculi ist, und dass es sein Entstehen einem Nichtverschluss des distalen Endes der Becherspalte verdankt. Soweit nun das Iriskolobom wie in den beschriebenen Fällen nur ein Teil eines Coloboma totale ist, erscheint es ganz selbstverständlich, dass die neueren Anschauungen über die Entstehungsweise der Kolobome ohne weiteres auch auf dasselbe übertragen werden. Dagegen könnten bei den isolierten reinen Iriskolobomen vielleicht Ausnahmen von dieser Regel vorkommen. Es gibt ja bekanntlich Iriskolobome, ohne dass das übrige Auge auch nur die geringsten Anzeichen einer gestörten Entwicklung verrät. So braucht weder eine Verkleinerung des Auges noch eine Herabsetzung des Sehvermögens vorhanden zu sein. Bei diesen Fällen erscheint es mir doch fraglich, ob bei ihnen mit der gleichen Sicherheit von einer „primären abnormen ektodermalen Augenanlage“ und „von einem ihr innewohnenden abnormen Bildungstrieb“ (v. Szily) gesprochen werden kann, nachdem sich die wichtigsten Entwicklungsvorgänge doch in ganz normaler Weise abspielt zu haben scheinen. Ich halte es vielmehr nicht für

ausgeschlossen, dass bei der Entwicklung der isolierten typischen Iriskolobome ausnahmsweise auch einmal eine mechanische Behinderung des Spaltenschlusses am distalen Ende der Becherspalte durch die dort bestehende Gefässverbindung des hyaloideen Gefässsystems mit dem Ringgefäss (nicht Ringarterie!) eine Rolle spielen kann. Aus den Roth'schen (58) Befunden ist die Tatsache hervorzuheben, dass die Fähigkeit des Pigmentepithels, einen Sphinkter hervorzubringen, nicht, wie ich früher anzunehmen geneigt war, ausschliesslich an den pupillaren Anteil der Iris geknüpft ist, sondern dass dies auch an anderen Stellen geschehen kann. So fand sich im Falle 1 von H. und M. Roth (58) im Bereich des Corpus ciliare und einer Proc. ciliaris ähnlichen Duplikatur des Pigmentepithels eine kräftig entwickelte Muskulatur von dem Aussehen eines M. sphinkter, die zweifellos von dem Pigmentepithel gebildet war. Auch in einem sehr kurzen, weit hinten an abnormer Stelle im Bereich des Corpus ciliare gelegenen Irisstumpf war glatte Muskulatur zur Entwicklung gelangt. Solche Beobachtungen lassen doch darauf schliessen, dass unter Umständen irgendeine beliebige Stelle des Pigmentepithels glatte Muskulatur hervorbringen kann.

Eine ausführliche Arbeit über die embryologische Entstehung des Iriskoloboms ist von Mann (44) geliefert worden. Sie enthält, was die Entstehung und den Verschluss der Becherspalte betrifft, nur Bekanntes, wie z. B. den Nachweis, dass das Gefässsystem der Art. hyaloidea im Bereich des distalen Endes der Becherspalte mit dem dort befindlichen Ringgefäss eine kräftige, gewöhnlich aus zwei grossen Gefässen bestehende Verbindung eingeht. Mann (44) erblickt nun, wie schon andere vor ihr in ein ungewöhnliches Erhaltenbleiben dieser Gefässverbindung die Ursache des Iriskoloboms und es ist ihr auch gelungen, bei einem Anencephalenembryo am Ende des 2. Monats im Bereiche eines isolierten Iriskoloboms eine solche abnorme Persistenz nachzuweisen. Diese Auffassung deckt sich mit meiner oben geäusserten Ansicht von der möglichen Entstehung eines isolierten Iriskoloboms. Von Mann werden auch die atypischen Iriskolobome, alle möglichen Arten von Irisdehiszenzen, sowie die partielle und vollständige Aniridie auf ein abnormes Verhalten der von ihr sog. Vasa iridohyaloidea zurückgeführt, eine Ansicht, der wir auch noch in den Arbeiten von anderen Forschern begegnen werden. Darauf komme ich noch bei den betreffenden Kapiteln zurück. — Der von Hüttenmann (31) erbrachte Nachweis, dass bei allen Tagvögeln und nicht bloss beim Cochinchinahuhn (Lieberkühn) eine Spalte (Kolobom) im Ziliarkörper bestehe, die von einem Gefäss ausgefüllt wird, ist inzwischen von v. Szily und Jokl in ihren bereits früher erwähnten Arbeiten bestätigt worden.

Über Vererbung von Iriskolobom beim Menschen handeln folgende Arbeiten: Shannon (66) berichtet über gehäuftes Vorkommen von Iriskolobomen in einer Familie. Der Vater und dessen zwei Brüder haben Iriskolobome. Der Vater vererbt die Anomalie auf seine sämtlichen Söhne mit Ausnahme des jüngsten und auf seine zwei Töchter.

Von Meyer-Riemsloh (49) ist bei 3 Geschwistern ein Iris- und Aderhautkolobom (darunter einmal doppelseitig) nachgewiesen worden. Eltern und 4 Geschwister haben normale Augen.

Loeb (41) gibt an, in einer genealogischen Zusammenstellung von 76 Familien mit 206 Nachkommen 70% Iriskolobome gefunden zu haben. Aus dem mir zugänglichen

kurzen Referat ist leider nicht ersichtlich, ob es sich dabei nur um isolierte und typische Iriskolobome gehandelt hat. Jedenfalls ist die enorme Vererbung des Iriskoloboms bei den Beobachtungen von Loeb ganz aussergewöhnlich zu nennen.

Ring (57) fand ein Iriskolobom bei der Mutter und ihren zwei Kindern. Die Augen der Kinder waren mikrophthalmisch. In allen Fällen waren unregelmässig verstreute Linsentrübungen vorhanden.

Das Vorkommen von vollständig übereinstimmenden Iriskolobomen auf beiden Augen bei eineiigen Zwillingen ist von Busacca und Canavesi (7) beobachtet worden.

Für den schon von mir im letzten Bericht anerkannten Zusammenhang zwischen vollständigem Iriskolobom und einem nur auf das Mesoderm an typischer Stelle beschränkten Irisdefekt spricht ein Fall von Friedewald (22), bei dem links ein komplettes Iriskolobom, rechts nur ein Mesodermdefekt bestand.

Zu der Frage der Ziliarkörperkolobome ist nichts wesentliches Neues beigebracht worden. So wird in der Arbeit von H. u. M. Roth (58) von neuem die bekannte Tatsache bestätigt, dass diese Kolobome sehr schmal zu sein pflegen, so dass sie sich unter Umständen auch bei einer anatomischen Untersuchung dem Nachweis entziehen können.

Zur pathologischen Anatomie der ein Iriskolobom nicht selten überbrückenden Gewebefäden, die häufig so nahe am Limbus liegen, dass sie durch ihn fast verdeckt werden (sog. Brückenkolobome) hat Seefelder (63) einen Beitrag geliefert. Der stark pigmentierte Gewebefaden war ausschliesslich aus mesodermalen Gewebsbestandteilen, Irisstroma, Gefässen und äusserst stark pigmentierten Stromazellen zusammengesetzt und demnach der Gruppe der persistierenden Pupillarmembranreste zuzurechnen. Von Bedell (4) ist ein Brückenkolobom vermittelt der Spaltlampe untersucht, und dabei festgestellt worden, dass die Brücke im wesentlichen aus Irisstroma bestand. Retinales Pigment war angeblich nur in Form von feinen Pünktchen und Klümpchen nachzuweisen.

Atypisches Iriskolobom.

Über atypische Iriskolobome sind in dem Berichtszeitraume beinahe mehr Arbeiten erschienen als über typische Iriskolobome. Das liegt natürlich nicht daran, dass es mehr atypische Iriskolobome gibt als typische, sondern daran, dass das atypische den Beobachter mehr dazu reizt, es bekannt zu geben, während das typische Iriskolobom wohl zumeist keine besondere Beachtung findet. Aus den vorliegenden Mitteilungen geht zunächst die schon bekannte Tatsache hervor, dass das atypische Kolobom an den verschiedensten Stellen des Irisumfangs auftreten kann, dass es sich aber im übrigen in seinem Aussehen ganz ähnlich verhält wie ein typisches Iriskolobom. So fand Loeb (41) bei einer Krankenpflegerin ein doppelseitiges atypisches Iriskolobom nach oben, das in der betreffenden Familie unter 20 Nachkommen, also in 50% vorhanden war, und mit einer Ausnahme direkt vererbt wurde. In Velhagens (75) Falle hatte der Vater rechts ein atypisches Iriskolobom nach innen oben, links dagegen nur eine Kerbe an der betreffenden Stelle. Von den 4 Kindern dieses Falles hatten 2 Aniridie und vordere Polarkatarakt, 1 Nystagmus und schlechtes Sehvermögen. Auch der Vater hatte nur $\frac{4}{36}$ Sehschärfe rechts und $\frac{6}{18}$ links. Im Falle von Merz-Weigand (48), einer 39jährigen Frau, lag das Kolobom rechts oben aussen, links unten aussen; die Form der Kolobome war verschieden. Im Falle Michajlowa (50) beschränkte

sich die Kolobombildung auf das Mesoderm; das Kolobom war nach oben gerichtet. Ich selbst habe in dem Berichtszeitraume verschiedene atypische Iriskolobome beobachtet. Sehr eigenartig sind die Befunde von Caspar (9) und Gifford (26), bei denen es sich um ein Zusammenkommen eines atypischen Iriskoloboms mit einem Aderhautkolobom in der gleichen Richtung handelt; und zwar lagen in den Fällen der beiden Verfasser die Kolobome in der Richtung nach aussen und oben. Das Aderhautkolobom verhielt sich genau so wie ein typisches und reichte fast bis an die Papille heran. Caspar (9) bezeichnet infolgedessen das seinige als typisches Kolobom der Iris und Aderhaut nach oben, was aber doch nicht zugänglich ist, da die Bezeichnung „typisch“ nun einmal den Kolobomen nach unten vorbehalten ist. Hinsichtlich der Entstehung der atypischen Iriskolobome herrscht heute seit der Entdeckung der in ihrer Art typischen Einkerbungen des Pupillarrandes ziemliche Einmütigkeit. Da die betreffenden Kerben, wie an entsprechenden Modellen sehr deutlich zu sehen ist, verhältnismässig weit und tief sein können, genügt ein Bestehenbleiben einer solchen Kerbe vollauf, um die Entstehung eines Iris-, ja auch noch eines Ziliarkörperkoloboms an der betreffenden Stelle zu erklären. Fraglich ist dagegen noch, ob es sich dabei um eine reine Hemmungsbildung oder um eine mechanische Behinderung durch eine im Bereich der Kerben liegende Gefässverbindung handelt. In dieser Hinsicht hat Wolfrum (82) einen sehr bemerkenswerten Beitrag geliefert. Wolfrum hat einen Fall von erhaltengebliebener Pupillarmembran beobachtet, der folgende Besonderheiten aufwies: Das Pupillargebiet war durch eine derbe Membran fest verschlossen, die alle Eigenschaften einer persistierenden Pupillarmembran aufwies. Von der Membran gingen drei derbe Stränge aus, die alle nach oben bzw. oben aussen und oben innen verliefen, in der Gegend des Kammerwinkels ansetzten und zweifellos die in diesem Falle vorhandene Verlagerung der Pupille nach oben bewirkten. Die Stränge standen in Verbindung mit der Irisoberfläche, ohne aber, wie man eigentlich hätte erwarten müssen, an der betreffenden Stelle ein Kolobom hervorzurufen. Es fand sich vielmehr lediglich eine Einschnürung der Irisoberfläche, aber keine Behinderung der Entfaltung der Iris. Diese Beobachtung spricht also, wie Wolfrum (82) mit Recht bemerkt, nicht dafür, dass atypische Iriskolobome durch Gefässverbindungen oder andere Mesodermstränge im Bereich der bekannten Einkerbungen des embryonalen Pupillarrandes entstehen, und macht es wahrscheinlich, dass solche Gefässverbindungen dazu gar nicht nötig sind, sondern dass die Kolobome auf Grund einer inneren Wachstumshemmung an der betreffenden Stelle entstehen können. Wenn aber solche erhaltenen Gefässverbindungen nicht einmal ein Kolobom erzeugen können, wie sollen sie dann eine Aniridia totalis hervorrufen, was immer noch von einzelnen Untersuchern, wie z. B. von Mann (44) und Lindberg (40) für möglich gehalten wird. Im Zusammenhang mit den atypischen Iriskolobomen sollen auch die sog. Kerben des Pupillarrandes besprochen werden. Es handelt sich dabei um viel kleinere Defekte des Pupillarrandes, die multipel, ja bis zu 9 an der Zahl (Gilbert 1905) auftreten können. In dem Berichtszeitraum hat Lindberg (40) 4 derartige Fälle veröffentlicht. Die Zahl der Kerben schwankte in den einzelnen Fällen zwischen 2 und 5. Natürlich gibt sich daraus eine entsprechende

Entrundung der Pupille, die bis zu einem gezackten Aussehen der Pupille führen kann. Diese Kerben können nach Lindberg (40) infolge ihrer grossen Anzahl und ihrer ganz atypischen Lage nicht ausschliesslich mit dem Bestehenbleiben der physiologischen Einkerbungen des Pupillarrandes erklärt werden, sondern verdanken nach diesem Verfasser ihre Entstehung Hindernissen in Form von gefässhaltigem Bindegewebe, welches das Vordringen des Becherrandes behindert. Diese Behinderung soll nun so weit gehen können, dass dadurch, wie bei der Aniridia totalis, die Entwicklung der ganzen Iris im Keim erstickt wird. Wer aber des öfteren Gelegenheit gehabt hat wie ich, bei lebenden Föten des 5. Monats, also in einer Zeit, in der die Pupillarmembran auf der Höhe ihrer Entwicklung ist, sich über das Stärkeverhältnis der Pupillarmembran zur Iris ein Urteil zu bilden, wer ebenso Mühe gehabt hat wie ich, sich die Membran in diesem Stadium bei der Untersuchung mit unbewaffnetem Auge überhaupt sichtbar zu machen, der kann an eine solche Möglichkeit nicht glauben, abgesehen davon, dass noch ganz andere Gründe gegen eine solche mechanische Auffassung der Aniridieentstehung sprechen. Und so kommt auch Velhagen (75) auf Grund seiner bereits oben erwähnten sehr bemerkenswerten Beobachtung mit Recht zu einer vollständigen Ablehnung der mechanischen Entstehung nicht nur der Aniridie, sondern auch des atypischen Iriskoloboms bei dem Vater der mit Aniridie behafteten Kinder. Diese Auffassung steht auch im Einklang mit der v. Szily'schen Einteilung der atypischen Iriskolobome in echte, die an der Stelle der physiologischen Kerben als reine Defektbildung entstehen, und in unechte die nur durch eine Umbiegung des Becherrandes nach hinten infolge von Verwachsungen zwischen Irisstroma und Tunica vasculosa lentis ohne eigentliche Defektbildung der zerebralen Augenanlage entstehen. (Vgl. auch die Abschnitte Aniridie und Korektopie.)

Typisches Kolobom der Aderhaut.

Über das Kolobom der Aderhaut ist nach dem bereits Vorgebrachten nicht viel zu sagen. Sein klinisches und anatomisches Verhalten ist wohlbekannt und auch hinsichtlich seiner formalen Genese sind durch die neueren embryologischen Untersuchungen, ausser dem bereits Gesagten, keine neuen Tatsachen beigebracht worden. Ich kann deshalb in dieser Hinsicht auf meine früheren Berichte verweisen und mich darauf beschränken, nur die wichtigeren Ergebnisse der im Berichtszeitraum erschienenen Arbeiten zu bringen. Es kämen dabei vor allem die Arbeiten von H. und M. Roth (58), Gerwiener (25) und Frese (23) in Betracht, in denen über sog. Brückenkolobome der Aderhaut berichtet worden ist. Von den genannten Arbeiten waren mir aber leider die beiden letztgenannten nicht zugänglich, auch habe ich keine Berichte darüber finden können. In dem von Roth (58) beschriebenen sog. Brückenkolobom war ein grosses sog. Aderhautkolobom schon makroskopisch durch ein dunkles Band überbrückt. In diesem Bereiche wurde auch bei der mikroskopischen Untersuchung weder ein Defekt der Retina noch des Pigmentepithels nachgewiesen, das Pigmentepithel zeigte aber ein ausserordentlich unregelmässiges Verhalten, es bildete hohe Proc. ciliares ähnliche Duplikaturen und wies eine ungemein unregelmässige Pigmentierung auf, alles

Beweise dafür, dass auch in diesem Bereiche schwere Störungen in dem Schliessungsprozesse der Becherspalte stattgefunden haben müssen. Auf solche schwere Störungen wies auch das Verhalten des Pigmentepithels in benachbarten Abschnitten hin, indem hier das sehr unregelmässige Pigmentepithel abseits vom Kolobomspalt an einigen Stellen ganz unterbrochen war, wobei die Lücken von Gefässen und Bindegewebszellen ausgefüllt waren. Bemerkenswert ist in dem ersten Falle von H. und M. Roth (58) auch die Tatsache, dass die Netzhaut offenbar infolge der Jugend des Falles (neugeboren) auch im Kolobombereich noch verhältnismässig gut erhalten war, während sie dort bekanntlich im Laufe des Lebens vollständig zu degenerieren pflegt, und dass die Ausbildung der Fovea centralis hinter der eines normalen Neugeborenen-Auges in keiner Weise zurückstand, womit die zuweilen gute Sehschärfe von Augen mit grossen Aderhautkolobomen eine befriedigende Erklärung findet.

Auf die sog. ektatischen Aderhautkolobome bin ich bereits in dem Kapitel „Kolobom im allgemeinen“ etwas näher eingegangen. Ein interessanter pathologisch-anatomischer Beitrag ist zu dieser Frage von Baurmann (3) geliefert worden, indem dieser Autor auf Grund einer sorgfältigen Untersuchung eines Falles von doppelseitigem sog. ektatischem Kolobom unterhalb des Sehnerveneintritts zu dem Schlusse kommt, dass es sich dabei nicht um eine sekundäre Ektasie der Sklera handle, sondern dass infolge eines abnormen Verhaltens beim Verschlusse der Stielrinne unter dem Schaltstück ektodermales Zellmaterial liegen blieb, das durch seine Wucherung die sich entwickelnde Sklera zur Ausbuchtung zwang. Ein wertvoller Beitrag zur Frage der Funduskolobome beim Rind ist von Schiestl (61) geliefert worden. Zunächst erfahren wir, dass im Rinderauge Kolobome gar nicht sehr selten sind. So wiesen 1,75% der gespiegelten Rinder ein solches Kolobom auf. Das Kolobom sieht aber viel anders aus als beispielsweise beim Menschen. Es ist vor allem viel kleiner (2—3 Papillen gross) und sitzt gewöhnlich gleich unterhalb des Sehnerveneintritts. Sein Grund ist immer stark vertieft, verhält sich aber mikroskopisch ganz ähnlich wie das menschliche Aderhautkolobom. Eine weitere Art von Kolobomen besteht darin, dass der Sehnerv eine sehr tiefe Exkavation aufweist. Leider liegt von einem solchen Kolobom keine anatomische Untersuchung vor, dass es aber wirklich ein Kolobom ist, wird dadurch wahrscheinlich gemacht, dass die mit dieser Veränderung behafteten Tiere wiederholt typische Funduskolobome auf ihre Nachkommenschaft vererbt haben. Über das Zusammenvorkommen von Aderhautkolobom mit einem Melanosarkom der Aderhaut berichtet Decker (16), mit einem Myxosarkom der Orbita Archangelsky (1). Ob es sich dabei nur um Spiel des Zufalls oder um innere Zusammenhänge zwischen Gewächs und Missbildung handelt, wird sich schwer entscheiden lassen. Ersteres ist jedenfalls wahrscheinlicher.

Atypisches Kolobom der Aderhaut (einschliesslich Kolobom der Macula lutea).

So gut wir heute über die Entstehung des typischen Aderhautkoloboms unterrichtet sind, so wenig wissen wir auch heute noch über die Entstehungsweise der atypischen Aderhautkolobome. Dies gilt sowohl von

den sog. Kolobomen der *Macula lutea*, die, was ihr klinisches Verhalten anbelangt, eine sehr bekannte und sehr typische Missbildung darstellen, als auch von den an anderen Stellen vorkommenden Defekten dieser Membran, die wir als Kolobome deuten müssen, wie z. B. von den bereits in dem Abschnitt „atypische Iriskolobome“ erwähnten zwei sehr merkwürdigen Fällen, in denen ein atypisches Iriskolobom mit einem in gleicher Richtung verlaufenden Aderhautkolobom angetroffen wurde. Die Schuld an dieser bedauerlichen Unkenntnis trägt der Mangel an entsprechenden embryologischen Befunden. Denn wenn auch durch die bekannten Einkerbungen des Becherrandes und durch die Annahme einer besonderen Tiefe und Ausdehnung dieser Kerben die Entstehung eines Ziliarkörperkoloboms erklärt werden kann, so kann dadurch keineswegs das Auftreten von grossen bis an die Papille reichenden Aderhautkolobomen, geschweige denn von umschriebenen Makulakolobomen verständlich gemacht werden. Der Klärung dieser schwierigen Frage hat der vor kurzem verstorbene Altmeister der Missbildungsforschung van Duyse eine grosse Arbeit gewidmet. Van Duyse (19) unterscheidet dabei atypische Kolobome, die auf atypischen sekundären Spaltbildungen (I fissural) und solche, die auf abnormer Gewebsbildung des Auges beruhen (II nicht fissural). Während die bekannten physiologischen Einkerbungen unter Umständen zu Kolobomen der Iris und des Ziliarkörpers führen können, können nach seiner Ansicht aus tieferen, pathologischen Spaltbildungen Kolobome hervorgehen, die bis zum Äquator bulbi und über denselben hinausreichen. Bei den nichtfissuralen Kolobomen mit abnormer Gewebsbildung handelt es sich dagegen nach seiner Ansicht um herdartige Wucherungen des Gliagewebes mit Zerstörung des Pigmentepithels und Aplasie der Aderhaut, unter Umständen auch um einen Durchbruch des Mesoderms durch das Pigmentepithel. Auch mit der Möglichkeit einer Entwicklungshemmung, die sich auf die einzelnen Zonen der Aderhaut und Netzhaut erstreckt, sei zu rechnen. Auf ungefähr gleichem Boden bewegen sich auch die Gedankengänge anderer Forscher, von denen klinisch-kasuistische Beiträge zu dieser Frage beigeleitet worden sind. In erster Linie handelt es sich dabei um sog. Makulakolobome, die ja von jeher ein besonderes Interesse erweckt haben. Eingehende Beschreibungen, auch mit genauer Berücksichtigung der bisher veröffentlichten Fälle, sind von Lemke (37), Funccius (24), Helmich (28), Schott (62), Nichelatti (53) und Car (8) geliefert worden. Das Kolobom wurde bald einseitig (Zikulenko (84), Rabino-witsch (56), Preoabrachensky (55), Szokolow (68), meist jedoch doppelseitig gefunden. In mehreren Fällen wurde ausgesprochene Vererbung nachgewiesen. So waren in der von Schott (62) beobachteten Familie zwei Geschwister, ein Onkel väterlicherseits und wahrscheinlich auch noch andere Familienangehörige, die nicht untersucht werden konnten, mit dem Leiden behaftet. Clausen (12) beobachtete die Anomalie beim Vater und Sohn. Beim Vater fanden sich auch noch markhaltige Nervenfasern. Der Fall von Car (8) hatte ausser dem beiderseitigen Makulakolobom noch Mikrozephalie, vorzeitige Verknöcherung sämtlicher Schädelnähte, ungewöhnlich grosse Ohren und disproportionierte Form der Finger. Eine besondere Beachtung verdient auch der Fall von Menacho (47), bei dem auf einem Auge ein typisches Makulakolobom, auf dem andern

dagegen ein typisches, sehr grosses Kolobom der Aderhaut bestand. Im Falle Walker (78) fand sich neben einem Kolobom der Papille eine sackartige Vorwölbung der *Macula lutea* von weisser Farbe mit grünlichem Hauch in der oberen Hälfte. Alle diese Beobachtungen lehren, was auch von den betreffenden Verfassern übereinstimmend betont wird, dass es sich bei dem sog. Kolobom der *Macula lutea* um eine echte Missbildung handelt. Ob es daneben auch noch Fälle gibt, bei denen entzündliche Vorgänge ein gleiches Bild hervorgerufen haben, wie Funccius (24), Szokolow (68) und Nichelatti (53) annehmen zu müssen glauben, muss dahingestellt bleiben. Denn die Tatsache, dass in Nichelattis Fall Glaskörpertrübungen, sowie chorio-retinitische Veränderungen in der Äquatorgegend nachzuweisen waren, dass die Schwester die gleichen Veränderungen aufwies, und dass die Mutter luetisch war, kann noch nicht als Beweis für die entzündliche Entstehung der Makulakolobome auf kongenital-luetischer Basis gelten. Die Kolobome können ja schon lange vorhanden gewesen sein, ehe die übrigen Veränderungen aufgetreten sind.

Ein interessantes atypisches Kolobom der Aderhaut ist auch von mir vor kurzem beobachtet worden.

Bei einem mit verschiedenen angeborenen Anomalien (Hydrozephalus, Schiefhals infolge von offenbar angeborener Trochlearis-Lähmung rechts, Mikrokornea, hoher Myopie und Schwachsichtigkeit rechts) behafteten 5jährigen Kinde fand sich auf dem linken, gut sehenden emmetropischen Auge ausser einem sehr grossen Konus nach oben und aussen 4 papillenbreit genau oberhalb der Papille ein scharf umschriebener, fast runder, 3 papillenbreiter Herd, dessen untere Hälfte rein weiss und dessen obere Hälfte von netzartig angeordnetem hellbraunem Pigment eingenommen war. Die Netzhautgefässe zogen, ohne eine Knickung zu zeigen, über den Herd hinweg. Das ganze Aussehen des Herdes stimmt, abgesehen von seiner Lage, mit dem der typischen Aderhautkolobome vollkommen überein und lässt nach meiner Ansicht eine entzündliche Entstehung ganz ausgeschlossen erscheinen, während andererseits seine Genese ebenso rätselhaft ist wie die der Makulakolobome.

Die Entstehungsweise des atypischen Aderhautkoloboms muss also auch weiterhin noch als vollkommen unklar bezeichnet werden und sie wird es so lange bleiben, bis nicht mehr sichere Fälle dieser Art, wenn möglich im Embryonalzustand, zur anatomischen Untersuchung gelangt sind. Es soll aber nicht unerwähnt bleiben, dass Fälle, wie der von Preobraschensky (55), bei dem im Kolobombereich eine Ektasie von 23 D Refraktionsunterschied bestand, sehr zugunsten der von mir schon in den früheren Berichten vertretenen Möglichkeit einer Wucherung der beiden Blätter der Augenblase in abnormer Richtung sprechen, was auch von Schott (62) an der Hand seines Falles zugegeben wird. In einem von Janků (33) beschriebenen und histologisch untersuchten Fall von Makulakolobom in einem normal grossen einerseits und in einem mikrophthalmischen Auge andererseits eines 11 Monate alten Kindes fanden sich im rechten, normal grossen Auge an der Stelle des Makulaherdes die Erscheinungen eines chronisch entzündlichen Prozesses der Aderhaut, offenbar aus der embryonalen Zeit stammend, Wucherung des Mesoderms, Zerstörung des Pigmentepithels und schwere Veränderungen der Netzhaut; auf dem linken Auge zerstörte und durchsetzte eine gliöse Wucherung das Pigmentepithel und stellenweise die Aderhaut und gab so Anlass zu dem ophthalmoskopischen Bilde des Aderhautkoloboms. Aber auch in der Umgebung der Makulakolobome waren schwere Ver-

änderungen nachzuweisen. Die Netzhaut erstreckte sich über die Pars plana hinaus bis an den Ziliarkörper heran. Als Ursache der Entzündungserscheinungen werden Parasiten (20—30 μ grosse Körper) angesprochen, die sich nicht klassifizieren liessen. Ob der Fall Jankús als Typus eines Makulakoloboms gelten kann, erscheint mir, nach dem vorliegenden Referat zu urteilen, allerdings zweifelhaft. Zum Schlusse soll noch einmal auf die beiden von Caspar (9) und Gifford (26) beschriebenen Fälle von atypischem Iris- und Aderhautkolobom nach aussen und oben hingewiesen werden, bei denen sich die Kolobome, abgesehen von ihrer atypischen Lage, wie typische verhalten und die mir dadurch eine Sonderstellung einzunehmen scheinen. Die Meinung von Caspar (9), dass man sich die Entstehung eines solchen Falles noch am ehesten durch eine abnorme Lage der Becherspalte erklären könne, entbehrt zwar vorläufig einer Stütze durch einen entsprechenden embryologischen Befund, es ist aber vielleicht nicht ausgeschlossen, dass einmal ein glücklicher Zufall eine solche einem Forscher in die Hände spielen kann.

Kolobom des Sehnerven und am Sehnerveneintritt (einschliesslich umschriebene Grubenbildung der Papille).

Wie v. Szily (70) mit Recht bemerkt, ist das unbestreitbar schwierigste Kapitel der Kolobomgenese das der Entstehung der Missbildungen der Sehnerveninsertion d. i. der Papilla nervi optici. In dieser Hinsicht haben auch die neueren embryologischen Untersuchungen [v. Szily (71—73), Koyanagi (36), Seefelder (64)] keine wesentliche Erleichterung gebracht, weil sie uns erst so richtig gezeigt haben, wie verwickelt der Entwicklungsgang gerade dieses Augenabschnittes verläuft. Bereitet aber schon das Verständnis des normalen Entwicklungsganges nicht unerhebliche Schwierigkeiten, wie viel mehr muss das von den dabei möglichen Abweichungen vom normalen Geschehen und ihrer Auswirkung auf das gelten, was von uns mit dem Augenspiegel als Kolobom am Sehnerveneintritt gedeutet zu werden pflegt. Eines haben uns die genannten Untersuchungen allerdings mit aller Sicherheit gelehrt, dass wir alle diese Veränderungen einschliesslich der Koni in heterotypischer Richtung auf primäre Entwicklungsstörungen der primitiven epithelialen Sehnervpapille zurückführen, und sie demnach alle ohne wesentliche Bedenken unter dem Begriff der Kolobome zusammenfassen dürfen, womit zugleich meine schon früher geäusserte gleichlautende Ansicht eine vollkommene Bestätigung erfahren hat. Wie v. Szily gezeigt hat, können diese Störungen von verschiedener Art und Schwere sein, von den unscheinbarsten bis zu stärksten Veränderungen, und somit die spätere Gestaltung der Papille in verschiedener Weise beeinflussen. Nur einige wenige solche Veränderungen können im Rahmen dieses Berichts aufgeführt werden, so z. B. eine abnorme Verlaufsrichtung — Knickung — und Einpflanzung des primitiven Augenblasenstiels, ein abnorm grosses Lumen des röhrenförmigen Schaltstückes (grosse Exkavation), ein abnormer Verlauf der Art. hyaloidea, die manchmal zu ansehnlichen Bündeln vereinigten abgeirrten Sehnervenfasern, die sich mit Vorliebe am unteren Papillenrande finden (Beziehungen zum Conus inferior), Ausbleiben der Abschnürung des Schaltstückes und Verweilen desselben im Stadium der dorsalen Falte (echtes Sehnervkolobom), Auftreten von taschen-

förmigen Netzhautfalten neben dem Sehnerven, die schon den Übergang zu den eigentlichen Orbitalzysten bilden usw. Es bedarf wohl kaum der Erwähnung, dass wir niemals erwarten dürfen, aus dem ophthalmoskopischen Bilde allein den Grad und die Art der zugrunde liegenden Störung restlos ablesen zu können, und es bedarf gerade auf diesem Gebiete noch weiterer reger Zusammenarbeit von Augenspiegel- und pathologisch-anatomischen Untersuchungen unter sorgfältiger Berücksichtigung der neuesten Ergebnisse auf dem Gebiete der normalen und pathologischen Entwicklung dieser Gegend.

Unter den im folgenden angeführten klinisch-kasuistischen Mitteilungen fällt vor allem die grosse Anzahl von Fällen auf, bei denen an der Stelle des Sehnerveneintritts eine den ganzen Sehnervenquerschnitt einnehmende mehr oder weniger tiefe und breite Grube gefunden wurde, eine Veränderung, die mit verschiedenen Namen (z. B. kolobomatöse Exkavation, totales Kolobom, pseudoglaukomatöse kolobomatöse Exkavation usw.) belegt worden ist. Solche Fälle sind von Crampton (14), Coutela (13), Archangelsky (1a), Sommer (66a), Chance (10), Wick (80), Rönne (60), Jennings (34), und Danis (15) beschrieben worden. Die Gruben finden sich bald doppelseitig, bald einseitig. Ihre Ausdehnung nach Fläche und Tiefe zeigt grosse Verschiedenheiten. So war in den Fällen von Crampton (14), Chance (10) und Coutela (13) die Stelle des Sehnerveneintritts auf das 2—3 $\frac{1}{2}$ -fache des normalen Papillendurchmessers vergrössert, während in den Fällen von Rönne (60) und Weill (79a) keine Vergrösserung bestand. Die Tiefe der Grube schwankte zwischen einigen wenigen Millimeter bis zu 10 mm (30 D) im Falle von Chance (10). Trotzdem betrug die Sehschärfe dieses Falles $\frac{5}{15}$, während sie in anderen Fällen, soweit sie angegeben ist, stark herabgesetzt war. Im Falle Weills waren dagegen Sehschärfe und Gesichtsfeld sogar normal. Die Veränderung war in den meisten Fällen auf den Sehnerveneintritt selbst beschränkt, dagegen bestand in Giffords (26) Fall noch ein nicht mit dem Sehnerven zusammenhängendes Kolobom der Aderhaut, und in den Fällen von Wick (80) und Coutela (13) scheinen ebenfalls nicht reine Exkavationen, sondern noch sonstige schwere Veränderungen vorgelegen zu haben. Bemerkenswert ist noch, dass in dem Falle von Crampton (14) auch noch eine Schwester des Patienten mit ähnlichen Veränderungen behaftet war. Das Verständnis der formalen Entstehung dieser Papillenmissbildung bereitet heute entschieden weniger Schwierigkeiten als es noch bis vor kurzem der Fall gewesen ist. Wir werden nicht fehl gehen, wenn wir diese Art von Gruben- oder Lochbildung auf ein ungewöhnliches Erhaltenbleiben, und in den Fällen mit starker Verbreiterung des Sehnerveneintritts auch noch auf eine abnorme Erweiterung des Schaltstückes zurückführen, dessen Persistenz unter normalen Verhältnissen die verschiedenen Grade und Formen der physiologischen Exkavation zur Folge hat. Von diesen den ganzen Sehnervenquerschnitt betreffenden Loch- oder Grubenbildungen des Sehnerveneintritts sind nach wie vor scharf zu trennen die sog. umschriebenen **Grubenbildungen der Papille**, die sich im Bereich der sonst normalen Papille befinden. Solche Fälle sind von Claiborne (11), Köhne (35), Williams (79c), Carsten (18a), Batlen (2a), Wicherkiewicz (79b) und Nielson (54) beschrieben worden. Dabei bestand in Köhnes (35) Fall auch noch eine wohl als

kolobomatöse Veränderung zu deutende Atrophie der temporalen Papillenhälfte. Die Gesichtsfelduntersuchung ergab in Köhnes (35) Fall einen Ausfall des papillomacularen Bündels. Seine Frage, wie sich wohl das Gesichtsfeld bei reiner Grubenbildung ohne die sonstigen kolobomatösen Veränderungen verhalten hätte, ist von Nielson (54) in dem Sinne beantwortet worden, dass sich in seinem Falle von reiner Grubenbildung kein Gesichtsausfall nachweisen liess. Der von Stargardt (69) beschriebene Fall von tiefer zentraler Grubenbildung im Sehnerveneintritt unterscheidet sich von den angeführten Grubenbildungen durch die beträchtliche Ausdehnung der Grube nach Fläche und Tiefe, so dass von anderer Seite die Diagnose auf Glaukom gestellt worden war. Der Nachweis einer guten Sehschärfe bei normalem Gesichtsfeld sprach entschieden gegen eine solche Auffassung. Nach der mir vorliegenden Beschreibung scheint dieser Fall mehr in die Gruppe der abnorm grossen und tiefen Exkavationen (siehe oben) als der umschriebenen Grubenbildungen am Sehnervenkopf zu gehören.

Die erwähnten klinischen Mitteilungen über Grubenbildungen der Papille haben eine willkommene Ergänzung durch eine anatomische Untersuchung eines solchen Falles von Seefelder (64) gefunden. Es war in diesem Falle zwar keine Gelegenheit zum klinischen Nachweis der Grubenbildung gegeben, aber die anatomischen Veränderungen lassen keinen Zweifel daran aufkommen, dass es sich um eine echte Grubenbildung handelt. Es fand sich nämlich im Bereich der Papille eine tiefe taschenförmige Ausstülpung der Netzhaut in die Optikuscheiden, wobei die offene Seite der Tasche an der Papillenoberfläche gelegen ist, und bei einer Spiegeluntersuchung unbedingt als eine grubenförmige Vertiefung neben der physiologischen Exkavation erschienen wäre. Dieser Fall ist nun dadurch besonders lehrreich, dass auf dem anderen Auge des gleichen Falles (Neugeborener) ein durchgreifendes Kolobom der Iris, des Corpus ciliare, der Aderhaut und des Sehnerven bestand. Daraus ergibt sich die Berechtigung zu der Schlussfolgerung, dass auch die Veränderungen der Papille des anderen Auges in die gleiche Gruppe einzureihen sind, womit die Natur der Grubenbildung der Papille überhaupt grundsätzlich festgelegt sein dürfte. Heute könnten wir auch sagen, dass die Veränderungen in erster Linie das Schaltstück betroffen haben, und dass als Ausdruck einer Störung im normalen Ablauf der Papillogenese, und zwar vielleicht infolge eines aktiven Sprossens der Netzhaut in abnormer Richtung eine taschenförmige Ausstülpung der Netzhaut in das Schaltstück hinein erfolgt ist, die dann zu den weiteren sekundären Anomalien, wie z. B. zu einem abnormen Verhalten der Optikuscheiden Veranlassung gegeben hat. Es bedarf kaum der Erwähnung, dass es grundsätzlich gleich ist, ob eine solche taschenförmige Ausstülpung in den Sehnerven selbst oder in seine Umgebung hinein erfolgt, was bekanntlich bei Kolobomen des Sehnerven und am Sehnerveneintritt wiederholt beobachtet worden ist.

Daß den sog. Konusbildungen z. T. sicher angeborene Veränderungen zugrunde liegen, hat sich auch in diesem Berichtszeitraume gezeigt. So hat sich ein von Brown (6) histologisch untersuchter Fall von temporalem Konus bei Hypermetropie als eine echte angeborene Anomalie erwiesen. Im Bereich des Konus fehlten das Pigmentepithel,

die Aderhaut und die oberflächlichsten Lagen der Sklera. Die Netzhaut bildete an dieser Stelle eine Duplikatur.

Auf Grund der anatomischen Untersuchung von 3 Fällen von Sichel oder Konus nach unten kommt E. Fuchs (23a) zu dem Schlusse, dass diese Veränderung kein Kolobom sein könne, weil die anatomischen Veränderungen die gleichen seien, wie beim temporalen Konus. So findet man eine Verziehung der Netzhaut und Aderhaut einschliesslich der Lamina elastica, eine Aufklappung des Skleralkanals und eine Erweiterung des Zwischenscheidenraums entsprechend der Lage der Sichel, während eine Verdünnung der Sklera vorhanden sein, aber auch fehlen kann. Immerhin wird zugegeben, dass die Lage der Sichel und das häufige Zusammentreffen mit Kolobombildung einen Zusammenhang mit der fötalen Augenbecherspalte wahrscheinlich macht. Die Entwicklungsstörung führe zu einem gewissen Grade von Hypoplasie der Augenhäute vor allem der Sklera, infolge deren die Ektasie der Sklera und eine Verziehung des Skleralkanals eintrete. Von der Anerkennung eines Zusammenhanges mit der fötalen Augenspalte bis zur Zurechnung der genannten Veränderungen zu den kolobomatösen Veränderungen im weiteren Sinne ist aber nur ein kleiner Schritt. Von dem gleichen Verfasser (236) liegt auch die anatomische Beschreibung eines nasalen Konus, die einzige ihrer Art, vor. Es findet sich lediglich eine Verziehung des Sehnervenkopfes in der Richtung nach nasal, sowie eine Eudigung des Pigmentepithels und Neuroepithels $\frac{1}{3}$ PD weit vom Rande des Skleralloches, ferner eine verkehrte Anordnung der physiologischen Exkavation und des Gefässverlaufes. Als primäre Störung wird auch in diesem Falle eine Hypoplasie der Augenhäute an der Nasenseite angesehen. Auffallend war der geringe Abstand zwischen Papillenrand und Fovea centralis.

Je ein sog. echtes Sehnervenkolobom, bei dem die Stielrinne sicher nicht geschlossen und von einem derben mesodermalen Gewebe ausgefüllt war, ist von Köhne (85) und H. und M. Roth (58) beschrieben worden. In den Fällen dieser Forscher bildete das Sehnervenkolobom nur einen Teil eines von der Iris bis in den Sehnerven hineinreichendes Koloboms und zwar erstreckte sich im Falle von Köhne (35) die Kolobombildung ziemlich weit in den Sehnerven hinein, während sie in dem Falle III von Roth (58) auf das intraokulare Sehnervenende beschränkt blieb.

Kolobom und Rüsselbildung.

Da ich in meinen bisherigen Berichten dem in der Überschrift genannten Zusammentreffen von Kolobom mit der sehr auffälligen Rüsselbildung einen eigenen Abschnitt gewidmet habe, soll dies auch in diesem Berichte geschehen, obwohl man über die Berechtigung hierzu gewiss verschiedener Meinung sein kann. Denn man könnte ja im Grunde genommen auch eine Unterabteilung mit der Überschrift „Kolobom mit anderen Missbildungen des Körpers“ bilden, da ja zwischen der Rüsselbildung und dem Kolobom des Augapfels gewiss kein engerer Zusammenhang besteht. Immerhin ist das wiederholte Zusammentreffen dieser beiden sehr auffälligen Missbildungen bemerkenswert und so ist auch in diesem Berichtszeitraum je ein solcher Fall von van Duyse (18), Mans (45) und Tendlau (74) mitgeteilt worden. Im Falle von van Duyse (18),

der mir leider nicht im Original zugänglich war, fand sich ausser dem lateral gelegenen Rüssel (Proboscis) eine ganze Reihe von Missbildungen des Auges (Mikrophthalmus, atypisches nach unten innen gerichtetes Iris-Kolobom, ein fast horizontal gerichtetes, grosses Aderhautkolobom, Lentikonus usw.). Ganz ähnlich waren die Veränderungen im Falle Tendlau's (74). Auch bei ihm bestand ein Kolobom der Iris nach innen unten, während das Aderhautkolobom der Lage nach nicht genau dem Iriskolobom entsprach, sondern hauptsächlich nach innen lag. Der Rüssel lag ebenfalls seitlich im Bereich des äusseren Augenwinkels. Die entsprechende (rechte) Nasenhälfte fehlte. In dem Falle von Mans (45) fehlte die rechte Nasenhälfte, ohne dass es zu der sonst üblichen Ausbildung eines Rüssels gekommen ist. Trotzdem gehört der Fall in diese Gruppe. Es bestand ferner ein Kolobom der Iris nach unten und innen, sowie eine Dakryozystitis. Wie ich schon in meinem letzten Berichte ausgeführt habe, und auch von Mans (43) bestätigt wird, sind diese Fälle auf Störungen im Verschlusse der schrägen Gesichtsspalten zurückzuführen und treffende Beispiele dafür, dass die mit Augenkolobomen behafteten Menschen nicht selten auch an anderen Körperstellen Missbildungen aufweisen.

Mikrophthalmus, ausschliesslich Mikrophthalmus mit Orbitalzyste. Schrifttum.

1. Addison, Histological study of eye-defects in albino rats. *Anat. Record*. Vol. 29. p. 344. 1925. — 2. Ash, Hereditary microphthalmia. *Brit. med. journ.* Nr. 3197. p. 558. 1922. — 3. Bartels, Kataraktoperationen bei Mikrophthalmus; Dauerkorrektion in derselben Brille des einen Auges für die Nähe, des anderen für die Ferne. *Sitzungsber. d. ophth. Abt. d. Ges. f. Wiss. u. Leben im rhein.-westf. Industriebez.* Juli 1925. — 4. Becker, Linksseitiger Exophthalmus congenitus und rechtsseitiger Mikrophthalmus congenitus. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 68. S. 73. 1922 — 4a. Begle, Microphthalmia with encephalocele. *Amer. journ. of ophthalm.* Vol. 4. Nr. 11. p. 850. 1921. — 5. Bergmeister, Über die Beziehungen der Glia zum Bindegewebe in mikrophthalmischen Augen. *A. o. Tag. Ophth. Ges. Wien.* 1921. — 6. Derselbe, Mikrophthalmus, Kolobom des intraokularen Sehnervenendes und Intraskleralzyste. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 108. S. 11. 1922. — 7. Batt, Beziehungen zwischen der intrauterinen Resorption der getrübbten Linse und dem Mikrophthalmus. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 68. S. 761. 1922. — 8. Bray, Congenital phtthisis bulbi. *Amer. med. assoc.* 1914. — 9. Cusumano, Interessante caso di microftalia. *Ann. ottalm. e clin. ocul.* Bd. 51. H. 9—10. — 10. Lawrie Duncan, Microphthalmia with vertical slit-like pupil, an opacity of the cornea and remains of pupillary membrane. *The brit. journ. of ophth.* H. 5. 1923. — 11. van Duyse, jr., Colobomatous and microphthalmic eyes. *Brit. journ. of ophth.* 1919. — 12. Elschwig, Mikrophthalmus. *Deutsch. Ophth. Ges. Tschecho-Slow.* 1921. — 13. Frenzel, Über reinen Mikrophthalmus und hochgradige Hypermetropie. *Diss. Leipzig* 1920. — 14. Halbertsma, Mikrophthalmus. *Niederl. Ophth. Ges.* 1923. — 15. Heusc, Ein Fall von einseitigem Mikrophthalmus. *Diss. Heidelberg* 1918. — 16. Leighton, Anophthalmia and Microphthalmia. *Brit. journ. of ophth.* Juli 1917. — 17. Lohmann, Beitrag zur Kenntnis des reinen Mikrophthalmus. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. 86. S. 136. 1920. — 18. Mazzei, Su di un caso di microftalmo congenito bilaterale. *Folia med.* Vol. 7. Nr. 14. p. 439. 1921. — 19. Meisner, Mikrophthalmus congenitus mit Membrana pupillaris persistens corneae adhaerens und anderen Anomalien. *Graefes Arch. f. Ophth.* Vol. 94. p. 301. 1918. — 20. Michael, Die Bedeutung der Tuberkulose in der Pathogenese der angeborenen Mikrophthalmie. *Clujul med* Bd. 3. Nr. 1/2. S. 30. 1922. — 21. Purtscher, Angeborene Missbildung bei einem Brüderpaar. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 105. S. 39. 1921. — 22. Rahmenführer, Anatomische Untersuchungen von drei Augen mit reinem Mikrophthalmus nebst Bemerkungen über Linsenhernien und zystoide Degeneration der Retina. *Graefes Arch. f. Augenheilk.* Bd. 92. S. 76. 1917. — 23. De Rosa, Degenerazione della macula e

microftalmo familiare congenito. Soc. ital. di oft. Atti del Congr. p. 68. 1924. — 24. *Rubert*, Ein bemerkenswerter Fall von Mikrophthalmus. Kiewer Ophth. Ges. 1914. — 25. *Rupprecht*, Demonstration eines Falles von Mikrophthalmus congenitus. Münch. med. Wochenschr. Jahrg. 60. S. 895. 1913. — 26. *Schlegel*, Eine merkwürdige Missbildung: drei birnengrosse Teratome in der rechten Orbita, kombiniert mit Hypoplasie der Augenlider, mit Mikrophthalmus und Agenesie des N. opticus und des Konjunktivalsackes am rechten Auge bei einem sonst normal entwickelten Schlachtschwein. Berl. tierärztl. Wochenschr. Jahrg. 30. S. 165. Nr. 10. 1914. — 27. *Seefeldter*, Beiträge zur Entstehung des angeborenen Stars. Arch. f. Ophth. Bd. 108. S. 365. 1922. — 27a. *Stargardt*, Eine seltene Missbildung am Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 37. S. 25. 1917. — 28. *Stuelp*, Über familiären Mikrophthalmus congenitus bei 8 von 14 Geschwistern. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 86. S. 136. 1913. — 29. *Thomsen*, Über die Vererbung des Mikrophthalmus mit und ohne Katarakt. Inaug.-Diss. Rostock 1913. — 30. *Usher*, A pedigree of microphthalmia with myopia and corectopia. Brit. Journ. of Ophth. Vol. 5. p. 289. — 31. *Velhagen*, Eine seltene Form von Missbildung des Corpus ciliare und der Retina im Innern eines Mikrophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 72. S. 502. 1924. — 32. *Wright*, Megalophthalmus and Mikrophthalmus. Brit. Journ. of Ophth. Bd. 4. Nr. 1. 1922.

Mikrophthalmus mit Kolobom.

Wenn ich, wie in den früheren Berichten, auch diesmal das Kolobom, den Mikrophthalmus mit Kolobom und den Mikrophthalmus mit Orbitalzyste gesondert bespreche, so bin ich mir wohl bewusst, dass diese Trennung in mancher Hinsicht eine gewaltsame ist, da die genannten Veränderungen entstellungsgeschichtlich eng zusammengehören. Ich glaube aber der Tatsache dieser Zusammengehörigkeit in dem Abschnitte „das Kolobom im allgemeinen“ hinlänglich Rechnung getragen zu haben und führe die Trennung nur vom rein klinischen Standpunkte aus durch, der auch heute noch für die meisten Autoren bei der Wahl des Titels ihrer Arbeiten auf diesem Gebiete massgebend ist. Wie ich bereits im vorausgehenden erwähnt habe, hat v. Szily bei der Untersuchung seiner kolobomatösen Kaninchenaugen schon in einem ganz frühen Entwicklungsstadium eine Verkleinerung und Formveränderung der jungen Augenanlage nachweisen können, wobei namentlich letztere im Laufe der Entwicklung manchmal ganz gewaltige Grade erfahren kann. Es ist aber andererseits, und zwar vor allem auch aus der menschlichen Teratologie, hinlänglich bekannt, dass auch ein durchgreifendes Kolobom nicht immer mit einer Verkleinerung des betreffenden Auges einherzugehen braucht, wenn auch die Verkleinerung des kolobomatösen Auges im allgemeinen mit der Schwere der intra- und extraokularen Veränderungen gleichen Schritt zu halten pflegt. Diese Tatsache wird auch durch die v. Szily'schen und Koyana'schen Untersuchungen von neuem bestätigt, insofern sich auch in ihren Fällen von hochgradigem Mikrophthalmus mit Kolobom die schon von früheren Untersuchungen her bekannten Faltenbildungen der Netzhaut und die Verwachsung dieser Falten mit dem durch den Fötalspalt eingedrungenen und gewucherten Mesoderm, durch die eine Verkleinerung des Glaskörperaumes bewirkt wird, gefunden haben. Ähnliche Veränderungen sind auch von anderen Forschern gefunden worden, über die im Folgenden kurz berichtet werden soll. So fand Heuse (15) in seinem Falle Knochen und Bindegewebe im Glaskörper und im Fötalspalt. Bergmeisters (6) Fall zeigte die typischen Veränderungen eines Auges mit lange bestehendem Kolobom, unter anderem auch ein ausgesprochenes Kolobom des okularen Sehnervenendes, Ausstülpungen der glös degenerierten Netzhaut in die

Sklera, die zu Zystenbildungen führten, Vermengung der gliös degenerierten und gewucherten Glia mit dem mesodermalen Bindegewebe, sowie eine Aplasie der unteren Optikushälfte. Eine Faltenbildung der Netzhaut im Bulbus hat nicht stattgefunden, dafür steht auch die Grösse dieses Auges nur wenig hinter der eines ausgewachsenen normalen Auges zurück. Im allgemeinen muss die anatomische Ausbeute auf diesem Gebiete als gering bezeichnet werden, und auch die spärlichen klinischen Mitteilungen [Rubert (24), Mazzei (18)] bringen keine neuen Gesichtspunkte zu dieser Frage bei. Als Kuriosum sei nur erwähnt, dass von Mazzei (18) sein Fall von Mikrophthalmus mit Kolobom auf ein psychisches Trauma der Mutter im 5. Schwangerschaftsmonat zurückgeführt wird.

Sog. reiner Mikrophthalmus.

Als reiner Mikrophthalmus wird heute allgemein jene Art von Verkleinerung des Auges bezeichnet, bei der das Auge sonst keine krankhaften Veränderungen erkennen lässt. Diese Augen haben bekanntlich infolge ihrer Kürze gewöhnlich eine starke Hypermetropie, die selbst durch den in solchen Augen meist stark verkleinerten Hornhautradius nicht entfernt ausgeglichen zu werden vermag. Über solche Fälle ist von Frenzel (13), Lohmann (17) und Rahnenführer (22) berichtet worden. Frenzel (13) beschreibt 4 Fälle, von denen 2 Geschwister waren. In einem seiner Fälle bestand ausnahmsweise hohe Kurzsichtigkeit. In diesem Zusammenhange sollen auch die Beobachtungen von Usher (30) erwähnt werden, der ebenfalls Mikrophthalmus mit Myopie beobachtet hat. Allerdings sind seine Fälle insofern nicht ganz rein, als alle Augen eine Korektorie nach oben innen aufwiesen. Dieser Zustand fand sich in 3 Generationen der gleichen Familie. Weibliche und männliche Mitglieder waren befallen und Träger der Vererbung. Lohmanns (17) 2 Fälle waren nur mässig (2—3 und 6 D) hyperopisch. Sie wiesen auch noch andere Anomalien, so vor allem eine Schwimhautbildung zwischen Fingern und Zehen und im Röntgenbild eine Verengerung der Schädelbasis; auf. Rahnenführer (22) verdanken wir drei anatomische Untersuchungen von solchen Augen, die, wie gewöhnlich, wegen absoluten Glaukoms enukleiert werden mussten. Es ergaben sich dabei sehr lehrreiche Befunde, die geeignet sind, uns die in hochgradig hypermetropischen Augen gewöhnlich vorhandene mehr oder weniger hohe Sehschwäche zu erklären. So fehlte in der Macula des I. und III. Auges eine eigentliche Fovea. An ihrer Stelle war die Retina in der Ausdehnung einer Macula in allen Schichten verdickt. Im Bulbus II, dem Partner zu Bulbus I, konnte über das Verhalten der Macula infolge einer künstlichen Netzhautablösung kein sicheres Urteil gewonnen werden. (Vgl. auch den Abschnitt „Anomalien der Netzhaut usw. nicht kolomatösen Ursprungs“, vor allem die Befunde Salzmanns und Grimingers S. 555).

Mikrophthalmus ohne nachweisbares Kolobom aber mit anderen Veränderungen des Auges.

Die Ausbeute auf diesem Gebiete ist reicher als bei den anderen Gruppen von Mikrophthalmus.

Wie schon im letzten Berichte habe ich auch diesmal an Stelle von „schweren Veränderungen“ die Bezeichnung „andere Veränderungen“ gewählt, weil zur Erzielung eines geringen oder mässigen Grades von Mikrophthalmus auch schon Veränderungen genügen, die nicht gerade als schwer zu bezeichnen sind. Zu diesen gehören in erster Linie Veränderungen des Linsensystems, wie uns vor allem die bemerkenswerten Versuche von Wessely am wachsenden Auge gelehrt haben, bei denen nach der Entfernung der Linse der Bulbus und mit ihm auch die Orbita im Wachstum deutlich zurück blieben. Über hierhergehörige Fälle berichten Thomsen (29), Blatt (7), Addison (1) und Seefelder (27). Thomsen (29) beobachtete eine Familie, in der der Vater Schichtstar ohne Mikrophthalmus, sämtliche drei Kinder jedoch Schichtstar und Mikrophthalmus hatten. In Blatts (7) Fall war offenbar bereits im fötalen Leben eine Resorption der Linse erfolgt und von der Linse nur noch ein häutiger Rest vorhanden. Seefelder (27) berichtet über einen ähnlichen Fall, der allerdings auch noch ein Erhaltenbleiben von ausgedehnten Resten der Art. hyaloidea aufwies. Addison (1) fand bei Ratten Mikrophthalmus und Katarakt (Zerfall der Linse, Lücke in der hinteren Kapsel) und Netzhautveränderungen (Verdickung und Faltenbildung). De Rosa (23) konnte bei 2 mikrophthalmischen Kindern im Alter von 7 und 4 Jahren nur eine blassgraue Verfärbung der Papille und graurote Färbung der Macula lutea feststellen. Die Augen waren hypermetropisch und schwachsichtig. Als Ursache der Veränderungen wird fötale Lues vermutet. Lawrie (10) beobachtete Mikrophthalmus im Verein mit einer vertikal schlitzförmigen Pupille, Hornhauttrübung und Resten der Pupillarmembran. Auf die bereits im vorigen Abschnitt erwähnten Mitteilungen Ushers (30) von Mikrophthalmus mit Korektopie sei hier nochmals hingewiesen.

Eine gewisse Ähnlichkeit wegen des Zusammentreffens von Mikrophthalmus mit Geschwülsten oder geschwulstähnlichen Bildungen weisen die Fälle von Becker (4), Begle (4a), Schlegel (26) und Cusumano (9) auf. In Beckers Fall bestand ein Tumor der linken Orbita und Exophthalmus der betreffenden Seite, das rechte Auge war mikrophthalmisch (Optikusatrophie, weisse und schwarze Herde im Augenhintergrund). Im Begles (4a) Fall fand sich eine Enzephalozele oberhalb des inneren Augenwinkels und ein hochgradiger Mikrophthalmus des gleichseitigen Auges. In Schlegels (26) Fall waren 3 Teratome der rechten Orbita verbunden mit Unterentwicklung der Augenlider, Mikrophthalmus und Agenesie des Nervus opticus bei einem sonst normal entwickelten Schlachtschwein und in Cusumanos (9) Fall ein Lipom der Tränensackgegend mit einem Mikrophthalmus vergesellschaftet, bei dem die anatomische Untersuchung ein Fehlen der Linse und eine Verknöcherung in der Aderhaut, also schwere Veränderungen des Augeninnern, ergab. Die Ansicht Cusumanos, dass durch das Lipom der Tränensackgegend, die Entwicklung des betreffenden Auges mechanisch bedingt worden sei, ist durchaus abzulehnen, da die Augenveränderungen auf eine in die früheste Entwicklungsperiode zurückreichende Entwicklungsstörung schliessen lassen, während sich Lipome bekanntlich erst ziemlich spät entwickeln können. Dagegen ist ein Zusammenhang des Mikrophthalmus mit den Geschwulstbildungen und der Enzephalozele in den Fällen von

Schlegel (26) und Begle (4a) sehr wahrscheinlich, in Beckers (4) Fall dagegen nicht anzunehmen. Von ganz irrigen Vorstellungen ist Bray (8) befangen, wenn er glaubt, dass man aus dem Vorhandensein von entzündlichen Erscheinungen in der Umgebung von 3 hochgradig mikrophthalmischen Augen auf eine Phthisis bulbi foetalis schliessen kann. Ebenso wenig Berechtigung kann der Auffassung von Michael (20) zuerkannt werden, der aus der Tatsache, dass er in einem mikrophthalmischen Bulbus eines 14jährigen Menschen frische Entzündungserscheinungen, unter anderem Riesenzellen, gefunden hat, schliessen zu dürfen glaubt, dass der Mikrophthalmus durch eine tuberkulöse Erkrankung bewirkt worden ist. Der Autor scheint nicht bedacht zu haben, dass mikrophthalmische Augen später oft von Entzündungen heimgesucht werden.

Schwere Veränderungen fanden sich in den anatomisch untersuchten Fällen von Meisner (19) und Velhagen (31).

In Meisners (19) Fall (2 jähriges Kind) bestand ein zentraler Defekt der Descemetischen Membran mit adhären der Pupillarmembran, Zerfall der kataraktösen Linse in Stücke, die z. T. in gefässführendes Bindegewebe vom Charakter der Iris eingeschlossen waren. Netzhaut trichterförmig abgelöst, keine sicheren Nervenfasern, spärliche Ganglienzellen, Persistenz der Art. hyaloidea sowie starke Gefässverbindungen von der Iris nach hinten, von denen der Autor besonders betont, dass sie nicht die flächenhafte Entwicklung der Iris zu behindern vermocht haben, eine Tatsache, die für die Frage der Entstehung der Aniridie gewiss nicht bedeutungslos ist.

In Velhagens (31) Fall waren temporal keine Processus ciliares zur Entwicklung gelangt. Es fehlte die unpigmentierte Zellschicht der Pars coeca retinae, dagegen bestanden glöse, von der Netzhaut ausgehende Wucherungen, die $\frac{2}{3}$ des Augapfels ausfüllten und mit der sehr grossen Linse verwachsen waren, keine Nervenfasern, kein Kolobom.

Ein weiterer, sehr seltener Fall von beiderseitigem Mikrophthalmus bei einem $7\frac{1}{2}$ Monate alten Fötus, der 3 Monate gelebt hat, wurde mir in dankenswerter Weise von Herrn Kollegen Bartels zur Verfügung gestellt, und ein Auge zur mikroskopischen Untersuchung überlassen.

Die Hornhaut dieses Auges war vollkommen klar, aus der Tiefe im auffallenden und durchfallenden Licht ein grauer Reflex. Die anatomische Untersuchung ergab normales Verhalten der Hornhaut, seichte Vorderkammer, kein Schlemmischer Kanal, Persistenz der etwas gewucherten Pupillarmembran, Katarakt, völlige trichterförmige Netzhautabhebung, Verwachsung der Netzhautfalten und reichlich Rosettenbildung, zwischen Netzhaut und Aderhaut eine gelatinöse, mikroskopisch vollkommen homogene Masse, die an der dem Pigmentepithel zugewendeten Seite von vielen Zellen (abgestossenen Pigmentepithelien, Entzündungszellen) durchsetzt ist, Hyperämie und starke zellige Infiltration der Aderhaut, die vorzugsweise aus Histiozyten (Epitheloidzellen) und zahlreichen Rundzellen besteht. Höchstgradige Atrophie (Aplasie?) des Sehnerven. Wa und MTR negativ für Blut und Ventrikelpunktat. Hochgradiger Hydrocephalus internus.

Allen drei Fällen sind gemeinsam schwere Netzhautveränderungen (wie z. B. Netzhautabhebung), die wohl in erster Linie für die Entstehung des Mikrophthalmus verantwortlich zu machen sind. Dagegen bereitet die Erklärung der Netzhautabhebung in den betreffenden Fällen erhebliche Schwierigkeiten. Das Nächstliegende ist wohl, anzunehmen, dass die Netzhaut niemals richtig dem Pigmentepithel angelegen, und dass sie deshalb die in solchen Fällen regelmässig vorhandene mangelhafte Ausbildung erfahren hat. Warum sie aber nicht angelegen hat, bleibt ein Rätsel. So fehlten in Meisners (19) Fall (2 jähriges Kind) jegliche Anzeichen einer Entzündung. Ob in meinem Falle die Entzündungs-

erscheinungen seitens der Aderhaut für das Auftreten der Abhebung verantwortlich zu machen sind, wage ich nicht mit Bestimmtheit zu entscheiden, allerdings auch nicht ganz abzulehnen. Die Entzündungserscheinungen sind schwer und nach der Art der Entzündungszellen (Rundzellen, Histiozyten) schon alt, der Fall dagegen noch jung (Frühgeburt 7 $\frac{1}{2}$ Monat). Man kann also bei ihm nicht ohne weiteres sagen, dass es sich um die in den älteren mikrophthalmischen Augen regelmässig anzutreffenden chronisch entzündlichen Veränderungen handelt; auch kann ich mich nicht dazu entschliessen, die Entzündungserscheinungen mit Bestimmtheit als Folgeerscheinungen der Netzhautabhebung anzusprechen. Die Meinungen über die Entzündungserscheinungen in Augen mit Netzhautablösung sind ja bekanntlich überhaupt geteilt, die einen betrachten sie als Ursache, die andern als Folge der Ablösung. Übrigens wären sie in meinem Falle für eine reine Folgeerscheinung der Ablösung viel zu schwer. Es ist also sehr wahrscheinlich, dass hier eine primäre fötale Entzündung der Aderhaut vorliegt, die als solche von grossem Interesse wäre. Da Wassermann und Meinickereaktion negativ ausgefallen und auch für Tuberkulose keine Anhaltspunkte vorhanden sind, bleibt die Ursache der Entzündung durchaus unklar.

Entzündung als Ursache eines Mikrophthalmus glaubt Stuelp (28) in den von ihm beobachteten Fällen mit Bestimmtheit annehmen zu dürfen. Es handelt sich dabei um ein familiäres Auftreten von einem das Bild der Phthisis bulbi darbietenden Mikrophthalmus. Der Vater war Alkoholiker. Von 14 Kindern hatten 6 normale Augen, 8 Kinder waren blind. Die Blindheit beschränkte sich auf diese Generation, die ausserdem durch eine hohe Sterblichkeit ausgezeichnet war. So wahrscheinlich es ist, dass hier eine peristatische Missbildung vorliegt, so unbewiesen erscheint mir doch ein entzündlicher Ursprung des Mikrophthalmus.

Ein eigenartiger Fall von Lipodermoid mit höchstgradigem Mikrophthalmus ist von Stargardt (27a) beschrieben worden.

Aus der Lidspalte eines 3 Wochen alten Kindes ragte ein grosser rüsselförmiger, aus Haut und Fett bestehender Fortsatz (Lipodermoid), der, wie sich später herausstellte, seine Basis an der Stelle der Hornhaut eines höchstgradig mikrophthalmischen Auges hatte, sich in das Innere des Auges hineinentwickelt und dadurch bewirkt hatte, dass die Entwicklung des Auges auf einer ganz rudimentären Stufe stehen geblieben war, so dass Hornhaut, Regenbogenhaut, Linse und Glaskörper überhaupt nicht gebildet worden waren. Das Augenrudiment war erst 8 Monate nach der Entfernung des rüsselförmigen Gebildes nachzuweisen, also in der Zwischenzeit offensichtlich noch beträchtlich gewachsen.

Anhangsweise sei hier noch über einen von mir klinisch beobachteten Fall von höchstgradigem Mikrophthalmus berichtet, der mir wegen seiner verhältnismässig guten Sehschärfe erwähnenswert erscheint.

Bei einer 36jährigen Frau bestand Mikroblepharie, hochgradige Verkürzung der Lidspalte (15 mm) und so starke Ptosis, dass die Lider bei oberflächlicher Betrachtung geschlossen erschienen. Sie liessen jedoch einen feinen Spalt frei, durch den hindurch die Patientin mit dem rechten Auge so weit sah, dass sie sich anstandslos im Raume und im Freien bewegen konnte. Beiderseits höchstgradiger Mikrophthalmus, Hornhaut rechts durchgehend leicht getrübt, sehr flache Vorderkammer; stecknadelkopfgrosse, etwas entrundete Pupille, Fundus nicht zu sehen. Mit diesem Auge konnte die Patientin früher angeblich kleinen Druck lesen, erst in der letzten Zeit habe das Sehen so abgenommen, dass sie nur mehr ganz grosse Buchstaben lesen könne. In der Tat wird auch jetzt noch fett- und gesperrt gedruckte Schrift von 1 cm Höhe unmittelbar vor dem Auge gelesen. Das linke Auge, das eine leukomatös getrühte Hornhaut aufweist, ist angeblich immer blind gewesen.

Mikrophthalmus und Anophthalmus mit Orbitalzyste.

Schrifttum.

1. *Bergmeister*, Über glöse Wucherungen im Auge bei Mikrophthalmus congenitus und deren Beziehungen zur Angiomatosis retinae. *Graefes Arch. f. Ophthalm.* Bd. 105. S. 1. 1921. — 2. *Calhoun*, The Report of a case of microphthalmus with orbitalcyst: partial microphthalmus with intraocular changes. *Arch. of Ophth.* Vol. 42. Nr. 5. 1913. — 3. *Derkač*, Bilateral congenital microphthalmus with cyst of orbit. *Americ. journ. of ophth.* Vol. 8. p. 809. 1925. — 4. *Derselbe*, Klinischer Beitrag zur Kenntnis des Anophthalmus mit orbito-palpebraler Unterlidzyste. *Liječnički vjesnik* Vol. 46. p. 333. 1924. — 5. *Van Duyse*, Microphthalmos colobomateux avec kyste orbitaire rétro-palpebral et quatre feuillets intrakystiques. *Arch. nied. belg.* Nr. 7. p. 35. 1921. — 6. *Derselbe*, Anophthalmus apparent et kyste colobomateux, avec rétine en voie de transformation blastomique, gliomateuse homéotypique, et repoussant la paupière supérieure. *Arch. d'opt.* Tome 39. p. 3. 1922. — 7. *Halbertsma*, Zwei Fälle von Mikrophthalmus mit orbitaler Zyste. *Nederl. tijdschr. v. geneesk.* Vol. 68. Nr. 21. p. 2576. 1924. — 8. *Hoffmann*, Über einen Fall von Bulbuszyste. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 54. S. 293. 1924. — 9. *Löhlein*, Anophthalmus mit Palpebralzyste. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 27. H. 5. — 10. *Safar*, Über eine Orbitalzyste an Stelle eines missbildeten Opticus. Ein Beitrag zur Klinik und Genese der Orbitalzysten. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 57. S. 186. 1925. — 11. *Schreiber*, Mikrophthalmus und Orbitalzyste. *Diss. Greifswald* 1920. — 12. *Stargardt*, Orbitalzyste und Lipodermoid. *Vers. d. hess. u. hess.-nassau. Augenärzte Marburg.* Mai 1925. — 13. *Uthoff*, Demonstration anatomischer Präparate, dreier Fälle von Lidbulbuszysten mit Mikrophthalmus. *Ophthalm. Ges. Heidelberg* 1918. — 14. *Vries*, Über eine Zyste der primären Augenblase. *Studien z. Pathol. u. Entwicklungsgesch.* Bd. 1. H. 3. S. 319. 1914. — 15. *Weymann*, Mikrophthalmus with cyst formation. *Americ. journ. of ophth.* Vol. 8. p. 214. 1925.

Der Mikrophthalmus und Anophthalmus mit Orbitalzyste sollten eigentlich gleich im Anschluss an das Kolobom besprochen werden, weil sich durch die neueren embryologischen Untersuchungen von Koyanagi und v. Szily noch deutlicher als bisher herausgestellt hat, dass weitaus die meisten Fälle dieser Art grundsätzlich dem Kolobom zuzurechnen sind. So hat, wie bereits erwähnt, Koyanagi fast in allen Fällen seiner Kolobomzucht mehr oder weniger starke Anzeichen einer Zystenbildung festgestellt. Infolgedessen habe ich auch die formale Genese der Zysten bereits in dem Abschnitt Kolobom besprochen, auf den ich hiermit verweise. Unter den im Berichtszeitraume bekannt gegebenen Fällen befinden sich 2 Fälle, die nach Ansicht der Verfasser, de Vries (14) und van Duyse (6), bereits im Stadium der primären Augenblase entstanden sind. Es ist dies der schon in meinem früheren Berichte erwähnte Fall von Zebozephalie von de Vries (14), bei dem sich nur zwei Zysten und keine sonstigen Anzeichen eines Augenrudimentes gefunden haben. Die rechte Zyste wies eine bindegewebige Wandung und eine Auskleidung mit invers gelagerter, ziemlich weit entwickelter Netzhaut (zwei Körnerschichten, Stäbchen und Zapfen, aber keine Nervenfasern und Ganglienzellen) auf, auch Spuren von Pigmentepithel waren nachweisbar. Die linke Zyste wurde nur unvollständig entfernt und war deshalb zu einer genauen Untersuchung nicht zu gebrauchen. Es hat den Anschein, als ob die Zysten nichts weiter seien als die stark erweiterten primären Augenblasen. Im Falle von van Duyse (6) sass die Zyste im Oberlid eines 5 Wochen alten Kindes. Sie wurde wegen ihrer raschen Grössenzunahme entfernt, doch trat bald darauf ein Rezidiv auf, das einen zweiten Eingriff erforderlich machte. Es fand sich kein Anzeichen eines Bulbus. Die zuerst entfernte Zyste zeigte die gewöhnliche

Zusammensetzung aus einer bindegewebigen Wand und einer gliösen Auskleidung. Das bei der zweiten Operation gewonnene Präparat war dagegen solid und bestand im wesentlichen aus einer gefäßreichen gliösen Wucherung, die von van Duyse als eine echte Geschwulst (Blastom) angesehen wird. (Vgl. auch die Fälle von Bergmeister (1) und Halbertsma (7) im folgenden.) Alle übrigen anatomisch untersuchten Fälle von Mikrophthalmus und Anophthalmus mit Orbitalzyste wiesen so untrügliche Bestandteile von Abkömmlingen der sogenannten sekundären Augenblase auf, dass sie nur nach oder während der Umbildung zum Augenbecher entstanden sein können. Aus diesen Fällen sollen zunächst der von Bergmeister (1) und Fall I von Halbertsma (7) herausgegriffen werden. Beide Fälle haben das Gemeinsame, dass bei ihnen sowohl im Innern des rudimentären Bulbus als im Zystenhal und in der Zyste gliöse, gewächsartige Wucherungen gefunden wurden, wie sie schon früher von Seefelder beschrieben worden waren. Dadurch erhalten diese Fälle wiederum eine weitgehende Ähnlichkeit mit dem oben beschriebenen Falle von van Duyse (6). Die Wucherungen bestehen aus Gliazellen mit reichlich faseriger Zwischensubstanz und reichlichen Gefässen. Sowohl von Bergmeister (1) als von Halbertsma (7) wird die innige Vermengung von Glia und Mesoderm hervorgehoben, die so weit geht, dass das Mesoderm insbesondere der im Zystenhal befindliche Mesodermzapfen durch die eindringende Glia wie aufgefaserter erscheint. Bergmeister (1) folgert daraus, dass diese Wucherung der Glia von einer noch nicht differenzierten Vorstufe der Glia ausgeht. Der beträchtliche Gefäßreichtum der Wucherung führt ihn zu einem Vergleich mit der bekannten v. Hippelschen Netzhauterkrankung und zur Feststellung einer so weitgehenden Übereinstimmung dieser beiden Krankheitsbilder, dass nach seiner Ansicht beide Veränderungen als wesensgleich und zwar als eine Angiogliomatosis retinae sive Gliosis retinae teleangiectodes zu betrachten sind. Dagegen hält sich Halbertsma (7) nicht für berechtigt, die in seinem Falle vorhandene mit dem Seefelderschen und Bergmeisterschen Fall vollkommen übereinstimmende Gliawucherung in diese Gruppe von geschwulstartigen Wucherungen der Netzhaut einzureihen. Sein Standpunkt nähert sich dem von Seefelder, der diese Art von Gliawucherungen, die ja bei dieser Missbildung des öfteren, wenn auch nicht immer in so starker Entwicklung, angetroffen werden, mehr auf die raumausfüllende Tätigkeit und Aufgabe der Glia zurückführt. So ist z. B. auch in den von Hoffmann (8) und Stargardt (12) beschriebenen Fällen das Bulbusinnere von gewucherter Netzhaut ausgefüllt, die nur noch an ganz wenigen Stellen Netzhautstruktur erkennen lässt, im übrigen aber aus Falten und Knollen von Gliagewebe besteht.

Bei den meisten übrigen Fällen, die zumeist sehr sorgfältig und genau beschrieben sind, glaube ich von einem genauen Eingehen auf Einzelheiten absehen zu können, weil sie trotz mancher bemerkenswerter Veränderungen bei dem heutigen Standpunkte unserer Kenntnisse nichts Wesentliches zu deren Bereicherung beizutragen vermögen. So finden wir immer wieder die schon von Natanson hervorgehobene Tatsache bestätigt, dass die Zysten nicht mit dem Glaskörper, sondern mit dem subretinalen Raum in Verbindung stehen, dass ihre Auskleidung aus

mehr oder weniger hoch differenzierter invers gelagerter Netzhaut besteht, die vielfach auf ein Gliahäutchen oder eine einfache Epithellage reduziert ist [Uthhoff (13), Halbertsma (7) Fall 2], lauter Dinge, die uns heute schon als ganz selbstverständlich vorkommen. Auch die in Schreibers (11) Fall festgestellte Abschnürung der Zyste vom Bulbus erscheint uns heute leicht verständlich, ebenso wie meines Erachtens so kleine Abweichungen der Lage der Zyste von der Norm wie in Weymanns (15) Fall (temporal unten) noch nicht dazu zu verleiten brauchen, den Zusammenhang der Zyste mit der Kolobospalte abzulehnen. Dass man nicht auf Grund der klinischen Untersuchung allein, die häufig nur den Nachweis einer Zyste gestattet, mit Bestimmtheit auf ein Fehlen eines Augenrudiments schliessen darf, wie es Derkač (4) in seinem Falle tut, müsste eigentlich heute auch ganz selbstverständlich sein.

Grösseres Interesse bietet dagegen der von Safár (10) beschriebene Fall sowohl vom klinischen als anatomischen Standpunkte.

Die klinische Untersuchung ergab bei einem 9 Monate alten Knaben nur einen hochgradigen Exophthalmus mit Keratitis e lagophthalmo, was den Verdacht auf eine Sehnervengeschwulst erweckte. Bei der daraufhin vorgenommenen Enukleation fand man jedoch hinter dem Bulbus eine mächtige, bis in die Spitze der Orbita hineinreichende Zyste. Und die anatomische Untersuchung der im Zusammenhang mit dem Bulbus entfernten Zyste ergab, dass die Zystenwand von den Optikusscheiden mit gliartiger Innenwand gebildet wurde, und dass im unteren Teil der Zystenwand nur ein rudimentärer Optikus vorhanden war, der mit einer gegen die Zystenwand vorspringenden Gliawucherung in Verbindung stand. Neben dem Optikusrudiment erstreckten sich Netzhautfalten aus dem Bulbus in die Zyste hinein. Der Zystenhohlraum ist demnach nach Safár (10) als die offen gebliebene erweiterte Höhlung des Augenblasenstiels aufzufassen und damit eine weitgehende Übereinstimmung mit den bereits in früheren Berichten angeführten Fällen von Bergmeister und Terrien gegeben.

Lidbulbus-(Orbital)zysten ohne Verkleinerung des Auges.

Schrifttum.

1. *Augstein*, Operation einer Bulbuszyste mit gutem Erfolg. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 51. S. 347. 1913. — 2. *Seefelder*, Hydrophthalmus als Folge einer Entwicklungsanomalie der Kammerbucht. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 103. S. 1. 1920.

Während im allgemeinen einer sehr grossen mit dem Bulbus zusammenhängenden Orbitalzyste ein stark verkleinertes Auge entspricht, sind auch in diesem Berichtszeitraum zwei Ausnahmen von dieser Regel mitgeteilt worden. In dem Falle von Seefelder (2) ist sogar ein in allen Ausmassen, besonders aber im vorderen Augenabschnitte vergrössertes Auge vorhanden gewesen. Die Erklärung für diese ungewöhnliche Grösse war insofern leicht zu geben, als das betreffende Auge einen Hydrophthalmus infolge einer Entwicklungsanomalie der Kammerbucht aufwies. Die Orbitalzyste lag an typischer Stelle. Ganz aussergewöhnlich ist dagegen der Fall von Augstein (1). Es bestand eine so grosse, das Oberlid vorwölbende Zyste, dass das Auge von ihr ganz verdeckt wurde. Die Zyste wurde infolge ihrer Lage und ihrer gelben Farbe für ein Dermoid gehalten. Bei ihrer operativen Entfernung stellte sich jedoch heraus, dass sie oben innen ziemlich breit mit dem Augapfelinneren in Verbindung stand. Nach Durchtrennung dieser Verbindung wies der Augapfel ein Loch von ungefähr 6 mm Durchmesser auf, aus dem Glaskörper und Netzhautfalten austraten. Das Auge hatte normale

Grösse. Es handelt sich hier also um einen Fall von ganz atypischer Lage der Zyste, deren Erklärung die gleichen, ja noch grössere Schwierigkeiten bietet, wie die der atypischen Kolobome. Leider scheint die abgetragene Zyste nicht mikroskopisch untersucht worden zu sein, was in Anbetracht der ausserordentlichen Seltenheit und der ausserordentlichen Wichtigkeit dieses Falles ungemein zu bedauern ist.

Anophthalmus congenitus.

Schrifttum.

1. *Apel*, Über einseitigen Anophthalmus congenitus. Berl. klin. Wochenschr. Bd. 58. S. 917 u. med. Klin. Nr. 42. S. 1273 1921. — 2. *Bierring*, Ein Fall von kongenitalem doppelseitigem Anophthalmus. Ugeskrift f. Laeger. Jg. 83. Nr. 32. S. 1051. 1921. — 3. *Cecchetto*, Dell'anoftalmo congenito familiare. Arch. di ottalm. Vol. 27. No 5/6. p. 114. 1920. — 4. *Gallemaerts*, Anophthalmie congénitale et familiale. Ann. d'ocul. Vol. 161. H. 7. p. 490. 1924. — 5. *Gioseffi*, Bilaterale angeborene Anophthalmie mit Haemangiom des rechten unteren Augenlides. Deutsche med. Wochenschr. Nr. 9. S. 244. 1918. — 6. *Josephy*, Über Anophthalmie beim Hühnchen. Sitzungsber. u. Abhandl. d. Naturf. Ges. Rostock Bd. 5 1913. — 7. *Kubik*, Idiotypischer doppelseitiger kompletter Anophthalmus infolge von Aplasie des Vorder- und Mittelhirns bei einem 12 Tage alten Kaninchenembryo. Ein Beitrag zur Deutung von vererbten Missbildungen des augentragenden Gehirnschnittes auf Grund von Plattenrekonstruktionsmodellen. Arch. f. Ophth. Bd. 112. S. 234. 1923. — 7a. *Lenz*, Die Sehphäre bei Missbildungen des Auges. Heidelberger Bericht 1920. — 8. *Langon*, Angeborene familiäre doppelseitige Anophthalmie. Arch. latino-amer. de pediatr. Vol. 18. p. 510. 1924. — 9. *Leighton*, Anophthalmia and Microphthalmia. The brit. journ. of ophth. Juli 1917. — 10. *Mc Millan*, Anophthalmia and maldevelopment of the eyes: 4 cases in the same family. Brit. journ. of ophth. Vol. 5. Nr. 3. p. 121. 1921. — 11. *Ourgand*, Un cas d'anophthalmie bilatérale. Arch. d'opht. Tome 39. Nr. 9. p. 574. 1922. — 12. *Palich-Szanto*, Über einen eigenartigen Fall von zyklischem Anophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 71. S. 646. 1923. — 13. *Santos*, Angeborenes mehr oder weniger vollständiges Fehlen der Augen. Rev. cub. d'oft. Vol. 3. Nr. 2. S. 337. 1922. — 14. *Stockard*, The development of eyelids, lacrymal gland, extrinsic eyemuscles, optic radiations and centers in individuals with a partial or complete absence of the eyeball. Anat. rec. Vol. 18. p. 261. 1920. — 15. *Strebel*, Zur Frage der Vererbung erworbener Eigenschaften. Klin. Monatsbl. f. Augenheilh. Bd. 71. S. 231. 1923. — 16. *Triepel*, Ein doppelseitiger Anophthalmus. Weitgehende Selbstdifferenzierung. Roux Arch. f. Entwicklungsmech. d. Org. Bd. 47. H. 1. 2. S. 25. 1920. — 17. *Tüma*, Hypoplasie eines Augapfels. Časopis lékařův česk. Vol. 63. Nr. 24. S. 912. 1924. — 18. *Valkányi*, Anatomisch untersuchter Fall von beiderseitigem Mikro-Anophthalmus. Magyar orvosi arch. Vol. 25. p. 479. 1924. — 19. *Villasevaglios*, Un rarissimo caso di anoftalmia. Arch. di ottalm. Vol. 23. 1916.

Die meisten Fälle von Anophthalmus dieses Berichtszeitraumes sind lediglich auf Grund einer klinischen Untersuchung so bezeichnet worden. Sie bieten, abgesehen von der Seltenheit dieser Missbildung überhaupt, im Vergleich mit den in den früheren Berichten mitgeteilten Ergebnissen zumeist nichts Besonderes und Neues. So ist z. B. schon lange wohl bekannt, dass trotz des Fehlens der Augäpfel die Lider und die Orbita gut entwickelt sein können. Von mehreren Verfassern ist über ein gehäuftes familiäres Auftreten von Anophthalmus berichtet worden.

So beobachtete *Gallemaerts* (4) eine Familie, in der die Mutter einen linksseitigen Anophthalmus hatte. Ihre älteste Tochter hatte gesunde Augen, die 2. rechts Mikrophthalmus, links Anophthalmus, die 3. beiderseits Anophthalmus. In *Mc Millans* (10) Beobachtung hatten die 4 Kinder von Eltern mit normalen Augen klinisch teils vollständigen Anophthalmus, teils Mikrophthalmus mit Kolobom, teils hochgradigen Mikrophthalmus. Nur ein Kind hatte ein normales Auge. *Langon* (8)

fand 2 Fälle von Anophthalmus in einer Familie. In dem einen anatomisch untersuchten Falle wurde keine Spur eines Bulbus gefunden. Leider war mir die Originalarbeit nicht zugänglich, so dass ich nichts Genaueres über diesen sehr bemerkenswerten Fall berichten kann. Die Eltern der beiden Fälle waren blutsverwandt. Cecchetto (3) konnte in der Nachkommenschaft von 2 Verwandtenehen zwei Generationen hindurch das Auftreten von klinisch vollständigen Anophthalmien bei je einem sonst gesunden und kräftigen Kinde feststellen. Bei einem dieser Kinder trat im 4. Lebensjahr am Unterlid eine taubeneigrosse Geschwulst auf, deren anatomische Untersuchung Reste von Lederhaut, Aderhaut und Pigmentepithel ergab. Auch in dem von Oorgan (11) untersuchten Falle von doppelseitigem Anophthalmus waren die Eltern blutsverwandt. In der Aszendenz waren wiederholt Augenmissbildungen vorgekommen.

So offenbar der Einfluss und die Bedeutung der Vererbung in diesen Fällen ist, so wenig begründet scheint mir ein solcher in dem von Strebel (15) mitgeteilten Fall zu sein, in dem der einseitige angeborene Anophthalmus eines Kindes damit erklärt wird, dass der Vater des Kindes ein Auge durch eine Verletzung eingebüsst hatte. Das Unhaltbare einer derartigen Vorstellung ist bereits von Siegrist in der Aussprache zu dem Strebelschen Vortrag gebührend hervorgehoben worden.

Das bekanntlich sehr häufige gleichzeitige Vorhandensein von anderen Missbildungen ist in verschiedenen Mitteilungen hervorgehoben worden. So stellte Villasevaglios (19) eine sehr enge Lidspalte und ein rudimentäres Verhalten der Lider fest. Der Fall von Santos Fernandez (13) wies überzählige Finger und Zehen und andere Anomalien auf. In Gioseffis (15) Fall fand sich ein Hämangiom des unteren Augenlides.

In weitaus den meisten Fällen war der Anophthalmus doppelseitig vorhanden.

Die Ergebnisse der anatomischen Untersuchungen sind zum Teil bereits im vorausgehenden kurz angeführt worden. Es ist noch zu berichten über die Fälle von Tüma (17), Valkanyi (18) und Kubik (7), von denen der letzte die grösste Beachtung beanspruchen kann, weil bei ihm der sehr seltene Fall eines echten, vollständigen Anophthalmus congenitus vorliegt.

Es handelt sich um einen 12 Tage alten Kaninchenembryo aus der Kolobomzucht v. Szilys, also um einen Embryo, dessen Vorfahren mit Kolobomen behaftet waren. Als Ursache des Anophthalmus wurde eine schwere Hirnmissbildung, so vor allem ein vollständiges Fehlen des Vorder- und Mittelhirns festgestellt. Durch diesen Fall ergeben sich wichtige und interessante Beziehungen des Anophthalmus congenitus zum Kolobom. Der Fall Tümas (17) betrifft einen 8 Tage alten Hühnchenembryo, bei dem klinisch auf einer Seite kein Auge nachweisbar war. Bei der anatomischen Untersuchung fand man eine ganz kleine Augenblase mit Sehnerv und Linse. Auch in Valkanyis (18) Fall, einem 16 Tage alten Kinde, war klinisch kein Auge nachzuweisen. Die anatomische Untersuchung ermittelte ein Augenrudiment, das dem 4. Grade der Seefelderschen Einteilung entspricht (Vorhandensein von ektodermalen und mesodermalen Elementen).

Von Interesse ist endlich noch der von Triepel (16) und Stockard (14) erbrachte Nachweis, dass beim gänzlichen Mangel der Augen (Stockard) oder der nervösen Elemente des Auges die primären Optikuszentren und die Kalkarinagegend auf Grund einer weitgehenden Selbst-

differenzierung vollkommen normal entwickelt sein können. Im Falle Triepel (16) handelte es sich um einen menschlichen Anophthalmus 4. Grades (Seefeldler), in den Fällen Stockards (14) um experimentell erzeugte Anophthalmen beim Schwein. Im Gegensatz zu diesen beiden Forschern hat Lenz (7a) bei Missbildungen des Auges (Mikrophthalmus und Anophthalmus) deutliche Veränderungen in der Sehsphäre des Gehirns, vor allem Abweichungen des Baues von dem sog. Kalkarinatypus festgestellt.

Entwicklungsstörungen der Retina, des Pigmentepithels und des Sehnerven nicht kolobomatösen Ursprungs.

Schrifttum.

1. Anton, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Missbildungslehre des Sehnerven-eintritts, zur Kasuistik der psammösen Epitheliome des Sehnerven und der Epidermoidzysten der Orbita. Diss. Leipzig 1916. — 1a. Bachstez, Eine merkwürdige Verteilung markhaltiger Nervenfasern mit einer neuen Begleiterscheinung. Opth. Ges. Wien 1913. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 31. S. 184. 1914. — 2. Berg, Ungewöhnlich ausgedehnte markhaltige Nervenfasern bei hochgradiger Myopie und Amblyopie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 52. S. 495. 1914. — 3. Beselin, Scheinbares Höhenschielen infolge von narbiger Verziehung der Fovea nach oben. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 73. S. 691. 1924. — 4. Cords, Einseitige Kleinheit der Papille. Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde. Bd. 71. S. 414. 1923. — 5. Deutschmann, Über eine eigenartige wahrscheinlich angeborene Makulaveränderung. Graefes Arch. f. Opth. Bd. 102. S. 1. 1920. — 6. Fischer, Beitrag zur Recklingshausenschen Krankheit (Missbildungen am Auge, besonders die markhaltigen Nervenfasern der Netzhaut). Dermat. Zeitschr. Bd. 42. S. 143. 1924. — 7. Fuchs, E., Über den anatomischen Befund einiger angeborener Anomalien der Netzhaut und des Sehnerven. Graefes Arch. f. Opth. Bd. 93. S. 1. 1917. — 8. Derselbe, Über eine angeborene Abnormität der Netzhaut nebst Bemerkungen über Skleraleinbuchtung und Aderhautabhebung. Graefes Arch. f. Opth. Bd. 94. S. 107. 1917. — 9. Derselbe, Über Schleifen der Ziliarnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 60. S. 3. 1918. — 10. Gilbert, Über Pigmentanomalien des Auges. Arch. f. Augenheilk. Bd. 88. S. 143. 1921. — 11. Gradle, A hitherto undescribed anomaly of macular retina. The ophth. rec. Vol. 22. p. 591. 1913. — 12. Grimminger, Die Aplasie bzw. Hypoplasie der Fovea centralis und ihre klinische Bedeutung. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 55. S. 144. 1925. — 13. Heine, Über angeborene familiäre Staungspapille. Graefes Arch. f. Opth. Bd. 102. S. 339. 1920. — 14. Derselbe, Über das Septum frontale. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 52. S. 285. 1924. — 15. Hesse, Markhaltige Nervenfasern und Sehnervenzündung. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 57. S. 100. 1925. — 16. v. Hippel, Ungewöhnliche Heterotopie markhaltiger Nervenfasern. Deutsch. Opth. Ges. Heidelberg 1924. — 16a. Derselbe, Die Krankheiten des Sehnerven. Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. S. 498. 1923. — 17. Howe, Kongenitales und hereditäres Fehlen des Neuroepithels der Retina bei weissen Ratten. Deutsch. ophth. Ges. Heidelberg 1925. — 18. Ichikawa, Über den ophthalmoskopischen Befund der Area centralis des albinotischen Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 51. S. 9. 1913. — 19. Jaensch, Faltenbildungen in der Netzhaut. Vers. Deutsch. Naturf. u. Ärzte. 1924. — 19a. Derselbe, Falten- und Rosettenbildungen in der Netzhaut. Graefes Arch. f. Opth. Bd. 116. 1926. — 20. Janku, Kasuistischer Beitrag zur Degeneration der Fovea und zur Ätiologie angeborener Veränderungen im gelben Fleck. Časopis lékařarův. Bd. 62. S. 419. 1923. — 21. Jokl, Beitrag zur Genese des Netzhautglioms. Acta ophth. Bd. 1. S. 289. 1924. — 22. Juler und Mann, A congenital anomaly of the optic nerve. Ophth. Transact. London. Bd. 42. S. 87. 1922. — 23. Keeler, The inheritance of a retinal abnormality in white mice. Proc. of the nat. acad. of sciences. (U.S.A.) Vol. 10. p. 239. 1924. — 24. Kraupa, Beitrag zur Morphologie des Augenhintergrundes. III. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 67. S. 15. 1921. — 24a. Derselbe, Beiträge zur Morphologie des Augenhintergrundes. Arch. f. Opth. Bd. 101. S. 133. 1920. — 25. Krauss, Kongenitale Optikusveränderungen. Demonstr. im Verein d. rhein.-westf. Augenärzte. 1919. — 26. Derselbe, Demonstration eines sehr seltenen Augenhintergrundbefundes

mit Verlagerung der Durchtrittsstelle der Zentralgefäße. 39. Ophth. Ges. Heidelberg 1913. — 27. *Krüger*, Angeborene Anomalie der topographischen Verhältnisse am hinteren Augenpol. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 30. S. 31. 1913. — 28. *Kubik*, Abnorme Optikusteilung. 10. Vers. Deutsch. Ophth. Ges. Tschechoslowakei. 1925. 28a. *Leber*, Die Krankheiten der Netzhaut. Handb. d. ges. Augenheilk. 2. Aufl. 1916 — 29. *Lerner*, Opaque nerve fibers. Amer. Journ. of Ophth. Vol. 6. Nr. 7. p. 571. 1923. — 30. *Libby*, Medullated nerve fibers involving the macula. Amer. Journ. of Ophth. Vol. 3. p. 713. 1925. — 31. *Mayer-Riemsloh*, Markhaltige Nervenfasern als erbliche Anomalie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 74. S. 355. 1925. — 32. *Nehl*, Netzhautelemente im Optikusstamm. Studien zur Pathologie der Entwicklung. Jena: Fischer. S. 257. 1914. — 33. *Pagenstecher*, Strahlenwirkung auf das wachsende Auge. Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Netzhautrosetten. Ophth. Ges. Heidelberg 1916. — 34. *Pascheff*, Medullated nerve fibers involving the macula. Amer. Journ. of Ophth. Vol. 9. p. 65. 1926. — 35. *Rosenstein*, Zur totalen Atrophie des Sehnerven bei kongenital luetischen Kindern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 70. S. 524. 1923. — 36. *Samada*, Ein Fall von Verlagerung der Macula lutea. *Nippon, Gangakai, Zashi* 1921. — 37. *Seefelder*, Über die Entwicklung des Sehnerveneintritts beim Menschen, zugleich ein Beitrag zur Frage der Faltenbildungen in der embryonalen Netzhaut. *Graefes Arch. f. Ophth.* S. 114. 1921. — 38. *Derselbe*, Über die Faltenbildungen der embryonalen Retina. (Bemerkungen zu der gleichlautenden Arbeit von *Zuckermann-Zicha*.) *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 111. S. 82. 1923. — 39. *Derselbe*, Diskussion zu *Jaenisch*, Falten und Rosetten der Netzhaut in Augen mit Staphyloma. Vers. Deutsch. Naturf. u. Ärzte. 1924. — 39a. *Derselbe*, Ein pathologisch-anatomischer Beitrag zur Frage der Kolobome und umschriebenen Grubenbildungen am Sehnerveneintritt. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 90. S. 129. 1915. — 39b. *Derselbe*, Ein pathologisch-anatomischer Beitrag zur Frage der Kolobome und umschriebenen Grubenbildungen am Sehnervenkopf. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 90. S. 120. 1916. — 40. *Scheerer*, Beitrag zur Frage der sog. abirrenden Sehnervenfasern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 71. S. 674. 1923. — 41. *Schwarz*, Ein Fall von mangelhafter Bildung (Hypoplasie) beider Sehnerven. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 90. S. 326. 1915. — 42. *Sneed*, Angeborene Optikusteilung an der Schädelbasis. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. 76. S. 117. 1914. — 43. *Triebenstein*, Über Heterotopie des Sehnerven und der Fovea centralis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 62. S. 442. 1919. — 44. *Derselbe*, Zur Arbeit von *Beselin*: Über scheinbares Höhenschielens infolge von narbiger Verziehung der Fovea nach oben. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 74. S. 338. 1925. — 45. *Urra*, Betrachtungen über abnorme Bahnen in den Axonen der Ganglienzellen der embryonalen Netzhaut. *Espana oftalm.* Bd. 5. S. 73. 1920. — 45a. *Usher*, Histological examinations of an adult human albino's eyeball with a note on mesoblastic pigmentation in foetal eyes. *Biometrika.* Vol. 13. p. 46. 1920. — 45b. *Velhagen*, Über Albinismus. *Med. Ges. Chemnitz* 1917. Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 59. S. 174. — 46. *Vogt*, Über angeborenes und vererbtes Fehlen der Macula lutea. Kl. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 72. S. 806. 1924. — 47. *Derselbe*, Doppelbilder durch Verlagerung der Macula centralis retinae. *Ärzteges. Zürich.* 1924. — 48. *Wick*, Ausgedehnte markhaltige Nervenfasern. 47. Vers. rhein-westf. Augenärzte. 1925. — 49. *Zeemann* und *Tumelka*, Das zentrale und periphere optische System bei einer kongenital blinden Katze. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 91. S. 242. 1916. — 50. *Zuckermann-Zicha*, Über die Faltenbildungen der embryonalen Retina. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 108. S. 244. 1922.

I. Verlagerung der Macula lutea.

Die in dem letzten Berichte noch als vereinzelter Befund aufgeführte Verlagerung der Macula lutea ist in diesem Berichtszeitraum wiederholt festgestellt worden. Über solche Fälle berichten *Triebenstein* (43) *Janků* (20), *Krüger* (27), *Beselin* (3) und *Samada* (36). In den Fällen von *Krüger* (27) und *Triebenstein* (43) betraf die Lageveränderung sowohl den Sehnerven als die Macula lutea. Die Papillen lagen in der Pupillarachse, die Macula lutea war entsprechend weit temporalwärts verschoben. In *Triebensteins* Fall bestand auch noch eine

leichte Höhenverlagerung der Macula lutea. Die Veränderung gab sich schon äusserlich durch eine abnorme Augenstellung bei der Fixation kund. Die Augen divergierten und zeigten in dem Falle von Triebenstein auch noch eine leichte Höhenablenkung. Triebenstein fand die Anomalie bei Mutter und Sohn. Das Vorhandensein eines positiven Winkel Gamma bei zahlreichen anderen Familienmitgliedern weist nach Triebenstein auf eine ausgesprochene Vererbung der Anomalie hin. In den Fällen von Jankú (20), Beselin (3) und Samada (36) fanden sich Strang- oder Narbenbildungen in der Netzhaut, die in den Fällen von Jankú und Beselin von einem atrophischen Herd ausgingen, in Samadas Fall von der Papille in die Netzhaut einstrahlten und von den genannten Untersuchern als Ursache der Verlagerung der Fovea angesprochen werden. Triebenstein (44) wendet sich gegen diese Ansicht Beselins und lehnt einen Zusammenhang zwischen den Netzhautherden und der Verlagerung der Fovea ab.

II. Fehlen und Unterentwicklung der Macula lutea.

Über ein **angeborenes Fehlen der Macula lutea** berichten Ichikawa (18), Vogt (46), Grimminger (12), Salzmann (zit. bei Grimminger), Lindberg (s. Abschnitt Aniridie S. 584), Gilbert (10), Usher (45a) und Velhagen (45b). Gilbert, Usher und Velhagen stellten ein gänzlich fehlendes Fehlen der Macula lutea bzw. der Fovea centralis bei der anatomischen Untersuchung von menschlichen albinotischen Augen fest und bestätigten die früheren gleichlautenden Befunde von Elschmig. Vogt, Grimminger, Salzmann und Ichikawa konnten sich bei der ophthalmoskopischen Untersuchung von albinotischen Augen von dem gänzlichen Fehlen einer Macula lutea und der gelben Makulafarbe (Vogt) überzeugen. Vogt stellte die gleiche schwerwiegende Anomalie in vier Fällen von gänzlicher Farbenblindheit, ferner, und zwar in Übereinstimmung mit Grimminger, Salzmann und Lindberg und Velhagen, auch bei angeborener Aniridie fest.

Eine **Unterentwicklung (Hypoplasie) der Macula lutea** bzw. Fovea centralis ist von Grimminger in 6 von 29 durchwegs etwas verkleinerten Augen und von Rahnenführer bei hochgradiger Hypermetropie (sog. reinem Mikrophthalmus) anatomisch nachgewiesen worden. Grimminger und Salzmann haben eine mangelhafte Ausbildung der Fovea centralis auch bei der Augenspiegeluntersuchung von hypermetropischen Augen und zwar sowohl bei geringer als hoher Hypermetropie gefunden. Endlich ist von E. Fuchs (8) eine mangelhafte Ausbildung der Fovea centralis zufällig bei der anatomischen Untersuchung eines Auges mit perforierter Hornhaut gefunden worden. Die Ganglienzellenschicht ist in Gestalt einer vierfachen Zellreihe lückenlos vorhanden, desgleichen die innere plexiforme Schicht; dagegen ist die äussere Körnerschicht auf 3—4 Reihen verschmälert und an einer kleinen Stelle sogar ganz unterbrochen. Die äusseren Körner zeigen eine an das embryonale Verhalten erinnernde radiäre Anordnung. Es besteht eine Persistenz der Arterie hyaloidea (vgl. im übrigen den Abschnitt „sog. reiner Mikrophthalmus“ S. 544). Alle diese angeführten Veränderungen sind geeignet, uns die bekannte Sehschwäche von albinotischen und irislosen Augen ver-

ständig zu machen und auch eine gewisse Erklärung für die manchmal beträchtliche Sehschwäche von sonst normal erscheinenden hypermetropischen Augen zu liefern.

Eine **bisher nicht beschriebene eigenartige und wahrscheinlich angeborene Makulaveränderung** ist von Deutschmann (5) beschrieben worden. In 4 Fällen, teils männlichen, teils weiblichen Geschlechtes jugendlichen Alters fanden sich Veränderungen der Macula, die am besten mit einem Rade verglichen werden können. Die Fovea erschien als bläulichweisser Fleck, von einer roten Zone umgeben, an die sich eine weisse anschloss, die von regelmässigen, radspeichenförmig angeordneten Pigmentzügen umsäumt wurde. Auch andere Entwicklungsstörungen waren bei diesen Fällen nachzuweisen.

Eine weitere ophthalmoskopisch festgestellte Anomalie der Fovea ist von Gradle (11) mitgeteilt worden. Die Netzhaut erscheint in der Umgebung der Fovea verdickt und fällt steil nach der Fovea zu ab. Die Makula zeigt einen weissen Reflex.

III. Falten- und Rosettenbildungen der Netzhaut.

Eine Reihe von Autoren E. Fuchs (17), Nehl (32), Jaensch (19), Seefelder (37–39) und Zuckermann-Zicha (50) beschäftigen sich mit den in der Netzhaut von sonst normalen embryonalen und ausgewachsenen Augen vorhandenen **Falten- und Rosettenbildungen**.

Seefelder (37) beschreibt eine in embryonalen menschlichen Augen entlang der ehemaligen Becherspalte verlaufende und eine ihr genau gegenüberliegende dorsale Falte als eine normale aber rasch sich ausgleichende Veränderung. Von Zuckermann-Zicha (50) wird diese Angabe auf Grund der Untersuchung von menschlichen und tierischen embryonalen und fötalen Augen bestätigt. Von Seefelder (38) wird jedoch ein Teil der von diesem Untersucher beschriebenen Falten als zweifellos künstliche (kadaveröse) Veränderung erklärt. Von E. Fuchs (7) sind die von Seefelder erstmalig beschriebenen Netzhaut- und Sehnervenanomalien in sonst normalen fötalen menschlichen Augen auch in ausgewachsenen Augen gefunden worden. Nach Fuchs handelt es sich dabei im wesentlichen um Faltenbildungen bzw. Vorstülpungen des Neuroepithels gegen die innere Körnerschicht, die durch ein übermässiges Wachstum der Neuroepithelschicht gegenüber der Gehirnschicht entstehen, und nicht um eigentliche Rosettenbildungen. So wird auch die Wandung einer von ihm gefundenen Zyste innerhalb der Gehirnschicht von dem Neuroepithel hergeleitet. Auch andere Veränderungen, wie z. B. die vorgeschobene Lage der Ora serrata, sowie Inseln atypischer Netzhaut im Bereich des Orbiculus ciliaris und der Ziliarfortsätze werden von ihm in dem gleichen Sinne gedeutet. Im Gegensatz dazu hat Jaensch (19 u. 19a) in dem hinteren Abschnitte eines nicht mikrophthalmischen Auges mit angeborener Katarakt an 5 Stellen teils hufeisenförmige Einstülpungen der äusseren Körner in die inneren, teils unabhängige echte Rosetten äusserer Körner in der innern Körnerschicht gefunden. Jaensch spricht sich mit Bestimmtheit dahin aus, dass es sich bei diesen Bildungen nicht um einen physiologischen Wachstumsüberschuss, sondern um pathologische Bildungen, ja höchstwahrscheinlich um das Anfangsstadium eines Glioms handle. Auch Jokl (21) hat sich in ähnlichem Sinne geäussert, und er

glaubt aus der Tatsache, dass er in einem Auge mit Glioma retinae einen wohlerhaltenen, mit der Geschwulst in enger Verbindung stehenden Gliamantel der Art. hyaloidea gefunden hat, schliessen zu können, dass der Gliamantel den Ausgangspunkt der Geschwulst gebildet hat. Dagegen nimmt Leber (28a) in dieser Frage einen ablehnenden Standpunkt ein, gegen den sich aber Jaensch mit guten Gründen wendet. Die von Lindenfeld (s. letzten Bericht) offen gelassene Frage, ob die in ihrem Falle gefundenen Rosetten auf eine während der Schwangerschaft ausgeführte Röntgenbestrahlung der Mutter zurückzuführen seien, wird von Pagenstecher (33) in bejahendem Sinne beantwortet, da es ihm gelungen ist, durch Röntgenbestrahlung trächtiger Kaninchen bei der Nachkommenschaft typische Körnerrosetten zu erzeugen.

Im Anschluss an den Vortrag vom Jaensch werden von Seefelder (39) ausgedehnte Falten- und Rosettenbildungen in der Netzhaut einer Katze mit angeborenem Staphyloma corneae demonstriert, die von ihm als Folge der Verkleinerung der Bulbi bei ungeschwächter Wachstumstendenz der Netzhaut gedeutet werden. Nehl (32) fand bei einem Neugeborenen dicht an der Lamina cribrosa im Optikus versprengte Netzhautbestandteile z. T. in Rosettenform. Die Netzhaut war in der Umgebung der Papille nur mangelhaft entwickelt und wies ebenfalls Rosettenbildungen auf. Von Gilbert sind Duplikaturenbildungen der Netzhaut in einem albinotischen Auge mit Fehlen der Fovea centralis gefunden werden.

IV. Sonstige Netzhautanomalien.

Keeler (23) fand bei der histologischen Untersuchung von Augen von weissen Mäusen zufällig ein vollständiges Fehlen der Stäbchen, äusseren Körnerschicht und äusseren molekulären Schicht. Dieselbe Anomalie wurde auch bei Tieren von anderen Würfen desselben Elternpaares gefunden, das aus Geschwistern bestand. Von Howe (17) sind diese Präparate auf dem Heidelberger deutschen ophthalmologischen Kongress vorgezeigt worden.

Die von Urra (45) gefundenen abnormen Bahnen in den Axonen von Ganglienzellen haben, da sie nur in embryonalen Augen vorkommen und bald einer vollständigen Rückbildung anheimfallen, nur ein wissenschaftliches und kein praktisches Interesse.

E. Fuchs (8) hat an der Hand von 8 eigenen Fällen auch der Frage der Ausstülpungen von rudimentärer Netzhaut an der Papille in sonst normalen Augen seine Aufmerksamkeit zugewendet. Er unterscheidet dabei 2 Gruppen: 1. solche, bei denen sich die Ausstülpungen in der Ebene der inneren Skleralfäche (zwischen Aderhaut und Lederhaut) vollziehen und 2. solche, bei denen sie nach hinten gehen, entweder in den Sehnerven oder dessen Scheiden oder in die benachbarte Sklera hinein. Auch diese Veränderungen werden von ihm auf einen vermehrten Wachstumstrieb der Netzhaut zurückgeführt, wobei nach seiner Ansicht der Ort der Ausstülpung durch den Zeitpunkt bestimmt wird, in dem sich die Ausstülpung vollzieht. So erfolgt nach seiner Ansicht die Ausstülpung zwischen Sklera und Aderhaut, wenn die Sklera bereits eine gewisse Festigkeit erlangt hat, dagegen nach hinten, wenn das Mesoderm noch so zart ist, dass es dem Einwachsen der Netzhaut noch kein grösseres Hindernis entgegenstellt. (Vergleiche auch das Kapitel „Umschriebene Grubenbildungen auf der Papille“.)

Von Heine (14) wird das von ihm sogenannte *retinale Septum*, das durch eine Zystenbildung innerhalb der Netzhaut entstehen kann, in zwei von seinen Fällen als angeborene Anomalie gedeutet.

V. Markhaltige Nervenfasern in der Netzhaut und in der Papille.

Über das Vorkommen von markhaltigen Nervenfasern berichten E. v. Hippel (16), Libby (30), Pascheff (34), Meyer-Riemsloh (31),

Fischer (6), Kraupa (24a), Lerner (29), Wick (48), Hesse (15) und Bachstesz (1a). In den meisten Fällen handelt es sich um eine ungewöhnliche Lage und Ausdehnung dieser Veränderung. So war in den Fällen von Pascheff (34), Libby (30) und Berg (2) auch die Gegend der Macula lutea von markhaltigen Nervenfasern eingenommen, und zwar in den Fällen der beiden ersten Verfasser ganz, in dem Falle von Berg nur zum Teil. Die Sehschärfe war in allen diesen Fällen höchstgradig herabgesetzt, die Refraktion teils hochgradig myopisch, teils hypermetropisch. In einem Falle von Kraupa (24a) war die ganze Papille mit Ausnahme der Gefäßspalte von markhaltigen Nervenfasern eingenommen, und zwar ist dies erst der 3. Fall dieser Art in der Literatur. Von dem gleichen Autor wird auch das Auftreten dieser Anomalie in Fleckenform im Bereich der Papille beschrieben.

In einem histologisch untersuchten Falle E. v. Hippels (16) zeigten die markhaltigen Nervenfasern eine knotenförmige Anordnung inmitten der Papille vor der Lamina cribrosa, aber ziemlich weit von der Papillenoberfläche entfernt, ferner eine schleifenförmige Anordnung zwischen dem Pigmentepithel und der Stäbchen- und Zapfenschicht. In dem Falle von Bachstesz (1a) bildeten die markhaltigen Nervenfasern radiär verlaufende, silberglänzende Streifen, die in geringer Entfernung von der Papille beginnend weit in die Netzhaut einstrahlten. Ich selbst habe in dem Berichtszeitraum ebenfalls eine ganz ähnliche Ausdehnung und Anordnung von markhaltigen Nervenfasern beobachtet. Die Fasern lagen weitab von der Papille in der Netzhaut und bildeten breite und lange, strahlenförmig angeordnete Streifen von silbergrauem Aussehen, die alle in der Richtung der Papille verliefen. Die von Bachstesz beschriebenen Begleitstreifen an den über die Markfasern hinübergelassenen Gefäßen habe ich jedoch in meinem Falle nicht gesehen. Der Fall von Hesse (15) ist dadurch bemerkenswert, dass eine Neuritis optica vorlag, die das Erkennen der markhaltigen Fasern erschwerte, und sie erst nach dem Abklingen der Entzündung deutlich hervortreten liess.

Meyer-Riemsloh (31) fand unter den Mitgliedern einer Familie, die an erblicher Sehnervenatrophie litt, bei zwei Frauen, Mutter und Tochter, markhaltige Nervenfasern im gleichen Auge. Nach H. Fischer (6) kommt die Recklinghausensche Krankheit häufig mit markhaltigen Nervenfasern zusammen vor. Unter 12 Fällen von typischer Recklinghausenscher Krankheit fanden sich viermal markhaltige Nervenfasern. Nach seiner Ansicht ist dies kein zufälliges Zusammentreffen, sondern der Ausdruck einer keimplasmatischen Entwicklungsstörung des Nervensystems. Es sollte deshalb nicht versäumt werden, bei dem Nachweis von markhaltigen Nervenfasern den ganzen Menschen zu untersuchen und nach Veränderungen der Recklinghausenschen Krankheit zu fahnden.

VI. Abirrende Nervenfasern.

Sogenannte **abirrende Nervenfasern** sind von E. Fuchs (9) Sneed (42), Seefelder (39a) und Scherer (40) beschrieben worden. Nach E. v. Hippel und E. Fuchs kommen dabei zwei Gruppen in Betracht: 1. solche die vermutlich immer dem ungekreuzten Teil des

Nerven angehören und auf eine mehr oder weniger grosse Strecke vollkommen isoliert zwischen Bulbus und Kniehöcker verlaufen, zuletzt sich aber mit der Hauptmasse wieder vereinigen, 2. solche, die sich entweder in dem den Sehnerven umgebenden Bindegewebe verlieren oder unter Bildung einer Schleife wieder zu ihm zurückkehren. Ein sicherer Fall der ersteren Art ist von Sneed mitgeteilt worden. Hier teilte sich der rechte Optikus vor dem Chiasma auf einer Strecke von ca. 6 mm in 2 Stränge, von denen die temporale ca. $2\frac{1}{2}$, der nasale ca. 4 mm dick war. Gegen den Bulbus zu vereinigten sich beide Teile wieder zu einem kreisrunden Strang, an dem keinerlei Anomalien festzustellen waren. In dem von E. Fuchs hierher gerechneten Falle zweigten sich schon unmittelbar hinter der Lamina cribrosa und auch noch weiter hinten mehrere Nervenfaserbündel vom Sehnerven ab, verliefen innerhalb der Pialscheide an der unteren Seite des Sehnerven und waren mit Markscheiden versehen. Die weitere Verlaufsrichtung der Fasern war wegen der Kürze des zur Verfügung stehenden Optikusstückes (3 mm) leider nicht festzustellen und es muss deshalb dahingestellt bleiben, in welche Gruppe dieser Fall einzureihen ist. So ist E. v. Hippel (16a) der Ansicht, dass der Fall grössere Ähnlichkeit mit der zweiten Gruppe hat als mit der ersten.

In einem weiteren Falle von Fuchs sowie in dem von Seefelder (35) zweigte sich ein schmales Bündel Nervenfasern vom Sehnerven ab und verlief in einer der normalen entgegengesetzten Richtung von hinten nach vorne. E. Fuchs glaubt, dass die Fasern in seinem Falle nur eine Schleife bildeten, wieder zum Sehnerven zurückkehrten und wegen der Markscheidenentwicklung funktionsfähig waren. In Scheerers Fall führten die abirrenden Nervenfasern zu einer beträchtlichen unregelmässigen Verbreiterung des Optikusquerschnittes und zu einer hernienartigen Ausstülpung der Pia. Der weitere Verlauf der Fasern war wegen der Kürze des Sehnervenstumpfes leider nicht zu verfolgen. Mit den schon früher erwähnten von v. Szily und anderen in jungen kolobomatösen Augen regelmässig gefundenen abirrenden Nervenfasern haben die zuletzt beschriebenen, abirrenden Fasern anscheinend nichts zu tun, weil jene Art von Fasern schon frühzeitig einer vollkommenen Degeneration anheimzufallen pflegt.

Hierher gehört vielleicht auch ein Fall von Kubik (28), bei dem in der Sehnervenpapille zwei Gefässtrichter und zwei Arterien und Venen vom Aussehen der Zentralgefässe nachzuweisen waren. Kubik lässt es dahingestellt sein, ob es sich dabei um eine abnorme Optikus-Teilung oder um eine Veränderung von der Art der grubenförmigen Vertiefungen der Papille handelt.

VII. Aplasie des Sehnerven.

Das anscheinend ausserordentlich seltene Vorkommen einer **Aplasie des Sehnerven** in einem sonst normal erscheinenden Auge ist von Schwarz (41) und Cords (4) beobachtet worden. In dem Falle von Schwarz, einem 18jährigen Mädchen, fanden sich beiderseits ausserordentlich kleine, unregelmässig geformte Papillen. Im Gesichtsfeld fehlten die ungekreuzten Bündel vollständig, die anderen zum Teil. Das zentrale Sehen war verhältnismässig gut. In Cords Fall war die

Veränderung nur auf einem Auge vorhanden und bei weitem nicht so hochgradig. Die Papillengrösse betrug $\frac{3}{4}$ der Grösse des anderen Auges. Es bestand abnorme Gefässverteilung. Das Auge war amblyopisch, der Farbensinn fehlte. Cords glaubt deshalb, dass das papillomakuläre Bündel nicht entwickelt oder atrophisch war.

Ein vollkommenes Fehlen beider Sehnerven ist von Zeemann und Tumbelka (49) in einem sorgfältig untersuchten Falle von angeborener Blindheit bei einer Katze festgestellt worden. Die Netzhaut der beiden Augen war abgehoben und auch sonst schwer verändert. Die primären Optikuszentren waren verkleinert, und auch die Sehrinde bei sonst normalem Aufbau verschmälert.

VIII. Angeborene familiäre Stauungspapille.

Eine ebenfalls ausserordentlich seltene Sehnervenveränderung, nämlich eine **angeborene familiäre Stauungspapille**, beschrieb Heine (13). Bei 6 Geschwistern fand sich das Bild der Stauungspapille, die sich als Pseudostauungspapille erwies. Die anatomische Grundlage dieser Veränderung ist vollkommen unklar. Heine hält für möglich, dass es sich um eine atypische Verteilung von markhaltigen Nervenfasern handelt. In einem von Anton (1) untersuchten Fall von Pseudostauungspapille bestand das anatomische Substrat aus einem Konvolut von Netzhautfalten, die um eine persistierende Art. hyaloidea herum angeordnet waren. In diesem Falle bestand noch ein Psammom der Sehnervenscheiden und eine Dermoidzyste der Orbita.

IX. Sonstige Abweichungen der Netzhaut und des Sehnerven.

Zwei einander ähnliche und sehr schwer zu deutende Augenhintergrundsbilder sind von Krauss (25, 26) beschrieben worden. Es handelt sich dabei im wesentlichen um eine ganz ungewöhnliche Verteilung der Netzhautgefässe, ein Fehlen einer eigentlichen Papille und des Gefäss-trichters, um eine Ektasie des hinteren Pols und andere schwere Veränderungen, über deren Entstehung unsere embryologischen Kenntnisse noch keinen befriedigenden Aufschluss zu geben vermögen. Auch eine von Juler und Mann (22) beschriebene Anomalie der Gegend des Sehnerveneintritts gehört zu den grössten Seltenheiten. Die linke Papille eines 9 Monate alten Kindes war von einer schwarzen Masse eingenommen, die histologisch im wesentlichen aus Pigmentepithel bestand, das sich entlang dem Sehnerven nach hinten erstreckte und nasal und nahe der Papille ein alveoläres Wachstum zeigend, gegen das Innere des Nerven vordrang. Das Innere des Nerven wurde von einem Konglomerat von sehr spärlichen Nervenfasern, Kernen und Corpora amylacea gebildet. Nach den beiden Verfassern ist der Fall so zu deuten, dass die Differenzierung der beiden Blätter des Augenbechers nicht am Ansatzpunkt des Sehnerveneintritts Halt gemacht, sondern noch eine Strecke weit hinwärts auf diesen übergreifen hat, indem aussen Pigmentepithel, innen retinales Gewebe gebildet wurde.

Zyklopie.

Schrifttum.

1. *Angeles and Villegas*, A case of human synophthalmia. Philipp. Journ. of science. Vol. 10. p. 99. 1920. — 2. *Best*, Zur Frage der Zyklopie und der Arhinenzenzephalie. *Zieglers Beitr. z. Anat. u. z. allg. Path.* Bd. 67. S. 437. 1921. — 3. *Castaldi*, Descrizione di un giovane embryone umano ciclope rinocefalo del genere diploftalmo e considerazione sulla genesi della ciclopie. *Boll. d'ocul.* Vol. 3. p. 191. 1924. — 4. *Childester*, The origin of cycloplan monsters. *Amer. Naturalist.* Vol. 57. Nr. 653. p. 496. 1923. — 5. *Cosmettatos*, De la cyclopie chez les monstres diprosopes triophthalmes. *Ann. d'ocul.* 158. p. 349. 1921. — 6. *Culp*, Über Arhinenzenzephalie mit Defekt des mittleren Nasenfortsatzes nebst Bemerkungen über die Genese der Arhinenzenzephalie und Zyklopie. *Zeitschr. f. d. ges. Anat.* 2. Abt. Bd. 8. S. 1. 1921. — 7. *Durlacher*, Zur Kasuistik der Zyklopie mit Rüsselbildung. *Deutsche med. Wochenschr.* Nr. 38. S. 1128. 1915. — 8. *Van Duyse*, Morphologie des cyclopes. *Arch. d'ophth.* Vol. 41. Nr. 8. p. 449. 1924. — 9. *Fischel*, Über die normale und abnormale Entwicklung des Auges. I. Über Art und Ort der ersten Augenanlage sowie über die formale und kausale Genese der Zyklopie. 2. Zur Entwicklungsmechanik der Linse. *Arch. f. Entwicklungsmech.* Bd. 49. S. 383. 1921. — 10. *Gladstone*, A cyclops lamb. *Journ. of anat.* Vol. 54. 43. p. 196. 1920. — 11. *Goldstein*, Über Arhinenzenzephalie mit medianer Oberlippenspalte (Zwischenkieferdefekt). *Zeitschr. f. Kinderheilk.* Bd. 25. S. 328. 1920. — 12. *Hill*, Cyclopia, its bearing upon certain problem of Teratogenesis and of normal embryology with a description of a cyclopic monster. *Arch. of ophth.* p. 52. 1921. — 13. *Humphrey*, A case of cyclopia in homo. *Anat. Record.* Vol. 28. Nr. 3. p. 207. 1924. — 14. *Joest*, Über amniogene Missbildungen bei Haustieren. *Berl. tierärztl. Wochenschr.* Nr. 33. S. 381. 1922. — 15. *Kajawa*, Ein Fall von Zyklopie. *Duodecim* Vol. 39. H. 8/9. p. 251. 1923. — 16. *Klopstock*, Familiäres Vorkommen von Zyklopie und Arhinenzenzephalie. *Monatschr. f. Geburtsh. u. Gyn.* Bd. 56. S. 59. 1921. — 17. *Leplat*, Production artificielle de tétards cyclopes. *Ann. et bull. de la Soc. de Méd. de Gand.* 1913. — 18. *Derschbe*, Description et interprétation d'un foetus humain cyclope. *Arch. d'opt.* Tome 33. p. 409. 1913. — 19. *Meisner*, Zyklopie und Rüsselbildung. *Berl. Ophthalm. Ges.* 1922. — 20. *Querner*, Über zyklopische Larven von Salamandra maculosa. *Zeitschr. f. wissensch. Biol.* Abt. D. *Roux Arch. f. Entwicklungsmech. d. Org.* Bd. 105. H. 3. S. 610. 1925. — 21. *Schwalbe*, Die Morphologie der Missbildungen des Menschen und der Tiere. III. *Schwalbe* und *Josephy*, Die Einzelmisbildungen: Zyklopie. Jena: Fischer 1913. — 22. *Smallwood*, Another cycloplan pig. *Anat. Anz.* Bd. 46. S. 441. 1914. — 23. *Thieke*, Beitrag zur Kasuistik der Zyklopie. *Arch. f. wissensch. u. prakt. Tierheilk.* Bd. 46. S. 34. 1920. — 24. *Tsuda*, Über eine zyklopische Fehlbildung bei Salamandra maculosa. *Folia anat. japan.* Bd. 2. S. 107. 1924. — 25. *Winkler*, On cyclopia with conservation of the rhinencephalon. *Proceed. d. kgl. Acad. d. Wissensch. Amsterdam* Bd. 22. S. 283. 1920.

Über Zyklopie liegen verhältnismässig zahlreiche und durchwegs sehr sorgfältige anatomische Untersuchungen vor, die sich zumeist auf den ganzen Schädel einschliesslich des Gehirns erstrecken. Zyklopie wurde beobachtet in den meisten Fällen beim Menschen, aber auch beim Schaf [Gladstone (10), Thieke (23)], Fohlen [Thieke (23)], Schwein [Smallwood (22)], Frosch [Leplat (17)] und Salamanderlarven [Fischel (9), Querner (20), Tsuda (24)]. Über die Befunde bei den letzteren sind von Fischel (9) und seinen Schülern Tsuda (24) und Querner (20) wichtige Mitteilungen gemacht worden. Am wichtigsten und grundlegend für unsere ganze Auffassung von der Entstehung der Zyklopie sind die Mitteilungen von Fischel. Fischel erörtert zunächst das wichtige Problem über den Ort und die Art des ersten Auftretens der Augenanlage. Er vertritt im Gegensatz zu Stockard und seinen Anhängern [Hill (12), van Duyse (8) u. a.] den Standpunkt, dass die Augenanlagen von Anfang an paarig angelegt seien und begründet diese Auffassung in durchaus überzeugender Weise. Er entwirft und gibt ein Schema über die Verteilung und Anordnung der zur

Bildung der einzelnen Bestandteile Auges des präformierten Zellgruppen und erklärt die Entstehung der verschiedenen Grade der Zyklopie durch den mehr oder weniger starken Ausfall der betreffenden Zellgruppen in der denkbar einfachsten Weise. Das Wesentlichste einer Ausführungen besteht darin, dass die Zyklopie nicht, wie heute noch vielfach angenommen wird, durch eine Verschmelzung von früher getrennten Augenanlagen, sondern dadurch entsteht, dass die Augenanlagen infolge der in ihrem Bereich bestehenden Defektbildung so nahe beisammen liegen, dass sie von Anfang an in mehr oder weniger enger Fühlung stehen. So kann z. B. aus zwei lateralen Augenhälften ein in allen Teilen einfaches Auge entstehen. Der Defekt betrifft zunächst die zwischen den Augenanlagen befindlichen Hirnteile, aber auch die diesem Abschnitte entsprechenden mesodermalen Teile des Schädels und Gesichtes, z. B. der Nase, Orbita usw. Er greift in Form eines Keiles in die Kopf- bzw. Hirnanlage hinein, und von der Grösse dieses Keiles und der Tiefe, in die er vordringt, hängt es ab, welcher Grad von Zyklopie entsteht. Der Defekt entsteht aber nicht erst nach der Ausbildung des Gehirns durch Zugrundegehen von bereits entwickelten Organanlagen, sondern, und das ist das grundsätzlich Wichtigste, in den frühesten Entwicklungsstadien, und zwar spätestens im Stadium der Gastrulation durch eine Schädigung der Embryonalanlage, auf Grund deren die Differenzierung einzelner Furchungszellen unterdrückt oder in abnorme Bahnen gelenkt wird. Diese Schädigung wird nach Fischel voraussichtlich eine chemische sein, ohne dass wir über die Natur dieses Agens etwas Genaues wissen. Gestützt wird diese Auffassung vor allem durch die schon in dem letzten Berichte mitgeteilten Stockardschen Versuchs, die im Berichtszeitraum durch Versuche von Leplat (17) eine Bestätigung erfahren haben. Leplat ist es nämlich gelungen, durch die Einbringung von Froscheiern in eine Lösung von Lithiumchlorür kurz vor der Gastrulation Zyklopie und Anophthalmus zu erzeugen. Die Auffassung einer chemischen Schädigung der jungen Embryonalanlage ist auch von den meisten Forschern des Berichtszeitraumes als die zur Zeit ansprechendste angenommen worden. Doch fehlt es auch nicht an Stimmen, die vor einer zu vorbehaltlosen Übertragung der experimentellen Ergebnisse an so niederen Tieren auf das natürliche Geschehen beim Menschen usw. warnen. Am schärfsten sprechen sich in dieser Hinsicht Schwalbe (21) und Josephy aus, nach denen es kaum erlaubt ist, Vergleiche zwischen den durch den Versuch hergestellten und den natürlichen Bedingungen zu ziehen. „Ob die Zyklopie nicht auch aus innerlichen, im Ei selbst liegenden Gründen entsteht, ja, ob nicht dies sogar der gewöhnliche Modus ist, bleibt eine offene Frage“. Dabei war damals (1913) das familiäre Vorkommen von Arhinenzephalie und Zyklopie [Klopstock (16)] noch nicht bekannt. Auch van Duyse (8) hat sich in ähnlichem Sinne ausgesprochen. Über den Zeitpunkt der Entstehung der Zyklopie gehen die Ansichten noch stark auseinander. So sind die meisten Autoren [z. B. Culp (6), Klopstock (16), Best (2)] noch immer geneigt, aus der verschiedenen Stärke der Verschmelzungsgrade auf einen verschiedenen Zeitpunkt der Einwirkung der angenommenen Schädigung zu schliessen, wobei sie der Meinung sind, dass die Schädigung um so später erfolgt, je geringer die Entwicklungsstörung ist. Durch die

Fischelschen Ausführungen scheint mir aber eine solche Auffassung ganz unwahrscheinlich gemacht worden zu sein. Hill (12) kommt Fischel (9) bei der Bestimmung des Zeitpunktes der Schädigung noch am nächsten, aber auch er glaubt noch an eine Schädigung des bereits entwickelten Nervensystems und ist deshalb meines Erachtens noch weit von der Wirklichkeit entfernt. Mit Genugtuung kann aber festgestellt werden, dass die früher so beliebte und von Seefelder schon von Anfang an bekämpfte Amniontheorie fast von allen Autoren, ja selbst von ihren früheren überzeugtesten Anhängern z. B. van Duyse (8) verlassen worden ist. Joest (14) glaubt allerdings auf Grund von einigen bei seinen Fällen anscheinend dafür sprechenden Veränderungen dem Amnion wenigstens noch einen gewissen Einfluss bei der Entstehung der Asymmetrie des Zyklopienauges zuerkennen zu müssen, doch scheint mir auch eine solche Annahme durchaus entbehrlich zu sein. Gegenüber den erörterten Fragen tritt das Interesse an der heute bereits weitgehend bekannten Morphologie der zyklopischen Fehlbildungen erheblich zurück, so dass ich mich bei ihrer Besprechung verhältnismässig kurz fassen kann. Fast in allen Fällen fand sich die typische Rüsselbildung, die bekanntlich der aus den medianen Nasenfortsätzen hervorgegangenen rudimentären Nase entspricht und auch bei den verschiedenen anatomischen Untersuchungen Teile einer solchen erkennen liess. Während der Rüssel gewöhnlich oberhalb des zyklopischen Auges sitzt, ragte er in dem Falle Best (2) in die Orbita selbst hinein. Es handelt sich dabei nach Best um eine Übergangsform von der Arhinenzephalie zur Zyklopie. Im übrigen stimmen alle Forscher darin überein, dass zwischen der Arhinenzephalie und der Zyklopie nur Gradunterschiede bestehen. In 2 Fällen [Cosmettatos (5) und van Duyse (8)] entspricht das zyklopische Auge dem medianen Auge eines Diprosopus triophthalmus. Es wurden die verschiedensten Grade von Zyklopie beobachtet von einem in allen Teilen einfachen Auge bis zur vollständigen Trennung beider Augen, die in einer gemeinsamen Orbita lagen (Zebozephalie). Besonders zeigten die Salamanderlarven von Fischel und Querner eine beinahe ununterbrochene Reihe der verschiedensten Zyklopiegrade, an denen sich die Richtigkeit der Fischelschen Lehre auf das Einleuchtendste erweisen liess. Wie gewöhnlich waren die zyklopischen Augen fast durchweg auch sonst schwer missgebildet, so z. B. bestand in Lep lats (18) Fall Mikrophthalmus, Aniridie und Kolobom des Corpus ciliare und der Aderhaut, in Durlachers (7) Fall war nur ein ganz rudimentäres Auge vorhanden, in Bests (2) Fall waren beide nebeneinanderliegenden Augen ganz rudimentär, eines sogar auf der Stufe der primären Augenblase stehen geblieben. In Cosmettatos (5) Fall war das zyklopische Auge schwer missgebildet (Aniridie, atypisches Kolobom) und auch die seitlich gelegenen Augen waren mikrophthalmisch. Ausserdem bestanden, wie häufig beim Diprosopus triophthalmus, Anencephalie und andere schwere Missbildungen des Kopfes. Auch Hills (2) Zyklope war ein Anenze-phale. Ähnliche Veränderungen von verschiedener Schwere fanden sich auch in den übrigen Fällen. In einem Falle von Querner (20) steigerte sich der Grad der Missbildung bis zum vollständigen Anophthalmus. Der Schwere dieser Veränderung entsprachen auch die übrigen Veränderungen des Kopfes einschliesslich des Gehirns. Nach Querner handelt es

sich dabei um die schwerste der der Zyklopie zugrundeliegenden Defektbildungen. Der Optikus war zumeist einfach, in manchen Fällen, wie z. B. in Thiekes zweitem Falle, ferner in Fällen von Fischel fehlte er ganz. Auch das Verhalten der Augenmuskeln wurde von vielen Forschern eingehend untersucht, wobei sich ausserordentlich grosse Verschiedenheiten ergeben haben. So waren in einem Falle von Klopstock (16) nur die beiden Recti superiores erkennbar, während in anderen Fällen alle Augenmuskeln mit Ausnahme der Mediales vorhanden waren. Auch das Verhalten der Lider wurde ausserordentlich verschieden gefunden. Von den meisten Forschern sind auch der Schädel und das Gehirn sorgfältig mituntersucht worden, ohne dass hier auf Einzelheiten eingegangen werden kann. Zusammenfassend kann man sagen, dass der Grad der Zyklopie mit der Schwere der Schädel- und Hirnveränderungen Hand in Hand zu gehen pflegt, eine vortreffliche Bestätigung der Ausführungen Fischels. Die Hypophyse, auf deren Verhalten von manchen Forschern ein besonderer Wert gelegt wird, war in den Fällen Castaldi (3) und Humphreys (13) sicher vorhanden. Der Olfactorius fehlte in allen Fällen. In dem mustergültig untersuchten und durch seine Jugend (Embryo von 7 bis 8 Wochen) besonders wertvollen Fall von Castaldi (3) fehlte auch der IV. und VI. Hirnnerv. Im Gehirn wurde gewöhnlich ein Fehlen der Hemisphärenbildung festgestellt. In Humphreys (13) Falle, einem ausgetragenen menschlichen Fötus fand sich an der Stelle der Grosshirnhemisphären ein flaches ungeteiltes Bläschen. In dem Falle von Cosmettatos (5) bestand Kranioschisis und Rachischisis. Die Schwere der Hirnmissbildungen ist es ja auch bekanntlich, die die zyklischen Fehlbildungen der Lebensfähigkeit beraubt. Endlich soll nochmals hervorgehoben werden, dass von Klopstock (16) ein familiäres Vorkommen von Zyklopie und Arhinenenzephalie beobachtet worden ist. Die Eltern waren blutsverwandt, sie hatten 3 missgebildete Kinder, darunter 2 zyklische Fehlbildungen, die auch noch mit anderen schweren Fehlbildungen behaftet waren. Im Falle I fehlten z. B. die Nebennieren ganz.

Zusammenfassend kann gesagt werden, dass auf dem Gebiete der Zyklopieforschung wesentliche Fortschritte gemacht worden sind, dass manche veraltete Anschauung fast vollständig aufgegeben ist, und dass die formale und kausale Genese dem Verständnis wesentlich näher gerückt ist als früher. Auch die noch hinsichtlich der Bestimmung der teratogenetischen Terminationsperiode bestehenden Meinungsverschiedenheiten werden nach dem Bekanntwerden der Fischelschen Ausführungen voraussichtlich wesentlich verringert werden, wenn nicht ganz verschwinden.

Das Auge bei Anenzephalie.

Schrifttum.

1. *Barbieri*, Présence de la rétine et absence des nerfs optiques chez les monstres anencéphales. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences. Tome 177. Nr. 22. p. 1155. 1923. —
2. *Frazer*, Report on an anencephalic embryo. Journ. of anat. Vol. 56. p. 12. 1921. —
3. *Palich-Szanto*, Pathologisch-anatomische und patho-histologische Augenuntersuchungen über Anenzephalie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 69. S. 503. 1922. —
4. *Rabaud*, Le cerveau et la rétine des anencéphales. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'acad. des sciences. Tome. Nr. 24. p. 1329, 1923.

Durch die Arbeiten über das Auge bei Anezecephalie wird die bereits hinlänglich bekannte Tatsache, dass die Netzhaut keine Ganglienzellen und keine Nervenfasern anweist, und dass deshalb auch im Sehnerven keine Nervenfasern verlaufen, von neuem bestätigt. Nur Barbieri (1) gibt nach dem mir vorliegenden Bericht an, dass die Netzhaut des von ihm untersuchten 2 Tage alten Anezecephalen von normaler Beschaffenheit sei. Leider ist mir das Original dieser Arbeit nicht zugänglich gewesen, so dass ich mir über die Richtigkeit dieser Angabe kein Urteil gestatten kann. Immerhin scheint mir die Angabe, dass der Sehnerv hohl gewesen sei, sehr dafür zu sprechen, dass in der Netzhaut keine Ganglienzellen und keine Nervenfasern gebildet worden sind. So hat auch Palich-Szanto (3) bei 5 Anezecephalen zwar eine verhältnismässig gute Entwicklung der einzelnen Schichten, aber keine eigentlichen Ganglienzellen und Nervenfasern gefunden. Die Sehnerven waren ebenfalls frei von Nervenfasern und zeigten die bekannte Zusammensetzung aus reichlichen unregelmässig angeordneten Kernen und Glia. Die von Sachsaler angegebene und schon von Seefelder (1908) angezweifelte Wucherung von Endothelzellen im Bereich von mit Endothel ausgekleideten Räumen konnte auch von Palich-Szanto nicht bestätigt werden.

Von besonderer Wichtigkeit ist eine Mitteilung von Frazer (2), weil sie sich auf einen sehr jungen menschlichen Embryo (Ende des 2. Monats) bezieht. Die Becherspalte war bereits geschlossen. Auch in diesem Falle waren weder in der Netzhaut noch im Sehnerven Nervenfasern nachweisbar, während sie normalerweise in diesem Alter schon ziemlich stark entwickelt sind. Die Optikusstämme waren hohl und nahmen ihren Ursprung aus einer chaotisch gebauten Hirnmasse in der Gegend der Zirbeldrüse. Das Vorderhirn war vollkommen defekt, das Hinterhirn und die Hirnnerven an der Hirnbasis vorhanden. Die Wichtigkeit dieses Falles besteht darin, dass er lehrt, dass die Nervenfasern beim Anezecephalus überhaupt nicht zur Entwicklung gelangen und nicht, woran man auch denken könnte, erst nachträglich zugrunde gehen. Rabaud (4) hat sich die Mühe genommen, die bei Anezecephalen an der Stelle des Gehirns regelmässig anzutreffende gefässreiche Bindegewebsmasse histologisch zu untersuchen. Es fanden sich eine Wucherung der Blutgefässe und zahlreiche Blutungen, sowie Zeichen einer meningalen Entzündung. Irgendwelche Schlüsse auf die Pathogenese der Anezecephalie können aber meines Erachtens aus diesen wohl grösstenteils sekundären Veränderungen kaum gezogen werden. Lehrt doch schon der Fall von Frazer, dass der Prozess, der zur Zerstörung des ursprünglich zweifellos vorhanden gewesenen Gehirns geführt hat, schon in einem sehr frühen Entwicklungsstadium wirksam gewesen sein muss. Über das anatomische Verhalten der Orbita bei Anezecephalen ist in dem Abschnitte „Anomalien der Orbita“ S. 618 berichtet.

Die angeborenen Abweichungen der Hornhaut.

I. Angeborene Hornhauttrübungen (einschliesslich Staphylome).

Schrifttum.

1. *Adrogué*, Über Arcus juvenilis. Comm. Hosp. oft. Buenos Aires. p. 147. 1922.
- 1a. *Aubaret et Sédan*, Opacités congénitales de la cornée et états glaucomateux

infantiles. *Marseille méd. journ.* Tome 59. Nr. 7. p. 338. 1922. — 1b. *Axenfeld*, Embryontoxon corneae posterius. *Berl. Ophth. Ges.* Vol. 42. p. 298. 1920. — 2. *Barabaschew*, Zur Frage über die angeborenen Hornhauttrübungen. *Russ. ophth. journ.* Bd. 2. Nr. 6. 1923. — 3. *Brons* und *Neuhann*, Gleichartige angeborene Hornhauttrübungen bei Zwillingen. *Sitz. d. ophth. Abt. d. Ges. f. Wiss. u. Leben im rhein-westf. Industriegeb.* 1925. — 4. *Brünauer*, Kongenitale Veränderungen der Haut, Nägel, Wangenschleimhaut und der Kornea. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 52. H. 4. S. 255. 1924. — 5. *Clausen*, Präparate von einem angeborenen Totalstaphylom der Hornhaut. *Ver. d. Augenärzte v. Sachsen u. Thüringen* 1922. — 6. *Derselbe*, Über den anatomischen Befund in einem Falle von angeborenem Totalstaphylom der Hornhaut. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. 91. S. 198. 1922. — 7. *v. Hippel*, Über die angeborenen zentralen Defekte der Hornhauthinterfläche sowie über die angeborenen Hornhautstaphylome. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 95. S. 184. 1918. — 8. *Hohenbichler*, Über Staphylombildung der Neugeborenen. *Wien med. Wochenschr.* Bd. 73. Nr. 28. S. 1287. 1923. — 9. *Joel*, Juveniler Arcus senilis. *Berl. Augenärztl. Ges.* 1923. — 10. *Kayser*, Embryontoxon corneae posterius nebst einem Befund von persistierenden Resten der Membrana capsulopupillaris lentis. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Vol. 68. p. 82. 1922. — 11. *Key*, Congenital zonular opacity of cornea. *Amer. journ. of ophth.* Vol. 8. p. 97. 1925. — 12. *Kreidlowa*, Angeborene Hornhauttrübung. *Časopis lékař. česk.* Bd. 63. Nr. 28. S. 1070. 1924. — 13. *Maschimo*, Ein Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Hornhauttrübungen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 71. S. 184. 1923. — 14. *Meller*, Hydrophthalmus als Folge einer Entwicklungsanomalie der Iris. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 92. S. 34. 1916. — 15. *Meisner*, Angeborene Hornhauttrübungen. *Ophth. Ges. Heidelberg* 1920. — 16. *Derselbe*, Hydrophthalmus und angeborene Hornhauttrübungen. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 112. S. 433. 1923. — 17. *Moxon*, Congenital diffuse non-inflammatory corneal opacity in two sisters. *Brit. journ. of childr. dis.* Vol. 11. Nr. 126. p. 257. 1914. — 18. *Nab*, Congenital opacity of the cornea. *Royal soc. of med. Abt. ophth.* 1914. — 19. *Peters*, Ein weiterer Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Hornhauttrübungen. *Anat.-Hefte Merkel und Bonnet.* Bd. 57. S. 563. 1919. — 20. *Derselbe*, Zur Frage der angeborenen Trübungen der Hornhaut. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 70. S. 629. 1923. — 21. *Derselbe*, Über angeborene Hornhauttrübungen und Staphylome. *Vers. d. nordwestdeutsch. Augenärzte.* 1923. — 22. *Derselbe*, Zur Frage der angeborenen Staphylome. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 76. S. 803. 1926. — 23. *Robinson*, Angeborene Trübung der Hornhaut. *Medizinski Journ.* Jahrg. 2. S. 585. 1922. — 24. *Rubert*, Recherches sur les restes de la membrane pupillaire adhérents à la cornée. *Riga* 1293. — 25. *Schläpke*, Über einen Fall von Hydrophthalmus mit vorderer Synchie und Fehlen der Linse. *Diss. Rostock* 1913. — 26. *Schomann*, Über Veränderungen des Hornhautzentrums bei angeborenen Hornhauttrübungen. *Diss. Rostock* 1914. — 27. *Seefelder*, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Frage der angeborenen Defektbildung der Hornhauthinterfläche. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 65. S. 539. 1920. — 28. *Derselbe*, Zur Entstehungsweise der angeborenen Hornhautstaphylome, zugleich ein Beitrag zur Lehre von den fötalen Augenzündungen. *Wien. klin. Wochenschr.* Jahrg. 37. Nr. 39. S. 996. 1924. — 29. *Derselbe*, Zur Kenntnis der angeborenen Hornhauttrübungen. *Ophth. Ges. Wien* 1920. u. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 44. S. 220. — 30. *Wirths*, Über angeborene Hornhautveränderungen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 61. S. 625. 1918. — 31. *Derselbe*, Über angeborene Staphylome. *Deutschm. Beitr. z. Augenheilk.* H. 86. 1913. — 32. *Zeiser*, Ein Fall von angeborener Hornhauttrübung bei drei Mitgliedern derselben Familie. Ein Beitrag zur Literatur angeborener Hornhautanomalien. *Diss. München* 1918.

Bei der Erörterung der Frage der angeborenen Hornhauttrübungen und angeborenen Staphylome steht die Peterssche Defektbildung der Hornhauthinterfläche nach wie vor im Mittelpunkt des Interesses. Insbesondere sind es Peters (18—20) selbst und seine Schüler Wirths (27 u. 28), Maschimo (12), Schomann (23) und Schläpke (22), die bestrebt sind, durch ständige Beibringung von neuem Material die Petersschen Anschauungen zu stützen, und die gegen sie erhobenen Einwände zu entkräften. Der Streit dreht sich dabei vorzugsweise um die Frage der Entstehungsweise der angeborenen Staphylome, während die zentrale Defektbildung der Hornhaut mit ihren Abarten heute fast

allgemeine Anerkennung als typische Missbildung der Hornhaut gefunden hat. Auch v. Hippel (7) lässt heute trotz mancher Bedenken die Möglichkeit einer solchen Entstehung gelten. Als ein bemerkenswertes Ereignis auf dem viel verschlungenen Pfade, den die Forschung von Anfang an auf diesem Gebiete gewandelt hat, muss der Umstand hervorgehoben werden, dass der Fall, der bisher als der erste dieser Art gegolten hat, und der vorerst zur Aufstellung des Begriffes des *Ulcus internum* durch E. v. Hippel geführt hatte (1897), offenbar aus der ganzen Frage auszuschneiden hat. Denn es ist von Meller (13) in überzeugender Weise dargetan worden, dass es sich bei diesem Falle gar nicht um eine primäre Defektbildung des Descemetischen Membran, sondern lediglich um die bekannte Zerreiſung der Descemetischen Membran infolge des in diesen Augen bestehenden *Hydrophthalmus* handelt. Die Veränderungen der Hornhautgrundsubstanz seien lediglich als Ausdruck der im Anschluss an die Zerreiſung der Descemetischen Membran aufgetretenen Quellung anzusehen. Diese Auffassung ist von Seefelder (24) uneingeschränkt übernommen worden. Auch v. Hippel (7) selbst sträubt sich nicht dagegen. Eine Reihe von Streitfragen, die in den Arbeiten des Berichtszeitraumes erörtert wurden, ist dadurch mit einem Schlage aus der Welt geschafft worden. Immerhin bleiben noch genug übrig, auf die wir noch einzugehen haben werden. Zunächst sollen aber die ganz einwandfreien Fälle von Defektbildung besprochen werden. Hierbei dürfte in erster Linie der von Seefelder (24) beschriebene Fall zu nennen sein.

Bei einer 4 Wochen alten Hündin fand sich auf beiden Augen an der Stelle einer klinisch festgestellten zentralen Hornhauttrübung eine typische Defektbildung der Descemetischen Membran, mit der die vollkommen erhaltene Pupillarmembran in ganzer Ausdehnung verwachsen war. Linsen normal an normaler Stelle.

Dieser Fall bot insofern etwas Neuartiges, als im Bereich der Defektbildung ein von der übrigen Hornhaut deutlich abstechendes, offenbar neugebildetes und in Weiterentwicklung begriffenes Gewebe vorhanden war, das nur als der Ausdruck einer Heilung der Defektbildung gedeutet werden konnte. M. E. ist auch ein von Rubert (21a) beschriebener Fall von Defektbildung der Hornhauthinterfläche bei einem 3 Monate alten Meerschweinchen hier einzureihen. An der Stelle einer klinisch festgestellten Hornhauttrübung fand sich ein Defekt der Hornhauthinterfläche, in dessen Bereich von der Iris ausgehende pigmentierte Gewebefäden mit der Hornhaut verwachsen waren. Eigentümlicherweise waren die nach aussen umgebogenen Enden der Descemetischen Membran an den Rändern des Defektes in Narbengewebe eingeschlossen, dessen Entstehung Rubert nur durch entzündliche Prozesse erklären zu können glaubt. Durch meinen im Vorstehenden berichteten Fall von reiner Defektbildung beim Hunde mit Heilungsercheinungen wird aber die Annahme von entzündlichen Vorgängen durchaus entbehrlich gemacht. Etwas verwickelter ist schon der Fall von Maschimo (12), ein 7 Wochen altes Kind, mit doppelseitiger gänzlicher Hornhauttrübung, bei dem überhaupt keine Descemetische Membran und auch keine Iris gefunden wurde, und bei dem die teilweise kataraktöse und verkleinerte Linse durch einen Bindegewebspfropfen mit der Hornhauthinterfläche verwachsen war. Immerhin bestehen keine nennenswerten Bedenken,

ihn in diese Gruppe einzureihen. Ziemlich eindeutig scheint mir dagegen der 3. Fall von Meisner (15) zu sein. Die Defektbildung der Hornhauthinterfläche kann als typisch gelten. Es bestand ausserdem ein Kolobom des Ziliarkörpers. Die Linse fehlte. Der Fall ist dadurch kompliziert, dass die Iris der Hornhaut anlag, und dass Hydrophthalmus vorhanden war. Er bildet schon bis zu einem gewissen Grade eine Überleitung zu den Fällen von angeborenem Staphylom. Ein Vorzug dieses Falles, wie überhaupt auch der anderen noch zu besprechenden Fälle von Meisner (14) (s. Hydrophthalmus) besteht darin, dass er in verhältnismässig jungem Alter zur Eukleation und zur anatomischen Untersuchung kam. Alle übrigen Fälle leiden unter dem Umstande, dass sie sehr komplizierte Veränderungen aufweisen, und dass sie fast durchgehends erst sehr spät zur Eukleation gekommen sind. Ein von Wirths (28) untersuchtes Auge hatte 30 Jahre in Alkohol gelegen, eine Krankengeschichte fehlte. Der in einer späteren Arbeit beschriebene Fall von Wirths (27) war 17 Jahre und Peters Fall (18) 16 Jahre alt, als er enukleiert wurde. Schläfkes 1. Fall (22) ist mit 13 Jahren zum erstenmal klinisch untersucht worden usw. Alle Fälle waren reichlich mit schwer zu deutenden Veränderungen behaftet. E. v. Hippel (7) hat nun alle diese Mitteilungen mit Ausnahme der später erschienenen Petersschen (19 u. 20) einer eingehenden und durchaus sachlichen Kritik unterzogen, und kommt dabei zu dem Schlusse, dass bei ihnen die Entscheidung, ob es sich um angeborene oder um durch einen Krankheitsprozess erworbene Veränderungen handelt, nicht mit Bestimmtheit zu treffen sei, und dass sie deshalb zur Entscheidung der schwebenden Fragen, wenn überhaupt, nur mit grösster Zurückhaltung verwertet werden können. Seefelder (24) hat sich diesem Urteil v. Hippels (7) angeschlossen. Als Stütze für seine Anschauung bringt v. Hippel noch die Beschreibung von vier eigenen Fällen, bei denen die Veränderungen in den ersten 3 Fällen sicher erworben waren, und die mit den von der Petersschen Schule gefundenen eine weitgehende Ähnlichkeit aufweisen. Von Wirths (27) wird zwar der 4. Fall v. Hippels als eine sichere angeborene Störung erklärt, die Berechtigung des v. Hippelschen Einwandes damit aber m. E. nicht aus der Welt geschafft. V. Hippel (7) macht der Petersschen Schule den Vorwurf, dass in ihren Arbeiten alles, was sich für die Annahme einer Entwicklungsstörung geltend machen lässt, zusammengestellt sei. Ich glaube auch, dass sich niemand, der die betreffenden Arbeiten kennt, dieses Eindrucks erwehren kann, und dass die Peterssche Schule in ihrem Bestreben, Stützen für ihre Anschauung zu finden, doch manchmal etwas zu weit geht. Das Bestreben der Petersschen Schule ist bekanntlich darauf gerichtet, die Möglichkeit einer entzündlichen Entstehung von angeborenen Hornhauttrübungen und auch von angeborenen Staphylomen — denn um letztere handelt es sich zumeist — zu widerlegen, und den Petersschen Anschauungen zum Sieg zu verhelfen. Das Wesentliche dieser Anschauungen ist bereits in den früheren Berichten gebracht worden. Es besteht, um es noch einmal kurz zu sagen, darin, dass vor allem eine Störung in der Abschnürung des Linsenbläschens für die Entstehung der in Rede stehenden Veränderungen verantwortlich zu machen sei. Diese Störung soll verschiedener Art sein können, so wird selbst mit der Möglichkeit ge-

rechnet, dass zuerst eine normale Linse gebildet wird, und dass erst eine zweite, sog. Pseudolinse, die Ursache der Staphylombildung abgeben könne. Es soll nun nicht in Abrede gestellt werden, dass solche Störungen möglich und geeignet sind, die Entwicklung der Hornhaut in dem von Peters angenommenen Sinne zu stören. Es kann aber andererseits die Tatsache nicht aus der Welt geschafft werden, dass in so und so vielen Fällen z. B. auch in dem zuletzt von Seefelder (24) beschriebenen, gar keine Anzeichen einer solchen Störung nachzuweisen sind. In solchen Fällen ist es aber dann m. E. nicht angängig, eine Störung in der Linsenentwicklung einfach zu behaupten, ohne sie beweisen zu können. Damit entfällt aber auch die Berechtigung, diese Störung für alle Fälle zu fordern, sie zu verallgemeinern.

Mit diesen Ausführungen soll nun allerdings nicht bestritten werden, dass die Peterssche Erklärung für den einen oder anderen Fall zutreffen kann. Die Möglichkeit der Entstehung eines angeborenen Hornhautstaphyloms auf dem Boden einer Defektbildung der Descemetischen Membran ist von mir ja schon in dem letzten Berichte zugegeben worden. Auf diesem Standpunkte stehe ich auch noch heute. Allerdings sind inzwischen Fälle bekannt geworden, die auch andere Möglichkeiten, nämlich die einer entzündlichen Entstehung von Staphylomen zum mindesten als das Nächstliegende erscheinen lassen, wenn nicht beweisen.

Ein Fall dieser Art ist von Clausen (5) beschrieben worden. In einem Falle von typischem Hornhautstaphylom mit sekundärem Hydrophthalmus bei einem Neugeborenen, der schon einen Tag nach der Geburt zur Enukleation kam, fanden sich im Bereich des Staphylomgewebes starke Entzündungserscheinungen, die unbedingt schon vor der Geburt vorhanden gewesen sein müssen. Das Vorhandensein von sehr ausgeprägten Entzündungserscheinungen wird auch von Peters, der die Clausenschen Präparate eingesehen hat, zugegeben, trotzdem aber die entzündliche Entstehungsweise des Falles deswegen abgelehnt, weil eine Reihe von anderen Veränderungen vorliege, die auch in zweifellos missgebildeten Augen vorkommen. Unter anderem werden Veränderungen der Netzhautperipherie, die ich in Übereinstimmung mit Clausen ohne weiteres als eine durch die schwere Erkrankung des Auges bedingte zystoide Degeneration der Netzhaut ansehen würde, als eine sichere angeborene Anomalie erklärt.

Ein weiterer Fall ist von Seefelder (25) beschrieben worden.

In den beiden Augen einer neugeborenen Katze bestand klinisch das Bild des Staphyloms der Hornhaut. Bei der anatomischen Untersuchung fand sich eine schwere Entzündung (Infiltration beider Hornhäute mit polynukleären Leukozyten), die nach der Ansicht von Seefelder zu einer Zerstörung der Hornhaut geführt hatte, aber, wie die vorhandenen Regenerationserscheinungen bewiesen, in Ausheilung begriffen war. Die Linse fehlte beiderseits. In der Netzhaut fanden sich ausgedehnte Rosetten- bzw. Faltenbildungen.

Ich habe Präparate dieses Falles verschiedenen hervorragenden Kennern der Missbildungen des Auges, z. B. auch E. v. Hippel, gezeigt, die sämtlich mit mir hinsichtlich seiner Deutung einer Meinung waren. Von Peters (20a) wird aber auch dieser Fall nicht anerkannt und in seine Gedankengänge von der Entstehung der angeborenen Staphylome eingefügt. So soll „aus irgendwelchem Grunde das Ektoderm im Bereich des Hornhautscheitels minderwertig angelegt worden sein, so dass es

nicht nur nicht imstande war, eine Linse abzuschneiden, sondern auch in defekter oder unzureichender Weise den Hornhautscheitel bedeckte, worauf das Hornhautgewebe mit der Bildung eines Granulationsgewebes antwortete“. Peters (20a) scheint dieser Erklärungsversuch weit weniger Rätsel zu bieten, als die Seefeldersche Auffassung. Ich habe aber noch niemals die Hornhaut auf einen Epitheldefekt (Erosio) mit der Bildung eines Granulationsgewebes antworten sehen, es sei denn, dass die Epithelschädigung von einer Infektion begleitet war. Im übrigen stimme ich mit Peters darin überein, und ich habe das auch zum Ausdruck gebracht, dass manche Veränderungen meines Falles nicht leicht zu deuten sind, und dass wir über die Art der Entzündung und über den Ort und Zeitpunkt ihres ersten Auftretens nichts Sicheres sagen können, was aber m. E. nicht genügt, die Bedeutung der entzündlichen Vorgänge bei der Staphylomentstehung in Abrede zu stellen. Rein klinische Mitteilungen über angeborene Hornhauttrübungen sind von Zeiser (29), Moxon (16), Nab (17), Aubaret und Sédan (1a), Robinson (21), Hohenbichler (8), Brünauer (4), Brons und Neuhann (3) und Key (10) gebracht worden. Auch sie enthalten manche lehrreiche Tatsachen. So ist von Zeiser (29), Moxon (16) und Robinson (21) ein familiäres Vorkommen einer angeborenen Hornhauttrübung beobachtet worden. Die Fälle von Zeiser (3 Geschwister) hatten ausserdem noch Ptosis, Hasenscharte und eine Andeutung von Epicanthus. In Moxons (16) Fällen lag möglicherweise Glaukom zugrunde, Robinson (21) sah eine starke Trübung beider Augen bei zwei Geschwistern, und zwei weitere Geschwister litten angeblich an der gleichen Veränderung. Brons und Neuhann (3) fanden eine vollkommen gleichartige, angeblich angeborene Hornhauttrübung bei 21 jährigen Zwillingen. In Brünauers Fall (4) fand sich bei angeborener Hyperkeratosis der Haut eine angeborene Trübung der Hornhaut, die sich sichelförmig vom Limbus gegen die Hornhaut vorschob. Über den anatomischen Befund in dem Falle von Kreidlöwa (11) kann man nach dem kurzen Referat kein bestimmtes Urteil gewinnen, doch scheint es sich um eine angeborene Anomalie, und zwar in erster Linie um eine angeborene Defektbildung der Hornhauthinterfläche zu handeln.

Über den sogenannten **Arcus juvenilis** berichten Joel (8a) und Adrogué (1). Es handelt sich durchwegs um jugendliche Individuen, die das bekannte Bild des Greisenbogens aufwiesen. Bemerkenswert ist, dass Joel in seinen 3 Fällen eine beträchtliche Vermehrung des Cholestearins im Blute (Cholestearinämie) nachweisen konnte. Er verweist mit Recht auf die bekannte Tatsache, dass man bei Kaninchen durch Fütterung mit Cholestearin das Bild des Greisenbogens erzeugen kann (Versé). Die Veränderungen können demnach auch erworben sein, und es erscheint fraglich, ob sie zu den angeborenen Anomalien gerechnet werden dürfen.

Um sichere angeborene Veränderungen handelt es sich dagegen in den von Axenfeld (16) und Kayser (9) beschriebenen Fällen von **Embryontoxon corneae posterius**. Beide Forscher fanden eine in den hintersten Schichten der Hornhaut gelegene feine, ringförmige Trübung von einer in den einzelnen Fällen verschieden grossen Ausdehnung. In Axenfelds (1) Fall bestanden im Bereich der Trübung feine fädige

und Gefässverbindungen mit der Iris, die aber in den Fällen Kaysers (9) fehlten. In allen Fällen war das Irisstroma teilweise oder wie in Kaysers Fall in ganzer Ausdehnung hypoplastisch. In Kaysers Fall fanden sich auch noch Reste der Membrana capsulopupillaris. Offenbar handelt es sich um ein noch nicht geklärtes Zusammentreffen von Hornhaut- und Irisanomalie.

II. Abweichung der Grösse und Form der Hornhaut.

a) Mikrokornea.

Schrifttum.

1. *Friede*, Über kongenitale Cornea plana und ihr Verhältnis zur Mikrokornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 67. S. 192. 1921. — 2. *Derselbe*, Zur Klinik der Mikrokornea und ihrer Übergangsform. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 69. S. 561. 1922. — 3. *Staepli*, Klinische Untersuchungen an Mikrokornea-Augen (mit besonderer Berücksichtigung von Kornealwölbung, Totalrefraktion und Achsenlänge). Zugleich ein Beitrag zur Megalokorneafrage. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 62. S. 316. 1919. — 4. *Felix*, Kongenitale Cornea plana. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 74. S. 710. 1925.

Eine Verkleinerung der Hornhaut, die nicht selten auch mit einer beträchtlichen Formveränderung der Hornhaut verbunden ist, kommt bekanntlich sehr häufig in missgebildeten, vor allem in kolobomatösen Augen vor. Es gibt aber auch eine Verkleinerung der Hornhaut in Augen, die sonst keine Anzeichen einer Entwicklungsstörung aufweisen. Nur von solchen soll im folgenden die Rede sein.

Der Frage der Mikrokornea haben *Staepli* (3) und *Friede* (2) grössere Arbeiten gewidmet. Die beiden Forscher nehmen bereits eine Hornhaut mit einem wagerechten Durchmesser von 11 mm als verkleinert an. Unter Zugrundelegung dieses Massstabes haben beide eine verhältnismässig grosse Häufigkeit der Mikrokornea festgestellt. So hat *Staepli* in verhältnismässig kurzer Zeit 50 Menschen mit Mikrokornea gefunden und *Friede* hat unter 1086 Augen 79 Mikrokorneae ermittelt. Die Ergebnisse der beiden Forscher stimmen im grossen ganzen gut überein. So fanden beide bei kleiner Hornhaut einen kleinen Hornhautradius und eine entsprechende Erhöhung der Hornhautbrechung. Trotzdem wich die Gesamtbrechkraft dieser Augen von einem gewöhnlichen Augenmaterial nicht wesentlich ab. Daraus schliessen beide Forscher, dass die Augen im ganzen etwas verkleinert sein müssen, was von *Friede* auch bei Messungen der Abstände der geraden Augenmuskeln vom Hornhautrand am Lebenden bestätigt gefunden worden ist. Die Abstände waren im allgemeinen wesentlich kleiner als der Norm entspricht, und es muss also wenigstens der ganze vordere Bulbusabschnitt verkleinert sein. Nach *Waardenburg* (zit. bei *Felix* (4)) hat dagegen die angeborene Mikrokornea bald eine normale, bald eine verstärkte Krümmung, so dass man aus einer verkleinerten Hornhaut nicht ohne weiteres auf eine Verkleinerung des ganzen Auges schliessen dürfe. Auch *Friede* spricht an einer anderen Stelle die Ansicht aus, dass es auch in Augen von normaler Grösse Mikrokorneae gibt, meint aber, dass alle Augen mit Mikrokornea ursprünglich im ganzen verkleinert sind, und dass die ausgesprochene Variierung der Form und Grösse des hinteren Augenabschnittes eine Errungenschaft sekundärer

Art sei. Von Friede wurde nicht selten auch eine abnorme Kleinheit der Lidspalte, ja selbst der Orbita festgestellt. Von Staehli wird hervorgehoben, dass 20% der untersuchten Fälle mit kleiner Hornhaut Glaukompatienten gewesen sind. Der kleinste Hornhautdurchmesser hat bei beiden Forschern 9,5 mm betragen. Die Sehschärfe der Mikrokornea-Augen war meist tadellos. Die Augen müssen demnach als normal bezeichnet werden (Staehli).

Friede (1) geht auch auf die Beziehungen der Mikrokornea zur Cornea plana ein und kommt zu dem Schlusse, dass die Cornea plana als eine umschriebene Hemmungsbildung des Mesoderms des vorderen Augenabschnittes, die Mikrokornea infolge der Kleinheit des ganzen Auges dagegen als eine Hemmungsbildung des ganzen Auges aufzufassen sei.

b) Cornea plana und Entrundung der Hornhaut.

Schrifttum.

1. *Friede*, Über kongenitale Cornea plana und ihr Verhältnis zur Mikrokornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 67. S. 192. 1921. — 2. *Felix*, Demonstration zweier Brüder mit seltener angeborener Augenanomalie. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Vol. 68. S. 1094. 1924. — 3. *Derselbe*, Kongenitale familiäre Cornea plana. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 74. S. 710. 1925. — 4. *Kraupa*, Über Leistenbildungen der Deszemet nebst Bemerkungen zur Frage der Megalokornea und des Hydrophthalmus. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. 107. S. 30. 1922. — 4a. *Derselbe*, Fehlen des Lederhautbandes in Sichelform usw. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 64. S. 698. 1920. — 5. *Streiff*, Über hochstehende Augen und formative Korrelationen und über angeborene Abschrägung der Hornhautrundung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 67. S. 125. 1921. — 6. *Derselbe*, Bemerkungen zu der Arbeit von *Triebenstein* „Entrundung der Hornhaut und angeborene Irisanomalien.“ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 69. S. 106. 1922. — 7. *Triebenstein*, Entrundung der Hornhaut und angeborene Irisanomalien. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68. S. 578. 1922.

Von Friede (1) werden auf Grund eines eigenen und der wenigen in der Literatur veröffentlichten Fälle folgende Merkmale der Augen mit Cornea plana zusammengestellt: 1. Abnorme Flachheit der Hornhaut und wohl auch noch der angrenzenden Sklera. 2. Unscharfe Limbusbegrenzung infolge Übergreifens der Sklera auf die Hornhaut. 3. Hornhautbrechung 28—29 D, 4. Hornhautradius um 10 mm, 5. Gesamtrefraktion Hypermetropie +7 bis Myopie — 9 (evtl. darüber). Demnach Augenmasse entweder normal oder vergrößert.

Die beiden in der jüngsten Zeit von Felix (2 u. 3) bekannt gegebenen Fälle (2 Brüder) passen jedoch nur zum Teil in dieses Schema hinein. Ein Hinübergreifen der Sklera auf die Hornhaut, von Felix als Embryontoxon gedeutet, ist vorhanden, aber ausserdem noch eine zentrale, scheibenförmige Trübung der Hornhaut. Die Hornhautbrechkraft ist durchgehends stark herabgesetzt und schwankt zwischen 22 bis 29 D. Der Hornhautradius beträgt beim jüngeren, 7 Jahre alten Bruder 15,3 mm, beim älteren 12,5 mm, ist also wesentlich grösser als von Friede angegeben. Die Gesamtrefraktion beträgt beim Jüngeren + 13,0, beim Älteren + 14,0. Die Bulbi beider Brüder sind demnach, sonst normal brechende Medien vorausgesetzt, als verlängert anzusehen. In dem Falle Kraupas sind die Hornhautradien auffallend klein: r. 7,5 und 8,5 mm, l. 7,8 und 8,0 mm. Die Entstehungsweise der Cornea

plana ist noch gänzlich unaufgeklärt. Jedenfalls handelt es sich um eine reine angeborene Anomalie.

Über Entrundung der Hornhaut ist von Streiff (6) und Triebenstein (7) berichtet worden. Nach Streiff handelt es sich dabei um Abschrägungen der Hornhaut, die an verschiedenen Stellen des Hornhautumfanges auftreten können. Triebenstein hält dem entgegen, dass es sich nicht um Abschrägungen der Hornhaut, sondern um ein Vorspringen eines umschriebenen Teiles der sonst runden Hornhaut in der Richtung der Sklera handle. Diese Vorsprünge hatten im Falle Triebensteins eine ovoide Form. Ausser der Hornhautanomalie waren auf einem Auge auch noch zahlreiche andere Anomalien (Spaltung des Irisstromas in 2 Blätter, Iris- und Aderhautkolobom, inverser Gefässverlauf und Sichel nach unten der Papille, Fehlen der Fovea und starker Hornhautastigmatismus) vorhanden. Das andere Auge hatte ähnliche Veränderungen, unter anderem eine muldenförmige Vertiefung des Vorderblattes der Iris. Mit dem Vorschlage Triebensteins, den Ausdruck Abschrägung der Hornhaut durch Entrundung der Hornhaut zu ersetzen, kann sich aber Streiff (6) nicht einverstanden erklären, da in den meisten Fällen der schräge Teil des Konturs nicht über den runden Teil der Hornhaut hinausreiche. Von Seefelder wird jedoch in einem Referate über diese Arbeit (Arch. f. Augenheilk.) angegeben, dass er einen beträchtlichen Vorsprung der Hornhaut im Sinne Triebensteins gesehen hat. Jedenfalls kommen beide Möglichkeiten vor. Kraupe (4a) hat in vielen Fällen beobachtet, dass sich die Sklera im Lidspaltenbereich nicht wie gewöhnlich vom Limbus über die Hornhaut hinüberschob, sondern dass diese Zone durch klares durchsichtiges Gewebe eingenommen war. Vielleicht handelt es sich dabei nur um einen leichten Grad von Triebensteins Entrundung der Hornhaut.

c) Megalokornea.

Schrifttum.

1. Boas, Über Megalokornea. Diss. Rostock 1916. — 2. Elschmig, Ein Fall von Rankenneurom mit Megalophthalmus. Prag. Ophthalm. Ges. Med. Klin. Nr. 22. S. 618. 1917. — 3. Friede, Zur Klinik der Megalokornea. Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. 111. S. 393. 1923. — 4. Funagawa, Über 3 Fälle von Megalokornea. Nippon Gangakai Juli 1919. — 5. Gala, Unterscheidung von Hydrophthalmus und Megalokornea. Časopis lékař. českých. Bd. 61. Nr. 25. S. 568. 1922. — 6. Grönholm, Über die Vererbung der Megalokornea nebst einem Beitrag zur Frage des genetischen Zusammenhanges zwischen Megalokornea und Hydrophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 67. S. 1. 1921. — 7. Haab, Über Megalokornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 52. S. 711. 1914. — 8. Imre jr., Megalophthalmusfälle von verschiedenem Charakter. Szemészet Bd. 56. Nr. 2. S. 4. 1922. — 9. Kayser, Megalokornea oder Hydrophthalmus? Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 52. S. 226. 1914. — 10. Derselbe, Zu meinen Fällen von Megalokornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 62. S. 349. 1919. — 11. Derselbe, Über die Grösse der Kornea in ihrem Verhältnis zur Grösse des Bulbus bei Megalokornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 64. S. 292. 1920. — 12. Kestenbaum, Über Megalokornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 62. S. 734. 1919. — 13. Musial, Megalokornea und Hydrophthalmus. Klinika oczna Jahrg. 2. S. 137. 1924. — 14. Reis, Sur la megalocornée. Essai d'explication pathogén. Arch. d'opt. Tome 37. 1920. — 15. Derselbe, Bemerkungen zur Arbeit des Dr. Friede „Zur Klinik der Megalokornea.“ Graefes Arch. f. Ophthalm. Bd. 113. S. 237. 1924. — 16. Salmon, Sur la megalocornée. Ann. d'ocul. 157. No. 12. S. 757. 1920. — 17. Seefelder, Über die Beziehung der sog. Megalokornea und des sog. Megalophthalmus zum

Hydrophthalmus congenitus. Ber. über d. internat. Ophth.-Kongr. Petersburg 1914. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 56. S. 227. 1916. — 18. *Derselbe*, Bemerkungen zur Megalokorneafrage. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 63. S. 738. 1919. — 19. *Soriano*, Megalocornea. Communicat. del. Hosp. oft. Buenos Ayres. Vol. I. p. 105. 1919. — 20. *Salzmann*, Die Ophthalmoskopie der Kammerbucht. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 34. 1915. — 21. *Staepli*, Klinische Untersuchungen über Mikrokornea Augen usw. zugleich ein Beitrag zur Megalokornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 62. S. 316. 1919. — 22. *Derselbe*, Über Megalokornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 53. S. 83. 1914. — 23. *Steiger*, Die Entstehung der sphärischen Refraktionen des menschlichen Auges. *S. Karger*, Berlin 1913. — 24. *Wright*, Megalophthalmus und Mikrophthalmus. Brit. Journ. of Ophth. Vol. 4. Nr. 1. 1922.

Während noch bis vor verhältnismässig kurzer Zeit das von *Horner* erstmalig beschriebene Krankheitsbild der Megalokornea mit dem des abortiven Hydrophthalmus zusammengeworfen wurde, und fast aufgehört hatte, als selbständiges Krankheitsbild zu gelten, ist es, wie *Haab* (7) betont, in der Züricher Klinik seit den Zeiten *Horners* immer als solches aufrecht erhalten und auch von *Haab* in Wort und Schrift immer als ein solches beschrieben worden. Ein allgemeines Interesse ist jedoch der ganzen Frage erst dann wieder zugewendet worden, als im Jahre 1914 in rascher Aufeinanderfolge die Arbeiten von *Kayser* (9) *Staepli* (21) und *Seefelder* (17) (internationaler Kongressbericht Petersburg 1914) erschienen, in denen das Vorkommen einer echten Megalokornea von neuem übereinstimmend behauptet, und mit Beispielen belegt wurde. Die wichtigste Arbeit war die von *Kayser* (9), der über 17 Fälle in 3 Generationen einer Familie berichten konnte, und damit zugleich einen wichtigen Beitrag zur Frage der Vererbung dieser Anomalie lieferte. Die Vererbung ist geschlechtsgebunden und geschieht in der gleichen Weise, wie beispielsweise bei Farbenblindheit, Hämophilie und familiärer Sehnervenatrophie. Diese Angabe wurde später von *Grönholm* (7) bestätigt. *Kayser* hatte zugleich Gelegenheit, das Verhalten der Anomalie bei Familienmitgliedern verschiedenen Lebensalters zu beobachten und stellte fest, dass bei sonst vollkommen normalem Verhalten der Augen in der Jugend später Linsentrübung, Linsenluxation und Glaukom auftreten können, Veränderungen, die abgesehen vom Glaukom auch noch von anderen Forschern, z. B. *Reis* (14), *Staepli* (22), *Wright* (24) beobachtet wurden. Dieses alles wurde auch von *Staepli* (22) in seiner ersten Mitteilung bestätigt und die Anomalie als eine Krankheit, und zwar ausdrücklich als Riesenwuchs, bezeichnet. *Seefelder* (17) wurde durch die Beobachtung eines einzigen sehr typischen Falles von der Echtheit des Riesenwuchses überzeugt. Er ging jedoch noch weiter und nahm mit Bestimmtheit nicht nur eine Vergrösserung der Hornhaut, sondern des ganzen Auges an. Demgemäss bezeichnet er die Anomalie als Gigantophthalmus. Zugleich stellte er 10 Punkte auf, die nach seiner Ansicht erfüllt sein mussten, wenn die Diagnose Megalokornea zum Unterschied von der durch Dehnung hervorgerufenen Hornhautvergrösserung beim Hydrophthalmus zulässig sein sollte. Diese 10 Punkte sollen hier angeführt werden, weil einerseits ihre Richtigkeit in den folgenden Veröffentlichungen grösstenteils bestätigt worden ist, und weil sie andererseits zum Ausgangspunkt verschiedener Meinungsverschiedenheiten geworden sind. Sie lauten folgendermassen:

1. Das Fehlen jeglicher Hornhauttrübung, insbesondere jedes Anzeichens von einer ZerreiSSung der Descemetischen Membran.

2. Der Umstand, dass der Limbus trotz der enormen Vergrösserung des vordersten Augenabschnittes nicht verbreitert ist.

3. Die Tatsache, dass die Korneoskleralgrenze ebenso scharf ausgeprägt ist, wie in einem normalen Auge.

4. Das durchaus normale Aussehen der Sklera selbst im Bereich der Vorderkammer, wo die Sklera eine viel grössere Ausdehnung aufweist als normal.

5. Das Fehlen einer glaukomatösen Exkavation.

6. Das Fehlen einer Funktionsstörung.

7. Das Vorhandensein eines verhältnismässig hohen regulären Hornhautastigmatismus, während in hydrophthalmischen Augen ein inverser die Regel bildet.

8. Die Tatsache, dass der Hornhautradius eher verkleinert als vergrössert ist, wogegen er in hydrophthalmischen Augen, zumal bei einer so bedeutenden Vergrösserung der Hornhaut stark vergrössert zu sein pflegt.

9. Das normale Verhalten des Augendruckes bei Prüfung mit dem Schiötzschen Tonometer.

10. Die vollständige Übereinstimmung in den Grössenverhältnissen der beiden Augen, während beim doppelseitigen Hydrophthalmus fast stets beträchtliche Grössenunterschiede bestehen.

Von diesen Merkmalen sind die meisten unwidersprochen geblieben und bestätigt worden. Manche sind allerdings auf Grund der seither erschienenen Mitteilungen nicht in dieser Schärfe aufrecht zu halten. So hat Staehli (21) in einem Falle von Megalokornea auch einmal einen inversen Astigmatismus auf dem einen Auge, auf dem andern dagegen einen beträchtlichen Astigmatismus nach der Regel gefunden. Von den 18 Augen Grönholms (6) hatten 11 einen Astigmatismus nach der Regel und nur 1 Auge einen inversen.

Auch Punkt 8 ist von Staehli beanstandet worden, weil es ganz unwahrscheinlich sei, dass so grosse Hornhäute einen so kleinen Hornhautradius hätten. Dem ist aber entgegenzuhalten, dass gerade von den beiden Forschern, die über die grössten Beobachtungszahlen verfügen, nämlich Kayser und Grönholm, eine verhältnismässig hohe Hornhautrefraktion gefunden worden ist, deren grosse Bedeutung im Vergleich mit dem Hydrophthalmus von beiden Forschern anerkannt wird. Kayser fand eine Hornhautrefraktion von 42—44 D, die etwa dem Mittel der von Steiger (23) an normalen Augen ermittelten Refraktion entspricht. Und Grönholm fand bei 18 Fällen seiner Megalokornea-Familie durchwegs eine hohe Hornhautrefraktion von 41—45 D im horizontalen und 44—47 D im vertikalen Meridian. Auch Sorianos 3 Fälle (19) wiesen sämtlich einen verkleinerten Hornhautradius von 6,85—7,6 mm (44,5 bis 49,5 D) auf und auch in Salomons (16) Fall war der Hornhautradius verhältnismässig klein. In den zwei Fällen von Kestenbaum (12) liegt dagegen eine geringe Vergrösserung des Hornhautradius vor, während Gala (5) in einem Falle von Hydrophthalmus einen auffallend kleinen Hornhautradius gefunden hat. Doch handelt es sich dabei sicher um einen Ausnahmefall, der mir nicht allzu schwer ins Gewicht zu fallen scheint.

Von den Seefelderschen Thesen ist die Behauptung, dass in Anbetracht der Hornhautgrösse das ganze Auge vergrössert sein müsse, namentlich von K a y s e r (11) angezweifelt worden. Doch ist auch dieser der Ansicht, dass mit der abnormen Grösse der Hornhaut eine wesentliche Formveränderung des Bulbus einhergehen müsse, und auch Staehli (19) ist der Meinung, dass in der Grosszahl der Fälle die Megalokornea eine Teilerscheinung eines Gigantophthalmus sein werde. Dass es sich dabei nicht immer um eine übermässige Grösse des Auges handeln muss, gebe ich gerne zu. Wohl aber hat die von Prof. Wiener in Leipzig auf meine Bitte hin ausgeführte mühevollere Berechnung der voraussichtlichen Achsenlänge meines Falles ergeben, dass eine beträchtliche Verlängerung der Augenachse vorliegen müsse. Ich verkenne aber nicht, dass die Frage der Form und der Grösse des Gesamtauges bei exzessiver Megalokornea so lange bis zu einem gewissen Grade offen bleibt, bis sie durch eine anatomische Untersuchung gelöst wird. Denn auch der Umstand, dass Wright (24) bei der Extraktion der kataraktösen Linse eines Auges mit Megalokornea eine Vergrösserung der Linse festgestellt hat, könnte schon deshalb, da es sich nur um eine vereinzelte Beobachtung handelt, nicht als Beweis für einen Riesenwuchs gelten, abgesehen davon, dass Reis (12) bei der Staroperation von 2 Megalokornea-Augen keine Linsenvergrösserung gefunden hat, und dass für die Grössenbestimmung der Linsen in diesem Zusammenhang nur klare und nicht krankhaft veränderte Linsen massgebend sein könnten.

Die Häufigkeit eines Embryontoxon der Hornhaut bei Megalokornea ist von einer Reihe von Forschern (Kestenbaum (12), Staehli u. a.) hervorgehoben worden. Die von Seefelder betonte Schärfe der Hornhaut-Lederhautgrenze scheint wenigstens am oberen Rande der Hornhaut nicht immer vorhanden zu sein (Kestenbaum).

Vor allem ist Kestenbaum darin beizupflichten, dass man die Megalokornea von der nur wenig vergrösserten Hornhaut, deren Durchmesser noch innerhalb der physiologischen Variationsbreite liegen, scharf abgrenzen muss. Von Bedeutung ist auch die Vertiefung der Vorderkammer bei Megalokornea, die, wie ich in meiner 2. Arbeit (18) betont habe, bei einer Hornhautgrösse von 12—12,5 mm noch vollkommen fehlen kann. Mit Kestenbaum möchte ich als Mindestmass der Hornhautgrösse bei Megalokornea 13—13,5 mm fordern. Dann kann auch nicht mehr von einer physiologischen Variationsbreite der Hornhaut die Rede sein, in die Staehli (21) neuerdings sogar die höchstgradigen Megalokorneae einbeziehen möchte.

Ein Zusammentreffen von Rankenneurom mit Megalokornea [Elschnig (2)] muss bei der Häufigkeit des Zusammenvorkommens von Rankenneurom und Hydrophthalmus immer verdächtig im Sinne eines Hydrophthalmus erscheinen (vgl. nächstes Kapitel). Ich bemerke hierzu, dass ich vor kurzem einen Fall beobachtet habe, bei dem auf dem einen Auge ein typischer Hydrophthalmus, auf dem anderen dagegen Veränderungen vorhanden waren, aus denen ich, wenn sie auf beiden Augen vorhanden gewesen wären, unbedingt auf eine Megalokornea geschlossen hätte. Solche Fälle können unter Umständen irre führen und ich stimme Funagawa (4) darin vollständig bei, dass Risse der

Descemetischen Membran nicht unbedingt zum Bilde des Hydrophthalmus gehören.

Zur Pathogenese der Megalokornea haben sich Reis (14, 15), Staehli (21) und Imre (8) geäußert. Reis (14) erinnert als erster daran, dass man bei vielen Tieren normalerweise eine im Verhältnis zum Bulbus grosse Hornhaut findet, und dass es sich deshalb bei der menschlichen Megalokornea um einen Rückschlag (Atavismus) handeln wird. So will er bei einem seiner Fälle auch noch andere als Atavismen zu deutende Entwicklungsstörungen beobachtet haben. Staehli (21) hat in Unkenntnis der Priorität von Reis die gleiche Ansicht ausgesprochen. Imre (8) denkt an eine Störung des endokrinen Systems. In diesem Zusammenhang sei nochmals auf die von Kayser und Grönholm (6) nachgewiesene Vererbung nach einem bestimmten Vererbungstypus hingewiesen. Auch Grönholms Stammbaum erstreckt sich über 3 Generationen in denen 13 Personen Megalokornea hatten, darunter 11 Männer und 2 Frauen. Als Gegner der Trennung von Hydrophthalmus und Megalokornea sind Salzmann (20) und Funagawa (4) zu nennen.

Hydrophthalmus congenitus.

Schrifttum.

1. *Bär*, Ein bemerkenswerter Fall von Feuermal und Glaukom. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 57. S. 628. 1925. — 2. *Bianco*, Angeborener Hydrophthalmus. Los progressos de la clin. Bd. 2. Nr. 17. 1914. — 3. *Böhm*, Über kongenitale vordere Synechien der Iris mit Hydrophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 52. S. 841. 1914. — 4. *Derselbe*, Ein Fall von Membrana pupillaris und capsulopupillaris persistens nebst Cataracta polaris anterior, zugleich ein Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Hydrophthalmus congenitus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 53. S. 75. 1914. — 5. *Cucco*, Etiologia e patogenesi dell'idroftalmo. Ann. di ottalm. e clin. ocul. Vol. 50. p. 621. 1922. — 5a. *Davenport*, Congenital abnormalities. Proc. of the royal soc. of med. Vol. 17. p. 23. 1924. — 6. *Elliot*, Congenital glaucoma and some allied conditions. Ophth. Rec. 1916. — 7. *H. H. Elschmig*, Über die klinischen Symptome der Risse der membrana Descemeti beim Hydrophthalmus nebst Bemerkungen über ihre Frühperforation bei der eitrigen Keratitis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 73. S. 395. 1924. — 8. *Erben*, Ein Fall von halbseitiger Gesichtshypertrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 71. S. 664. 1923. — 9. *Farina*, Über einen Fall von gleichzeitiger Gegenwart einer partiellen Irideremie in dem einen Auge und Korektiope im anderen, mit bilateralem kongenitalem Hydrophthalmus. Giorn. di ocul. Bd. 4. S. 141. 1923. — 10. *Ferbers*, Beitrag zur Kasuistik des Hydrophthalmus congenitus und Megalophthalmus congenitus mit besonderer Berücksichtigung des Vorhandenseins von anderen Missbildungen. Diss. Leipzig 1914. — 11. *Gadomsky*, Neun Fälle von Hydrophthalmus congenitus an der Heidelberger Univ.-Augenklinik. Diss. Heidelberg 1914. — 12. *Gallenga*, Dell'ablazione del cristallino nella cura dell'idroftalmo congenito. Boll. d'ocul. H. 10. 1922. — 13. *Guist*, Ein Fall von Hydrophthalmus mit aussergewöhnlichen bänderförmigen Trübungen. Ophth. Ges. Wien. 1920. — 14. *Kaminsky*, Klinische Mitteilungen über Hydrophthalmus congenitus. Diss. Breslau 1913. — 15. *Kipshagen*, Hydrophthalmus bei einem Kücken und einer Katze mit Linsenzerrung und Luxation des Linsenkerns aus der Kapsel. Arch. f. wiss. u. prakt. Tierheilk. Bd. 50. S. 539. 1924. — 16. *Klein*, Hydrophthalmus congenitus bei einer Katze. Ophth. Ges. Wien 1925. — 17. *Knapp*, Retinal detachment in Hydrophthalmia. Sect. of ophth. Amer. med. assoc. 1916. — 18. *Kraupa*, Über Leistenbildung der Descemeti nebst Bemerkungen zur Frage der Megalokornea und des Hydrophthalmus. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 107. S. 30. 1922. — 18a. *Lagrange*, Traitement du glaucome infantile. 38. français. Ophth. Kongress. Brüssel 1925. — 19. *Lamb*, Hydrophthalmus. Amer. journ. of ophth. Bd. 8. S. 734. 1925. — 20. *Marchesani*, Naevus flammeus und Hydrophthalmus congenitus. Wien. med. Wochenschr. Nr. 46. 1925. — 21. *Marshall*,

Congenital anomaly: persistence of the tunica vasculosa with subsequent buphthalmus. Transact. of the ophth. soc. of the U.K. Vol. 44. p. 176. 1924. — 22. *Meisner*, Hydrophththalmus und angeborene Hornhauttrübungen. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 112. S. 433. 1923. — 23. *Meller*, Hydrophththalmus als Folge einer Entwicklungsanomalie der Iris. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 92. S. 34. 1916. — 24. *Metzger*, Elephantiasis der Lider und Hydrophththalmus mit Erweiterung der Sella turcica. Ver. d. Hess.-Nassau. Augenärzte. 1925. — 25. *Morgan*, A case of buphthalmus. Amer. Journ. of ophth. Vol. 8. p. 813. 1925. — 26. *Mazzei*, Buftalmo e disordini endocrini. Boll. d'ocul. Vol. 4. p. 588. 1925. — 27. *Nakamura*, Angeborener halbseitiger Naevus flammeus mit Hydrophththalmus und Knochenverdickung derselben Seite. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 69. S. 312. 1922. — 28. *Onfray et Plicque*, Glaucome infantile avec perforations spontanées récidivantes de la cornée. *Clin. ophth.* Tome 13. p. 681. 1924. — 29. *Pomplun*, Über zwei Fälle von Raukenneurom des Trigemini mit Elephantiasis der Lider und Hydrophththalmus in einem der beiden Fälle. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 67. S. 242. 1921. — 30. *Safar*, Histologischer Beitrag zur Frage des ursächlichen Zusammenhanges zwischen Hydrophththalmus und Naevus flammeus. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 51. S. 301. 1923. — 31. *Schläfke*, Über einen Fall von Hydrophththalmus mit vorderer Synchie. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 86. S. 106. 1914. — 32. *Seefelder*, Hydrophththalmus als Folge einer Entwicklungsanomalie der Kammerbucht. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 103. S. 1. 1920. — 33. *Staepli*, Klinik, Anatomie und Entwicklungsmechanik der *Haabschen* Bändertrübung im hydrophththalmischen Auge. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. 79. S. 141. 1915. — 33a. *Tsachashima*, Fünf Fälle von Hydrophththalmus congenitus unter besonderer Berücksichtigung des pathologisch-anatomischen Befundes. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 51. II. 1913. — 34. *Theobald and Clapp*, Hydrophththalmos (buphthalmos or infantile glaucoma). Report of a case with microscopic findings. Transact. of the amer. ophth. soc. Vol. 21. p. 43. 1923. — 35. *Vogt*, Vererbter Hydrophththalmus beim Kaninchen. *Ges. d. Schweiz. Augenärzte.* 1919. — 36. *Waardenburg*, Buphthalmus und Hornhauttrübung. *Niederl. Ophth. Ges.* 1921. — 37. *Wiener*, A case of neurofibromatosis with buphthalmos. *Arch. of ophth.* Vol. 54. Nr. 5. p. 481. 1925. — 38. *Zaun*, Über die Beziehung zwischen Naevus flammeus und angebornem Glaukom. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 72. S. 57. 1924.

Der Hydrophththalmus congenitus geht uns hier nur insoweit an, als seine Entstehung auf angeborene Anomalien zurückzuführen ist. Infolgedessen scheidet verschiedene Arbeiten, die sich vorzugsweise mit der Therapie oder mit sekundären Veränderungen, vor allem den ohnehin schon zur Genüge bekannten Bändertrübungen infolge Zerreißen der Descemetischen Membran beschäftigen, von vorneherein aus dem Kreise unserer Betrachtungen aus. [Guist (13), Kraupa) 18), Staepli (33), Elschnig jun. (7), Knapp (17), Gallenga (12)].

Die namentlich von Reis und Seefelder (vgl. Bericht 1910) vertretene Ansicht, dass der Hydrophththalmus in erster Linie auf angeborene Störungen der Kammerbucht zurückzuführen sei, hat auch in diesem Berichtszeitraum einige wichtige Bestätigungen erfahren. Vor allem konnte Seefelder (32) selbst einen weiteren Fall beisteuern, der durch das Zusammentreffen von einigen ganz ungewöhnlichen Veränderungen bemerkenswert erscheint. Es handelt sich dabei um ein Auge mit Kolobom und Orbitalzyste. Abweichend von der Regel war das Auge namentlich im vorderen Abschnitte beträchtlich vergrößert, und wies auch sonstige Anzeichen von Hydrophththalmus, vor allem Zerreißen der Descemetischen Membran auf. Als Ursache des Hydrophththalmus fand sich eine breite Verwachsung der Iriswurzel mit dem sklero-kornealen Gerüstwerk, wodurch eine vollkommene Verlegung der Kammerbucht und ihrer Gebilde bewirkt wurde. Der Schlemmsche Kanal war gut entwickelt. Die Verwachsung ist in diesem Falle sicherlich nicht erst sekundär erfolgt, sondern zweifellos als eine angeborene Anomalie

aufzufassen. Meller (23) führt die Drucksteigerung seines Falles darauf zurück, dass die Iris nur ein dünnes Häutchen darstellte, und dass sie keine Krypten aufgewiesen hat. Er hält diese Veränderungen der Iris für eine angeborene Abweichung und glaubt, dass durch sie eine Erschwerung der Resorptionsfähigkeit der Iris bewirkt worden sei. Von Seefelder wird jedoch darauf hingewiesen, dass in den beiden von Meller untersuchten Augen auch Veränderungen der Kammerbucht vorhanden gewesen sind, wie sie von ihm und anderen als Ursache des H. c. beschrieben worden sind.

Das sklerale Gerüstwerk war auf dem rechten Auge dicht mit eng aneinander liegenden Lamellen, der Schlemmsche Kanal zwar weit sichtbar, aber weiter rückwärts gelagert, durchschnittlich etwas hinter der freien Kammerbucht, in manchen Schnitten kaum angedeutet vorhanden. Auf dem linken Auge waren noch weit schwerere Veränderungen der gleichen Gebilde vorhanden, der Schlemmsche Kanal fehlte in grösster Ausdehnung.

In neuester Zeit sind übrigens in einer Arbeit aus der Mellerschen Klinik von Safar (30) ebenfalls derartige angeborene Veränderungen der Kammerbucht für die Entstehung der Drucksteigerung verantwortlich gemacht worden. Es handelte sich dabei um einen Fall der durch das Zusammenvorkommen von Naevus flammeus und Hydrophthalmus, ein besonderes Interesse bot, und die in manchen älteren und neueren Arbeiten (Bär (1) Nakamura (27), Zaun (38) geäusserte Ansicht eines Zusammenhangs zwischen diesen beiden auffälligen Anomalien vollständig widerlegte, da im Bereiche des Augapfels gar keine entsprechenden Gefässanomalien nachzuweisen waren. Eine weitere Bestätigung erfuhren die obigen Anschauungen noch durch Lamb (19), Cucco (5) und Lagrange (18a). Den beiden letzten Forschern standen je 10 Augen zur Verfügung, allerdings zumeist ältere Stadien. Cucco (5) fand in seinen Fällen tiefgreifende Veränderungen der Gebilde der Kammerbucht, die stets den Charakter angeborener Missbildungen hatten und hauptsächlich den canalis Schlemmii und das Trabeculum sclero corneale betrafen. Der Schlemmsche Kanal fehlte entweder vollkommen oder grösstenteils und war vielfach auffallend weit rückwärts verlagert. Cucco (5) trägt keine Bedenken, die Drucksteigerung auf diese Veränderungen zurückzuführen. Theobald und Clapp (34) fanden bei einem 14 Tage alten Negerkinde den Kammerwinkel auf manchen Schnitten bis zum Schlemmschen Kanal frei, auf anderen eine Verklebung der Iris mit der Hornhaut. Näheres über die Art der Verklebung ist aus dem mir vorliegenden Referate nicht zu ersehen. Auch Lagrange (18a) steht in seinem grossen Bericht über die Behandlung des kindlichen Glaukoms auf dem Boden der Anschauungen von Reis und Seefelder, indem er angeborene Störungen der Kammerbucht die Hauptrolle bei der Entstehung des Hydrophthalmus zuschreibt. Er hat in 6 von 10 histologisch untersuchten Augen mit freier und offener Kammerbucht ein vollkommenes Fehlen des Schlemmschen Kanals festgestellt. Takashima (33a) konnte in seinem Falle II als Ursache des H. eine angeborene Anomalie des Schlemmschen Kanals und Skleralwulstes feststellen, in seinen übrigen 4 Fällen jedoch keine sichere Entscheidung treffen, weil die Kammerbucht durch eine periphere vordere Synechie verlegt war. Wahrscheinlich handelt es sich auch bei diesen und ähnlichen Fällen um eine primäre angeborene Störung wie in dem obigen Falle von Seefelder (32).

Ausser diesen Fällen mit tiefer Kammer, freier Kammerbucht, und soweit nicht eine glaukomatöse Hornhautveränderung vorliegt, klarer Hornhaut, gibt es noch eine Gruppe von Hydrophthalmen mit angeborener Hornhauttrübung und enger oder aufgehobener Kammer, bei der die Hornhaut schwer verändert ist, die stark atrophische Iris der Hornhaut ganz oder teilweise anliegt, die Pupille fehlt usw., die also Veränderungen aufweisen, die die Drucksteigerung als etwas Sekundäres erscheinen lassen. Solche Fälle sind von Meisner (22), Schläfke (31) und Lagrange (18a) veröffentlicht worden. Das Primäre dürfte bei ihnen die Entwicklungsstörung der Hornhaut sein, die zu einer mehr oder weniger ausgedehnten vorderen Synechie führt, aus der wiederum eine Verlegung der Kammerbucht entsteht. Eine ausgedehnte Persistenz des fötalen Gefässsystems der Linse wurde in je einem Falle von Böhm (4) und Marshall (21) festgestellt. In beiden Fällen war die Linse kataraktös, die Kammer abgeflacht und die Iris buckelförmig vorgetrieben. In Böhms Fall fehlte der Schlemmsche Kanal. Auch diese Fälle gehören in die Gruppe der sekundären Hydrophthalmen. Weitere klinische Beobachtungen von Anomalien der Regenbogenhaut in hydrophthalmischen Augen sind von Davenport (5a) und Farina (9) mitgeteilt worden. Über Vererbungen von Hydrophthalmus beim Kaninchen ist von Vogt (35) kurz berichtet worden.

Angeborene Veränderungen der Sklera.

I. Blaue Sklera und abnorme Knochenbrüchigkeit.

Schrifttum.

1. *Adam*, Melanosis sclerae mit abnormer Knochenbrüchigkeit. *Berl. ophth. Ges.* 1913. — 2. *Aubineau*, Le syndrome des sclerotiques bleues. *Ann. d'ocul.* Tome 160. p. 337. 1923. — 3. *Avizonis*, Über blaue Sklera. *Medicina.* Bd. 2. S. 151. 1921. — 4. *Behr*, Beitrag zur Ätiologie des Keratokonus (Keratokonius, blaue Sklera, habituelle Luxationen). *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 51. II. S. 281. 1913. — 5. *Berneaud*, Blaue Sklera und Knochenbrüchigkeit. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 74. S. 505. 1925. — 6. *Bigler*, Über das gleichzeitige Vorkommen von Osteopsatyrose und blauer Verfärbung der Sklera bei Otosklerose. *Zeitschr. f. Hals-, Nasen- u. Ohrenheilk.* Bd. 5, S. 233. 1923. — 7. *Blatt*, Ein Fall von blauer Sklera, Knochenbrüchigkeit und primärem epibulbärem Karzinom von basozellulärem Charakter. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 111. S. 54. 1923. — 8. *Blegvad* und *Haxthausen*, Blaue Sklera und Tendenz zu Knochenbruch mit fleckförmiger Hautatrophie und zonulärer Katarakt. *Hospitalstidende* Bd. 64. Nr. 39. S. 609. 1921. — 9. *Bolten*, Het voorkomen van blauwe sclerae in verband met aangeboren afwijkingen. *Nederl. Tijdschr. v. Genesk.* I. S. 560. 1918. — 10. *Derselbe*, Blaue Sklera. *Ned. Tijdschr. v. Genesk.* II. S. 1747. — 11. *Derselbe*, Der Ursprung der Fragilitas ossium. *Ned. Tijdschr. v. Gen.* S. 2015. 1923. — 12. *Borel*, Die blaue Sklera und ihre Ursache. *Schweiz. Ophth. Ges.* 1925. — 13. *Bronson*, Knochenbrüchigkeit und blaue Sklera, Schädelform der Osteogenesis imperfecta. *Amer. Journ. of ophth.* S. 154. 1917. — 14. *Derselbe*, Über Knochenbrüchigkeit und ihr Zusammenhang mit blauer Sklera und Otosklerose. *Edin. Med. K.* 1917. — 15. *Buchanan*, Blue sclerotics. *Transact. ophth. sec. London.* p. 352. 1923. — 16. *Cassimatis*, Angeborene familiäre Zyanose der Sklera. *Clin. Ophth.* S. 714. 1918. — 17. *Cockayne*, Hereditary blue sclerotics and brittle bones. *Ophthalmoscope.* Vol. 12. Nr. 5. p. 271. 1914. — 18. *Colden*, Blaue Skleren mit eigenartigem ophthalmoskopischem Befund. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 74. S. 360. 1925. — 19. *Crocco*, Blaue Sklera. *Comm. d. hospit. oftalm.* Buenos Aires. Bd. 1. II. S. 38. 1920. — 20. *Elevant*, Le syndrome des sclérotiques bleues. *Bull. de la soc. belge d'ophth.* Nr. 50. p. 23. 1924. — 21. *Eppenstein*, Untersuchungen über die Dehnungsfähigkeit der elastischen Elemente des menschlichen Auges. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 102. S. 229. 1920. — 22. *Franke*, Über blaue Sklera und ihr Zusammenhang mit Knochenbrüchigkeit und Otosklerose. *Klin.*

Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 73. S. 119. 1924. — 23. *Freitag*, Über blaue Sklera und Knochenbrüchigkeit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 66. S. 507. 1921. — 24. *Gimplinger*, Blaue Verfärbung der Skleren und Herderkrankung der Labyrinthkapsel. Zeitschr. f. Hals-, Nasen- und Ohrenheilk. Bd. 13. S. 345. 1926. — 25. *Gutzeit*, Über blaue Sklera und Knochenbrüchigkeit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68. S. 771. 1922. — 26. *Groenouw*, Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. *Graefe-Sämisch Handb.* S. 192. § 314. 1920. — 27. *Haas*, Zwei Fälle von blauer Sklera, Knochenbrüchigkeit und Otosklerose. Med. Klin. Nr. 44. 1919. — 28. *Hermann*, Blaue Sklera und Brüchigkeit der Knochen. New York Acad. of med. 1915. — 29. *Van der Hoeve*, Familiäre blaue Sklera, Schwerhörigkeit und abnorme Knochenbrüchigkeit. Vortr. mit Disk. Niederl. Ophth. Ges. 1917. — 30. *Derselbe* und *de Kleyn*, Blauwe Sklera, broosheid van het beenstelsel en gehoorstornissen. Ned. Tijdsch. v. Genesk. I. S. 1003. 1917. Blaue Sklera, abnorme Brüchigkeit des Knöchensystems und Schwerhörigkeit. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 95. S. 81. 1918. — 31. *Imai*, Blaue Sklera und Knochenbrüchigkeit. Jahresvers. d. japan. ophth. Ges. 1922. — 32. *Peters*, Zur Kenntnis der angeborenen Veränderungen der Sklera. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Jahrg. 37. S. 279. 1913. Blaue Sklera und Knochenbrüchigkeit. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 51. I. S. 594. 1913. — 33. *Reye*, Über die diffuse Blaufärbung der Sklera und die abnorme Knochenbrüchigkeit. Deutsch. med. Wochenschr. Nr. 4. S. 125. 1917. — 34. *Rothschild*, Über die Vereinigung von blauer Sklera und Knochenbrüchigkeit nebst kasuistischen Mitteilungen. Diss. München 1917. — 34a. *Ruttin*, Osteopsathyrose und Otosklerose. Sitzungsber. d. Ges. d. Hals- Nasen- u. Ohrenärzte. Zeitschr. f. Hals- Nasen- und Ohrenheilkunde. Bd. 2. S. 263. 1922. — 35. *Scheel*, Mutter und Tochter mit blauen Skleren und Neigung zum Knochenbruch. Hospitalstidende. Bd. 65. Nr. 37. S. 1. 1922. — 36. *Schnee*, Zur Frage der Beziehung der blauen Sklerafärbung zur Brüchigkeit der Knochen. Klinitscheskaja Medizina. 5. Bd. 2. S. 25. 1924. — 37. *Singer*, Ein Beitrag zur Frage der Kombination abnormer Knochenbrüchigkeit und blauer Skleren. Zeitschr. f. klin. Med. Bd. 97. S. 43. 1923. — 38. *Stenwers*, Röntgenologische Bemerkungen zur Arbeit von *van der Hoeve* und *de Kleyn*. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 95. S. 94. 1918. — 39. *Stewart*, Fragilitas ossium associated with blue sclerotics. Brit. med. jouru. Nr. 3220. p. 498. 1922. — 40. *Stobie*, The association of blue sclerotics with brittle bones and progressive deafness. Quart. journ. of med. Vol. 17. Nr. 67. p. 274. 1924. — 41. *Straat*, Blaue Sklera, Fragilitas ossium und Otosklerose. Ned. Tijdschr. v. Genesk. I. S. 151. 1923. — 42. *Takahashi*, Beitrag zur Kenntnis der blauen Sklera. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 115. S. 206. 1924. — 43. *Vogt*, Diskussion zum Vortrag von *Borgl*: Die blaue Sklera und ihre Ursache. Schweiz. Ophth. Ges. 1925. — 44. *Voorhoeve*, Het ziektebeeld der blauwe sclerae in verband met andere erfelijke resp. aangeboren afwijkingen. Ned. Tijdschr. v. Genesk. I. p. 1873. 1917. — 45. *Derselbe*, Blue sclerotics. Lancet 1918. Zentralbl. f. inn. Med. p. 870. 1919. — 46. *Wiechmann* und *Paal*, Zur Klinik der sog. blauen Skleren. Münch. med. Wochenschr. Bd. 72. Nr. 6. S. 213. 1925. — 47. *Wirth*, Blaue Sklera und Knochenbrüchigkeit. Vers. d. Augenärzte Schles. u. Posen 1924.

Über diese in dem letzten Berichte erst durch wenig Fälle vertretene eigentümliche Anomalie ist in dem jetzigen Berichtszeitraum eine stattliche Literatur entstanden, so dass das klinische Bild dieser Anomalie mit allen seinen Begleiterscheinungen kaum noch Mängel aufweisen dürfte. Da sich in den meisten Veröffentlichungen die als typisch anzusehenden Veränderungen wiederholen, kann ich mich verhältnismässig kurz fassen und darauf beschränken, das Wesentliche hervorzuheben, ohne auf die einzelnen Arbeiten, wenn sie nichts Besonderes bringen, genauer einzugehen. Das hervorstechendste Merkmal, das der Anomalie ihren Namen gegeben hat, ist die blaue Farbe der Sklera, die zuweilen als tiefdunkelblau bezeichnet wird und wohl sehr auffällig sein muss. Ich selbst habe noch keinen solchen Fall gesehen. Wie *Freitag* (23) mit Recht bemerkt, ist aber die Bezeichnung blaue Sklera eigentlich irreführend, weil nicht die Sklera selbst verfärbt ist, sondern die Färbung lediglich durch das abnorme Durchscheinen des Uvealpigments bedingt ist.

Eine weitere, mit der blauen Sklera häufig verbundene Entwicklungsstörung besteht in einer abnormen Knochenbrüchigkeit, die aber nicht in allen Fällen, sondern nur in einem Grossteil der Fälle vorhanden ist. Auch über eine ausgesprochene Neigung zu Luxationen und Subluxationen verschiedener Gelenke ist berichtet worden [Behr (4) u. a.]. Nach einer Zusammenstellung von Franke (22), der lediglich die Stammbäume von van der Hoeve (29), Straat (41), Freytag (23) und Ruttin (34a) zugrunde liegen, litten von 125 Fällen mit blauer Sklera 85 an abnormer Knochenbrüchigkeit bzw. Neigung zu Luxationen und Subluxationen. Ferner ist namentlich von van der Hoeve und de Kleyn auf die Häufigkeit des gleichzeitigen Vorkommens von Hörstörungen (Taubheit und Schwerhörigkeit) hingewiesen worden. Es handelt sich dabei um das Krankheitsbild der sog. Otosklerose, die gewöhnlich erst im höheren Alter auftritt und bei Kindern noch fehlt.

Endlich ist zu bemerken, dass das Leiden ausgesprochen vererbbar ist, wie die grossen, sich über 3—4 Generationen erstreckenden Stammbäume von van der Hoeve und de Kleyn (30), Freytag (23), Straat (41), Ruttin (34a), Imai (31), Bronson (13), Voorhoeve (44) und viele kleinere Stammbäume beweisen. Es dürfte wohl zu weit führen, alle diese Stammbäume hier anzuführen. Einige wenige Beispiele mögen genügen:

Van der Hoeve und de Kleyn: 4 Generationen mit 22 Personen, davon 15 untersucht, davon 10 mit blauer Sklera, 10 mit Knochenbrüchigkeit, 10 mit Schwerhörigkeit behaftet.

Bronson: 1. 4 Generationen mit 55 Personen, davon 21 blaue Sklera, 20 abnorme Knochenbrüchigkeit oder Luxationen. Von 8 Erwachsenen 7 taub. 2. 3 Generationen mit 8 Personen, 7 blaue Sklera, 4 mit Frakturen, 2 mit Luxationen, keine Taubheit.

Freytag: 5 Generationen mit 18 Mitgliedern, 11 blaue Sklera und Knochenbrüchigkeit, 9 schwerhörig.

Dabei hat sich kein bestimmter Vererbungstyp ermitteln lassen. Vor allem hat sich die ursprüngliche Annahme, dass die Vererbung nur durch die Mutter zustande komme, als irrig erwiesen. Vielmehr ist für eine Reihe von Fällen die Vererbung durch den Vater sicher erwiesen [Freytag (23), Stephenson (1910), Ruttin (34a)]. Interessant ist, dass die ganze Trias nur dann vererbt wird, wenn sie wenigstens bei einem der beiden Eltern ganz vorhanden ist. Im übrigen ist immer nur ein Teil der Familienmitglieder, und auch dieser nicht in völlig gleicher Weise von dem Leiden befallen. Endlich sind auch ziemlich viele Fälle ohne nachweisbare Vererbung beschrieben worden [Rothschild (34), Bolten (9), Behr (4), Ruttin (34a), Gutzeit (25), Avizonis (3), Blatt (7)]. In Frankes (22) Fall 2 war zwar ein familiäres Auftreten, aber keine eigentliche Vererbung festzustellen. Im Falle von Avizonis (3) soll die blaue Farbe der Sklerose erst im 16. Lebensjahr aufgetreten sein.

Allgemein wird angegeben, dass die Knochenbrüche verhältnismässig wenig schmerzhaft sind, eine gute Heilungstendenz haben und ohne nennenswerte Kallusbildung ausheilen. Während sie im allgemeinen schon bei verhältnismässig geringfügigen Anlässen auftreten, bedurfte es dazu in der von Bronson (13) beschriebenen Familie grösserer Gewalteinwirkungen.

Wie stark in manchen Fällen die Neigung zu Knochenbrüchen ist, mögen folgende Beispiele zeigen. Der 19jährige Patient von Gutzeit (25) hatte in verhältnismässig kurzer Zeit 20 Knochenbrüche durchgemacht. Frankes Patient hatte im 10. Lebensjahr bereits 10 Knochenbrüche aufzuweisen.

Von Voorhoeve (44, 45) ist wiederholt das gleichzeitige Vorkommen von Hämophilie und von Behr (4) von Keratokonus festgestellt worden. Das Zusammenkommen von epibulbärem Karzinom und blauer Sklera im Falle von Blatt (7) ist wohl nur als Zufall aufzufassen. Auch ein so vereinzelter abnormer Augenhintergrundsbefund (Sklerose der Aderhautgefässe, chorioideal-atrophische Herde) wie im Falle von Colden (18) ist m. E. nicht gleich im Sinne einer bestimmten Pathogenese zu werten.

Die Angaben über das anatomische und röntgenologische Verhalten der blauen Sklera bzw. des Knochensystems sind nicht ganz einheitlich, und die anatomischen Untersuchungen noch ziemlich spärlich; während Buchanan (15) bei der anatomischen Untersuchung des Auges eines 2½ jährigen Kindes eine Verdünnung der Sklera und Hornhaut gefunden hat, waren die gleichen Häute in dem Falle von Bronson (13) von normaler Dicke und Struktur. Nach Wirth (47) war die Hornhaut an der Spaltlampe verdünnt, während Vogt (43) in seinen 2 Fällen weder eine Verdünnung der Hornhaut noch der Sklera finden konnte. Die ursprüngliche Annahme, dass die blaue Farbe der Sklera durch eine abnorme Dünnhheit dieser Membran verursacht sei, ist demnach nicht mehr so bestimmt aufrecht zu erhalten, wie es früher geschehen ist. So vermutet Bronson (13), dass die Verfärbung lediglich durch eine abnorme Lichtdurchlässigkeit bedingt sei, eine Ansicht, die sich im wesentlichen mit der Angabe von Vogt deckt, dass die blaue Farbe auf eine pathologische Herabsetzung der Opazität der Sklera zurückzuführen sei.

Ähnliche Meinungsverschiedenheiten finden sich auch hinsichtlich des Verhaltens der abnorm brüchigen Knochen, das vorzugsweise röntgenologisch studiert worden ist. Während von den einen Untersuchern abnorm schwächliche Knochen, eine verminderte Dichtigkeit und eine schwach ausgebildete Rindenschicht festgestellt worden sind, war bei anderen der Röntgenbefund durchaus normal.

Was die Pathogenese des ganzen Symptomenkomplexes betrifft, so ist die zuerst wohl von Freytag (23) ausgesprochene und von den meisten Forschern gebilligte Vermutung, dass es sich um eine primäre allgemeine Minderwertigkeit des Mesenchyms handle, von einigen Forschern angezweifelt worden. So denken Bolten (11), Behr (4), Gutzeit (25) und Takahashi (42), an Störungen der inneren Sekretion. In Gutzeits Fall waren die dafür sprechenden Veränderungen ohne weiteres in die Augen springend, denn es bestand bei dem 19jährigen Menschen eine starke Zahnkaries, eine ausgesprochene Adipositas und anscheinend ein Defekt oder wenigstens eine Hypoplasie der Schilddrüse. Die anderen Autoren stützen ihre Ansicht vorwiegend auf genaue Stoffwechseluntersuchungen. So wurde von Takahashi (42) eine Herabsetzung des Kalkgehaltes im Blute, dagegen eine wesentliche Vermehrung der Kalziummenge im Harn gefunden, andererseits fand Franke (22) bei Vater

und Tochter seines Falles II den Kalkgehalt des Blutes stark erhöht, Colden (18) in seinem Fall dagegen normal. Schon diese wenigen Angaben dürften genügen, um zu zeigen, auf welchem unsicheren Boden wir uns dabei noch bewegen, und wie unklar noch die Pathogenese dieses eigenartigen Erscheinungskomplexes ist. Von Franke (22) wird auch noch auf die anscheinend sehr ungleiche geographische Verbreitung des Leidens aufmerksam gemacht. So stammen auffallend viel Mitteilungen aus Holland und England.

Die angeborenen Abweichungen der Iris.

I. Aniridia congenita (angeborener Irismangel, Irideremie).

Schrifttum.

1. *Augstein*, Beiderseitige Amaurose mit Linsenluxation und ausserordentlicher Entwicklung von Interkalarstaphylomen bei erhöhter Spannung nach Aniridie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 53. S. 405. 1914. — 2. *Böhm*, Klinische und pathologische Untersuchungen zur kongenitalen partiellen Aniridie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 55. S. 544. 1915. — 3. *Clausen*, Aniridia congenita und Heredität. *Vers. d. Augenärzte d. Prov. Sachsen u. Thür.* 1921. — 4. *Cridland*, A case of aniridia bilateral. *Transact. ophth. soc.* Vol. 42. p. 305. 1922. — 5. *van Duyse*, Aniridie congénitale partielle bilatérale. *Bull. de la soc. belge d'ophth.* Nr. 50. p. 17. 1924. — 6. *Dwyer*, Aniridia in five Generations. *Journ. of the amer. med. assoc.* Vol. 83. Nr. 20. p. 1587. 1924. — 7. *Fulford*, A case of congenital aniridia in which there was also a zonular cataract. *Transact. Ophth. soc.* Vol. 42. p. 306. 1922. — 8. *Gloor*, Ein Fall von Irisanomalie (Korektopie, Polykorie, Aniridie). *Ges. Schweiz. Augenärzte 1922.* — 9. *Grimminger*, Die Aplasie bzw. Hypoplasie der Fovea centralis und ihre klinische Bedeutung. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 55. S. 144. 1925. — 10. *Holm*, Ein anatomisch untersuchter Fall von Aniridie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 66. S. 730, 1021. — 11. *Holloway*, Complete bilateral aniridia, Ectopia lentis. *Pathological cupping of the disc.* *ophth. rec.* 1913. — 12. *Kubik*, Kongenitale Irisanomalien mit Drucksteigerung und hochgradiger Myopie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 72. S. 686. 1924. — 13. *Lewis*, A case of complete bilateral irideremia in a child whose father has bilateral coloboma of the iris. *The ophth. rev.* Vol. 24. Nr. 3. 1915. — 14. *Lindberg*, Beitrag zur kongenitalen sog. Aniridie. Fälle von totaler und partieller Aniridie mit Beibehalten der Iris in ein und derselben Familie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 70. S. 133. 1923. — 15. *Loenow*, Zur Kasuistik der totalen angeborenen Aniridie. *Westn. ophth.* Bd. 30. S. 247. 1914. — 16. *Marin*, Aniridie, Nystagmus, hypermetropischer Astigmatismus und vordere Polarkatarakt beider Augen, Strabismus convergens des rechten, als angeborene Affektion. *Arch. de oft.* Bd. 24. Nr. 279. S. 140. 1924. — 17. *Overhoff*, Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathologie der Irideremia congenita. *Diss. Rostock* 1914. — 18. *Reitsch*, Viereckige Pupillen als kongenitale Anomalie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 74. S. 165. 1925. — 19. *Risley*, Hereditary Aniridia. An interesting family history. *Journ. amer. med. assoc.* 1915. — 20. *Somoggi*, Ein Fall von beiderseitiger Aniridia partialis congenita. *Ung. ophth. Ges.* — 21. *Speciale-Cirincione*, Beitrag zur Anatomie und Pathogenese der sog. Aniridie (Wachstumsfehler der Regenbogenhaut). *La clin. ocul.* Aufl. XV. S. 18. — 22. *Ssidorow*, Ein Fall von angeborener beiderseitiger kompletter Aniridie. *Westn. ophth.* Bd. 31. S. 257. 1914. — 23. *Velhagen*, Atypisches Coloboma iridis congenitum beim Vater, Aniridia congenita bei den Kindern. *Münch. med. Wochenschr.* S. 469. 1923.

Über Aniridia congenita liegen in diesem Berichtszeitraum 4 anatomische Mitteilungen vor, von denen mir leider nur 2, die von Holm (10) und Böhm (2) im Original zugänglich sind, während mir von Speciale Cirinciones (21) Arbeit nur ein kurzes Referat und von Overhoffs (17) Dissertation nicht einmal so viel zur Verfügung steht. Infolge der Kürze der mir zur Verfügung stehenden Zeit habe ich mir leider die betreffenden Originale nicht mehr verschaffen können.

Bei der anatomischen Untersuchung von Augen mit Aniridie beansprucht m. E., so paradox es vielleicht auch klingt, das Verhalten der Netzhaut grösseres Interesse als das der Regenbogenhaut. Es handelt sich dabei vor allem um die Frage, ob eine Fovea centralis entwickelt ist, nachdem das Fehlen der Fovea centralis bei dieser Anomalie bereits sowohl anatomisch (Seefelders) als auch ophthalmoskopisch nachgewiesen worden ist. (Siehe den Abschnitt „Fehlen und Unterentwicklung der Macula lutea“, S. 555.) In dieser Hinsicht bringt der Fall von Holm (10) eine vollständige Bestätigung der Befunde Seefelders, insofern die histologische Untersuchung der Netzhaut zwar das Vorhandensein einer Area centralis, aber keine Fovea ergeben hat. Die Linse war in Holms Fall kleiner als normal. Nach einer Bemerkung in Böhm's Arbeit (2), scheint auch Overhoff (17) in seinem Falle eine mangelhafte Differenzierung der Netzhaut festgestellt zu haben. In Böhm's Arbeit ist über das Verhalten der Fovea centralis leider keine Angabe enthalten, vielleicht weil die Netzhaut infolge des absoluten Glaukoms hochgradig degeneriert war. Auch in dem Referate über Speciales Arbeit (21) fand ich keine Angaben über das Verhalten der Fovea. In Böhm's Fall handelte es sich um eine partielle Aniridie. Das vorhandene Stück Iris erstreckte sich bandförmig von unten innen nach oben aussen. Entsprechend der klinisch festgestellten Beweglichkeit dieses Irisrudiments waren auch bei der anatomischen Untersuchung der Sphinkter und Dilator teilweise vorhanden. Die von den genannten Forschern aus ihren Befunden gezogenen Schlussfolgerungen lauten verschieden. Während Holm sich als unbedingter Anhänger der Anschauung Seefelders, dass die Aniridie eine Entwicklungshemmung der Netzhaut ist, bekennt, sind Böhm und Speciale Cirincione anderer Meinung. Böhm führt die Aniridie seines Falles auf einen spornartigen Vorsprung von Hornhautlamellen in die vordere Augenkammer zurück, der nach seiner Ansicht das Vorwachsen der Iris mechanisch behindert habe. Nach Speciale Cirincione wird die Aniridie durch das Ausbleiben der Entwicklung der Radialgefäße der Iris bewirkt, wobei je nach dem Grade dieser Störung eine komplette oder inkomplette Aniridie entstehe. Die gleichen Meinungsverschiedenheiten finden wir auch bei den Autoren, die die Aniridieliteratur durch klinische Beiträge bereichert haben. So sind Lindberg (14) und Velhagen (23) unbedingte Anhänger der ektodermalen Aniridieentstehung. Lindberg hatte Gelegenheit, eine Familie zu untersuchen, in der der Vater und 2 Kinder mit Aniridie verschiedenen Grades, Nystagmus, Amblyopie und Katarakt behaftet waren; bei der ophthalmoskopischen Untersuchung wurde bei allen ein Fehlen der Fovea centralis festgestellt. Ein 3. Kind hatte die gleichen Veränderungen, besass aber eine Iris, die nur einige umschriebene Defekte des Stromas und Pigmentepithels aufwies und auf Kokain und Homotropin reagierte. Nach Lindberg ist dieser Fall besonders gut geeignet, die Bedeutung der retinalen bzw. ektodermalen Entwicklungsstörung und die relative Belanglosigkeit der Irisveränderung zu beleuchten. Ähnliche Beobachtungen in einer Familie machte Velhagen (23). Der Vater hatte beiderseits ein atypisches Iriskolobom und mangelhaftes Sehvermögen. Von den 4 Kindern hatten 2 Aniridie, vordere Polarkatarakt, einen starken Nystagmus und schlechte Sehschärfe. Der Makulareflex fehlte. Nach Velhagen handelt es sich bei dem atypischen Kolobom des

Vaters und der Aniridie der Kinder nur um Grad-, nicht um Wesensunterschiede einer und derselben ektodermalen Entwicklungshemmung. In einem von Lewis (13) beobachteten Falle von Aniridie hatte der Vater des betreffenden Falles beiderseits auf der nasalen Seite ein Iriskolobom. Das Fehlen eines Fovea-Reflexes bei Aniridie ist auch von Vogt (24), Salzmann (zit. bei Griminger) und Griminger (9) festgestellt worden. (Siehe S. 555 dieses Berichtes.) Es kann heute bereits als ein ebenso typisches Merkmal des Aniridiauges gelten, wie des albinotischen Auges. Trotzdem finden sich noch Forscher, die dieses hervorstechendste, folgenschwerste und interessanteste Merkmal des irislosen Auges bei der Erörterung der Pathogenese vollständig ausser acht lassen. Zu den bereits genannten Autoren Böhm (2) und Speciale-Cirincione (21) ist auf Grund von klinischen Beobachtungen auch noch Clausen (3) getreten. Clausen hat bei mehreren Mitgliedern einer Familie mit Aniridie die bemerkenswerte Beobachtung gemacht, dass der Irisdefekt mehr auf das Mesoderm beschränkt war, während das Pigmentepithel makroskopisch unverändert erschien. In einem Falle bestand nur ein typisches Kolobom der Iris. Die Sehschärfe erreichte in mehreren Fällen nach der Exaktion der meist mangelhaft befestigten Linse eine bemerkenswerte Höhe, in einem Auge $\frac{5}{10}$ mit Starbrille. Clausen schliesst daraus, dass der Irismangel in erster Linie auf einem Mangel des Mesoderms beruht. Der Einwand, dass es Augen mit angeborener Aniridie gibt, die ein verhältnismässig gutes Sehvermögen besitzen, ist auch von Böhm erhoben worden. Ich kann ihn nicht stichhaltig finden, da den wenigen Fällen mit verhältnismässig guter Sehschärfe eine überwältigend grosse Anzahl von solchen mit schlechter Sehschärfe gegenübersteht, und da auch in einem Falle mit $\frac{5}{10}$ Sehschärfe eine geringe Entwicklungsstörung der Fovea nicht ausgeschlossen ist. Es gibt ja zweifellos verschieden hohe Grade dieser im Wesen gleichen Entwicklungshemmung der Netzhaut, und ich stimme Velhagen darin bei, dass man bei dem Vorhandensein von atypischem Iriskolobom beim Vater und von Aniridie bei den Kindern unbedingt an innere Zusammenhänge dieser Missbildungen denken muss, und dass die Aniridie der Kinder nur — wenigstens, was die Iris betrifft — einen schwereren Grad der wesensgleichen Anomalie beim Vater darstellt. In gleicher Weise sind auch die oben erwähnten Fälle von Lewis (13) zu beurteilen. Eine ähnliche Beobachtung habe ich selbst vor kurzem gemacht.

Der Vater eines Kindes mit Aniridia totalis hatte auf einem Auge fast gänzlichen Irismangel, auf dem andern ein grosses Kolobom der Iris nach innen unten, also an typischer Stelle. Die Iris dieses Auges wies mehrere grössere Stromadefekte auf, in deren Bereich das Pigmentepithel frei zutage lag. Es war auch eine schwache Pupillenreaktion vorhanden. Das Kind hatte beiderseits gänzlichen Irismangel. Es sieht nach Ansicht des Vaters gut, hat auch keinen Nystagmus, während der Vater mit Gläsern nur eine Sehschärfe von $\frac{6}{18}$ bzw. $\frac{6}{24}$ erreichte.

Diese wenigen Beispiele beleuchten m. E. den engen inneren Zusammenhang zwischen atypischem, typischem Kolobom und Aniridie in nicht zu verkennender Weise. Atypische und typische Kolobome sind aber ektodermale Missbildungen des Auges, also auch die Aniridie, ganz abgesehen davon, dass man mit stehengebliebene Gewebssträngen und Gefässen und auch mit dem Ausfall eines Irisgefässsystems niemals das jetzt schon so oft anatomisch und ophthalmoskopisch festgestellte Fehlen

der Fovea centralis erklären könnte. Aber auch die Aplasie der Proc. ciliares, die mangelhafte Entwicklung der Zonula Zinnii, die abnorme Kleinheit und frühzeitige Starbildung der Linse, können, wie ich schon früher auseinandergesetzt habe, nur mit der Annahme einer ektodermalen Entwicklungsstörung des Gesamtauges erklärt werden. Aus dem Inhalt der übrigen klinischen Mitteilungen ist einerseits vor allem die in einigen Fällen sehr auffällige, im übrigen aber wohlbekannte Tatsache der ausserordentlichen Vererbbarkeit dieser Anomalie, andererseits das Zusammentreffen von Aniridie und Glaukom [Kubik (12), Augstein (1)] hervorzuheben. Was die erstere betrifft, so konnte Risley (19) in 4 Generationen einer offenbar sehr zahlreichen Familie 114 Aniridiefälle nachweisen. Eine interessante klinische Mitteilung ist auch von Reitsch (18) geliefert worden. Die ringsum vorhandenen schmalen Irisreste hatten beiderseits die bekannte viereckige Form der embryonalen Pupille.

II. Korektopie und schlitzförmige Pupille.

Schrifttum.

1. *Abelsdorff*, Über Ektopie spaltförmiger Pupillen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde*. Bd. 59. S. 151. 1917. — 2. *Berberow*, Ein seltener Fall von angeborener Anomalie der Pupille. *Russ. ophth. journ.* Bd. 3. S. 775. 1924. — 3. *Dmitrijew*, Zur Frage der seltenen angeborenen Anomalien der Regenbogenhaut und der Linse. *Westn. Ophth.* Bd. 30. S. 407. 1916. — 4. *E. Fuchs*, Über flächenhafte Wucherung des ziliaren Epithels, nebst Bemerkungen über Ektopie der Linse. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 64. S. 1. 1920. — 5. *Gloor*, Ein Fall von kongenitaler Irisanomalie (Korektopie-Polykorie, Aniridie). *Ges. Schweiz. Augenärzte*. 1922. — 6. *Greeff*, Über das Vorkommen geschlitzter Pupillen beim Menschen. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. 74. S. 1. 1913. — 7. *Guggenheim*, Ektopie der Pupille, partielles superfizielles Iriskolobom und Ectropium uveae congenitum nebst einigen Bemerkungen zur Vererbung dieser Anomalien. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 55. S. 161. 1925. — 8. *Imai*, Ein Fall von schlitzförmiger Pupille. *Nippon, Gangakai, Zashi* 1922. — 9. *Niederregger*, Klinischer Beitrag zur Kenntnis seltener angeborener Irisanomalien (schlitzförmige Pupille und Verlagerung der Pupille). *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 64. S. 811. 1920. — 10. *Siemens*, Über die Ätiologie der Ectopia lentis et pupillae. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 103. S. 359. 1920. — 11. *Strebel*, Korrelation der Vererbung von Augenleiden (Ectopia lentis congenita, Ectopia pupillae, Myopie) und Herzfehler in der Nachkommenschaft *Schleuss-Winkler*. *Arch. f. Rassen- und Ges. Biol.* S. 471. 1913. — 12. *Strebel* und *Steiger*, Korrelation der Vererbung von Augenleiden und sog. nicht angeborenen Herzfehler. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. 78. S. 208. 1915. — 13. *Tamamscheff*, Zur Frage der geschlitzten Pupillen beim Menschen. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 53. S. 93. 1914. — 14. *Waardenburg*, Über angeborene Ektopie der Pupille und Linse. *Nederl. Tijdschr. v. Genesk.* Bd. 68. Nr. 10. S. 1099. 1924. — 15. *Derselbe*, Über das Erbllichkeitsmoment bei der angeborenen Platzveränderung der Pupille und Linse. *Genetica*. Bd. 6. S. 337. 1924. — 16. *Zeemann*, Über Ectopia pupillae et lentis congenita. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 74. S. 325. 1925.

Bekanntlich gehören in kolobomatösen Augen Lage- und Formanomalien der Pupille geradezu zur Regel. Die Pupille erscheint dabei gewöhnlich in der Richtung des Koloboms verschoben. In diesem Abschnitt wollen wir uns jedoch ausschliesslich mit den Lage- und Formanomalien nicht kolobomatösen Ursprungs beschäftigen. Form- und Lageveränderungen der Pupille gehen vielfach so Hand in Hand, dass sie im Zusammenhang besprochen werden müssen; dabei kann bald die Lageveränderung und bald die Formveränderung mehr in die Augen springen, trotzdem es sich um durchaus wesensgleiche Anomalien handelt. Die Richtigkeit dieses Satzes ergibt sich am deutlichsten bei der sog.

Schlitzform der Pupille, mit der fast immer auch eine Verlagerung (Ektopie) der Pupille verbunden ist. Derartige Fälle sind im Berichtszeitraum von Greeff (6), Abelsdorff (1), Imai (8), Berberow (2), Niederegger (9) und Tamamscheff (13) mitgeteilt worden. Die meisten Fälle, nämlich 4, sind von Greeff beobachtet worden. Die Schlitzform war in allen seinen Fällen sehr ausgesprochen, der Schlitz über einen grossen Abschnitt der Iris, ja in einigen Fällen über die ganze Irisbreite ausgedehnt. Die Schlitzform bestand nur bei hellem Licht, während die Pupille im Dunkeln eine gleichmässig runde Form annahm. Mit der Schlitzform war in allen Fällen eine mehr oder weniger ausgesprochene Verlagerung der Pupille verbunden. Die Verlaufsrichtung des Schlitzes kann senkrecht, wagrecht und schräg sein, ist also sehr wechselnd. In einem Falle von Greeff (4. Fall) waren auch noch andere Anomalien, vor allem ein eigenartiges graues Gewebe, das vom untern Pupillarrand zur Kammerbucht zog, und auf der entgegengesetzten Seite ein Ectropium uveae, vorhanden. Im Falle von Niederegger (9) war die spaltförmige Pupille von einem straffen, fibrillären Gewebe eingesäumt, von dem sich ein Strang in die laterale Kammerbucht erstreckte. Die Schlitzform der Pupillen blieb auch im Dunkeln erhalten. Auch in Berberows Fall (2), der sehr dem Falle Niederegger gleicht, wurde die Pupille nach Atropin nicht rund, wohl aber etwas weiter. Auf dem anderen Auge dieses Falles war die Schlitzform der Pupille nur angedeutet, dagegen eine ausgesprochene Ektopie nach oben und aussen vorhanden. Im Falle Tamamscheff (13) war die Schlitzform ebenfalls nur schwach ausgeprägt. Nebenbei bestand ein Glaucoma juvenile. In Abelsdorffs Fall (1) handelt es sich um Schlitzform und Ektopie der Pupille rechts nach oben, links nach unten. Auf dem linken Auge war ausserdem ein vollständiges Kolobom der Iris nach oben und ein Konus nach unten vorhanden. Die Erklärung der beschriebenen Veränderungen bereitet nicht unerhebliche Schwierigkeiten. Während sie in dem Falle von Niederegger (9), Berberow (2) und im 4. Falle von Greeff (6) noch verhältnismässig leicht erscheint, da die vorhandene strangförmige Gewebsbildung eine mechanische Erklärung der abnormen Pupillenform und eine Verlagerung durch Zugwirkung sehr ansprechend erscheinen lässt, fehlen in den anderen Fällen solche Strangbildungen gänzlich. Greeff lässt deshalb die Frage der Entstehung der Schlitzform offen und beschränkt sich auf den Hinweis, dass bei manchen Tieren spaltförmige Pupillen vorkommen, so dass man an einen Atavismus denken könnte. Auch Abelsdorff (1) gibt keine eigentliche Erklärung der Entstehung seines Falles, ist aber der Meinung, dass das atypische Kolobom seines Falles und die Anomalie der Pupillenform jedenfalls auf die gleiche Ursache zurückzuführen sein werden. Nach den bisherigen Beobachtungen werden wir jedenfalls zwei Arten von schlitzförmigen Pupillen unterscheiden müssen, nämlich solche, bei denen sich die Pupille genau so wie in Tieraugen mit schlitzförmigen Pupillen, z. B. der Katze, verhält, und solche, bei denen die Spaltform anscheinend durch den Zug einer strangförmigen Verbindung bewirkt worden ist (Niederegger, Fall 4 von Greeff, Berberow).

Über *Ectopia pupillae et lentis* liegt eine ausführliche Arbeit von Zeemann (16) vor, die den Vorzug hat, einen neuen anatomisch

untersuchten Fall zu bringen. Zeemann fand im allgemeinen ähnliche Veränderungen, wie sie in früheren Arbeiten von E. v. Hippel und Seefelder beschrieben worden sind. Die Pupille war eng und exzentrisch. Der im übrigen normal entwickelte Pupillarrand des verschmälerten Irisabschnittes war nach hinten umgeschlagen und in fester Verbindung mit straffen Zonulafasern, die weiter hinten in der Gegend der Pars plana corporis ciliaris angeheftet waren. Im Bereich der Iris standen die Fasern sowohl mit dem Pigmentepithel, als mit dem Sphinkter und Irisstroma in Verbindung. Die Ziliarfortsätze waren, wie in einem Falle von Seefelder und einem neueren Falle von Fuchs (4), nach hinten gerichtet. Die Linse war aus ihrer Lage verschoben und schwebte frei im Glaskörper, der auch in die Vorderkammer hineinragte. Es unterliegt also auch im Falle Zeemanns keinem Zweifel, dass die Pupillenveränderung durch Zugwirkung einer strangförmigen Verbindung bewirkt worden ist.

Hinsichtlich der Entstehung dieses Stranges, die von v. Hippel und Seefelder auf ein abnormes Bestehenbleiben von mesodermalem Gewebe zurückgeführt wurde, weichen jedoch die Anschauungen Zeemanns von den genannten Forschern erheblich ab. Während nämlich in den Fällen von v. H. u. S. die Hauptmasse des Stranges aus mesodermalem Gewebe, vor allem aus Gefässen gebildet wurde, wozu in Seefelders Fall allerdings auch Zonulafasern kamen, besteht der Strang in Zeemanns Fall nur aus Zonulafasern. Zeemann verlegt deshalb die primäre Entwicklungsstörung in das Ektoderm, und zwar weit zurück in die Zeit der ersten Glaskörperentwicklung. In dieser Zeit „könne ein Missverhältnis in Grösse und Lage der Augenblase in bezug auf das Ektoderm und das Linsenbläschen für eine solche Missbildung verantwortlich gemacht werden.“

Über das gleichzeitige Vorkommen von Ectopia pupillae des einen und Kolobom des anderen Auges hat Waardenburg berichtet.

Über die Erbllichkeit der Ectopia lentis et pupillae berichten Siemens (10), Strebel und Steiger (12) und Waardenburg (15). Siemens beobachtete eine Familie, in der von 10 Geschwistern 4 Schwestern und ein Bruder mit dieser Anomalie behaftet waren. Nach Siemens spricht die Häufung der Anomalie, ohne dass die Eltern befallen sind, dafür, dass sie eine rezessive Erbkrankheit sei. Diese Art der Vererbung mache es auch wahrscheinlich, dass unter den Eltern der mit der Anomalie Behafteten häufig Blutsverwandtschaft angetroffen wird, mindestens in 6%. Auf diesen Umstand müsse in Zukunft mehr geachtet werden. Von Guggenheim (7) wird denn auch ein Fall von Ectopia pupillae bekannt gegeben, dessen Eltern Geschwisterkinder waren. Waardenburg (14) veröffentlicht den Stammbaum einer Familie, in der bilaterale Ectopia pupillae (nicht lentis) in 4 Generationen bei 15 Personen vorkam. Die Vererbung geschah hier nach dominantem Typus ohne Bevorzugung eines bestimmten Geschlechtes. Die Richtung — nämlich nach innen und oben — war bei allen Familienmitgliedern die gleiche. Von Strebel und Steiger (12) ist in einer ausführlichen Arbeit über eine bemerkenswerte Korrelation der Vererbung von Herzfehlern oder Neigung zu Herzfehlern und Ectopia lentis et pupillae berichtet worden. Zusammenfassend kann man sagen, dass bei der Ectopia pupillae wie bei den schlitzförmigen Pupillen zweierlei Arten zu unterscheiden sind, näm-

lich solche, bei denen irgendwelche Stränge weder nachweisbar noch wirksam sind, und solche, bei denen deutliche Strangbildungen vorhanden sind, wobei die Stränge entweder aus ektodermalem (Zonulafasern) oder mesodermalem (Gefäßen usw.) Gewebe oder aus beiden bestehen können. Beide Arten von Ektopie können in ausgesprochenem Masse vererbbar sein, und zwar sowohl in rezessiver als dominanter Form.

III. Polykorie.

Lücken- und Lochbildung der Iris, Hypoplasie und Aplasie des Irisvorderblattes.

Schrifttum.

1. *Adrogué*, Zwei Fälle von aplastischem Aussehen des Irisvorderblattes mit persistierender Pupillarmembran. *Comm. Hosp. oft. Buenos Aires*. Bd. 153. 1922. — 2. *Bergmeister*, Über Polykorie und verwandte seltenere Irisanomalien. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 41. S. 82. 1919. — 3. *Bitter*, Über angeborene Defekte des vorderen Irisblattes. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 61. S. 277. 1918. — 4. *Botteri*; Ein besonderer Fall von Polykorie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 64. S. 106. 1920. — 5. *Carsten*, Angeborene Lochbildung in der Iris. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 41. S. 174. 1919. — 6. *Dmitrijew*, Zur Frage der seltenen angeborenen Anomalien der Regenbogenhaut und der Linse. *West. Ophth.* Bd. 30. S. 407. 1916. — 7. *Doayne*, Congenital malformation of the Iris. *Proc. of the roy. soc. of med.* Vol. 15. Nr. 4. sect. of ophth. p. 7. 1922. — 8. *Felix*, Eine seltene angeborene Anomalie der Regenbogenhaut. *Nederl. Tijdschr. von Geneesk.* II. Nr. 2. 1913. — 9. *Frank, Kamenetzki*, Über eine eigenartige hereditäre Glaukomform mit Mangel des Irisstromas und geschlechtsgebundener Vererbung. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 74. S. 133. 1925. — 10. *Giri*, A case of secondary pupil. *Brit. journ. of ophth.* Mai 1918. — 11. *Gloor*, Ein Fall von kongenitaler Irisanomalie (Korektopie, Polykorie, Aniridie). *Ges. Schweiz. Augenärzte*. 1922. — 12. *Lottrup-Andersen*, Lokaler Defekt im Mesodermblatt der Iris. *Hospitaltidende*. Bd. 67. Nr. 35. S. 37. 1924. — 13. *Rübel*, Angeborene Hypoplasie bzw. Aplasie des Irisvorderblattes. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde*. Bd. 51. II. S. 174. 1913. — 14. *Streiff*, Bemerkungen zur Mitteilung von *Rübel*: „Angeborene Hypoplasie bzw. Aplasie des Irisvorderblattes“. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 51. II. S. 695. 1913. — 15. *Derselbe*, Über eine untere Irismulde und über Iristypen und Übergänge zu Anomalien. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 54. S. 33. 1915. — 16. *Thier*, Angeborene Entwicklungsstörung des Irisvorderblattes im Zusammenhang mit ringförmiger peripherer Hornhauttrübung. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. 89. S. 137. 1921. — 17. *Yane*, Über Fälle von angeborenen Anomalien (Glaskörper- und Linsenkolobom, Polykorie, Coloboma papillo-maculare, Heterochromie, Membrana persistens). *Nippon, Gangakai, Zashi* 1921.

Der Name Polykorie ist, genau genommen, nur für die Fälle zulässig, bei denen sich wirklich mehrere von einem Sphinkter umkreiste echte Pupillen finden. Dass es eine solche merkwürdige Anomalie in der Tat gibt, ist, abgesehen von einigen älteren Mitteilungen in neuerer Zeit wiederum durch Bergmeister (2), Botteri (4) und Giri (10) bewiesen worden. In Bergmeisters Fall (2) bestanden neben der zentral gelegenen, querovalen Hauptpupille zwei Nebenpupillen, von denen die eine oberhalb, die andere unterhalb der Hauptpupille lag. Alle 3 Pupillen reagierten auf Atropin und Pilokarpin. Keine Pupille war kreisrund, sondern mehr oder weniger in die Länge gezogen. Die Anomalie war nur auf einem Auge, in Botteris Fall (4) dagegen doppelseitig vorhanden. In diesem Falle waren rechts 2, links 3 Pupillen nachweisbar. Die Pupillen lagen auf dem rechten Auge lateral und unten, auf dem linken näher dem horizontalen Meridian, aber stufenförmig übereinander.

Alle Pupillen erweiterten sich auf Atropin. Die Irisoberfläche zeigte ein ganz abnormes Verhalten (Naevi in grosser Ausdehnung, keine Andeutung der radiären Streifung usw.). In Giris Fall (10) war die Hauptpupille ebenfalls ektopisch, die sehr kleine Nebenpupille lag in der Nähe des ziliaren Irisrandes. Das Zustandekommen dieser mehrfachen Pupillenbildung ist noch vollkommen rätselhaft.

Nicht minder unklar ist die Entstehungsweise der ebenfalls von Bergmeister (2) beschriebenen **Irisdiastasen**, worunter Defektbildungen der Iris, die nach Art der Iridodialyse in der Gegend der Iriswurzel sitzen, zu verstehen sind. Bergmeister hat 4 solche Diastasen in einem Auge eines russischen Kriegsgefangenen beobachtet.

Unter dem Namen **angeborene Lochbildung** in der Iris beschreibt Carsten (5) einen lochförmigen Substanzverlust in der temporalen Irishälfte, der von Gewebefäden überbrückt ist, die Reste des Irisstromas darstellen. Die Pupille war nach oben und innen verlagert, das Auge amblyopisch. Ich selbst habe in verhältnismässig kurzer Zeit 2 solche Lochbildungen gesehen. Obwohl wir über die Entstehungsweise dieser Lochbildungen so gut wie nichts wissen, halte ich es doch für das Nächstliegende, dass es sich dabei um primäre Defektbildungen des ektodermalen Irisblattes handelt. Dafür spricht m. E. die runde Form des Defektes und der Umstand, dass im Bereich der Lochbildung wenigstens fadenförmige Reste des Irisstromas vorhanden sind. Ganz anders verhalten sich dagegen die radiär verlaufenden Defektbildungen der Iris, die manchmal in grosser Anzahl auftreten, und sich nur in einer Iris finden, deren Stroma im ganzen hochgradig hypoplastisch ist, ja auf ganze Strecken und vor allem im Bereich und in der Umgebung der Lücken vollständig fehlt. M. E. handelt es sich in diesen Fällen nur um hohe Grade von Hypoplasie des Irisvorderblattes, von denen wir bereits eine ganze Anzahl von Beispielen kennen, und bei denen infolge des Stromadefektes die dünne Pigmentschicht im Laufe der Zeit einreisst, Veränderungen, die bekanntlich sogar im späteren Leben auftreten und den angeborenen auf ein Haar gleichen können. Über leichtere Grade von Hypoplasie des Irisstromas ist bereits in dem Abschnitte Embryonotoxon corneae posterius (Axenfeld und Kayser) Seite 570 berichtet worden. Ganz ähnliche Veränderungen fanden sich in einem von Thier (16) beschriebenen Falle, nur dass hier die Hypoplasie des Stromas stellenweise schon stärker ist. In einem Falle von Gloor (11) war die Hypoplasie des Irisstromas noch wesentlich ausgesprochener, das mesodermale Stromablatt fehlte stellenweise ganz, und es war zu durchgreifenden Dehiscenzen beider Blätter gekommen. Dieser Fall, der von seinem 7.—28. Lebensjahr beobachtet wurde, erkrankte im 15. Lebensjahr an Glaukom (Hydrophthalmus), wie überhaupt solche Fälle anscheinend zu Drucksteigerung neigen. Dies zeigt sich besonders deutlich in den zahlreichen Fällen, die Frank-Kamenetzki (9) bei der bäuerlichen Bevölkerung in der Umgebung von Irkutsk (Sibirien) beobachten konnte. In allen Fällen fehlte das Irisstroma in dem sog. grossen Iriskreise fast vollständig, und es hob sich dieser Abschnitt durch seine bräunliche oder braune Farbe deutlich von der lichtereren Sphinkterzone ab. Alle diese Fälle erkrankten im jugendlichen Alter an Glaukom. Bei zwei Brüdern war auch ein grosser, radiär verlaufender Irisdefekt vorhanden, die Pupille war ent-

rundet und exzentrisch gelagert. Der 3. Bruder dieser beiden Fälle hatte lediglich eine Aplasie des Irisvorderblattes ohne Dehiszenzen des hinteren Blattes. Das Leiden war ausgesprochen vererbbar, es waren nur männliche Personen befallen, die Übertragung geschah durch gesunde Frauen. Ein weiterer Fall von Hypoplasie des Irisvorderblattes ist von Rübel (13) mitgeteilt worden. Auffallend ist in diesem Falle die ausserordentliche Durchleuchtbarkeit der Iris mit der Sachsschen Lampe, obwohl sowohl das hintere Stromablatt als das Pigmentepithel erhalten waren. Diese Fälle sind nach Streiff durch eine abnorm starke Rückbildung jener Mesodermis-schicht zu erklären, aus der ursprünglich Irisstroma plus Pupillarmembran entstanden sind. Die Möglichkeit eines solchen Vorkommen ist gewiss nicht zu bestreiten, doch ist auch damit zu rechnen, dass sich infolge eines abnormen Verhaltens des Pigmentepithels das Irisstroma unvollkommen entwickelt hat, wofür mir die auffällige Lichtdurchlässigkeit des Pigmentepithels im Falle Rübels (13) zu sprechen scheint. Denn ich habe mich bei einer Reihe von Fällen davon überzeugt, dass das Irisstroma vollkommen fehlen kann, ohne dass die Iris an der betreffenden Stelle durchleuchtbar ist. Um ein Zusammen-vorkommen von peripherem Irisdefekt (Irisdiastase?) und einer weitgehenden Atrophie des Irisstromas scheint es sich in dem Falle von Felix (8) gehandelt zu haben, von dem mir leider nur ein ganz kurzer Bericht zur Verfügung steht.

IV. Hyperplasie des Irisstromas.

Schrifttum.

1. *Pagenstecher jr.*, Irismissbildung in drei Generationen. 45. Vers. rhein-westf. Augenärzte 1924. — 2. *Scheffels*, Diskussion zum Vortrag *Pagenstechers*. — 3. *Streiff*, Über eine untere Irismulde und über Iristypen und Übergänge zu Anomalien. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 54. S. 33. 1915. — 4. *v. Szily sen.*, Beitrag zu den Befunden von angeborenem akzessorischem Irisgewebe. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 47. I. S. 369. 1909. — 5. *Wiegmann*, Ein eigenartiger Irisbefund: Angeborene Spaltung in zwei Blätter. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 51. II. S. 697. 1913.

Als eine Art von Hyperplasie des Irisstromas sind wohl die Veränderungen zu bezeichnen, die *Wiegmann* (5) unter dem Titel angeborene Spaltbildung der Iris in zwei Blätter beschrieben hat. Das Irisstroma erscheint dabei in der Tat in zwei Blätter geteilt, wobei das vordere weit gegen die Pupille vorspringt und mit dem hinteren nur in der Peripherie lose verbunden ist. Das vordere Blatt macht die Bewegungen des hinteren nicht oder nur in unvollkommenem Masse mit. Die anatomische Grundlage dieser Veränderung ist bereits im Jahre 1909 durch *A. v. Szily sen.* (4) genau festgestellt worden, ohne dass diese Arbeit in den letzten Veröffentlichungen berücksichtigt worden ist. Es handelt sich dabei um ein Gewebe vom Aussehen des Irisstromas, nur ist es in *v. Szily sen.* Fall beträchtlich dichter und kernreicher als das eigentliche Stroma. *V. Szily sen.* betrachtet diese Veränderung als eine Art von Pupillarmembran, während *Streiff* (3) in den *Wiegmanns*chen Befunden eine Bestätigung seiner Einteilung des Irisstromas in ein vorderes sog. Kryptenblatt und in ein hinteres sog. Kryptengrundblatt erblickt. *Pagenstecher* (1) beobachtete eine Irismissbildung in drei Generationen bei 10 von 15 Mitgliedern die

darin bestand, dass von der Iriskrause mehr oder weniger breite Streifen von Irisgewebe über den Pupillarrand zur Linse zogen und dort inserierten. In fast allen Fällen bestand Katarakt. Pagenstecher lässt sich vor allem durch die Vererbung davon abhalten, diese Veränderung als persistierende Pupillarmembran anzusehen, während Scheffels (2) in der Diskussion meines Erachtens mit Recht auf ihre Ähnlichkeit mit den sehr variablen Resten der Pupillarmembran hinweist.

V. Anomalien der Irismuskulatur.

Schrifttum.

1. *Cresswell*, A case of congenital miosis. Brit. Journ. of ophth. Vol. 8. p. 278. 1924. — 1a. *E. Fuchs*, Über Heterochromie nebst Bemerkungen über angeborene Anomalien. Arch. f. Ophth. Bd. 93. S. 381. 1917. — 2. *Holth und Berner*, Congenital Miosis or pinhole pupils owing to developmental faults of the dilatator muscle. Brit. Journ. of ophth. Vol. 7. p. 401. 1923. — 3. *Dieselben*, Miosis congenita seu microcoria familiaris ex aplesia musculi dilatatoris pupillae. Med. Ges. Christiania 1921. — 4. *Kafka*, Ein Fall von kolobomartigem Defekt des Irisstromas und Mangel des Sphinkters und retinalen Pigments. Wien. ophth. Ges. 1919. — 5. *Saupe*, Über einen Fall von angeborenem Fehlen des M. dilatator pupillae selbst oder seiner Innervation. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68. S. 464. 1922. — 6. *Stimmel und Rotter*, Beitrag zur Genese und Therapie des Hydrophthalmus congenitus. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 28. S. 114. 1912.

Holth und Berner (2, 3) berichten über das familiäre Vorkommen von angeborener Miosis, die nach ihrer Ansicht auf eine ungenügende Entwicklung des Dilatator pupillae zurückzuführen ist.

Bei 3 Geschwistern (2 Brüder und 1 Schwester) waren die Pupillen ausserordentlich eng (0,3—0,5 mm) und erweiterten sich auch nach mehrtägiger Atropin-Einträufelung auf höchstens 2,5 mm, meist aber weniger. Von 2 in verhältnismässig jungem Alter an Hirnblutung gestorbenen Geschwistern (Lues? Ref.) konnten beide Augen histologisch untersucht werden. Dabei ergab sich bei der Schwester, dass die Iris im allgemeinen sehr dünn und nur im Pupillengebiet dicker war. In den mittleren und peripheren Abschnitten der Iris fehlte der Dilatator ganz, wogegen er im Bereiche des Sphinkter und etwas einwärts von der Iriswurzel in einem umschriebenen Bezirk entwickelt war. Bei dem einen Bruder fehlte dagegen der Dilatator nur in der Peripherie und zwar an manchen Stellen in $\frac{1}{10}$ — $\frac{1}{8}$ des Abstandes zwischen Pupillar- und Ziliarrand der Iris, an manchen bis zu $\frac{1}{5}$.

Holth und Berner sind der Meinung, dass diese Befunde in beiden Fällen genügen, um die angeführten Pupillenanomalien, zu denen noch ein Fehlen der Konvergenz- und Lichtreaktion kommt, zu erklären, während nach meiner Ansicht für die starke Miosis und das Fehlen der Licht- und Konvergenzreaktion doch noch andere Ursachen (Lues?) in Betracht zu ziehen wären.

Über einen ähnlichen Fall berichtet Saupe (5). Bei einer 43 Jahre alten Frau sind schon im 10. Lebensjahr auffallend enge Pupillen festgestellt worden, die auch zur Zeit der Untersuchung bestehen (0,8 mm). Bei geringer, aber deutlicher Licht- und Konvergenzreaktion und geringer Erweiterung der Pupille nach Atropin bleibt jede Erweiterung nach mehrmaliger Kokaineinträufelung aus.

Saupe schliesst aus diesen Erscheinungen auf ein Fehlen des Dilatator oder seiner Innervation. Eine anatomische Untersuchung konnte leider nicht ausgeführt werden. In einem von Cresswell (1) mitgeteilten Falle von angeborener Miosis reagierte die Pupille auf Kokain. Er dürfte demnach kaum, wie der Verfasser meint, eine Übereinstimmung mit dem Falle von Holth und Berner vorliegen.

Ein angeborenes Fehlen des M. sphincter wird in einem Falle von Kafka (4) angenommen. Die Iris eines 56 Jahre alten Mannes

hatte im lateralen unteren Quadranten einen kolobomartigen Defekt des Stromas. Bei der Durchleuchtung mit der Sachsschen Lampe sah man von der Iris überhaupt nur „ein feinstes, einem Spinnwebgewebe vergleichbares Netz sowohl in dem Pupillar- und Ziliaranteil als auch an der Stelle des Sphinkters“. Die Pupille war starr. Da die Sphinkterzone sich bei der diaskleralen Durchleuchtung immer als dunkle Ringzone abzuheben pflegt, wird auf ein Fehlen dieses Muskels geschlossen. Die **Entwicklung von Sphinktermuskulatur an atypischer Stelle** ist von Stimmell und Rotter (6) bei der anatomischen Untersuchung eines Falles von Hydrophthalmus congenitus beobachtet worden. Auch von E. Fuchs (1a) sind leichte Anomalien des Sphinkters und des Ziliarmuskels in ein- und demselben Auge als Zufälligkeitsbefunde bei einer anatomischen Untersuchung ermittelt worden.

VI. Anomalien des Pupillarrandes.

Schrifttum.

1. *Bergmeister*, Pigmentanomalie der Iris. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 52. S. 723. 1913. — 1a. *Cosmettatos*, Sur les grains de suie (flocculi) du bord de l'iris humain. *Ann. d'ocul.* Tome 161. p. 761. 1924. — 2. *Van Duyse, Daniel*, Angeborene pigmentierte Körperchen im Pupillarrand. *Rev. cubana de oft.* Bd. 3. S. 389. 1921. — 3. *Fröhlich*, Über Flokkulusbildung der menschlichen Iris und ihre Vererbung. *Arch. f. Rassen- u. Ges. Biol.* Bd. 15. 1924. — 4. *Greeff*, Flokkuli am Pigmentsaum der Iris. *Graefes, Arch. f. Ophth.* Bd. 105. S. 134. 1921. — 4a. v. *Horvath*, Ektropium uveae. *Ung. Ophth. Ges. Mai.* 1925. — 5. *Samuels*, Über Ektropium uveae congenitum. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 31. S. 333. 1914. — 6. *Schüller*, Zur Kenntnis frei beweglicher und abnorm grosser Flocculi iridis. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 74. S. 154. 1925. — 7. *Shoji*, Zwei Fälle von Ektropium uveae congenitum. *Ann. d'ocul.* S. 518. 1925. — 8. *Staehtli*, Über Flokkulusbildung der menschlichen Iris. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunden.* Bd. 65. S. 349. 1920.

In dem Berichtszeitraum haben die unter dem Namen Flocculi bekannten Wucherungen des Pupillarsaumes verhältnismässig viel Beachtung gefunden. Es liegen Arbeiten darüber vor von *Cosmettatos* (1a), *Greeff* (4), *Wick* (9), *D. van Duyse* (2), *Schüller* (6), *Staehtli* (8) und *Fröhlich* (3). Die Ähnlichkeit dieser Gebilde mit den bekannten Traubenkörnern des Pupillarsaumes bei zahlreichen Tieren legte den Gedanken nahe, sie als ein atavistisches Merkmal aufzufassen [*Staehtli* (8)]. Dagegen wird von *Fröhlich* (3) eingewendet, dass einwandfreie anatomische Untersuchungsergebnisse vom Menschen noch fehlen, und dass verschiedene Abweichungen der menschlichen Flocculi von den tierischen in bezug auf ihre Zahl, Anordnung und ihre Beziehung zum mesodermalen Irisblatt eine vollkommene Gleichstellung dieser Gebilde bei Mensch und Tier nicht zulässig erscheinen lassen. So enthalten die Flokkuli beim Pferd ein deutliches Bindegewebsgerüst, beim Menschen dagegen nach Untersuchungen an der Spaltlampe nicht. Die Ansicht von *Greeff* (4), dass die Flokkuli dem Operculum pupillare, einer bei manchen Fischen und Reptilien schuppenförmig vom oberen Pupillarrand herabhängenden Membran, gleichzusetzen seien, erscheint mir ganz unzutreffend, da es sich bei dem O. p. um ein verwickelt gebautes kontraktiles Gebilde handelt, das anscheinend den Sphinkter zu ersetzen hat, wovon doch bei den ganz belanglosen und nach meinen eigenen Beobachtungen gar nicht so seltenen Flokkuli gar keine Rede sein kann. Nach *Fröhlich* kann diese kleine Anomalie auch vererbt werden.

Über Ectropium uveae congenitum berichten Bergmeister (1), Samuels (5), Shoji (7) und v. Horvath (4a). Samuels Fall wurde klinisch und histologisch untersucht. Die Iris erschien im Bereich des Ectropiums erheblich verdickt, die Grundlage des Ectropiums wurde von dem auf die Irisvorderfläche hinüberwachsenden Pigmentepithel gebildet. In Bergmeisters (1) Falle erweckte die dunkle dem Ectropium entsprechende melanotische Zone im oberen inneren Quadranten der Iris den Eindruck eines atypischen Koloboms. Die beiden Fälle von Shoji sind mir leider nur nach dem kurzen Referat in den klinischen Monatsblättern bekannt. Diesem entnehme ich, dass Shoji für seine Fälle die Bezeichnung Prolapsus strati pigmenti iridis congen. vorschlägt. Es dürfte sich aber wohl auch in diesen Fällen nicht um einen Prolaps, sondern um eine Wucherung des Pigmentepithels handeln.

VII. Angeborene Iriszyste.

Schrifttum.

1. *Beauvieux*, Kystes séreux épithéliaux de l'iris. Arch. d'ophth. Tome 34, p. 103. — 2. *Blieding*, Eine spontane intraepitheliale Iriszyste. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 67. S. 401. 1921. — 3. *Koch*, Kongenitale Iriszyste. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 67, S. 407. 1921.

Eine angeborene seröse Iriszyste beschreibt Beauvieux (1). Die nur stecknadelkopfgrosse oberflächlich gelegene Zyste wurde bei einem 28 Monate alten Kinde in Narkose entfernt. Es war eine epitheliale Zyste anscheinend ohne Zusammenhang mit dem Pigmentepithel. Beauvieux leitet deshalb die epitheliale Auskleidung der Zyste von versprengten Zellen her, die zur Bildung der Linse bestimmt waren. Auch Koch (2) ist der Meinung, dass in seinem Falle als Matrix der epithelialen Zystenauskleidung die Hornhautepithelzellen oder ein abgesprengter Linsenkeim in Betracht zu ziehen sind. Die Zyste lag in diesem Falle innerhalb der vordersten Schichten des Irisstromas ohne Zusammenhang mit dem Pigmentepithel. Die epitheliale Auskleidung bestand an der dem Zystenraum zugekehrten Seite aus hohen Zylinderzellen, an der basalen aus unregelmässig angeordneten, annähernd, kubischen Zellen. Ohne die von beiden Verfassern angegebene Möglichkeit der Entstehung des Zystenepithels aus versprengten Linsenkeimen bestreiten zu wollen, muss doch darauf hingewiesen werden, dass solche Keime im allgemeinen weit mehr zur Bildung von Lentoiden neigen dürften als zu Zystenbildungen. In Bliedings (2) Fälle sassen die Zysten am Pupillarrand, wo sie auf beiden Augen als braune Wülste über den Pupillensaum vorsprangen. Aus einem durch Iridektomie gewonnenen Präparate liess sich unschwer feststellen, dass die Zysten dem erweiterten Sinus annularis v. Szily entsprachen.

Anomalien des Gefässsystems.

I. Persistierende Pupillarmembran.

Schrifttum.

1. *Adrogué*, Zwei Fälle von aplastischem Aussehen des Irisvorderblattes mit persistierender Pupillarmembran. Comm. hosp. oft. Buenos Aires 1922. — 2. *Arlt*, Ein anatomischer Befund bei sternförmigen Resten der Pupillarmembran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68. S. 86. 1922. — 3. *Axenfeld*, Bewegliche entzündliche Pupillar-

membran. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 43. S. 69. 1920. — 4. *Brazeau*, Bilateral persistent pupillary membrane. Amer. Journ. of ophth. H. 5. 1922. — 5. *Collin*, Sur une forme inusitée de membrane pupillaire persistante. Clin. ophth. Tome 13. p. 631. 1924. — 6. *Fracassi*, Un caso di membrana pupillare persistente bilaterale ad eccezione sviluppo. Osservazione clinica con reperto istologico. Period. d'ocul. 1922. — 7. *Geis*, Über einen eigenartigen Fall einer ausgedehnten Membrana pupillaris perseverans. Diss. München 1916. — 8. *Keller*, Rest der Pupillarmembran mit blutführendem Gefäss. Ophth. Ges. Wien 1914. — 9. *Kestenbaum*, Persistierende Pupillarmembran mit der Hornhauthinterwand verwachsen. Ophth. Ges. Wien 1922. — 10. *Köllner*, Persistierende Pupillarmembran mit pulsierenden Blutgefässen. Arch. f. Augenheilk. Bd. 80. S. 245. 1916. — 11. *Kreiker*, Beitrag zur extrauterinen Rückbildung der persistierenden Pupillenhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 73. S. 141. 1924. — 11a. *Löwenstein*, Über die Entstehung angeborener Linsentrübungen. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 103. S. 37. 1920. — 12. *Mawas et Terrien*, Étude histologique d'un cas de membrane pupillaire persistante. Cpt. rend des séances de la soc. de biol. Tome 87. Nr. 21. p. 73. 1922. — 13. *Prevedi*, Di un aspetto speciale di residui della membrana pupillare. (Membrana pupillare persistente a fimbrie con base espansa.) Arch. di ottalm. Vol. 27. — 13a. *Riedl*, Über Beziehung von angeborenen Linsentrübungen zur Pupillarmembran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 69. S. 482. 1922. — 14. *Rubert*, Recherches sur les restes de la membrane pupillaire adhérents à la cornée. Imprimerie de l'état. p. 25. 1923. — 15. *Rumbaur*, Über sternförmige Reste der Pupillarmembran auf der vorderen Linsenkapsel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 66. S. 737. 1921. — 16. *Staepli*, Über Persistenz von Resten der fötalen Pupillarmembran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 51. S. 432. 1913. — 17. *Vogt*, Persistierende Pupillarmembran durch Blennorrhöe einer Frühgeborenen. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 67. Med. Ges. Basel 1922. — 18. *Vossius*, Persistierendes blutführendes Pupillarmembrangefäss. Ein Beitrag zur Frage des Blutdruckes in den intraokularen Gefässen. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 104. S. 320. 1921. — 19. *Wiegmann*, Zur Operation der persistierenden Pupillarmembran. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 57. S. 508. 1916. — 20. *Wolfrum*, Ein Fall von persistierender Pupillarmembran mit Bemerkungen über die Kolobomfrage. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 90. S. 471. 1916.

Staepli (16) bringt statistische Angaben über das Vorkommen von Resten der Pupillarmembran, die eine neue Bestätigung der bekannten Häufigkeit dieser zumeist ganz harmlosen Anomalie bringen. So wiesen von 1600 Augen nicht weniger als 506, d. i. 31,6% mehr oder weniger ausgesprochene Spuren der Pupillarmembran auf. Über eine ungewöhnliche Ausdehnung einer persistierenden Pupillarmembran berichten Fracassi (6), Collin (5), Wiegmann (19), Brazeau (4), Mawas und Terrien (12). In den Fällen von Fracassi, Wiegmann sowie Mawas und Terrien musste die Membran aus optischen Gründen operativ entfernt werden. Dies geschah im Falle von Fracassi nach Iridektomie, während Wiegmann in seinen beiden Fällen, bei denen es sich um Zwillinge handelte, die strangförmigen Verbindungen der zentral gelegenen Membran mit der Iriskrause mit einem stumpfen Haken durchriss, nachdem verschiedene andere Operationsverfahren nicht zum Ziele geführt hatten. In allen diesen Fällen war zwischen der Membran und der Linse keine Verbindung vorhanden. Mawas und Terrien (12) liefern auch eine Beschreibung des ganz ungewöhnlichen histologischen Verhaltens der Membran. Die Aussenseite der Membran bestand aus pigmentiertem Epithel, während der Kern aus Bindegewebe, blutführenden Kapillaren und Pigmentzellen von der Art der Chromatophoren gebildet wurde. Es handelte sich also, wie die Verfasser sagen, um eine Iris in verkleinertem Massstabe (iris en miniature). Eine histologische Untersuchung der von Rumbaur (15) klinisch beschriebenen bekannten sternförmigen Reste der Pupillarmembran durch Arlt (2) stellte fest, dass

es sich dabei um Zellen mit kleinem Kern und sternförmig verästelten Fortsätzen handelt, in denen sich feine Pigmentkörnchen befinden. Wahrscheinlich entsteht das Pigment in diesen Zellen ebenso wie in den Chromatophoren der Iris erst nach der Geburt.

Köllner (10), Vossius (18) und Keller (8) haben blutführende Gefäße der Pupillarmembran beobachtet. Während es sich in den Fällen der beiden letzteren Forscher nur um ein einziges schräg über die Pupille hinweglaufendes Gefäß gehandelt hat, waren in dem Falle Köllners (10) ausgedehnte häutige Reste mit fadenförmigen Verzweigungen vorhanden, von denen zwei Blut enthielten.

Von Kreiker (11) ist der seltene Fall einer extrauterinen Rückbildung der Pupillarmembran beobachtet worden. Bei einem 22-jährigen Mann fand sich eine an der Linse haftende Membran, von der einige Fäden zur Iris zogen. Zwei Jahre später war die Membran verschwunden und nur noch ein kleiner Rest von ihr an ihrer Anheftungsstelle an der Iris sichtbar. Rubert (14) hat der Frage der Pupillarmembran eine grosse Abhandlung gewidmet, in der über verschiedene bemerkenswerte Beobachtungen, so z. B. über Fälle von feinsten fadenförmigen Verbindungen zwischen Iris, Linse und Hornhauthinterfläche bei vollkommener Klarheit der Hornhaut, berichtet wird. An der Anheftungsstelle dieser Fädchen fanden sich feine braune Pünktchen. Ein von ihm auf eine vorausgegangene Entzündung zurückgeführter Fall von Defektbildung der Hornhauthinterfläche mit adhärerender Pupillarmembran bei einem Meerschweinchen ist aber m. E. trotz einiger Besonderheiten, wie der Einrollung der Enden der Descemetischen Membran und ihrer Umschliessung durch Narbengewebe als Petersscher Defektbildung der Descemetischen Membran aufzufassen. (Vgl. das Kapitel „angeborene Hornhauttrübung“ S. 467.)

Ein von Kestenbaum (9) beschriebener Fall von Verwachsung einer erhaltenen Pupillarmembran mit der Hornhaut hatte angeblich Blennorrhoea neonatorum durchgemacht. Ein solches Vorkommen beweist aber nicht, wie Vogt (17) in einem ähnlichen Falle meinte, dass der betreffende Mensch eine Frühgeburt gewesen ist, da es sich doch dabei ebensogut um ein ausgetragenes Kind mit einer erhaltenen Pupillarmembran gehandelt haben kann.

Von Axenfeld (3) ist eine bewegliche Pupillarmembran beschrieben worden, deren Entstehung nicht ganz sicher zu erklären ist. Die Membran stand nur mit dem Irishinterblatt und nicht mit der Linse in Verbindung und bestand aus einem zarten Häutchen, das sich bei der Verengerung der Pupille in einer ganz merkwürdigen Weise zusammenfaltete. Ihr Verhalten entsprach weder dem einer Pupillarschwarte nach Entzündung, noch dem einer gewöhnlichen Pupillarmembran, so dass Axenfeld meint, sie könne das Überbleibsel von etwas ungewöhnlichen fötalen Entzündungserscheinungen sein.

In neuester Zeit sind von Löwenstein (11a) und Riedel (13a) angeborene tiefere Linsentrübungen in Beziehung zur P. M. gebracht worden. Veranlassung dazu gab der Nachweis von erhaltengebliebenen Resten der Membran, die mit der Linsentrübung in Verbindung standen, sowie der Umstand, dass innerhalb der Linsentrübungen Pigmentkörnchen

nachweisbar waren. Es handelt sich dabei sowohl um spindelstar- (Riedl) als spindel- und schichtstarförmige Trübungen (Löwenstein). Beide Autoren nehmen an, dass dabei ein aktives Eindringen von wucherndem P.M.-Gewebe in die Linse stattgefunden habe, und zwar glaubt Löwenstein, dass die Proliferation durch entzündliche Vorgänge bewirkt worden sei, während Riedl die Annahme einer Entzündung nicht unbedingt für nötig hält.

II. Erhaltene Reste der Arteria hyaloidea und der Membrana capsularis lentis (Pseudogliom).

Schrifttum.

1. *Cholina*, Ein seltener Fall von Arteria hyaloidea persistens. Opth. Ges. Kiew 1922. — 2. *Danis*, Congenital anomalies of the fundus of the eye. Journ. of ophth. Vol. 3. p. 233. 1921. — 3. *Finhoff*, Persistent hyaloid artery. Transact. of the amer. ophth. soc. Vol. 21. p. 133. 1923. — 4. *Gassner*, Ein Fall von Pseudogliom der Retina. Diss. Heidelberg 1915. — 5. *Gifford and Latta*, Pseudoglioma and remains of the tunica vasculosa lentis. Amer. Journ. of ophth. Nr. 7. p. 565. 1923. — 6. *von der Heydt*, Physiologic hyaloid artery remnants. Amer. Journ. of ophth. Vol. 5. p. 125. 1922. — 7. *Holm*, Eine Abnormität der Sehnervenpapille und Arteria hyaloidea persistens. Acta ophth. I. S. 66. 1923. — 8. *Lane*, Persistent posterior fibrovascular sheath of the lens. A report of 2 clinical cases and 3 eyeballs examined microscopically. Arch. of ophth. Vol. 48. p. 572. 1919. — 9. *Mans*, Demonstration eines Präparates von persistierender Tunica vasculosa lentis. Vers. nordwestdeutsch. Augenärzte. Juni 1925. — 10. *Musy*, Trois cas d'anomalies congénitales de l'oeil. Rev. gén. d'ophth. Tome 34. Nr. 11. p. 467. 1920. — 11. *Petechina*, Ein Fall von Arteria hyaloidea persistens. Russ. ophth. Journ. Bd. 2. Nr. 6. S. 609. 1924. — 12. *Pillat*, Arteria hyaloidea persistens. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 48. p. 43. 1922. — 13. *Pollock*, Case of pseudoglioma due to persistence and thickening of the posterior fibro-vascular sheath of the lens. Transact. ophth. soc. London. p. 263. 1923. — 14. *Razvan*, Arteria hyaloidea persistens und ihre Sichtbarkeit an der Spaltlampe. Clujul med. Bd. 4. Nr. 5/6. S. 173. 1923. — 15. *Roberts*, A case of persistent hyaloid artery. Transact. ophth. soc. Vol. 42. p. 306. 1922. — 16. *Rodigina*, Ein Fall von Arteria hyaloidea persistens. Permski medicinsky zurnal. Vol. 3. p. 35. 1925. — 17. *Scarlett*, Opaque canal of cloquet with persistent hyaloid arteria. Amer. Journ. of ophth. Vol. 5. p. 941. 1922. — 17a. *Scheerer*, Über vaskularisierte angeborene Katarakt mit sichtbarer Blutströmung und Gefäßverbindung zwischen Ziliarkörper und Tunica vasculosa lentis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 70. S. 335. 1923. — 18. *Seefelder*, Demonstration mikroskopischer Präparate: Missbildung des Sehnerven usw. 39. Opth. Ges. Heidelberg S. 371. 1913. — 18a. *Derselbe*, Beiträge zur Entstehung des angeborenen Stars. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 108. Nr. 365. 1922. — 19. *Sommer*, Über zwei seltene Missbildungen des Augenhintergrundes, im Zusammenhang einer Augenuntersuchung bei taubstummen Kindern. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 74. S. 364. 1925. — 20. *Suker*, Patent hyaloid artery. Chicago ophth. soc. 1921. — 21. *Trantas*, Anomalies congénitales. Persistence du canal hyaloidien. Clin. ophth. Tome 11. p. 123. 1922. — 22. *Tristaino*, Zwei kongenitale Augenanomalien bei zwei Gliedern derselben Familie. Arch. di oft. I. S. 241. 1914. — 23. *Vogt*, Der physiologische Rest der Arteria hyaloidea der Linsenhinterkapsel und seine Orientierung zuu embryonalen Linsen-nahtsystem. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 100. S. 328. 1919. — 24. *Derselbe*, Beobachtungen an der Spaltlampe über eine normalerweise den Hyaloidearest der Hinterkapsel umziehende weisse Bogenlinie. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 100. S. 349. 1919. — 25. *Yamanaka*, Zwei Fälle von Arteria hyaloidea persistens. Nippon, Gangakai, Zashi 1921.

Während bis vor kurzem allgemein angenommen wurde, dass die Arteria hyaloidea bei Gelegenheit ihrer Rückbildung spurlos verschwindet, sind von Vogt (23, 24) bei seinen Spaltlampenuntersuchungen Reste dieses Gefässsystems gefunden worden, die infolge ihres regelmässigen

Vorkommens als physiologisch anzusehen sind. Es handelt sich dabei um folgende Veränderungen: 1. Die fixe Ansatzstelle der Art. hyal., 2. die freie, im Glaskörper schwebende Art. hyal. Erstere findet sich, wie Seefelder (1910) schon anatomisch nachgewiesen hatte, nicht axial, sondern paraxial, und zwar nasal (medial) vom hinteren Pol. Sie ist durch grauweiße Bogenlinien gekennzeichnet, wogegen die freie im Glaskörper schwebende Hyaloidea als ein weisser, spiralig gerollter Faden nach hinten hängt und sich bei Bewegungen des Bulbus lebhaft mitbewegt. Diese Beobachtungen sind von van der Heydt (6) bestätigt worden. Die Arbeiten über die abnormen persistierenden Reste der Art. hyal. zeigen von neuem, wie vielgestaltig das Bild dieser Veränderung sein kann. Im wesentlichen kann man dabei schlauch-, zapfen- und strangförmige, sowie membranige Gebilde unterscheiden, die teils Gefässe enthalten, teils keine sicheren Gefässe erkennen lassen. Am einfachsten ist natürlich die Deutung der Formationen, die vom Sehnerven zum hinteren Linsenpol verlaufen. Solche Verbindungen zwischen Papille und Linse sind von Scarlett (17), Yamanaka (25), Holm (7), Pollock (13), Trantas (21), Razvan (14), Petechina (11) und Pillat (12) beschrieben worden. Ihr Aussehen war in den einzelnen Fällen etwas verschieden sowohl in bezug auf die Farbe als Dicke der Strangbildung, wobei erstere bald grau, bald gelb und bald bräunlich bezeichnet wird, und woraus jedenfalls auf eine etwas verschiedene histologische Zusammensetzung der Strangbildungen geschlossen werden kann. Bekanntlich kommen dabei der Gliamantel der Art. hyal., die Arterie selbst und möglicherweise auch bindegewebige Bestandteile in Betracht, doch ist leider die histologische Ausbeute in dieser Hinsicht auch in diesem Berichtszeitraum sehr dürftig. In dem Falle von Scarlett (17) sind die anatomischen Grundlagen allerdings auch ohne anatomischen Befund ziemlich eindeutig. Es findet sich bei ihm ein von der Papille bis zur Linse ziehender Schlauch, innerhalb dessen sich ein bluthaltiges Gefäss befindet. Dass das Gefäss der Art. hyal. und der Schlauch dem Gliamantal dieses Gefässes entspricht, kann nach unseren embryologischen Kenntnissen gar nicht zweifelhaft sein. Sehr merkwürdig ist eine Beobachtung von Suker (20). Die Art. hyal. bildete ein offenes Rohr, dessen Ende ausgefranst war, und aus dem dann und wann Blut in den Glaskörper entleert wurde, das zu Trübungen und zu einer Herabsetzung des Sehvermögens führte. Sehr eigentümlich und schwer verständlich sind die Fälle, bei denen von der Papille ausgehende Gewebsstränge nicht nach der Linsenhinterfläche, sondern in anderen Richtungen verlaufen. Solche Fälle sind von Trantas (21), Cholina (1) und Danis (2) beschrieben worden. In Trantas Fall verlief der Strang in der Richtung der Ora serrata. In Cholinas Fall war ein von der Papilla in die Netzhaut einstrahlender und sich mehrfach verzweigender Strang vorhanden. In Danis Fall verlief der Strang entlang der Netzhaut nach nasal oben und endigte zum Teil in einem alten chorioidischen Herd, während ein anderer Zweig sich in dem Glaskörper verlor. Ja ein Holm (7) und Seefelder (18a) beschriebener Fall erinnert von neuem an den schon seit langem bekannten Zusammenhang zwischen Erhaltenbleiben der Art. hyal. und angeborenem Star. Das Vorhandensein eines schlauchförmigen Restes der Art. hyal. im Falle von Holm konnte erst nach der anscheinend

erfolgreichen Staroperation festgestellt werden. Durch die Operation wurde jedoch wie gewöhnlich in solchen Fällen keine nennenswerte Besserung des Sehvermögens erzielt. In dem Falle von Seefelder (18a) war es zu einer spontanen Aufsaugung der Linse gekommen. Das Auge war deutlich verkleinert und amblyopisch. Bemerkenswert war in Holms Falle auch das Verhalten der Papille, die konisch gegen den Glaskörper vorsprang. Die anatomische Grundlage dieser Veränderung ist vielleicht die gleiche wie in einem von Seefelder (18) beschriebenen Falle, in dem die Basis der Art. hyal. von gewächsartig angeordneten Netzhautfalten umgeben war, die ophthalmoskopisch eine starke Hervorragung des Sehnerveneintritts bewirkt hatten.

Eigenartige häutige Gebilde auf der Papille sind von Danis (2), Musy (10) und Sommer (19) beschrieben worden. Die anatomische Grundlage dieser Veränderungen ist noch gänzlich unaufgeklärt. Solange wir aber ihre anatomische Grundlage nicht kennen, erscheint es mir ganz zwecklos, über ihre Entstehung auch nur Vermutungen zu äussern.

Dass ausgedehnte Reste der Art. hyal. im allgemeinen keine harmlose Anomalie darstellen, dürfte durch die Tatsache hinlänglich beleuchtet werden, dass die damit behafteten Augen meistens amblyopisch sind. Eine Ausnahme bildet ein Fall von Pillat (12), bei dem es sich, trotzdem auch noch einige andere Anomalien vorhanden waren, um ein verhältnismässig gut sehendes Auge gehandelt hat.

Die bekannte Tatsache, dass ausgedehnte Reste der Membrana capsularis lentis zu dem Bilde des sog. Pseudoglioms führen und dadurch zur Eukleation des betreffenden Auges Veranlassung geben können, wird durch mehrere Fälle von neuem in Erinnerung gebracht. Es liegen darüber Mitteilungen vor von Gifford und Latta (5), Pollock (13), Mans (9), Gilbert (Diskussion zum Vortrag Mans) und Lane (8). Die von einigen Forschern ausgeführte anatomische Untersuchung hat, wie gewöhnlich, hinter der Linse und in engem Zusammenhang mit ihr eine aus Bindegewebe und Blutgefässen bestehende Gewebsmasse ergeben, sowie ein Erhaltensein der Arteria hyaloidea. In dem Falle von von Gifford und Latta (5) war die Arterie durch einen Riss der hinteren Linsenkapsel in die Linse eingedrungen. Wahrscheinlich lagen dem von Scheerer (17a) beschriebenen Falle von vaskularisierter angeborener Katarakt ähnliche Veränderungen zugrunde, was ja auch von Scheerer angenommen wird.

III. Sonstige Anomalien des Gefässsystems.

Schrifttum.

1. *Ascher*, Eine bisher nicht beschriebene Gefässanomalie auf der Sehnervenscheibe: ziliochorioideale Arterie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 74. S. 375. 1925.
- 2. *Aust*, Ein Fall von in den Glaskörper vordringender ArterienSchlinge und Versuch der Erklärung dieser Anomalien. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 51. S. 45. 1923.
- 3. *Bär*, Ein bemerkenswerter Fall von Feuermal und Glaukom. *Zeitschr. f. Augenheilkunde.* Bd. 57. S. 628. 1925.
- 4. *Coats*, Abnormer Verlauf einer Retinalvene. *Ophthalmoscope.* S. 400. 1914.
- 5. *E. Fuchs*, Über Anomalien der Blutgefässe im Sehnerveneintritt. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 71. S. 583. 1923.
- 6. *Ginzburg*, Beitrag zur Kenntnis seltener ophthalmoskopischer Befunde. Abnormer Ursprung und Verlauf der Zentralgefässe. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 71. S. 643. 1923.

— 7. *Herrenschwand*, Angeborene beiderseitige gleichgerichtete Optikoziiliarvenen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 56. S. 504. 1916. — 8. *Krümer*, Beiderseitige, gleichgerichtete Optikoziiliarvenen mit Fortsetzung in die Chorioidea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 65. S. 579. 1920. — 9. *Kraupa*, Episklerale Venenschlingen im temporalen Lidwinkel als kongenitale Anomalie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 64. S. 324. 1920. — 10. *Derselbe*, Beiträge zur Morphologie des Augenhintergrundes. IV. Optikoziiliare Arterien, Optikusrandvenen und optikochorioideale Venen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 72. S. 724. 1924. — 11. *Derselbe*, Ziliare Irisgefäße als kongenitale Anomalie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 73. S. 145. 1924. — 12. *Kraupa-Runk*, Ein Beitrag zur Kenntnis kongenitaler Anastomosen der Papillen- und Netzhautgefäße. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 36. S. 271. 1916. — 13. *Kümmel*, Doppelte Gefäßversorgung der Netzhaut. Ophth. Ges. Heidelberg 1925. — 14. *Meril und Wagener*, Anomalous spiral loping of o retinal vein. Amer. Journ. of Ophth. Bd. 7. Nr. 3. S. 177. 1924. — 15. *Nakashima*, Über einen Fall von Gefässanomalie in der Gegend der Macula lutea. *Nippon, Gangakai, Zashi*. 1921. — 16. *Schaible*, Abnormale Lage der Vena vorticiosa. Ophth. Ges. Odessa 1914.

Bei den vorliegenden Arbeiten handelt es sich zumeist um verhältnismässig geringfügige Anomalien der Gefäßversorgung, deren Entdeckung nur der von den betreffenden Untersuchern aufgewendeten Sorgfalt zu verdanken ist, die aber im Rahmen unserer Ergebnisse keiner eingehenden Besprechung bedürfen, zumal das Wesentliche der Befunde vielfach schon in dem Titel der angeführten Arbeiten enthalten ist. Es sollen deshalb nur die auffälligsten Veränderungen hervorgehoben werden. Zu ihnen gehört vor allem die von *Kümmel* (13) mitgeteilte doppelte Gefäßversorgung der Netzhaut, die wohl als ein Unikum zu bezeichnen ist. In diesem Falle bestand neben der eigentlichen Papille 3 PD nach aussen noch eine Nebeupapille, aus der 3 Arterien in die Netzhaut eintraten. Ein täuschend ähnliches, aber völlig wesensverschiedenes Bild habe ich vor kurzem in einem Falle von sog. v. Hippelscher Netzhauterkrankung gesehen. In einiger Entfernung von der Papille fand sich ein kreisrunder, leicht vorragender Herd von etwa 1 PD, in dessen Bereich mehrere grosse arterielle und venöse Gefäße ein- bzw. austraten. Die Ähnlichkeit dieses Herdes mit der Sehnervenpapille war so beträchtlich, dass ich im ersten Moment dieser Täuschung unterlag, bis die genaue Untersuchung über die Natur dieses Herdes aufklärte. Von *Aust* (2) ist der Frage der in den Glaskörper vordringenden Arterien- und Venenschlingen eine beachtenswerte Arbeit gewidmet worden, in der die Entstehung dieser und verschiedener verwandter Anomalien in durchaus einfacher und ansprechender Weise an der Hand der durch *Versari* und *Seefelder* festgestellten normalen Entwicklung der Netzhautgefäße erklärt wird. Dagegen lassen sich hinsichtlich der Entstehung der in den Glaskörper vorspringenden Schleifenbildungen der Netzhautvenen kaum Vermutungen anstellen. Ein solcher Fall, bei dem von der oberen nasalen Netzhautvene eine spiralförmig gewundene Schleife in den Glaskörper vorsprang, ist von *Meril* u. *Wagner* (14) beschrieben worden. Von *E. Fuchs* (5) ist bei seinen zahlreichen anatomischen Untersuchungen eine Reihe von Gefässanomalien zufällig gefunden worden, die hauptsächlich in zilioretinalen und optikoziiliaren Arterien bestanden. Auch eine zilioretinale Vene wurde gefunden. Um eine schwere Gefässanomalie handelt es sich in dem Falle von *Ginzburg* (6). Die Papille war zum Teil von einem Strang überlagert, der von ihr zur Linsenhinterfläche zog. Medial von der Papille traten arterielle und venöse Gefäße aus dem hinteren Pol ein und versorgten die

Netzhaut und den Sehnerven. Interessant ist endlich noch eine von Nakashima (15) beschriebene Gefässanomalie in der Gegend der Macula lutea. Von der Art. temp. inf. zweigte sich eine kleine Arterie ab, die über die Macula lutea hinweg mitten durch die Fovea centralis zog.

Anomalien der Pigmentierung.

I. Albinismus.

Schrifttum.

1. *Dresel*, Beitrag zur Anatomie des menschlichen Albinoauges. Diss. München 1920. — 2. *Gamble*, Albinism of the eyes without involment of the hair or skin. Ophth. rec. 1914. — 3. *Derselbe*, Albinism in man with special reference to the eye. Ann. of ophth. Oct. 1915. — 4. *Gilbert*, Über Pigmentanomalien des Auges. Arch. f. Augenheilk. Bd. 88. S. 143. 1921. — 5. *Jablonski*, Über Albinismus des Auges im Zusammenhang mit den Vererbungsregeln. Deutsche med. Wochenschr. S. 708. 1920. — 6. *Marin*, Multiple Augensymptome in einem Fall von Albinismus. Siglo med. Bd. 75. Nr. 3713. S. 140. 1925. — 7. *Reisinger*, Eigentümlichkeiten des albinotischen Augenhintergrundes der weissen Ratte. Zool. Anz. Bd. 46. 1916. — 8. *Seyfarth*, Beitrag zum totalen Albinismus, seiner Vererbung und die Anwendung der Mendelschen Vererbungsgesetze auf menschliche Albinos. Virchows Arch. f. path. Anat. und Physiol. Bd. 228. S. 483. 1920. — 9. *Uchida*, Ein Fall von eigenartigem Augenhintergrunde bei einem nicht albinotischen Japaner. Nippon, Gangakai, Zashi. Bd. 18. S. 148. 1914. — 10. *Usher*, The refraction of the eyes and nystagmus in twoo albino infants. Ophth. rev. p. 362. 1914. — 11. *Derselbe*, Histological examinations of an adult human albino's eyeball, with a note on mesoblastic pigmentation in foetal eyes. Biometrika Bd. 13. Nr. 1. S. 46. 1920. — 12. *Velhagen*, Über Albinismus. Med. Ges. Chemnitz. Münch. med. Wochenschr. Nr. 26. S. 845. 1917. — 13. *Weber*, Über Vererbung von Albinismus. Arch. f. Augenheilk. Bd. 92. S. 40. 1922.

Aus den Arbeiten über Albinismus ist der wichtigste Befund, nämlich das sowohl anatomisch als ophthalmoskopisch festgestellte Fehlen der Macula lutea bzw. Fovea centralis bereits in dem Abschnitte „Anomalien der Netzhaut nicht kolobomatösen Ursprungs“ S. 555 dieses Berichtes besprochen worden, so dass hier nur noch auf die Frage der Pigmentierung eingegangen zu werden braucht. Was dies betrifft, so ist von allen Verfassern, die histologische Untersuchungen durchgeführt haben [Gilbert (4), Usher (11), Velhagen (12)] das völlige Fehlen des Uvealpigments hervorgehoben worden, während das retinale Pigment wenigstens beim Menschen anscheinend nie völlig fehlt. Am spärlichsten scheint es im Falle Gilberts (4) gewesen zu sein, da nur im hinteren Abschnitte seitlich von der Papille eine schwache Pigmentierung des Pigmentepithels zu finden war. Velhagen (12) fand das Pigment im Corpus ciliare spärlich, dagegen an der Irishinterfläche reichlicher entwickelt. Auch von Usher (11) wurde retinales Pigment, wenn auch an Menge unter der Norm gefunden. Eine dankenswerte Beschreibung der anatomischen und histologischen Eigentümlichkeiten des albinotischen Rattenauges ist von Reisinger (7) geliefert worden. Aus der Fülle der Befunde soll hier nur die auffällige Dicke der Netzhaut, die auffallende Grösse der Linse, die schwache Entwicklung des Ziliarmuskels und der völlige Mangel jeglichen Pigments hervorgehoben werden. Über Albinismus der Augen bei sonst normalem Verhalten des übrigen Körpers (Haare usw.) ist von Gamble (2) und Uchida (9) berichtet worden. Mit der Frage der Vererbung des Albinismus beschäftigen sich die Arbeiten von Seyfarth (8), Jablonski (5) und

Weber (13). Nach Seyfarth, von dem 700 Stammbäume studiert worden sind, ist der Albinismus ein typisches Beispiel einer rezessiven erworbenen Krankheit, was namentlich aus der Häufigkeit seines Vorkommens bei Geschwistern, die von gesunden Eltern stammen, hervorgeht. Ein sehr typisches Beispiel dieser Arbeit ist von Weber (13) bekannt gegeben worden. Eltern normal, von 13 Kindern 6 albinotisch, darunter 3 Männer und 3 Frauen. Von Seyfarth (8) wird die Häufigkeit der Blutsverwandtschaft der Eltern betont, so wie sie von Siemens auch bei der Vererbung einer bestimmten Form von Ectopia lentis et pupillae geradezu gefordert worden ist. Jablonski (5) kommt an der Hand eines allerdings nicht vollständigen Stammbaumes zu dem Schlusse, dass jedenfalls kein ausgesprochenes Mendeln vorliegt.

II. Heterochromie.

Schrifttum.

1. *Andreade*, Heterochromie und Star. *Brazil med.* Bd. 1. Nr. 7. S. 83. 1924.
- 2. *Berg*, Beitrag zum klinischen Bilde der *Fuchsschen* Irisheterochromie. *Acta ophth.* II. S. 361. 1925.
- 3. *Bistis*, Klinische und experimentelle Untersuchungen über die Ätiologie der Heterochromie. *Arch. f. Augenheilk.* Bd. 75. S. 302. 1913.
- 4. *Derselbe*, Die Sympathikuslähmung als Ätiologie der Heterochromie. *Ophth. Ges. Heidelberg* 1925.
- 5. *Calhoun*, Causes of heterochromia iridis with special reference to paralysis of the cervical sympathetic. *Amer. Journ. of Ophth.* II. S. 255. 1919.
- 6. *Carreras*, Die Heterochromie der Iris. *Progr. de la Clin.* Bd. 8. Nr. 92. S. 259. 1920.
- 7. *Ellet*, Heterochromie der Iris und verwandte Zustände. *Amer. Ophth. Soc.* 1917.
- 8. *Fernandez*, Betrachtungen über die Heterochromien der Iris. *Rev. Cubana de Oftalm.* Bd. 3. S. 474. 1921.
- 9. *E. Fuchs*, Über Heterochromie nebst Bemerkungen über angeborene Anomalien. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 93. S. 381. 1917.
- 10. *Haessler*, Heterochromia iridis. *Arch. of Ophth.* Bd. 54. S. 298. 1925.
- 11. *v. Herrenschwand*, Zur Heterochromie mit Zyklitis und Katarakt. *43. Ophth. Ges. Heidelberg* 1922.
- 12. *Derselbe*, Über verschiedene Arten von Heterochromia iridis. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 60. S. 467. 1918.
- 13. *Gilbert*, Über die Beziehungen des Sympathikus zur Heterochromie. *Wien. klin. Wochenschr.* Jahrg. 38. Nr. 36. S. 977. 1925.
- 14. *Koby*, Untersuchungen zur Heterochromie und zum „Glasauge“ der Haustiere. *Ann. d'ocul.* Bd. 160. S. 119. 1923.
- 15. *Derselbe*, Contribution à l'étude sur la chromhétéropie. Hétérochromie irienne comme manifestation d'hérédité en mosaïque. *Rev. gén. d'ophth.* Bd. 35. Nr. 2. S. 49. 1920.
- 16. *Kranz*, Hemihypertrophie der oberen Körperhälfte, *Hornerscher* Symptomenkomplex und Glasleistenbildung der Deszemet als Folge eines Geburtstraumas. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 73. S. 695. 1924.
- 17. *Kraupa*, Über das Wesen der Heterochromie. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde.* Bd. 72. S. 670. 1924.
- 18. *Derselbe*, Über das Heterochromieglaukom. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 71. S. 200. 1923.
- 19. *Mayou*, Paralysis of the Sympathetic (birth injury) with slight heterochromia iridis. *The ophthalmoscope.* Aug. 1916.
- 20. *Monjukawa*, Die Heterochromia iridis und ihre Bedeutung in einer Reihe von Augen- und Allgemeinerkrankungen. *Arch. Ophth.* Bd. 1. S. 56. 1925.
- 21. *Streiff*, Beobachtungen und Gedanken zum Heterochromieproblem und über Sympathikusglaukom. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 62. S. 353. 1919.
- 22. *Derselbe*, Nachträgliche Bemerkungen zum Heterochromieproblem. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 62. S. 813. 1919.
- 23. *Williams*, Heterochromia iridum. *The ophth. Rec.* Bd. 22. S. 361. 1913.

Die Heterochromia iridis ist im verflossenen Berichtszeitraum Gegenstand eines lebhaften Meinungs-austausches gewesen, der zu einer gewissen, wenn auch nicht vollständigen Klärung dieses Problems geführt hat. An diesem Meinungs-austausch haben sich vor allem E. Fuchs (9), v. Herrenschwand (11 u. 12), Kraupa (17), Bistis (3), Streiff (21) und eine Reihe von anderen Verfassern beteiligt. Manches von dem, was zu grossen Meinungs-

verschiedenheiten geführt hat, z. B. die eigenartige Ansicht Curschmanns von einer intermittierenden neurogenen Heterochromie der Iris gehört nicht in den Rahmen der Missbildungslehre, und soll daher unerörtert bleiben. Für unseren Abschnitt kommt vielmehr nur folgendes in Betracht: Hat die Heterochromie eine einheitliche Entstehungsursache und ist diese Ursache angeborener Natur? Was die erste Frage anbetrifft, so hat man heute sicher mehrere Ursachen zu unterscheiden. Erstens die Form von Heterochromie, die eine Teilerscheinung des bekannten Symptomenkomplexes Heterochromie mit Zyklitis und mit oder ohne Katarakt darstellt. Dieses Leiden ist jedem Augenarzt hinlänglich bekannt. Es unterliegt auch heute, zumal nach den neuesten Mitteilungen von E. Fuchs (9), v. Herrenschwand (11) und Kraupa (17) keinem Zweifel mehr, dass es sich dabei um eine echte Entzündung der Uvea von sehr chronischem und besonderem Verlauf handelt, die aber für die Missbildungslehre nur dann in Betracht kommt, wenn ihr erstes Auftreten in die Zeit des Intrauterinlebens zurückzuverlegen ist. E. Fuchs (9) hält dies für möglich, ja für wahrscheinlich, und glaubt, dass die Gegenwart von angeborenen Anomalien in seinen zuletzt beschriebenen zwei Fällen sowie in einigen wenigen Fällen anderer Forscher zugunsten seiner Ansicht spricht. Ob diese Begründung richtig ist, möchte ich dahingestellt lassen, und nur darauf hinweisen, dass von vielen Augen mit angeborenen Anomalien nur ein verschwindend kleiner Bruchteil an dieser eigenartigen Entzündungsform erkrankt, während andererseits viele Fälle von Heterochromie mit Zyklitis keine angeborenen Anomalien aufweisen. Auf alle Fälle muss das Rätsel dieser eigenartigen Erkrankung noch als völlig ungelöst bezeichnet werden, und es ist auch heute noch fraglich, ob die Erörterung dieser Form der Heterochromie im Rahmen der Missbildungslehre gerechtfertigt ist, zumal meines Wissens noch kein einziger Fall einer angeborenen oder einer in den ersten Lebensmonaten entstandenen Heterochromie mit Zyklitis beobachtet worden ist.

Die zweite Form von Heterochromie ist durch einen anderen Symptomenkomplex, nämlich durch das Zusammenvorkommen mit Sympathikuslähmung bzw. dem bekannten Hornerschen Symptomenkomplex gekennzeichnet. Solche Fälle habe ich an meiner Klinik selbst in beträchtlicher Anzahl gesehen, und um die Erforschung dieser Art von Heterochromie hat sich besonders v. Herrenschwand (12) verdient gemacht. v. Herrenschwand ist der Ansicht, dass zwischen Heterochromie und Sympathikuslähmung insofern ein enger Zusammenhang besteht, als infolge der Sympathikuslähmung die Entwicklung der vorderen Grenzschicht der Iris ausbleibt oder nur in unvollkommener Weise erfolgt. Von der Tatsache der mangelhaften Entwicklung der vorderen Grenzschicht habe ich mich selbst in einer Reihe von Fällen überzeugt. Die betreffenden Regenbogenhäute haben ein eigentümliches stumpfes Aussehen, ihr Stroma erscheint unterentwickelt, wenn auch nicht in so hohem Grade wie in den im Vorausgehenden beschriebenen Fällen von Aplasie der Iris. Der Gedanke eines Zusammenhanges zwischen der Sympathikuslähmung und dieser Unterentwicklung des vorderen Stromablattes ist naheliegend.

Auch von dieser Form von Heterochromie ist noch kein Fall bekannt, der sicher angeboren ist. Dies ist allerdings selbstverständlich, wenn

man bedenkt, dass die Entwicklung des Irisstromas zur Zeit der Geburt und auch in den ersten Lebensjahren noch keineswegs abgeschlossen ist, worauf erst vor kurzem Wolfrum in seiner schönen Arbeit über die Anatomie der Iris im Handbuch von Graefe-Saemisch hingewiesen hat. Sie ist aber dann zu den angeborenen Entwicklungsstörungen zu rechnen, wenn angenommen werden darf, dass die entwicklungssthemmende Schädigung, in diesem Falle die Sympathikuslähmung, bereits vor der Geburt wirksam ist. Gegen eine solche Auffassung scheint mir nichts einzuwenden zu sein, zumal man im Anschluss an eine traumatische Sympathikuslähmung durch Zangendruck das Auftreten von Heterochromie beobachtet hat [Mayou (19), Kranz (16)]. Auch war der jüngste Fall, der zur Beobachtung gekommen ist, nur 10 Monate alt [Calhoun (5)]. Die Anomalie trat in dieser Familie gehäuft auf. Es waren noch vier Mitglieder befallen, allerdings handelt es sich dabei um etwas entferntere Verwandte (Tante und Bruder der Mutter, je ein Sohn von zwei Brüdern der Mutter). Die Herrenschildsche Auffassung von der Sympathikusheterochromie wird von Streiff (21, 22) dahin abgeändert, dass nicht eine Sympathikuslähmung, sondern ein asymmetrischer Sympathikustonus anzunehmen sei. Ein grundsätzlicher Unterschied zwischen diesen beiden Anschauungen besteht demnach nicht.

Die dritte Form der Heterochromie ist dadurch gekennzeichnet, dass die verschiedene Färbung beider Iridis die einzige nachweisbare Veränderung darstellt, und sonstige Begleiterscheinungen vollständig fehlen. Diese Art von Heterochromie wird von zahlreichen Forschern und in neuester Zeit wieder von Koby (15) als Ausdruck einer Mosaikvererbung aufgefasst.

III. Sonstige Anomalien der Pigmentierung an verschiedenen Abschnitten des Auges.

Schrifttum.

1. Bourquin, Die angeborene Melanose des Auges. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 37. S. 294. 1917. — 2. Fleischer, Zwei Fälle von einseitiger Melanose der Sklera, der Iris und des Augenhintergrundes mit warzenförmigen kleinen Erhebungen an der Irisoberfläche. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 51. II. S. 170. — 3. Friedenwald, Harry and Jonas, Melanosis of the eyelids, Conjunctiva and sclera, with wartlike on the iris. Arch. of ophth. Vol. 54. p. 51. 1925. — 4. Gjessing, Ein Fall von einseitiger Melanosis sclerae. Steenske Bogtrikkeri, Christiania 1914. — 5. Hedde, Gruppenförmige nävoide Pigmentierung der Netzhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 64. S. 301. 1920. — 6. Holm, Zwei Fälle von gruppierter Pigmentierung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 67. S. 451. 1921. — 7. Kestenbaum, Ein Fall von Melanosis bulbi e faciei. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 34. 1915. — 8. Krämer, Zwei Fälle von Melanosis bulbi. Ges. d. Ärzte Wiens. Wien. klin. Wochenschr. S. 475. 1917. — 9. Kraupa, Studien zur Melanosis des Augapfels. Arch. f. Augenheilk. Bd. 82. S. 67. 1917. — 9a. Kubuki, Ein Fall von beiderseitiger Melanose der Iris mit warzenförmigen kleinen Erhebungen an der Vorderfläche der Iris. Nippon, Gankakai, Zashi. 1913. — 10. Lodemann, Ein Beitrag zur Pigmentierung der Konjunktiva und Kornea des Auges. Diss. Berlin 1917. — 11. Menacho, Angeborene Pigmentation des Sehnerven. Ann. d'ocul. S. 296. 1917. — 12. Reese, Melanosis oculi: A case with microscopic findings. Amer. Journ. of ophth. Vol. 8. Nr. 11. p. 865. 1925. — 14. Stargardt, Über die Funktion des Auges bei der angeborenen Melanose. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 39. S. 255. 1918. — 15. Streiff, Über eine untere Irismulde und über Iristypen und Übergänge zu Anomalien. II. Typen der Pigmentierung und Pigmentanomalien der Iris. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 54. S. 33. 1915. — 13. Rubert,

Recherches sur les restes de la membrane pupillaire adhérents a la cornée. Acta universitatis Latviensis VIII. 1923.

Über die angeborene Melanose des Auges liegt eine stattliche Anzahl von Mitteilungen vor [Bourquin (1), Kraupa (9), Krämer (8), Stargardt (13), Friedenwald (3), Reese (12), Fleischer (2), Kubuki (9a), Lodemann (10) Streiff (14) und Gjessing (4)]. Während Kraupa (9) und Bourquin (1) je eine zusammenfassende Darstellung aller nur denkbaren abnormen Pigmentierungen des Auges liefern, handelt es sich bei den anderen Arbeiten mehr um kasuistische Beiträge. Nach den vorliegenden Mitteilungen, die z. T. schon Bekanntes bringen, kann jeder Abschnitt des Auges und seiner Umgebung von einer abnorm starken Pigmentierung befallen werden. Dabei ist naturgemäss zu bedenken, dass das, was bei farbigen Rassen noch normal ist, bei weissen unter Umständen schon als Melanose und abnorm erscheint. Im allgemeinen betrifft die Melanose des Auges eine abnorme Pigmentierung der Sklera und Iris, wogegen die Bindehaut und Hornhaut seltener befallen sind. Die Sklera erscheint fleckig schiefergrau, die Iris tiefbraun bis braunschwarz. Dieser Zustand ist häufiger einseitig als doppelseitig. Wohl jeder beschäftigte Augenarzt bekommt dann und wann, wenn auch selten, einen solchen Fall zu sehen. Dass sich in diesen Fällen die abnorme Pigmentierung nicht bloss auf die genannten Häute und auf das mesodermale Pigment erstreckt, geht daraus hervor, dass der Augenhintergrund gewöhnlich, wenn auch nicht immer, gleichmässig dunkel pigmentiert gefunden wird. Von der Aderhaut ist nichts zu sehen. Die Autoren schliessen daraus auf eine abnorm starke Pigmentierung des Pigmentepithels. Die Iris zeigt auch hinsichtlich ihrer Struktur ein abweichendes Verhalten. Das Irisrelief fehlt, keine Krause, keine radiäre Streifung, keine Kryptenbildung. Dagegen kann die Irisoberfläche mit feinen Wärzchen besetzt sein, die dieser Art von Iris den Namen Warzen-Iris [Fleischer (2)] verschafft haben. Doch ist diese warzige Veränderung der Irisoberfläche auch nach meinen eigenen Beobachtungen nicht in jedem Fall von Melanosis bulbi vorhanden. Eine abnorme Pigmentierung der Hornhaut kann an der Oberfläche, im Epithel, oder an der Hinterfläche vorhanden sein. Kraupa (9) und Lodemann (10) beschreiben je einen Fall mit Pigmentierung des Epithels. Viel häufiger scheinen dagegen die Pigmentierungen der Hornhauthinterfläche zu sein, bei denen es sich wohl immer um Abkömmlinge der Pupillarmembran handelt [Rubert (13)], denen die Fähigkeit, Pigment zu bilden, zweifellos zukommt. So habe ich mich erst vor kurzem bei der anatomischen Untersuchung von Augen von neugeborenen Japanern davon überzeugen können, dass die noch in ganzer Ausdehnung vorhandene Pupillarmembran verhältnismässig ebenso stark pigmentiert ist, wie die schon sehr stark pigmentierte Regenbogenhaut. Von Reese (12) ist der mikroskopische Befund eines Auges mit Melanosis, das wegen eines Melanosarkoms der Aderhaut enukleiert werden musste, mitgeteilt worden. Die Untersuchung hat eigentlich nichts anderes ergeben, als zu erwarten war, nämlich eine reichliche Entwicklung von Chromatophoren an allen möglichen Stellen des Auges. Die Augen mit Melanosis sind ja im übrigen als normal zu betrachten, was auch aus ihrer Funktion hinlänglich hervorgeht. Sie sehen nicht schlechter als andere Augen

und auch der Farben- und Lichtsinn, auf den bisher kaum geachtet worden zu sein scheint, ist von Stargardt (14) in einem Falle normal befunden worden. Von der Melanosis können auch die Lider befallen sein, die dann eine aschgraue bis schiefergraue Farbe aufweisen. [Kestenbaum (7), Krämer (8), Friedenwald (3)].

Fälle von gruppenförmiger Pigmentierung der Netzhaut (Niels-Hoegg vgl. letzten Bericht) sind im Berichtszeitraum von Kraupa (9), Holm (6) und Hedde (5) beschrieben worden. Während Leber bei der Beschreibung dieser Anomalie im Handbuch von Graefe-Saemisch die Bezeichnung nävoide Pigmentierung vorschlägt, ist von Hedde der Name gruppenförmige nävoide Pigmentierung gewählt worden. Nach Leber handelt es sich um eine Art von nävoider Pigmentierung des Pigmentepithels, eine Ansicht, der sich auch Hedde anschliesst. Während aber bisher die Pigmentierung stets unter den Netzhautgefäßen gefunden worden ist, behauptet Holm (6), dass sie in seinen zwei Fällen an vielen Stellen sicher auch vor den Gefäßen gelegen hat. Eine abnorme Pigmentierung des Sehnerven, die sich in Form eines Kranzes um den Gefäßstrichter herum erstreckte, ist von Menacho (11) beschrieben worden. Menacho glaubt, dass das Pigment retinaler Herkunft sei, doch könnte über diese Frage gerade beim Sehnerven nur eine anatomische Untersuchung Aufschluss geben.

Anomalien der Bindehaut.

Schrifttum.

1. *Accardi*, Kongenitales Fibrom der bulbären Bindehaut. Bull. ocul. III. S. 715. 1924. — 2. *Alexejewa*, Ein Fall von Epitarsus. Russ. ophth. journ. Bd. 2. Nr. 4. S. 412. 1923. — 3. *Armaignac*, Curieux cas de ptérygion familial héréditaire. La clin. ophth. Tome. 20. p. 429. 1914. — 4. *Coutela et Faure, Beaulieu*, Un cas de conjonctive „en tablier“. Soc. d'ophth. Paris 1914. Ann. d'ocul. Tome 151. p. 227. — 5. *Gallemaerts*, Kyste congénital de la conjonctive bulbaire. Ann. d'ocul. Tome 156. p. 218. 1919. — 6. *Herrenschwand*, Über Ektropium conjunctivae palpebrarum congenitum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 56. S. 477. 1916. — 7. *Kirsch*, Ein typischer Fall von Bindehautschürze. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 42. S. 60. 1919. — 8. *Polack*, Repli anormal de la conjonctive bulbaire. Soc. d'ophth. Paris 1913. Ann. d'ocul. Tome 151. p. 55. — 9. *Schreiber*, Zur Pathologie der Bindehaut. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. 84. S. 420. 1913. — 10. *Seefelder*, Eitrige Bindehautentzündung bei einem Fötus des 6. Monats. 100 Jahrf. deutsch. Naturf. u. Ärzte 1922. — 11. *Tyson*, A case of congenital apron of the palpebral conjunctiva. Transact. amer. ophth. soc. 1913. — 12. *Wibaut*, Epitarsus. Nederlandschr. tijdschr. v. geneesk. Jahrg. 69. 1. Hälfte. Nr. 14. S. 1656.

Unter den Anomalien der Bindehaut nehmen in dieser Berichtszeit die **angeborenen Schürzenbildungen** den grössten Raum ein; es handelt sich hierbei meist um kasuistische Mitteilungen, und zwar liegen solche vor von *Coutela et Faure Beaulieu* (4), *Polack* (8), *Tyson* (11), *Kirsch* (7), *Wibaut* (12) und *Alexejewa* (2). Letztere sah diesen Zustand am Ober- und Unterlid ihres Patienten, während in allen anderen Fällen nur ein Lid betroffen war. *Coutela et Beaulieu* nehmen an, dass der Grund dieser Anomalie in einer amniotischen Verwachsung mit dem periokularen Gewebe zu suchen ist, während *Wibaut* (12) meint, dass die Plica semilunaris bei ihrer Entstehung eine Rolle spielt.

Familäres Auftreten von Pterygium wurde von Armaignac (3) beschrieben, der bei 13 Personen einer Familie, die drei Generationen angehörten, 8 Fälle von Pterygium sah, wobei bei 2 Patienten vierfaches Pterygium bestand.

Über eine bisher noch nicht bekannte Anomalie berichtet v. Herrenschwand; er sah ein angeborenes **Ektropium conjunctivae palpebrarum**, das dadurch gekennzeichnet war, dass sich die Bindehaut 3 bis 4 mm über die abgestumpfte Lidkante auf die Aussenseite des Lides vorschob, wobei der Tarsus vollkommen normalen Verhältnisse zeigte. Die Veränderungen betrafen hauptsächlich die Unterlider, während sie an den Oberlidern nur im äusseren Drittel vorhanden waren. Ausserdem war der untere Teil des Bindehautsackes durch eine Falte, die von der Conjunctiva tarsi zur Conjunctiva bulbi zog und auch in der Hornhaut ansetzte, in 2 völlig getrennte Teile zerlegt. Fehlen der Tränenpunkte und angeborene Kürze der Lider vervollständigten das bemerkenswerte Bild.

Schreiber (9) fand in einem Falle eine **überzählige Karunkel**, die etwas unter der normalen gelegen war.

Von den angeborenen Gewächsen werden die Dermoide und Teratome in einem eigenen Kapitel behandelt, so dass hier nur die übrigen Geschwülste zu berücksichtigen sind. **Kongenitales Fibrom** sah Accardi (1), während ein teratoides Osteom von Schreiber (9) beobachtet wurde. Schliesslich berichtet Gallemaerts (5) über eine **kongenitale Zyste**, die ihren Sitz vor der Plica semilunaris hatte und histologisch ein der Schleimhaut der Fossa nasalis ähnliches Bild bot, zu der auch entwicklungs-geschichtliche Beziehungen bestehen.

Zum Kapitel der **fötalen Entzündungen** liefert Seefelder (10) einen Beitrag; er sah bei einem Fötus des 6. Monats eitrige Entzündung der Konjunktiva, die durch Bacterium coli hervorgerufen war. Die Lider erschienen makroskopisch fest geschlossen und erst die mikroskopische Untersuchung deckte in dem epithelialen Verschlusse kleine Lücken auf. Für eine gleichzeitig vorhandene Hornhauttrübung wurden keine anatomischen Grundlagen gefunden. Die Ausstossung der Frucht war in diesem Fall erst 10 Tage nach der künstlichen Sprengung der Fruchtblase erfolgt und somit eine Infectio intra partum wahrscheinlich gemacht.

Angeborene Anomalien der Tränenorgane.

Schrifttum.

1. *Ashikaga*, Klinische Betrachtung über die Tränenpunkte und ihre Anomalien. *Nippon, Gangakai, Zashi* 1921. — 2. *Ask und van der Hoeve*, Beiträge zur Kenntnis der Entwicklung der Tränenröhrchen unter normalen und abnormen Verhältnissen, letzteres an Fällen von offener schräger Gesichtsspalte. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 105. S. 1157. 1921. — 3. *Blackmar*, Congenital atresia of all lacrimal puncta with absence of salivary glands. *Amer. Journ. of ophth.* Vol. 8. Nr. 2. p. 139. 1925. — 4. *Cange*, Dacryocystite congénitale gangréneuse. *Arch. d'ophth.* Tome 41. Nr. 12. p. 722. 1924. — 5. *Coopez*, Un cas d'absence congénitale de la sécrétion lacrymale. *Rev. gén. d'ophth.* Tome 34. p. 266. 1920. — 6. *Van Duyse und van Lint*, Kyste congénitale de la glande lacrymale orbitaire. *Arch. d'ophth.* Tome 39. p. 331. 1922. — 7. *Gradle*, Congenital atresia of the puncta lacralia of one side. *Arch. of ophth.* Vol. 50. p. 349. 1922. — 8. *Guist*, Crista lacralis anterior accessoria. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Vol. 55. p. 318. 1925. — 9. *Van der Hoeve*, Abnorme Länge der Tränenröhrchen mit Ankyloblepharon. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 50. S. 232.

1916. — 10. *Derselbe*, Tränenwege bei offener schiefer Gesichtsspalte. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 65. II. Nr. 12. S. 1410. 1921. — 11. *Derselbe*, Angeborene Verlängerung des unteren Tränenkanals. Nederl. Tijdschr. v. Gen. Bd. 68. S. 1433. 1924. — 12. *Hönig*, Verdoppelung des unteren Tränenröhrchens und Tränenpunktes. Deutsch. ophth. Ges. Tschechoslow. 1922. — 13. *Kayser*, Ein Fall von angeborener Trigemiuslähmung und angeborenem totalem Tränenmangel. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 66. S. 652. 1921. — 14. *Krämer*, Zur Ätiologie der Dacryocystitis congenita. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 49. S. 20. 1922. — 15. *Leboucq*, Dacryocystite congénitale familiale. Soc. belge d'ophth. 1921. — 16. *Lampert*, Un cas d'anomalie des canalicules lacrymaux inférieurs. Ann. d'ocul. Tome 157. p. 168. 1920. — 16a. *Löhlein*, Über hereditäre Ptosis der orbitalen Tränenröhrchen; Münch. med. Wochenschr. Bd. 56. S. 232. 1917. — 17. *Magni*, Über einen Fall von beiderseitiger kongenitaler Tränensackentzündung mit beiderseitiger Tränensackphlegmone. Boll. ocul. Bd. 2. S. 488. 1923. — 18. *Nagel*, Congenital atresia of the lacrimal duct. Amer. Journ. of ophth. III. p. 406. 1920. — 19. *R. Peters*, Zur Kenntnis der Atresia ductus naso-lacrimalis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 71. S. 726. 1923. — 20. *Reganati*, Due casi di anomalia di sviluppo delle vie lagrimali. Ann. di ottalm. e clin. ocul. Vol. 51. 1923. — 21. *Rostschin*, Über die Dakryozystitis der Neugeborenen. Russ. ophth. Journ. Bd. 4. Nr. 4. 1925. — 22. *Schmeichler*, Einseitige Tränensackeiterung bei zwei neugeborenen Kindern. Ver. deutsch. Ärzte. Brünn 1925. — 23. *Schnyder*, Über familiäres Vorkommen resp. Vererbung von Erkrankungen der Tränenwege. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 46. S. 257. 1920. — 24. *Tüffers*, Die Entwicklung des nasalen Endes des Tränennasenganges bei einigen Säugetieren. Diss. Greifswald 1913. — 25. *Urbanek*, Über einen Fall von Verdoppelung des unteren Tränenpüktchens. Ophth. Ges. Wien 1922. — 26. *Vajda*, Überzähliges Tränenröhrchen und kongenitaler Tränenmangel. Ung. ophth. Ges. Budapest 1925.

I. Entwicklungsgeschichtliche Ergebnisse.

Ask und van der Hoeve (2) lieferten auf Grund eingehender klinischer und anatomischer Untersuchungen einen **Beitrag zur Entwicklungsgeschichte der Tränenwege**; ersterer ergänzte seine früheren embryologischen Untersuchungen über die Entstehung der Tränenröhrchen und stellte von neuem fest, dass das Epithel der Lider an der Bildung der Tränenröhrchen keinen aktiven Anteil nimmt, und dass die Karunkel ganz aus dem Unterlide entsteht. Die am weitesten nasal gelegenen Anlagen zu Zilien und Meibomschen Drüsen werden durch die ziemlich weit seitlich ansetzende Anlage der unteren Tränenröhrchen von den übrigen epithelialen Anlagen des Unterlides gleichsam abgeschnürt und entwickeln sich zur Karunkel. Daher kann die von van der Hoeve (2,10) bei einem Falle von Lidkolobom infolge einer offenen schrägen Gesichtsspalte gesehene Anwesenheit von Tränenpunkten seitlich vom Kolobom nur durch sekundäre Durchtrennung des von der epithelialen Anlage der Tränenwege ausgewachsenen Tränenröhrchens bedingt sein. Diese Tatsache wurde durch die von Ask vorgenommene genaue makroskopische und mikroskopische Untersuchung eines Missbildungskopfes mit offener schräger Gesichtsspalte und Lidkolobom erhärtet. Ein amniotischer Strang war als Ursache der Spaltbildung nachzuweisen. An ähnlichen Beispielen, die van der Hoeve sah, wird die geschilderte Art der Gesichts- und Lidspalten mit Beteiligung der Tränenwege erläutert und auf die Möglichkeit der Bestimmung des teratogenetischen Terminationspunktes hingewiesen. Es ergibt sich also, dass nach dem Verhalten der Tränenwege und der Karunkel die meisten offenen schrägen Gesichtsspalten als sekundäre Bildungen, entstanden durch Einschneiden der Eihäute des Fötus, zu betrachten sind. Mit Untersuchungen über das nasale Ende des Tränenkanals bei Säugetieren befasste sich Tüffers (24),

der auf Grund von anatomischen Präparaten und rekonstruierten Modellen zu dem Schlusse kam, dass die nasale Öffnung entweder im Nasenvorhof oder unter der unteren Muschel liegen kann. Bei manchen Säugern liegt sie an dieser, bei anderen an jener Stelle, manchmal aber werden auch beide Öffnungen zugleich gefunden. Das zwischen beiden Punkten liegende Stück ist verschieden ausgebildet: manchmal als Röhre oder als Rinne oder es fehlt ganz. Die vordere Öffnung ist als die phylogenetisch ältere anzusehen.

II. Angeborene Tränensackeiterung.

Über **angeborene Tränensackeiterung** liegen mehrere Mitteilungen vor. Rostschin (21) beschrieb vier Fälle, von denen einer vollständige Verödung Obliteration des Kanals aufwies. Magni (17) sah eine beiderseitige Tränen sackphlegmone sich entwickeln und fand Staphylokokken und Bacillus subtilis. Im Falle Krämers (14) war Fistelbildung eingetreten und die bakteriologische Untersuchung ergab Streptokokken; die Ursache sieht Verfasser in der bekannten verspäteten Öffnung des nasalen Endes des Tränenkanals und nimmt an, dass die Infektion sekundär erfolge, wahrscheinlich vom Bindehautsack aus. Eine Reihe von Autoren berichtete über familiäres Auftreten der kongenitalen Tränensackeiterungen, so Schmeichler (22), der sie bei zwei Brüdern und Leboucq (15), der sie bei sechs Kindern einer Familie sah. R. Peters (19) berichtet über die in seiner eigenen Familie angestellte Beobachtung, dass sein Bruder und zwei Kinder seiner Schwester an angeborener Tränensackeiterung litten. In einer anderen Familie stellte er die Anomalie bei zwei Kindern fest, deren Mutter nach ihrer Angabe als kleines Kind auch wegen Tränensackleiden behandelt worden war. Schliesslich beschäftigte sich Schnyder (23) mit familiären Tränensackleiden, welche er bei einer Familie durch drei Generationen feststellen konnte, wobei das Leiden zwischen dem 20. und 40. Lebensjahr in die Erscheinung trat. Bei einer anderen Familie waren 4 von 7 Kindern erkrankt; er hält eine vererbte Anomalie in der Formation des Gesichtsskelettes für die wahrscheinliche Ursache der Anomalien, ohne aber erbliche Unregelmässigkeiten der weichen Teile der Tränenwege ganz ausschliessen zu wollen. Eine gangränöse kongenitale Dakryozystitis beschrieb Cange (4); es bestand eine Fistel mit nachfolgender Zerstörung der angrenzenden Haut, der Lider, der Plica semilunaris, der Karunkel und der Konjunktiva, wozu noch nach einiger Zeit Otitis media hinzukam. Kurze Zeit nachher starb das Kind. Bakteriologisch wurden Staphylococcus pyogenes aureus, Spirillen ähnlich denen von Vinzent und feine gramnegative Bazillen gefunden.

III. Anomalien der Tränenpunkte.

Atresie der Tränenpunkte bei normalem Verhalten der übrigen Abschnitte der Tränenwege sahen Nagel (18) und Gradle (7). Während in diesen Fällen durch einfache Eingriffe (Schlitzung, Sondierung) die normalen Verhältnisse hergestellt werden konnten, fehlen bei dem Patienten von Blackmar (3) auch die Tränenröhrchen und die nasalen Öffnungen des Tränenkanals; ausserdem war keine Speichelsekretion auslösbar, da die entsprechenden Drüsen anscheinend fehlten. Ashikaga (1) vertritt den Standpunkt, dass auch bei anatomisch normalen Tränenpunkten und Tränenwegen eine angeborene funktionelle Insuffizienz der Tränenpunkte als Ursache des Epiphora vor-

komme. **Überzählige Tränenpunkte** beobachteten Urbanek (25), Hönig (12) und Vajda (26); in allen drei Fällen waren auch die zugehörigen Röhrchen völlig entwickelt.

IV. Anomalien der Tränenröhrchen.

Über 3 Fälle von **abnormer Länge der Tränenröhrchen mit Ankyloblepharon internum** berichtet van der Hoeve (9, 11). Die unteren Tränenpunkte liegen vor der Hornhaut, so dass sie nicht in den Tränensee tauchen. Er nimmt an, dass die Tränenröhrchen primär zu lange angelegt sind, weshalb auf Grund der Askschen Darlegungen eine zu grosse Karunkel abgeschnürt wird, die sekundär zu einer Verwachsung der Lider führt. Lampert (16) sah angeborenes Offenbleiben der unteren Tränenröhrchen auf eine Strecke von 2—3 mm bei sonst normalen Verhältnissen. Zwei Missbildungen im Bereiche der Tränenwege schilderte Reganati (20), er sah im ersten Falle einen fistelartigen Defekt der lateralen Tränensackwand, der im Bereiche des inneren Lidwinkels sichtbar wurde, während es sich im zweiten Falle um einen Defekt der medialen und hinteren, knöchernen Wand des sehr weiten Tränenschlauches handelte.

V. Anomalien der Tränendrüsen und Tränenabsonderung.

Auch angeborenes Fehlen der Tränensekretion gelangte zur Beobachtung; Coppez (5) sah es bei einem mit Ptosis und Epikanthus behafteten Kranken und konnte auch reflektorisch keine Sekretion erregen: er nimmt Fehlen oder abnorme Kleinheit der Tränendrüsen an, da diese nicht nachzuweisen waren. Kayser (13) sah bei einem Kinde, dessen beide Grossväter an metasypilitischen Erkrankungen verstorben waren, angeborene Trigemiuslähmung; neben völliger Unempfindlichkeit der Hornhaut und mangelnder Tränensekretion bestand Unfähigkeit, feste Speisen zu kauen und allgemeine Schwächezustände, denen das Kind mit 3 $\frac{1}{4}$ Jahren erlag. Als Ursache wird mangelhafte Anlage der betreffenden Zentren oder Leitungsbahnen angenommen, wobei die Möglichkeit offen bleibt, dass es sich um eine Leitungsunterbrechung im Ganglion sphenopalatinum handelte.

Eine angeborene Ptosis der orbitalen Tränendrüsen beschrieb Löhlein (16a); während sich dieser Zustand beim Vater selbst zurückgebildet hatte, wurde bei der Tochter die Drüse operativ entfernt. Van Duyse und van Lint (6) referierten über eine **kongenitale Zyste der orbitalen Tränendrüse**, bei deren Entfernung die offenbar kongenital atrophischen Drüsen gefunden wurden.

VI. Anomalie der knöchernen Begrenzung des Tränensackes.

Schliesslich liegt noch ein Bericht von Guist (8) über **eine angeborene Anomalie der vorderen Tränensackleiste** vor. Diese spaltete sich in zwei Teile, zwischen denen eine Grube liegt. Diese Anomalie, die Crista lacrimalis accessoria genannt wird, kann zu Täuschungen des Operateurs bei der Exstirpation von Tränensäcken Anlass geben, weshalb ihre Kenntnis wichtig ist.

Anomalien der Lider.

Schrifttum.

1. Ask und van der Hoeve, Beiträge zur Kenntnis der Entwicklung der Tränenröhrchen unter normalen und abnormen Verhältnissen, letzteres an Fällen von offener schräger Gesichtsspalte. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 105. S. 1157. 1921. — 1a. Bachstez, Über angeborene Faltenbildung am Unterlid — Epiblepharon — mit und ohne Entropium. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 57. S. 372. 1916. — 2. Blatt, Distichiasis congenita vera. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Vol. 53. p. 325. 1924. — 3. Begle, Bildungsanomalien der inneren Lidkante. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 31. S. 235. 1914. — 4. Brushfield, Mongolism. *Brit. Journ. of children. dis.* Vol. 21. Nr. 251/52. p. 241.

1924. — 5. *Contino*, Alterazione oculari nell'ittiosi fetale. Ann. di ottalmol. e clin. ocul. Vol. 52. H. 3/4. p. 153. 1924. — 6. *Claes et Coppez*, Distichiasis congénital et familial vrai. Bull. de la soc. belge d'ophth. Nr. 49. p. 13. 1924. — 7. *Elschnig*, Demonstration eines 8 Tage alten Kindes mit einer bisher noch nicht beschriebenen Bildungsanomalie der Augenlider und des Bulbus. Wiss. Ges. deutsch. Ärzte Böhmens. 1913. — 8. *Derselbe*, Über scheinbares Entropium der Neugeborenen. Med. Klin. Jahrg. 18. Nr. 16. 1922. — 9. *Derselbe*, Lidplastik bei Ichthiosis congenita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 71. S. 155. 1923. — 10. *Erben*, Ein Fall von halbseitiger Gesichtshypertrophie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 71. S. 664. 1923. — 11. *Gifford*, Congenital coloboma of the eyelid. The Journ. of the amer. med. assoc. 1925. — 11a. *Ginzburg*, Zur Pathogenese des Kryptophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 53. S. 210. 1914. — 12. *Hay*, Doppelt Kolobom der Lider mit Symblepharon. Ophth. Rev. S. 304. 1913. — 13. *v. Herreschwand*, Über Entropium congenitum und Epiblepharon. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 58. S. 385. 1917. — 14. *Derselbe*, Entropium palpebrarum congenitum. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Vol. 56. p. 509. 1916. — 15. *Hessberg*, Über angeborenes familiäres Entropium beider Lider. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68. S. 110. 1922. — 16. *Hiwatari*, Angeborenes Fehlen des Tarsus mit Hypoplasie der Meibomschen Drüsen. Amer. Journ. of Ophth. I. S. 849. 1918. — 17. *Key*, Report of a case of cryptophthalmia. Amer. Journ. of Ophth. III. p. 684. 1920. — 18. *Meller*, Epiblepharon, Entropium und Trichiasis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 58. S. 390. 1917. — 19. *Mertens*, Ektropium congenitum der Oberlider. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 43. S. 565. 1920. — 20. *McMullen*, Congenital malformation in the outer canthus. Proc. of the roy. soc. of med. London. Vol. 13. Nr. 9. Oct. of Ophth. p. 85. 1920. — 21. *Müller*, Über einen Fall von Cryptophthalmus congenitus des einen und Oberlidkolobom des anderen Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68. S. 247. 1922. — 22. *Oppenheimer*, Medial congenital ankyloblepharon. Congenital absence of caruncles. Amer. Journ. of Ophth. Vol. 2. Nr. 10. p. 788. 1924. — 23. *Paul*, Congenital coloboma of both upper lids. The Ophth. p. 473. 1913. — 24. *R. Peters*, Auffallende Dunkelfärbung der unteren Lider als erbliche Anomalie. Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. Bd. 42. S. 8. 1918. — 25. *A. Peters*, Die Dunkelfärbung der Lider als vererbare Anomalie. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 73. S. 664. 1924. — 26. *Pichler*, Eine seltene Missbildung des inneren Lidwinkels. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 68. S. 378. 1922. — 26a. *Poyales*, Ein Fall von kongenitalem Kolobom beider Unterlider mit einem amniotischen Strang im Zentrum der rechten Hornhaut, Hasenscharte und kompletter Gaumenfissur. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 66. S. 74. 1921. — 27. *Scheidt*, Einige Ergebnisse biologischer Familienerhebungen. Arch. f. Rassen- und Ges.-Biol. Bd. 17. S. 129. 1925. — 28. *Schlegel*, Die Missbildungen der Tiere. Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. d. Menschen u. Tiere. Bd. 19. II. S. 650. 1921. — 29. *Schnabl*, Über eigentümliche Missbildung der Gesichtshaut und der Augenlider. Arch. f. Derm. u. Syph. Bd. 115. S. 609. 1913. — 29a. *Seefelder*, Zur Pathogenese des Kryptophthalmus. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 53. S. 213. 1914. — 30. *Shoemaker and Alt*, A case of supernumery eyelid. The amer. Journ. of Ophth. Vol. 8. p. 225. 1916. — 31. *Sondermann*, Über Augenstörungen der Ichthyosis congenita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 70. p. 180. 1923. — 32. *Sziklai*, Zur Frage des Entropium congenitum. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 38. p. 103. 1917. — 33. *v. Szily*, Demonstration zur morphologischen Deutung der Distichiasis congenita. 43. Ophth. Ges. Heidelberg 1922. — 34. *Derselbe*, Über Haarbildung in den Meibomschen Drüsen und über behaarte Meibomsche Drüsen (sog. Distichiasis vera) nebst Bemerkungen zur Deutung dieser Missbildungen auf phylogenetischer Grundlage und zur operativen Behandlung der Distichiasis. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 70. S. 16. 1923. — 35. *Thylmann*, Das aus der statischen Bearbeitung von 119 Fällen sich ergebende klinische Bild des Lidkoloboms nebst Mitteilung eines selbst beobachteten Falles. Arch. f. Augenheilk. Bd. 85. S. 194. Diss. München 1919. — 36. *Turowsky*, Ein Fall von Kryptophthalmus. Russ. Wratsch. S. 355. 1916. — 37. *Urmetzler*, Ein Fall von angeborener Kürze der Lider. Ophth. Ges. Wien 1914. — 38. *Yan Chow*, Über Entropium der Neugeborenen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 75. S. 162. 1915.

Die Anomalien der Lidbewegungen, Ptosis und alle Arten von Mitbewegungen werden im Kapitel über angeborene Bewegungsstörungen und Stellungsanomalien abgehandelt.

I. Kryptophthalmus.

Kryptophthalmus gelangte in diesem Berichtszeitraum dreimal zur Beobachtung. Turowsky (36) sah diese Missbildung doppelseitig und konnte feststellen, dass nur ein rudimentärer Bulbus unter der deckenden Haut vorhanden war; die Hornhaut fehlte und die Sklera war hochgradig verdünnt. Einseitiges Fehlen der Lidspalte wurde von Key (17) und Müller (21) beschrieben. In beiden Fällen waren sowohl am anderen Auge wie auch an anderen Körperteilen Missbildungen vorhanden. Im ersten Falle bestand Mikrophthalmus der anderen Seite, wobei das Oberlid am Bulbus anhaftend war und ein feines Häutchen, das vom Lidrand ausging, die Hornhaut bedeckte; an den Fingern beider Hände fanden sich schwimmhautähnliche Gebilde. Der Kranke Müllers (21) hingegen wies auf der anderen Seite ein angeborenes Kolobom des Oberlides und eine Reihe von anderen Missbildungen auf, nämlich Syndaktylie, Verwachsung der Ohrmuscheln mit der Kopfhaut, Atresie des Kehlkopfes und Verengerung des After. Als Ursache nimmt der Verfasser Druckwirkung einer zu engen Amnionkappe oder Zerrung durch amniotische Bänder und Stränge an.

Auf die von Seefelder in dem letzten Berichte (1914) an den Ginzburgschen Anschauungen geübte Kritik hat Ginzburg (11a) in einem stark polemisch gehaltenen offenen Briefe geantwortet, so dass sich Seefelder (29a) gezwungen gesehen hat, dem genannten Autor das Unhaltbare seiner embryologischen und teratologischen Vorstellungen noch eindringlicher und deutlicher klar zu machen, als es bereits in der ersten Kritik geschehen war.

II. Lidkolobom.

Über Kolobome der Lider referierten Gifford (11) (3 Fälle) und Pau (23). Der Defekt betraf in diesem Falle die Oberlider, während Hay (12) beide Lider betroffen fand. Ausserdem bestand im letzteren Falle eine Bindegewebtsfalte, die im Gebiete des Koloboms vom unteren Fornix bis zum Limbus zog und mit der Unterlage verwachsen war. Thylmann (35) berichtete ebenfalls über einen Fall von Oberlidkolobom und gibt im Anschluss daran eine statistische Übersicht über 120 Fälle; auf Grund dieser Zusammenstellung kommt er zu dem Schlusse, dass mit dem Lidkolobom häufig andere Missbildungen amniogener Natur verbunden sind, weshalb er die van Duyse'sche Theorie der amniogenen Entstehung der Lidkolobome für die annehmbarste hält. Diese Ansicht findet eine Stütze in einem Falle von Poyales (26), bei dem ein kongenitales Kolobom beider Unterlider mit Gesichtsspalte und Hasenscharte bestand, und bei dem auf einer Seite ein amniotischer Strang vom Winkel des Koloboms ausging und sich bis in das Zentrum der Hornhaut erstreckte. Links bestand ein unvollständiges Kolobom des Lides ebenfalls mit einer parallel zur Nase verlaufenden Narbe, dessen amniogene Entstehung trotz fehlender Strangbildung nicht zweifelhaft sein kann. Einen weiteren Beweis für die amniogene Entstehung der Lidkolobome lieferten Ask und van der Hoeve (1) in einer Arbeit über die Entwicklung der Tränenröhrchen, worüber in dem Kapitel Anomalien der Tränenwege ausführlich berichtet ist.

III. Angeborenes Entropium und Ektropium.

Einen breiteren Raum nehmen die Berichte über angeborenes Entropium ein. Solche liegen vor von v. Herrenschild (14) und Sziklai (32), die dieses Leiden an beiden Unterlidern als Folge einer anatomisch festgestellten Überentwicklung des palpebralen Teiles des *Musc. orbicularis* sahen. Hessberg (15) beobachtete Entropium congenitum beider Unterlider bei zwei Geschwistern. Van Chow (39) sah drei Fälle, von denen einer beide Unterlider betraf und mit einer angeborenen Tränensackfistel und Epikanthus vergesellschaftet war; im zweiten Falle war nur ein Unterlid betroffen, während im dritten Falle ein Oberlid die Anomalie aufwies und gleichzeitig andere Missbildungen der Füße und des Schädels vorhanden waren. Angeborenes Ektropium der Oberlider sah Mertens (19).

IV. Epiblepharon.

Bachstetz (1a) beschrieb drei Fälle von doppelseitigem Epiblepharon, die dadurch charakterisiert sind, dass eine Hautfalte, die manchmal vom inneren Lidwinkel ausgeht und in anderen Fällen die Fortsetzung eines Epikanthus bildet, gegen den äusseren Winkel zieht und unter Umständen zu einer Entropionierung der Lider führen soll. Einen gleichen Fall beobachtete v. Herrenschild (13), der die Ansicht vertritt, dass diese Hautfalten nicht zu einem echten Entropion führen können; sie seien wohl imstande, durch ihre Grösse eventuell die Zilien gegen den Bulbus zu drücken, vermögen aber niemals den Tarsus aus seiner normalen Lage zu verdrängen. Diesen Standpunkt nimmt auch Meller (18) ein, der ihn unter Heranziehung der Literatur eingehend begründet. Die Hautfalte beim Epiblepharon ist durch eine lidrandwärts von ihr gelegene Einziehung bedingt, welche die Folge einer Verbindung zwischen Haut und *Musc. rect. inf.* ist. Diese Verbindung wirkt der Umstülpung des Tarsus entgegen, so dass sogar ein Gegensatz zwischen Epiblepharon und Entropium besteht. Unter Bezugnahme auf den Fall von Entropium congenitum von Herrenschild (14) erklärt er das Entstehen dieser Anomalien mit einem starken Überwiegen jener Orbikularisfasern, welche lidrandwärts gelegen sind und so das Gleichgewicht in der Lage des Lidknorpels stören. Der in diesem Falle fehlende Blepharospasmus kann sogar begünstigend auf das Entstehen der Anomalie einwirken, da so der Gegendruck des Oberlides wegfällt. Auch A. Elschmig (8) bezeichnet die durch eine oder mehrere Hautfalten beim Neugeborenen hervorgerufene abnorme Stellung der Zilien als scheinbares Entropium.

V. Distichiasis congenita.

Über *Distichiasis congenita* liegen genaue Untersuchungen von v. Szily (33, 34) vor. V. Szily kommt auf Grund eines sorgfältig untersuchten Falles und unter eingehender Würdigung vergleichend-anatomischer Tatsachen zu dem Schlusse, dass die *Distichiasis* eine echte, idiotypische, rezessiv vererbte Missbildung darstellt. Er vertritt den Standpunkt, dass von der typischen Meibomschen Drüse über die mit Haaren versehenen, rudimentären Meibomschen Drüsen bis zur gewöhn-

lichen Zilie mit Anhangsdrüsen, die an Stelle der Meibomschen Drüse liegt, alle Übergänge vorkommen. Es handelt sich hierbei um Rückschläge zu phylogenetisch jüngeren Formen und die hintere Zilienreihe entspricht den behaarten, rudimentären Meibomschen Drüsen, wie sie z. B. beim Igel normalerweise gefunden werden. Ferner berichtete Blatt (2) über Distichiasis congenita, die er bei 5 Gliedern einer Familie, die 3 Generationen angehören, fand, während in einem 6. Falle zwar keine 2. Zilienreihe, wohl aber Abnormitäten an den Mündungen der Meibomschen Drüsen vorhanden waren. Er beschrieb weiterhin Veränderungen der Zilien der 2. Reihe, die alle Teile derselben betrafen und glaubt, dass neben diesen Zilien ziemlich hochentwickelte Meibomsche Drüsen vorhanden seien. Er nimmt an, dass die Haare der 2. Reihe zwar vorgebildet sind, aber erst zur Reifezeit auswachsen und hält ferner einen Zusammenhang dieser Anomalie mit der in der Familie vorhandenen neuropathischen Veranlagung für denkbar. Schliesslich liegt noch ein Bericht von Claes und Coppex (6) vor, die bei 2 unter 4 Kindern einer Familie Distichiasis an allen 4 Lidern fanden und histologisch Fehlen der Meibomschen Drüsen und Ersatz derselben durch Balgdrüsen feststellten.

VI. Sonstige Anomalien der Lider.

Eine **eigenartige Missbildung** sah Elschnig (7). Neben einer Verkürzung der Unterlider bestand eine Unterentwicklung der Oberlider, die nur im äusseren Drittel ausgebildet waren und direkt auf den stark hervorragenden Bulbus übergingen. Ferner fand sich an Stelle der Konjunktiva eine derbe, mit Lanugohaaren besetzte Haut. Aus seiner Klinik wurden weiterhin von Begle (3) zwei Fälle mitgeteilt, die durch eine Abrundung der inneren Lidkante, abweichenden Bau der Tarsaltalgdrüsen und Auftreten einer bindegewebigen Schicht an Stelle der Substantia propria des Sulcus subtarsalis charakterisiert waren. Diese Anomalien werden auf eine unregelmässige Verwachsung der Lidrandflächen etwa im dritten fötalen Monat zurückgeführt.

Brushfield (4) gibt eine Übersicht über 110 Fälle von **Mongolismus**, bei denen ernach aussen oben gerichtete Lidspalten und ausserdem in 40% Epikanthus fand. Scheidt (27) sah teilweise Deckfaltenbildung in einer Familie bei 4 von 6 Kindern, ferner in einer anderen durch mehrere Generationen mandelförmige Lidspalte und deckfaltenähnliche Form des Oberlides. Erben (10) beschrieb einen Fall, in dem die linke Gesichtshälfte von einem apfelgrossen, teigigen Tumor eingenommen war, durch den die linke Lidspalte nach aussen unten verlagert und das Oberlid über den Bulbus herabgezogen wurde. Neben anderen Veränderungen im Gebiete dieser Gesichtshälfte fanden sich noch ähnliche Knoten an den Extremitäten und Unterentwicklung der Geschlechtsorgane. Histologisch handelte es sich um einen hyperplastischen Prozess im Sinne einer umschriebenen **Elephantiasis congenita**. Schnabl (29) sah gleichzeitig mit sonstigen Abnormitäten der Gesichtsbildung, der Behaarung und der Hautbeschaffenheit eine Insuffizienz des Lidschlusses infolge rudimentärer Entwicklung der Lider. Diese war mit einer dermoidartigen Bildung am rechten äusseren Lidwinkel und Verlagerung eines Tränenpünktchens vergesellschaftet. Mc. Mullen (20) sah im äusseren Lidwinkel eine an-

geborene Geschwulst, die er für kein Dermoid hält; andere Angaben fehlen.

Über eine bisher nicht beschriebene Anomalie der Lidfärbung berichten R. und A. Peters (24, 25). Ersterer sah durch fünf Generationen eine auffallend dunkle Färbung des Unterlides, die bei Schwächezuständen aller Art besonders hervortritt. Er führt die Anomalie auf einen abnormen Gefässreichtum dieses Teils zurück. Eine abnorm starke Pigmentierung war nicht nachzuweisen. A. Peters (25) berichtete später über eine gleiche Beobachtung, die er an vier Generationen einer anderen Familie anstellen konnte.

Über Veränderungen der Augen bei **Ichthyosis congenita** berichteten Sondermann (31), A. Elschnig (9) und Contino (5).

Sie bestanden in Starre der Bindehaut und hochgradigem Ektropium aller Lider, die durch hornähnliche Platten ersetzt und im Falle Sondermanns (31) auch stark verkürzt waren, wodurch ein hochgradiger Lagophthalmus bedingt wurde.

Einen Fall von angeborener Kürze der Lider und unvollständigem Lidschluss beobachtete Urmetzler (37), während Shoemaker und Alt (30) in einem Falle ein überzähliges Augenlid fanden; histologisch bestand dasselbe aus zwei Teilen, wovon der eine dem Aufbau des Lides, der andere dem der Karunkel entsprach. Über völliges Fehlen der Augenlider berichtet Schlegel (28) im Rahmen einer Abhandlung über Missbildung der Tiere; er sah diese Anomalie zusammen mit Fehlen der Oberlippe bei Pferden.

Fehlen des Tarsus und Hypoplasie der Meibomschen Drüsen wurde von Hiwatari (16) beschrieben, während ein Bericht über Fehlen der Karunkel und der Plica semilunaris in einem Falle von Ankyloblepharon von Oppenheimer (22) vorliegt; der innere Lidwinkel war hierbei durch eine, beide Tränenpunkte verbindende Hautduplikatur begrenzt.

Pichler (26) beschrieb eine fistelartige Öffnung, die im inneren Lidwinkel nasal von der Karunkel gelegen war und den Zugang zu einem kleinen Hohlraum darstellt, der keinerlei Verbindung mit den Tränenwegen hatte.

Angeborene Anomalien der Orbita.

Schrifttum.

1. Anton, Pathologisch-anatomische Beiträge zur Missbildungslehre des Sehnerveneintritts, zur Kasuistik der psammösen Endotheliome des Sehnerven und der Epidermoidzysten der Orbita. Diss. Leipzig 1916. — 2. Aulamo, Ein anatomisch untersuchter, durch Operation geheilter Fall von Cephalocele orbitae. Acta ophth. Bd. 2. S. 286. 1925. — 3. Browne, The anencephalic syndrome in its relation to apituitartism. Edinburgh med. journ. Bd. 25. Nr. 296. 1920. — 4. Chomocki, Zwei Fälle von Entwicklung überzähliger Zähne in der Augenhöhle. Clinica oczna. I. S. 29. 1923. — 5. Corbett, Congenital teratoma of the orbit. Boston med. a surg. journ. Vol. 192. p. 484. 1925. — 6. van Duyse, Meningo-encephalocele postérieure de l'orbite, les glioses de l'oeil et de l'orbite. Arch. d'ophth. Tome 37. p. 519. 1920. — 7. Fejér, Tumor retrobulbaris bei einem 14tägigen Säugling. Ärzteverein Budapest 1914. — 8. Formaget, Camille et Henri, Varicocele congenitale de l'orbite. Ann. d'ocul. Tome 158. Nr. 2. p. 116. 1921. — 9. Lapersonne, Vetter et Prélat, Denis sur-numéraires développées dans l'orbite. Arch. d'ophth. Tome 38. p. 129. 1921. — 10. Lombardelli, Un caso di incompiutezza dell'arco orbitario. Ann. de fac. di med. e chir. Perugia Vol. 86. p. 269. 1921. — 11. Lotin, Encephalocele der Orbita. Russ. ophth. journ. Bd. 4. S. 181. 1925. — 12. Lunding-Smidt et Jensen, Un cas d'encéphalocele postérieure de l'orbite. Arch. d'ophth. Tome 39. Nr. 2. p. 108. 1922. — 13. Marx, Über den Einfluss der Schädelmissbildung auf die Form der Augenhöhle im Anschluss an eine besondere Schädelabweichung. Nederl. Tijdschr. v. Geneesk. Bd. 64. II. S. 1785. 1920. — 14. Di Marzio, Encefalocistocele dell'orbita non comunicante. Riv. oto-neuro-oftalm. Vol. 1. p. 507. 1924. — 15. R. Peters, Über einen Fall von doppelseitiger Enzephalozele der Orbita. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 59. S. 553. 1917.

— 16. *Schlegel*, Eine merkwürdige Missbildung: drei birnengrosse Teratome in der rechten Orbita, kombiniert mit Hypoplasie der Augenlider, mit Mikrophthalmie, mit Agenesie des Nervus opticus und des Konjunktivalsackes am rechten Auge bei einem sonst normal entwickelten Schlachtschwein. Berl. tierärztl. Wochenschr. Bd. 30. Nr. 10. S. 165. 1914. — 17. *Speciale Cirincione*, Luxatio bulbi congenita. Ann. di ottalm. e clin. ocul. Vol. 50. p. 1. 1923. — 18. v. *Szily*, Ein vom Stirnbein ausgehendes Osteom der Orbita bei einem menschlichen Fötus aus dem 4. Monat der Schwangerschaft mit Rekonstruktionsmodell des Orbitalskelettes und der durch den Tumor deformierten Augenanlage. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 63. S. 609. 1919.

Unter den Anomalien der Orbita werden Geschwulstbildungen verschiedenster Art weitaus am häufigsten beobachtet. Die zystischen gewächsartigen Gebilde, soweit sie mit dem Bulbus zusammenhängen oder von ihm ausgehen, wurden im Kapitel Mikrophthalmus und Orbitalzysten behandelt, so dass hier nur noch die nicht mit dem Bulbus im Zusammenhang stehenden Geschwülste abzuhandeln sind.

Am häufigsten gelangten in dieser Berichtszeit vom Gehirne und seinen Häuten ausgehende **Geschwülste** zur Beobachtung; derartige Berichte liegen vor von Aulamo (2), Lotin (11), Lunding-Smidt et Jensen (12), van Duyse (6) und di Marzio (14). In den Fällen von van Duyse (6) und Lunding-Smith et Jensen (12) handelte es sich um die seltenen sog. hinteren Enzephalozelen, die zwischen Keilbein und Stirnbein in die Orbita treten. Die Beobachtungen von Di Marzio (14) und Lotin (11) sind dadurch charakterisiert, dass die nachweisbare Verbindung mit dem Gehirn fehlte, wobei Di Marzio, der eine bedeutende Unterentwicklung der rechten Gehirnhemisphäre feststellte, allerdings eine papierdünne Stelle im Knochen sah, die als sekundär wieder verschlossene Verbindung gedeutet werden kann. Peters (15) beschrieb eine doppelseitige Geschwulst, die sich histologisch als Meningo-Zystozele entpuppte. Abnormitäten der Bulbi fanden sich in seinen und in Di Marzios Fall und sind als durch die Gewächse bedingt anzusehen.

Eine **Epidermoidzyste** sah Anton (1) zusammen mit psammösem Endotheliom des Optikus und Missbildung des Sehnerveneintritts, während Teratome von Corbett (5) und Schlegel (16) beschrieben wurden; letzterer fand gleichzeitig Hypoplasie der Lider, Mikrophthalmie sowie Agnesie des Sehnerven und des Bindehautsackes. Fromaget (8) sah eine angeborene Varikozele, die zeitweise starken Exophthalmus bedingte und Fejér (7) berichtet über einen angeborenen soliden Orbitaltumor, ohne nähere Angaben über dessen Art zu machen. In dem von v. Szily (18) beobachteten Fall handelte es sich um ein von der Pars orbitalis ossis frontalis ausgehendes Osteom bei einem viermonatigen Fötus, das zu einer hochgradigen Verunstaltung der Augenanlage geführt hatte; auch Entwicklungsstörungen des Gesichtsskelettes der betroffenen Seite waren vorhanden.

Chomocki (4) und Lapersonne, Velter et Prélat (9) beschrieben die **Entwicklung überzähliger Zähne** in der Orbita, wobei von letzteren, die etwa ein Dutzend Zähne fanden, angenommen wird, dass eine Zelleiste des rechten oberen Zahnwulstes durch die Fissura sphenomaxillaris in die Orbita gewuchert ist.

Von anderen orbitalen Missbildungen sind zunächst Anomalien in der Verknöcherung des Orbitaldaches zu erwähnen, wie sie in einem Falle von angeborener Luxatio bulbi von Speciale Cirincione (17)

gefunden wurden; er beschrieb ein Fehlen der knöchernen, nicht aber der fibrösen oberen Orbitalwand. Weiterhin beobachtete Lombardelli (10) bei einem Maulesel eine Lücke im oberen Orbitalbogen, die durch das Fehlen der Knochenleiste des Squamosum bedingt ist, während an der zweiten Orbita desselben Tieres ein akzessorischer Knochen zwischen Stirnbein und Squamosum eingeschaltet war.

Browne (3) beschäftigt sich an der Hand von fünf Fällen mit dem **anzenephalischen Syndrom**, wobei er folgende, in diesem Kapitel interessierende Angaben macht: Es finden sich neben sonstigen Abnormitäten im Gebiete der Schädelknochen stets ein Fehlen des Foramen opticum, eine Verkürzung der Orbita und Einlagerung eines Fettklumpen hinter dem Bulbus.

Von Marx (13) liegen vergleichende Messungen vor, die er an normalen Schädeln und Turmschädeln und an Kahnschädeln angestellt hat. Dabei hat sich ergeben, dass beim Kahnschädel die Augenhöhle nicht so stark in die Länge wächst, wie andere Teile des Schädels. Die mediale Wand der Orbita ist beim normalen Schädel um 2,5 mm kürzer als die laterale, beim Turmschädel beträgt die Differenz 4 mm und beim Kahnschädel nur 1 mm.

Dermoide und Teratome.

Schrifttum.

1. *Butler*, A dermoid of the cornea. Arch. of ophth. Vol. 52. Nr. 5. p. 469. 1923. —
2. *Cange*, Les formes cliniques des kystes dermoïdes de l'orbite et du pourtour orbitaire. Arch. d'ophth. Tome 41. p. 145. 1924. — 3. *Cange et Argaud*, Le kyste dermoïde orbito-temporal. Arch. d'ophth. Tome 4. Nr. 10. p. 585. 1923. — 4. *Erben*, Angeborene Spaltbildung der äusseren Kommissur durch Dermoid. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 71. S. 667. 1923. — 5. *Fischer*, Beiträge zum Bau und zur Entstehungsweise der Lipodermoide des Augapfels. Diss. Leipzig 1917. — 6. *Gallemaerts*, Dermoides de la cornée et lipome sous-conjonctival. Ann. d'ocul. Tome 156. p. 116. 1919. — 7. *Gradle und Stein*, An unusual dermoid cyste. Arch. of ophth. Vol. 53. Nr. 3. p. 254. 1924. — 8. *Grönholm*, Dermoid im Zentrum der Kornea. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 70. S. 771. 1923. — 9. *Ingléssis*, Ein durch andere Missbildungen komplizierter Fall von Dermoiden des Auges. Diss. München 1918. — 10. *Miller*, Congenital dermoid cyst of the cornea in conjunction with dermolipom. Amer. Journ. of ophth. Vol. 7. Nr. 9. p. 703. 1924. — 11. *Müller*, Ein Fall von beiderseitigem symmetrischem Lipodermoid am inneren Lidwinkel. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 34. S. 157. 1916. — 12. *Narog*, Bindehaut-Hornhautdermoide beider Augen. Polska Gazeta lekarska Bd. 4. Nr. 30. S. 698. 1925. — 13. *Novak*, Symmetrische Lipodermoide an beiden Augen. Ophth. Ges. Wien 1920. — 14. *Poenaru*, Dermoides pila-sébacé congenital sur la cornée d'un chien. Genèse de cette anomalie. Cpt. rend. des séances de la soc. de biol. Tome 92. Nr. 14. p. 1148. 1925. — 15. *Rumbaur*, Beiträge zur Klinik und Anatomie einiger seltener Tumoren des Auges und der Orbita (1. Grosses Dermoid der Kornea und Sklera, 2. Perlyzyste, 3. Lymphosarkom der Orbita). Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 64. S. 790. 1920. — 16. *Seoccianti*, Teratoma bilaterale simmetrico delle congiuntive in un neonato. Ann. di ottalm. e clin. ocul. Vol. 53. p. 255. 1925. — 17. *Schlegel*, Die Missbildungen der Tiere. Ergebn. d. allg. Path. u. path. Anat. d. Menschen u. d. Tiere. Bd. 19. 2. Abt. S. 650. 1921. — 18. *Sgrosso*, Contributo allo studio dei tumori epibulbari, dermoide, papilloma, adenoma. Arch. di ottalm. Vol. 30. p. 300. 1923. — 19. *Stargardt*, Über eine seltene Missbildung am Auge. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 37. S. 25. 1917. — 20. *Derselbe*, Orbitalzyste und Lipodermoid. Ophth. Ges. Heidelberg 1925. — 21. *Stoll*, Ein Fall von doppelseitigem Lipodermoid der Bindehaut und Hornhaut. The amer. Journ. of ophth. S. 1. 1913. — 22. *Valude et Offret*, Tumeurs a tissus multiples de l'angle externe. Ann. d'ocul. Bd. 157. S. 770. 1920. — 23. *Vissich*, Über eine Dermoidzyste der Orbita mit angiomatöser Neubildung

und Haaren als Inhalt. *Boll. ocul.* III. S. 251. 1924. — 24. *Volmer*, Ein Zahn in einer epibulbären komplizierten Dermoidzyste. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 72. S. 181. 1924. — 25. *Whitham*, Teratoma of the lacrimal gland. *Amer. Journ. of Ophth.* Vol. 6. p. 757. 1923.

Mit der noch ungeklärten Entstehungsweise der Dermoide des Augapfels und seiner Umgebung beschäftigen sich mehrere Autoren. Fischer (5) lieferte eine eingehende Beschreibung von zwei Fällen und erörterte im Anschlusse daran die Entstehung derselben. Im ersten seiner Fälle handelte es sich um ein typisches Dermoid der Korneoskleralgrenze, im zweiten lag ein Lipodermoid vor, das vom äusseren Lidwinkel ausging und sich nach unten bis in die Übergangsfalte erstreckte. Die histologische Untersuchung ergab in beiden Fällen das Vorhandensein von vier Schichten, die verschieden stark ausgeprägt waren. Die Epithelschicht enthielt Haare, Haarbälge, Drüsen, glatte Muskelfasern. Die zweite bestand aus lockerem Bindegewebe und feinen Gefässen, die dritte aus derbem Bindegewebe, vereinzelt grossen Gefässen, in Fall 2 auch aus Talgdrüsen und glatten Muskelfasern und die vierte war die Fettschicht. Das erste Dermoid zeigte typisch kutanen Charakter und enthielt nur geringe Mengen von Fett, bei der zweiten Geschwulst hingegen stand die Beteiligung des Fettgewebes durchaus im Vordergrund, so dass die klinische Diagnose auf Lipom gestellt worden war. Im zweiten Falle war das Fett in die normale Übergangsfalte hineingewuchert, hatte dort liegende Drüsen und glatte Muskelfasern umwachsen. Der Verfasser geht nun eingehend auf die bestehenden Theorien über die Genese der Dermoide ein, die nicht befriedigend erscheinen. Er betrachtet die Dermoide gewissermassen als Epidermisinseln, in deren Bereich sich einzelne Komponenten besonders entwickelt haben. Bei der Entstehung spielen die aktiven Wucherungsvorgänge der Epithelien beim Liddeszenus und Lidschluss eine wesentliche Rolle: einzelne Zellen schnüren sich hierbei ab und werden unter die Epithelschicht — die spätere Konjunktiva — verlagert, wobei Teile des sich bildenden Lidwulstes mitversenkt werden. Auf diese Art sind die Dermoide der Karunkel und der Übergangsfalte zu erklären, nicht aber die Dermoide der Korneoskleralgrenze. Diese entstehen möglicherweise durch Epitheldifferenzierung, ähnlich wie die angeborene Xerosis conjunctivae, die von Agricola, Bornavicini und Seefelder beschrieben wurde. Diese Differenzierung des Epithels, die zu Epidermisbildung geführt hat, kann einen beträchtlichen Reiz auf die Umgebung ausüben, wodurch es zu Bindegewebswucherungen und zur Gewächsbildung kommt. Die teratogenetische Terminationsperiode ist für die Dermoide im Bereiche der Karunkel und Konjunktiva in den 2.—3. Fötalmonat zu verlegen, während sie für die Geschwülste der Korneoskleralgrenze nicht sicher zu bestimmen ist; jedenfalls aber fällt sie auch hier in eine frühe Zeit der Entwicklung.

Auch Poenaru (14) geht auf Grund eines von ihm beobachteten typischen Dermoides der Kornea auf die Entstehungsweise ein und meint, dass durch Einsprossung von atypischen Gefässen unter das Epithel der Hornhaut eine funktionelle (?) Störung desselben erfolge. Diese bewirkt eine Abschnürung von Zellschläuchen, die sich zu Haarfollikeln und Talgdrüsen usw. entwickeln.

Im Gegensatz zu diesen neueren Auffassungen vertreten Erben (4), Gallemaerts (6) und Narog (12) die ältere Anschauung der amniogenen Entstehung. Erben (4), der eine Spaltbildung im äusseren Lidwinkel durch ein Dermoid bedingt sah, erblickt in demselben einen Rest eines Amnionstranges. Gallemaerts (6) fand zugleich mit einem Dermoid im temporalen Limbusabschnitt ein subkonjunktivales Lipom im äusseren Winkel und ein unvollständiges Aderhautkolobom; er führt alle drei Störungen auf eine Ursache, nämlich amniotische Synechien, zurück. Histologischer Befund, der wegen des Lipoms sehr bemerkenswert wäre, fehlt. Das Vorkommen reiner Lipome ist von manchen Autoren überhaupt bestritten. Auch Fischer (5) verlieh der Ansicht Ausdruck, dass es sich stets um Lipodermoide handle. Narog (12) beschrieb Bindehaut-Hornhautdermoide an beiden Augen; rechts war der Sitz derselben aussen oben, links aussen unten. Ausserdem befand sich in der Gesichtshaut ein gelblicher Streifen, der mit kleinen Warzenbildungen besetzt war. Der Verfasser erklärt diese Bildungen mit amniotischen Verwachsungen.

Über Dermoid der Hornhaut bzw. Korneoskleralgrenze berichteten weiterhin Inglessis (9), Grönholm (8), Rumbaur (15), Butler (1), Miller (10) und Schlegel (17).

Im Falle von Inglessis (9) fand sich am rechten Auge neben einem Dermoid der Korneoskleralgrenze eine sog. Ewetzky'sche Falte, ferner ein kleines Kolobom des linken Oberlides, Assymmetrie des Gesichts und Missbildung beider Ohren. Der Fall von Grönholm (8) ist dadurch ausgezeichnet, dass das Dermoid im Zentrum der Kornea sass und wie eine von Hornhaut eingefasste Perle aussah; ausserdem war gleichzeitig eine Vergrösserung des vorderen Bulbusabschnittes des betreffenden Auges vorhanden. Auch im Falle von Butler (1) sass das Dermoid mitten in der Hornhaut. In den Fällen von Miller (10) und Rumbaur (15) war die Korneoskleralgrenze betroffen. Im Falle Rumbaurs fiel das übermässige Wachstum der Geschwulst und der Reichtum an Gefässen auf, welche letzteren der Autor für die Ursache der Grössenzunahme hält.

Schlegel (17) sah Kornealdermoide an beiden Augen eines neugeborenen Kalbes, bei dem gleichzeitig Enzephalozele bestand.

Über einen eigenartigen Fall berichtete Stargardt (19, 20). Es handelte sich um ein Lipodermoid das an Stelle der Hornhaut sass und sowohl nach aussen wie auch nach innen in den Bulbus gewachsen war. Der Augapfel war mikrophthalmisch. Hornhaut, Iris, Linse und Glaskörper waren nicht entwickelt, das Auge also auf einer sehr frühen Entwicklungsstufe stehen geblieben. Dieser Verfasser wendet sich ferner gegen die Auffassung der Lipodermoide als Gewächse und sieht sie als Missbildungen an.

Müller (11) sah doppelseitige Lipodermoide, die vom inneren Augenwinkel ausgingen. Gleichzeitig bestand Verlagerung der Karunkel und Fehlen des oberen Tränenpunktes auf der einen Seite, während auf der anderen das obere Tränenröhrchen blind endigte. Histologisch fanden sich Fettgewebe, ein bindegewebiges Gerüst mit reichlich quergestreiften Muskelfasern, Blutgefässen und markhaltigen Nervenfasern; ausserdem wurde eine tubulöse Drüse und eine Haarwurzel mit Haarbruchstück gefunden. Novak (13) beschrieb grosse subkonjunktivale Lipodermoide an beiden Augen, die in die Orbita hineinreichten; gleichzeitig waren erbsengrosse Dermoid der Kornea vorhanden. Stoll (21) beobachtete Lipodermoide zusammen mit Ptosis und Kolobom eines Oberlides, Assymmetrie des Gesichtes und einseitige angeborene Hornhauttrübungen, Catarakta polaris posterior, Arteria hyaloidea persistens bei Konsanguinität der Eltern.

Scoccianti (16) beschrieb doppelseitige gestielte Lipodermoide, die vom äusseren Drittel der oberen Übergangsfalte und der benachbarten Bulbusbindehaut ihren Ausgang nahmen. Sie enthielten reichlich Fett und Bindegewebe mit zahlreichen Nervenfasern und Gefässen, ferner vereinzelte Schweiss- und Krausche Drüsen. Im Gebiete des Stiels fand sich Drüsengewebe vom Charakter der Tränen- und Talgdrüsen sowie eine Knochen-Knopfelinsel.

An der von subkonjunktivalen Lipodermoiden bevorzugten Stelle zwischen *Musc. rect. extern. und rect. sup.* fand Volmer (24) eine komplizierte Dermoidzyste, die aus bindegewebiger Kapsel mit elastischen Fasern und einem Zahn als Inhalt bestand. Das Fehlen weiterer Bestandteile ist durch den Druck des Zahnes erklärt. Auch Sgross (18) sah eine Dermoidzyste mit deutlicher Zahnanlage. Ferner beschrieben Valude et Offret (22) einen Tumor, der vom äusseren Augenwinkel ausging, einerseits bis zur Mitte der Kornea reichte und andererseits sich bis in die Übergangsfalten ausdehnte. Histologisch fanden sich Fettgewebe, hyaliner Knorpel, Drüsengewebe und lymphoide Gebilde. Es wird der Ursprung der Neubildung vom primitiven Oberkieferbogen angenommen.

Über eine atypische Dermoidzyste berichteten Gradle und Stein (7). Sie sahen eine Geschwulst, die durch subkonjunktivale Lage, teigige Konsistenz und Fehlen der Volumsveränderungen bei Kompression auffiel. Ausserdem fanden sich grubige Vertiefungen des Orbitalrandes, die als Knochendefekte imponierten. Druck auf die Geschwulst in der Richtung gegen das Stirnbein löste Kopfschmerz, Schwindel und Erbrechen aus. Die Operation ergab das Vorhandensein einer typischen Dermoidzyste, die durch Usur des Knochens die Vertiefungen im *Os frontale* hervorgerufen hatte; dadurch war es zu diesen Symptomen gekommen, die sonst für Zephalozele charakteristisch sind.

Über Dermoide im Bereiche der Orbita liegen Mitteilungen vor von Cange (2), Vissich (23), und Cange und Argau (3). In der erstgenannten Arbeit berichtet der Autor über eine Dermoidzyste der rechten Orbita, durch die der Bulbus nach vorne unten verdrängt wurde. Auch der Sohn dieser Patientin hatte eine kleine Dermoidzyste, die am oberen Orbitalbogen sass und entfernt wurde. Der Verfasser teilt die Orbitalzysten ein in rein orbitale, orbito-frontale und orbito-kraniale. Vissich (23) sah ein an der oberen Orbitalwand sitzendes Dermoid, das entsprechend einer hier vorhandenen Knochenfissur lokalisiert war. Histologisch fand sich ausser den üblichen Bestandteilen eine angiomatöse Bildung. Cange et Argaud (3) schliesslich beschrieben eine bilokulare Dermoidzyste, von der ein Lappen in der Orbita steckte, und der Bulbus nach vorne drängte, während der andere in der Schläfengegend lag und sich bis zum Ohrenansatz erstreckte. Die Dermoidzyste zeigte im übrigen typischen Bau.

Unter der Diagnose Teratom wurden zwei Fälle veröffentlicht. Zunächst berichtete Schlege (17) über ein Teratom der Orbita bei einem Schwein, wobei das Auge der betroffenen Seite mikrophthalmisch war. Und schliesslich beschrieb Whitham eine Neubildung der palpebralen Tränendrüse, die sich bei der histologischen Untersuchung als Teratom erwies.

Angeborene Bewegungsstörungen und Stellungsanomalien des Bulbus und der Lider.

Schrifttum.

1. *Addario la Ferla*, Beiderseitige kongenitale hereditäre Blepharoptosis. *Ann. di ottalm.* Bd. 42. S. 372. 1913. — 2. *Archangelsky*, Zur Kasuistik der angeborenen Augenmuskellähmungen. *Russ. ophth. Journ.* Bd. 4. S. 906. 1925. — 3. *Auband*, Enophthalmie active congénitale avec occlusion simultanée des paupières. *Ophthalmoplogie interne associée.* *Rev. gén. d'ophth.* Tome 31. p. 187. 1913. — 4. *Bielschowsky*, Angeborene beiderseitige Okulomotoriuslähmung mit periodischen Krämpfen im *Levator palp. sup.*, *Sphincter pupillae* und *Musc. ciliaris*. *Münch. med. Wochenschr.* Nr. 4. S. 502. 1915. — 5. *Blatt*, Über einseitige Retraktionsbewegung des Augapfels bei angeborenen Defekten der äusseren Augenmuskeln, besonders der Vertikalmotoren. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 72. S. 478. 1924. — 6. *Derselbe*, Einseitige kongenitale Anomalie des *Musc. orbicularis* am linken Auge. *Zeitschr. f. Augenheilk.* Bd. 53. S. 87. 1924. — 7. *Blaskovics*, Operierter Fall von beiderseitiger kompletter kongenitaler Ptosis mit Epikanthus. *Szemézet.* Bd. 56. Nr. 2. S. 15. 1922. — 8. *Boulanger*, Le ptosis tardif familial. *La clin. ophth.* Nr. 12. p. 679. 1923. — 9. *Braun*, Eine besondere Form des Epikanthus mit kongenitaler Ptosis. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* Bd. 68. S. 110. 1922. — 10. *Briggs*, Hereditary congenital ptosis with report of 64 cases conforming to the Mendelian rule of dominance. *Amer. Journ. of ophth.* II. p. 408. 1919. — 11. *Brons*, Ein Fall von angeborener Lähmung der Seitenwender der beiden Augen. *Ophth. Abt. d. Ges. f. Wiss. u. Leben im rhein-westf. Industriebez.* Juli. 1925. — 12. *Busacchi*, Oftalmoplegia congenita cone nistagmo e tremore del capo. *Bull. di*

- scienze med. Bologna Vol. 8. p. 380. 1920. — 13. *Buschke*, Rechtsseitige kongenitale Ptosis und Mitbewegung des rechten Oberlides bei Kaubewegung. Zeitschr. f. Augenheilkunde. Bd. 55. S. 344. 1925. — 14. *Caradonna*, Un'anomalia dei muscoli motori dell'occhio e suo significato morfologico. Ann. fac. di med. e chirurg. 27. Ser. 5. p. 97. 1922. — 15. *Chatelin*, La dysostose cranio-faciale héréditaire. Ann. d'ocul. 1916. — 16. *Clausen und Bauer*, Beiträge und Gedanken zur Lehre von der Vererbung des Strabismus concomitans. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 313. 1923. — 17. *Cockayne*, Hereditary nystagmos (male limited inheritance). Proc. of the roy. soc. of med. London. Vol. 7. Nr. 6. p. 4. 1914. — 18. *Derselbe*, Hereditary nystagmus with headmovements. (Ambisexual inheritance). Proc. of the roy. soc. of med. London. Vol. 7. Nr. 6. p. 2. 1914. — 19. *Cords*, Angeborene Aplasie der äusseren Augenmuskeln. Deutsch. med. Wochenschr. Bd. 37. S. 1022. 1918. — 20. *Cresswell*, A case of congenital miosis. Brit. journ. of ophth. Vol. 8. Nr. 6. p. 278. 1924. — 21. *Crouzon et Béhague*, Un cas nouveau d'ophtalmoplégie congénitale familiale héréditaire. Bull. et mem. de la soc. des hôp. de Paris. Tome 36. Nr. 13. p. 495. 1920. — 22. *Dieselben*, Contribution à l'histoire d'une famille atteinte d'ophtalmoplégie congénitale dans 3 générations. Bull. et mém. de la soc. méd. de hôp. de Paris. Tome 36. Nr. 10. p. 372. 1920. — 23. *Crouzon, Béhague et Tretiakoff*, Autopsie d'un cas d'ophtalmoplégie congénitale et familiale. Bull. et mém. de la soc. méd. de hôp. de Paris. Tome 36. Nr. 23. p. 915. 1920. — 24. *Czellitzer*, Wie vererbt sich das Schielen? 100 Jahrf. deutsch. Naturf. u. Ärzte. Leipzig 1922. — 25. *Denti*, Über das anomale, muskuläre angeborene Schielen. Boll. d'ocul. Bd. 2. S. 688. 1924. — 26. *Dimitry*, Hereditary ptosis. Amer. journ. of ophth. Bd. 4. p. 665. 1921. — 27. *Doerffler*, Epikanthus und Schielen. Diss. Rostock. 1920. — 28. *Dohme*, Eigenartige Pupillenphänomene bei einem Fall von angeborener Okulomotoriuslähmung. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 53. S. 38. 1925. — 29. *Doré*, Mouvements involontaires de la paupière supérieure associés à ceux commandés par les autres nerfs crâniens. La cliniques. ophth. 1916. — 30. *A. Elschmig*, Angeborene Missbildung der Lidspalte. Ver. deutsch. Ärzte Prag. Ref.: Deutsch. med. Wochenschr. 1922. — 31. *Engelhard*, Eine Familie mit hereditärem Nystagmus. Zeitschr. f. ges. Neurol. u. Psych. Bd. 28. H. 415. S. 319. 1915. — 32. *Engelking*, Über den Nystagmus bei der angeborenen totalen Farbenblindheit. Pflügers Arch. f. ges. Physiol. Bd. 201. S. 220. 1923. — 33. *Evans*, Kongenitalnystagmus. Brit. med. journ. Nr. 3349. S. 453. 1925. — 34. *Fazakas*, Fall von einseitigem Nystagmus. Orvosi hetil. Bd. 68. Nr. 28. S. 450. 1924. — 35. *Fiorenza*, Contributo alla conoscenza dell'oftalmoplegia nucleare congenita a tipo familiare. Boll. d. clin. Vol. 38. Nr. 6. p. 174. 1921. — 36. *Flieringa*, Familiäre Ptosis congenita kombiniert mit anderen angeborenen Beweglichkeitsdefekten in der Bulbusmuskulatur. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 52. S. 1. 1924. — 37. *Freytag*, Über angeborene Retraktionsbewegungen des Bulbus. Allg. ärztl. Verein Leipzig 1920. — 38. *Fromaget*, Betrachtungen über den angeborenen latenten Nystagmus. Ann. d'ocul. Bd. 160. S. 175. 1923. — 39. *Gallus*, Sind die sog. angeborenen Retraktionsbewegungen des Auges die Folge einer Geburtsverletzung? Arch. f. Augenheilk. Bd. 87. S. 35. 1920. — 40. *Gifford*, Congenital defects of abduction and other ocular movements and their relation to birth injuries. Amer. journ. of ophth. Vol. 9. p. 3. 1926. — 41. *Hairi*, Nystagmus latent congénital. Rev. gén. d'ophth. Tome 35. Nr. 4. p. 145. 1921. — 42. *Hemmes*, Über Vererbung von Nystagmus. Diss. Wageningen 1924. — 43. *v. Hippel*, Angeborene zyklische Okulomotoriuslähmung mit einseitigem Akkommodationskrampf. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 52. S. 99. 1914. — 44. *Hoefnagels*, Retractio bulbi bei Adduktion. Nederl. Tijdsch. v. Gen. I. Nr. 8. 1914. — 45. *Jess*, Kongenitale Retraktion des Oberlides und ihre operative Behandlung. Deutsch. ophth. Ges. Heidelberg 1925. — 46. *Kacso*, Histologie des Levator bei Fällen von Ptosis congenita. Ung. Ophth. Ges. 1923. — 47. *Derselbe*, Infantile Atrophie der okulomotorischen Nervenkerne. 13. Vers. ung. Ophth. Ges. Budapest 1921. Orvosi hetilap. Bd. 65. Nr. 31. S. 272. 1921. — 48. *Derselbe*, Agenesie der Okulomotoriuskerne. Orvosi hetilap. Bd. 66. Nr. 14. S. 135. 1922. — 49. *Kafka*, Ein Fall von universeller qualitativer Evolutionsstörung. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 63. S. 246. 1919. — 50. *Killian*, Ein Fall von Ptosis hereditaria des Lides. Klin. Wochenschr. S. 2286. 1923. — 51. *Kirby*, Congenital oculo-facial paralysis. Arch. of ophth. Vol. 52. Nr. 5. S. 452. 1923. — 52. *Koby*, Sur les asymétries horizontales des yeux. Rev. gén. d'ophth. Tome 53. 1922. — 53. *Kohn*, Schieloperation bei angeborenem höchstgradigem Einwärtschielen mikrophthalmischer Augen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 74. S. 188. 1925. — 54. *Krämer*, Ein Beitrag zur Vererbung der Ptosis congenita. Wien. med. Wochenschr. S. 2533.

1925. — 55. *Kubik*, Über kongenitale Okulomotoriuslähmung mit erworbener zyklischer Innervation des inneren Okulomotoriusastes und des Levator palp. sup. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 73. S. 552. 1924. — 56. *Li*, Congenital total bilateral ophthalmoplegia. Amer. Journ. of Ophth. Vol. 6. Nr. 10. p. 816. 1923. — 57. *Loeb*, Unilateral congenital ptosis corrected bei the Hunt-Tansley-Operation. Amer. Journ. of Ophth. Vol. 7. p. 216. 1924. — 58. *Lutz*, Un caso mas des retraccion del parpado superior. Ann. de oft. Vol. 15. H. 6. p. 233. 1913. — 59. *Derselbe*, A case of congenital enophthalmus in connection with complete absence of abduction and retraction of the eyeball in adduction. Arch. of Ophth. Vol. 46. p. 243. 1917. — 60. *Marbaix*, Un cas de ptosis congénital guéri par l'opération de Motais. Scalpel. Tome 77. Nr. 1. p. 21. 1924. — 61. *Meisner*, Strabismus bei einigen Zwillingen. Deutsch. Ophth. Ges. Heidelberg 1924. — 62. *Mennerich*, Ein Fall von Retraktionsbewegung der Augen bei angeborenen Anomalien der äusseren Augenmuskeln. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 50. S. 173. 1923. — 63. *Mittendorf*, A case of congenital absence of the inferior rectus, combined with extrem sursum vergence of the right eye. Sect. on Ophth. New York Acad. of Med. 1912. — 64. *Nicoll*, A pedigree of hereditary nystagmus. Ophthalmoscope. p. 224. 1915. — 65. *Ohmori*, Über die die Unterkieferbewegung begleitende abnorme Bewegung des Auges. *Okayama, Igakkai, Zasshi*. Nr. 423. S. 480. 1925. — 66. *Papillon et Lestoquoy*, Nystagmus congénital et familial avec albinisme. Bull. de la Soc. de Pédiatr. Paris. Nr. 4. p. 128. 1922. — 67. *A. Peters*, Über die Bedeutung der Erbllichkeit des Schielens. Vers. nordwestdeutscher Augenärzte 1922. — 68. *R. Peters*, Angeborener Lagophthalmus in vier Generationen. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 55. S. 308. 1915. — 69. *Pinard et Béthoux*, A propos d'un cas d'ophthalmoplégie externe héréditaire et familiale. Bull. et mém. de la Soc. Méd. de Paris. Tome 38. Nr. 10. p. 483. 1922. — 70. *Pollack*, Über einen Fall von angeborener einseitiger Hals-sympathikuslähmung. Wien. klin. Wochenschr. S. 1210. 1913. — 71. *Posey*, Concerning some gross structural abnormalities of the muscles of the eye and its adnexa. Arch. of Ophth. Vol. 53. Nr. 4. p. 344. 1924. — 72. *Purtscher*, Angeborene Missbildung bei einem Brüderpaar. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 105. S. 39. 1921. — 73. *Ralston and Goar*, Paralysis of divergence and absence of externus. Amer. Journ. of Ophth. Vol. 4. Nr. 7. p. 523. 1921. — 74. *Rea Lindsay*, Case of right-sides ptosis treated by *Pou-lards* operation. Proc. of the Roy. Soc. of Med. Vol. 15. Nr. 4. Sect. of Ophth. p. 5. 1922. — 75. *Reis und Rothfeld*, Über vestibuläre Augenreflexe in einem Falle von kongenitaler beiderseitiger inkompletter Ophthalmoplegie der äusseren Augenmuskeln. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 111. S. 153. 1923. — 76. *Snowball*, Zur Kasuistik der angeborenen doppelseitigen Abduzens- und Fazialislähmung. *Graefes Arch. f. Ophth.* Bd. 90. S. 155. 1916. — 77. *Sommer*, Turricephalie bei einem 6monatigen Säugling. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. 58. S. 182. 1925. — 78. *Speciale Cirincione*, Luxatio bulbi congenita. Ann. di ottalm. e clin. ocul. 1923. Vol. 50. p. 1. — 79. *Streiff*, Über hochstehende Augen und formative Korrelationen und über angeborene Abschrägung der Hornhaut. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 67. S. 145. 1921. — 80. *Tertsch*, Ein Fall von kongenitaler Augenmuskellähmung. Ges. deutsch. Naturf. u. Ärzte. 35. Vers. 1913. — 81. *Thiel*, Mitbewegung des Oberlides bei angeborener partieller Okulomotoriuslähmung. 43. Ophth. Ges. Heidelberg. — 82. *Tramontano*, Über das Vorkommen eines anormalen Bündels zwischen dem Rect. inferior und dem Obliquus inferior beim Menschen. Monit. Zool. it. Bd. 34. S. 24. 1924. — 83. *Tripputi*, Sopra di un caso di oftalmoplegie congenita associato a distrofia multiple. *Pediatria* Vol. 33. H. 13. p. 722. 1925. — 84. *Usher*, A pedigree of epicanthus and ptosis. Ann. of eugenics. Vol. 1. p. 128. 1925. — 85. *Volmer*, Erbliche abnormale Mitbewegung des Oberlides. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. 73. S. 135. 1924. — 86. *Waardenburg*, Über eine rezessive Form angeborener Ophthalmoplegie. *Genetica*. Bd. 6. S. 487. 1924. — 87. *Wendell*, The influence of heredity in the development of strabismus. Ophth. Rec. 1915. — 88. *Wendt*, Kongenitale Ptosis. Augenärztl. Verein Leipzig 1923. — 89. *Whitnall*, Some abnormal muscles of the orbit. Anat. rec. Vol. 21. Nr. 2. p. 143. — 90. *Zirm*, Über periodischen Exophthalmus und kongenitalen Enophthalmus. Wien. med. Wochenschr. Bd. 71. Nr. 24. S. 1091.

I. Angeborene Ptosis.

Über Fälle von angeborener Ptosis berichten eine Reihe von Autoren, wobei besonders die Stammbäume beachtet werden. Isolierte

Ptosis beobachtete Addario La Ferla (1) durch drei Generationen und stellte bei den operierten Fällen völliges Fehlen des Levator palpebrae fest. Dimitry (26) beschreibt dieselbe Anomalie durch fünf Generationen bei 21 unter 38 Personen in sehr hochgradiger Form, wobei die Übertragung stets durch kranke Personen erfolgte. Ähnlich liegt der Fall von Briggs (10), der unter 128 Personen, die fünf Generationen angehörten, 64 Fälle von Ptosis fand, die bis auf einen Fall stets vom Kranken übertragen wurde. In dem ebenfalls fünf Generationen umfassenden Stammbaum von Killian (50) geschah die Übertragung zum Teile durch Konduktoren, während in dem sich über sechs Generationen erstreckenden Bericht von Krämer (54) die Vererbung stets durch Kranke erfolgt, wobei sich kein Anhaltspunkt für geschlechtsgebundene Vererbung ergibt. Einzelfälle sind in Operationsberichten von Rea Lindsay (74) und Marbaix (60) beschrieben; sie bieten keinerlei Besonderheiten.

Boulanger (8) beschreibt als neues Krankheitsbild eine Ptosis hereditaria tarda, die erst im späteren Lebensalter in Erscheinung tritt und bis zum völligen Verschluss der Lidspalte fortschreitet; sie wird dominant vererbt.

In vielen Fällen erscheint die Ptosis mit anderen angeborenen Störungen vergesellschaftet, vor allem mit Ophthalmoplegia externa. So sah Fiorenza (35) in einer Familie zwei Brüder mit einfacher Ptosis, während beim dritten Bruder eine vollständige äussere Ophthalmoplegie vorhanden war. Dieselben Anomalien konnten Pinarid et Béthoux (69) in einer Familie durch drei Generationen beobachten, wobei sie trotz negativen serologischen Befunden Lues als Ursache annahmen. Auch Cords (19) sah einen Fall von hochgradiger kongenitaler Ptosis an beiden Augen mit kompletter äusserer Ophthalmoplegie, wobei er in einer Aplasie der Muskeln oder Kerne den Grund sucht. Waardenburg (86) zeigt an den Stammbäumen von zwei Ptosisfamilien, dass neben der dominanten auch eine rezessive Vererbung der Ophthalmoplegie vorkommt. Bei allen Patienten bestand starkes Auswärtsschielen, Höherstand des rechten Auges und Ptosis; bei einer Familie fand sich völlige Unbeweglichkeit der Bulbi, während bei der zweiten geringe Bewegungen nach oben und bei einem Auge auch nach aussen möglich waren. Als Ursache kommt in diesen Fällen eine Aplasie der Kerne in Betracht, da die Muskeln wie die Operationen zeigten, normal waren. Im Falle von Flieringa (36) waren bei Mutter und fünf Kindern Hebung und Senkung der nach unten gerichteten Augen unmöglich und in einigen Fällen auch Ab- und Adduktion eingeschränkt. Es bestand dabei starke Ptosis, Strabismus divergens und Nystagmus. Ähnliche Befunde, Ophthalmoplegie, Ptosis und Nystagmus erhoben Crouzon et Béhague (22) bei einer Familie in drei Generationen, bei einer anderen Sippe (21) in zwei Generationen, wobei sie in einem genau untersuchten Falle ausser Ptosis Lähmung der oberen und unteren Graden, sowie des unteren schrägen und links auch des oberen schrägen Muskels feststellen konnten; ausserdem bestand Entrundung der Pupillen, Miosis und träge Lichtreaktion. Ein Fall aus der Familie kam zur Autopsie, wobei die beiden Autoren zusammen und Tretiakoff (23) starke Atrophie der Okulomotori sowie chronische Meningitis im Gebiete der Austrittsstelle des Nervus III neben anderen Anomalien feststellen konnten.

Busacchi (12) veröffentlichte einen Fall von angeborener linksseitiger Ptosis der mit gleichseitiger äusserer Okulomotoriuslähmung und Nystagmus vergesellschaftet war, wobei eine der Richtung des Nystagmus entgegengesetzte Zuckung des Kopfes bestand, der sich bei Erregung des Kindes ungeordnete Bewegungen von Schulter und Rumpf zugesellten.

Kacso berichtet über zwei Fälle, die er durch infantilen Kernschwund (Möbius) erklärt. Im ersten (48) bestand Ptosis und völlige Unbeweglichkeit des Bulbus links, verbunden mit Konvergenzstarre bei erhaltener Lichtreaktion. Im Falle zwei (47) sah er beiderseitige Ptosis und Lähmung aller Augenwender zusammen mit Iriskolobom und Optikuskolobom. Derselbe Untersucher konnte ferner (46) ein bei einer Ptosisoperation reseziertes Stück Levator untersuchen, das sich als aus winzigen glatten Muskelelementen bestehend erwies. Loeb (57) berichtet einen Fall mit Lähmung der Heber.

Triputti (83) sah einen Fall von Ptosis, verbunden mit Atrophien der Nervi optici, Anisokorie, fehlender Lichtreaktion und Abduktionsstellung des rechten Auges, bei dem sich auch sonst schwere Missbildungen wie Mikrozephalie, Prognathie, Palatoschisis fanden. Interessant ist ferner ein Fall von Dohme (28); es bestand völlige Lähmung aller äusseren Okulomotoriusäste links, wobei beim Impuls zum Blick nach links Verengerung der Pupille, bei dem nach rechts aber maximale Erweiterung auftrat. Er erklärt die Verengerung auf Grund der Lipschützschens Theorie mit einer fälschlichen Reizüberleitung vom pontinen Blickzentrum zum Sphinkterkern. Die Erweiterung entspricht der Turnayschen Reaktion. Manchmal trat auch eine Umkehrung der Pupillenphänomene ein, wofür jede Erklärung fehlt. Bielschowsky (4) beschrieb einen Fall von einseitiger Okulomotoriuslähmung, die von periodischen Krämpfen im Levator palpebrae sup., Sphincter pupillae und Musc. ciliaris begleitet war, welche sich in einer gleichzeitig eintretenden Hebung des Lides, Verengerung der Pupille und Refraktionszunahme um 2—3 Dioptr. äusserten. Einen weiteren Fall dieser angeborenen Okulomotoriuslähmung mit zyklischer Innervation des inneren Astes und des Levator palp. sup. sah v. Hippel (43). Bei seiner Patientin, deren linkes Auge betroffen war, war bei der Blickrichtung nach rechts das Stadium der Hebung und Miosis bedeutend verlängert, während beim Blick nach links das Gegenteil eintrat. Im Gegensatz zu diesen angeborenen Fällen veröffentlichte Kubik (55) einen Fall, in dem 11 Jahre nach klinischer Feststellung der angeborenen Ptosis und typischen Okulomotoriusparese die zyklische Innervation auftrat.

Über **Mitbewegung des Oberlides** bei Innervation des Musc. pterygoideus externus liegen eine Reihe von Beobachtungen vor, und zwar betreffen die von Buschke (13), Wendt (88) und Doré (29) Fälle von reiner Ptosis, während im Falle von Thiel (83) ausserdem eine Lähmung beider Heber und in dem von Lutz (58) eine solche des Obliquussup. bestand. Auch Ohmori (65) sah zwei Fälle von Mitbewegung, wobei in einem Falle gleichzeitig Ptosis bestand, während sie im anderen fehlte.

Über **Zusammentreffen von Ptosis mit Epikanthus** berichten Usher (84), der diese Anomalie durch vier Generationen beobachten konnte und v. Blaskovics (7). Ferner veröffentlichte Braun (9) 15 Fälle von meist doppelseitiger Ptosis mit Epikanthus, wobei die Hautfalte vom unteren Lide ausgeht und das mediale Ende des Oberlides umgreift; der innere Lidwinkel ist hierbei nach aussen verlagert, wodurch die Lidspalte verkürzt und schräg von innen unten nach aussen oben gestellt wird. Die Vererbung ist häufiger rezessiv als dominant. Als Ursache soll eine verspätete Vereinigung vom seitlich Nasenfortsatz und Stirnfortsatz in Betracht kommen; da der Nasenfortsatz keinen Widerstand findet, wächst er weiter kornealwärts vor und wird nach der endlich stattfindenden Verschmelzung durch stärkeres Wachstum des Unterlides zurückgedrängt, wobei sich die Falte bildet. Kausal kämen Unregelmässigkeiten im Amnion in Frage. Über dieselbe Anomalie berichtete auch Elschnig (30).

Schliesslich sah Pollack (70) eine einseitige Ptosis bei angeborener Sympathikuslähmung im Verein mit den für diese Krankheit typischen Erscheinungen.

II. Andere Anomalien der Stellung und Bewegung der Lider.

Auch andere Anomalien der Stellung und Bewegung der Lider gelangten in grösserer Zahl zur Beobachtung. So berichtet Volmer (85) über abnorme Mitbewegung des Oberlides, die in einer Familie durch vier Generationen vererbt wurde. In diesem Falle folgt das Oberlid bei der Blickhebung zunächst mit und retrahiert sich hierauf wieder, wobei der Lidrand eine S-förmige Krümmung annimmt. Er erklärt diesen Fall mit einer Aplasie des Levator palp. sup., der durch einen bindegewebigen Strang ersetzt sein soll, wodurch der Lidbeweglichkeit enge Grenzen gesetzt seien. Jess (45) sah einen Fall von kongenitaler maximaler Retraction des Oberlides, von welchem beim Blick geradeaus nur der Lidrand sichtbar war. Ausserdem bestand eine Parese des Rect. sup. Über Entropium und Ektropium congenitum ist im Kapitel Anomalien der Lider berichtet worden.

III. Anomalien der Augenmuskeln und Augenmuskelnervation.

Anomalien der Augenmuskeln ohne solche der Lider sind in grosser Zahl beschrieben worden. Reis und Rothfeld (75) sahen einen Fall von äusserer Ophthalmoplegie ohne Ptosis. Es bestanden gleichzeitige Bewegungen der Augen abwechselnd nach rechts und nach links, ausserdem traten von Zeit zu Zeit ruckweise Bewegungen des rechten Auges nach rechts und des linken Auges nach auf. Tertsch (80) sah einen Fall von einseitiger völliger Unbeweglichkeit des Augapfels, der mit leichtem Exophthalmus und Verengerung der Lidspalte verknüpft war, während Brons (11) angeborene völlige Lähmung der Seitenwender an beiden Augen bei erhaltener fast normaler Senkung und Hebung beschrieb. Eine leichte Konvergenzschwäche und unvollständiger Lidschluss vervollständigten das Bild, als dessen Ursache eine angeborene Veränderung im Gebiete der Brücke anzunehmen ist. Archangelsky (2) sah eine angeborene linksseitige Abduzenslähmung bei sonst ganz normalem Befund und Mittendorf (63) beschrieb einen Fall von angeborenem völligem Fehlen des Rect. inf. Die Skleralansätze der Seitenwender waren infolge partieller Atrophie der Tenonschen Kapsel um 20° nach oben hinten verschoben, weshalb die Hornhaut ganz unter dem Oberlide verschwand.

Retraktionsbewegungen des Bulbus bei Adduktion, die mit Verkleinerung der Lidspalte einhergingen, wurden als Begleiterscheinung von Abduzenslähmungen oft gesehen, so von Auband (3), Zirm (90), Denti (25) (2 Fälle) und Blatt (5); letzterer fand in seinem Falle den Rect. externus durch einen Bindegewebszügel ersetzt und nahm dasselbe für den Obliquus sup. an. Hoefnagels (44), der zwei Fälle beobachtete, sieht ebenfalls die Ursache in bindegewebiger Entartung des Rect. lat. Im Gegensatze hierzu denkt Freytag (37), in dessen Fall Abduktionsversuch von einer Erweiterung der Lidspalte begleitet war, an eine zu weit rückwärts stattfindende Insertion des Rect. med. und an die Wirkung

eines atavistischen *Musc. retractor bulbi*. Lutz (58) in dessen Fall ein *Enophthalmus* auch in der Ruhelage bestand, fand eine Verdickung des Knochens in der Spitze des Orbitaltrichters und zieht auf Grund dessen eine abgelaufene Periostitis, die zu einer Verkümmernng des Orbitalinhaltes führen soll, zur Erklärung heran. Realston und Goar (73) fanden in ihrem Falle Fehlen des *Rect. lateralis*. Li (56) sah das Retraktionsphänomen bei drei unter fünf Kinder einer sonst gesunden Familie in Verbindung mit einer völligen Lähmung aller Okulomotoriusäste und des Trochlearis, wobei er Kerndefekte des Nervus III und IV annimmt.

Mennerich (62) beschrieb einen Fall von **Lähmung aller äusseren Augenmuskeln** mit Ausnahme des *Obliquus inferior, rect. sup.* und *Levator palpebr. sup.*, der auch das typische Bild der *Retractio bulbi* bot und mit Missbildungen der Hände und des *Musc. pectoralis* verbunden war. Gallus (39), der selbst drei Fälle beobachtete, beschäftigt sich mit der Ursache dieser Störung und kommt zum Schlusse, dass Geburtstraumen als Ursache derselben anzusehen sind, wobei er an eine Ischämie des Muskels, Einrisse der Scheiden usw. denkt. Familiäres Auftreten ist durch die familiäre Beckenanlage zu erklären. Ausführlich beschäftigt sich Gifford (40) auf Grund der Literatur und 30 eigener Fälle mit der Frage. Die Verengerung der Lidspalte bei dem bekannten klinischen Bilde ist die Folge der Retraktion und erfolgt bei ganz normaler Orbikularisfunktion. Das linke Auge ist häufiger (84%) betroffen als das rechte. Er neigt auch der Ansicht zu, dass Geburtstraumen häufig als Ursache in Betracht kommen, berichtet aber einen Fall, der durch Kaiserschnitt entbunden war und trotzdem eine Abduzenslähmung mit Retraktion zeigte. Auch die leichte Verletzbarkeit der Abduzenskerne dürfe nicht ausser acht gelassen werden.

Posey (71) berichtet über eine Reihe von von ihm anatomisch nachgewiesenen **Abnormitäten von Augenmuskeln** wie bindegewebige Entartung, völliges Fehlen, doppelte und abnorme Insertionen, akzessorische Muskeln, die er für intrauterine Entwicklungsstörungen hält und zum Teil als Rückbildungen zu früheren Entwicklungsstufen auffasst. Ferner sah Whitnall (89) verschiedene Muskelanomalien in einem Fall; zunächst waren drei akzessorische Bündel des *Levator palp.* vorhanden, deren eines, als *Tensor trochlaeae* bezeichnet, zur Trochlea zog, während das zweite quer zum *Levator* von einer Orbitalwand zur anderen verlief und *Musc. transversus* benannt wird und das dritte mit der Tränendrüse in Verbindung stand. Ferner bestand abnormer Ursprung und abnorme Insertion der *Obliqui*, die sich in ihrer Wirkung kompensierten.

Tramontano (82) fand ein anastomosierendes Bündel zwischen *Rect. inf.* und *obliqu. inf.*, wie das bei einigen Säugetieren (Hund) zu finden ist. So berichtet Caradonna (14) über einen derartigen Befund an drei Pferdeaugen, wobei er der Möglichkeit Raum gibt, dass es sich um einen Rückschlag zu einer früheren digastrischen Form der betroffenen Muskeln handelt.

Über **isolierte Störungen des inneren Okulomotoriusastes** berichtet Cresswell (20). Er fand kongenitale Miosis bei reaktionslosen Pupillen und erklärt seinen Fall mit einem hochgradigen Defekt des *Musc. dilatator iridis*.

Einen Fall mit angeborenen nukleären Störungen aller Augenmuskeln, des Fazialis und des Hypoglossus sah Kirby (51) und Snowball (76) beschreibt einen Kranken mit doppelseitiger Fazialis- und Abduzenslähmung.

Reinen **angeborenen Lagophthalmus** bei vollkommen normalem übrigen Befund, auch im Gebiete des nervus VII, beobachtete Blatt (6). Als Ursache ist Fehlen des Orbikularis infolge Störung der Keimanlage anzusehen. Angeborener doppelseitiger Lagophthalmus durch vier Generationen infolge Schwäche der Schliessmuskulatur, besonders des Hornerschen Muskels, wurde von R. Peters (68) beschrieben.

IV. Angeborenes Schielen.

Während die bisher berichtete Fälle, soweit sie Störungen der Bulbusbewegung betreffen, der Gruppe des paralytischen Schielens angehören, soll im folgenden das **angeborene konkomittierende Schielen** berücksichtigt werden. Neben den kasuistischen Mitteilungen von Doerffler (27), der häufig Zusammentreffen mit Epicauthus sah und von Kohn (53) sind Beobachtungen über den Vererbungsmodus zu verzeichnen. So beobachtete Wendell (87) in 68% seiner Schielfälle Erbllichkeit. Czellitzer (24) behauptet, dass das Schielen ein erbliches, nicht geschlechtsgebundenes, rezessives Merkmal darstellt und auf mindestens zwei Erbfaktoren beruhen muss. Auch A. Peters (67) nimmt zu der Frage Stellung und vertritt die Ansicht, dass es sich beim erblichen alternierenden Schielen um im Keimplasma vorgebildete Lücken der zentralen Apparate handeln müsse, die die Fusion vermitteln, während es sich beim einseitigen Schielen mit Amblyopie um eine Minderwertigkeit der Macula lutea handeln soll. Dieser Anschauung gegenüber vertritt Meisner (61) den Standpunkt, dass das alternierende und das einseitige Schielen nicht als erbphysiologisch getrennte Wesenheiten zu betrachten seien, und dass die Amblyopie sekundär — ex anopsia — entsteht. Er berichtet hierbei über einen Fall von zwei eineiigen Zwillingen, von denen einer an alternierendem und der andere an einseitigem Schielen mit Amblyopie litt. Auch Clausen und Bauer (16) sind der Meinung, dass der Strabismus alternans keine erbphysiologische Sondergruppe darstellt. Die Vererbung des Schielens erfolgt durch mehrere Faktoren, wobei vor allem das Fusionsvermögen von Bedeutung ist. Daneben spielen Ametropien, und Anomalien der Ruhelage eine Rolle. Ein bestimmter Erbgang ist derzeit nicht aufzustellen.

V. Angeborener Nystagmus.

Angeborener Nystagmus wird, wie bekannt, als Begleiterscheinung vieler anderer Anomalien gesehen. So sah Sommer (77) ihn bei Turri-zephalie zusammen mit schlecht reagierenden Pupillen und Optikusatrophie, Purtscher (72) bei zwei Brüdern mit Amblyopie des linken und Mikrophthalmus des anderen Auges, viele bei Aniridie und angeborenem Star und Kafka (49) im Rahmen einer allgemeinen Entwicklungsstörung zusammen mit blauer Sklera und inkomplettem Iriskolobom. Fazakas (34) beschrieb einen Fall von einseitigem angeborenem Nystagmus bei Hydrozephalus und konnte diese Erscheinung experimentel herzeugen durch Reizung der Vierhügel und einseitige Durchschneidung des Pes pedunculi. Engelking (32) berichtet eingehend über Nystagmus bei Monochromasie. Weiteres liegen Stammbäume von Nystagmusfamilien in grösserer Anzahl vor. Evans (33) berichtet über fünf Generationen, ebenso Engelhard (31), der fand, dass die Übertragung vom Vater über die gesunde Tochter auf den Enkel erfolgt; dasselbe zeigt der Stammbaum von Cockayne (17). Letzterer sah ausserdem (18) in einer Familie ausser Nystagmus in einigen Fällen auch Hypospadie, während im Falle von Nicoll (4) Mitbewegung des Kopfes beobachtet wurde. Papillon und Lestoquoy (66) sahen Nystagmus zusammen mit Albinismus durch fünf Generationen vererbt, wobei in der ersten Generation eine Ehe unter

Blutsverwandten zu verzeichnen ist. H e m m e s (42) bearbeitete die Stammbäume aus der Literatur und zwei eigene, zusammen 32 und stellte zwei Typen der Vererbung auf, gemischte und gynephore. In seinen Fällen fand er neben Herabsetzung der Sehschärfe auch verminderte Tätigkeit der horizontalen Bogengänge und verringerte Funktion der Otholiten.

Über Nystagmus latens arbeitete Fromaget (38), der der Ansicht ist, dass durch Verminderung der retinalen Erregung durch Verdecken eines Auges das Gleichgewicht der Koordinationszentren für die assoziierten Augenbewegungen gestört, und dass dadurch der Nystagmus manifest wird, entsprechend dem Manifestwerden von latentem Strabismus nach Ausschaltung des binokularen Sehens. Hairi (41) verwirft diese Theorie und sieht den Grund in einer Störung des Blickzentrums. Wenn ein seitliches Blickzentrum gereizt oder geschwächt wird, weichen die Augen aus der Medianstellung ab, was zum Eingreifen des kortikalen Zentrums führt, welches das Auge wieder in die alte Stellung zurückzubringen trachtet. Normalerweise sind die Blickzentren im Stadium des Tonus infolge der Erregung, die von Hirnrinde, Kleinhirn, Hör- und Sehorgan aus ihnen zufließen.

VI. Anomalien der Bulbuslage.

Neben diesen Anomalien der Bulbusbewegung stehen Berichte über **Anomalien der Bulbuslage**. So beschreibt Speciale Cirincione (78) einen Fall von kongenitaler Luxatio bulbi, die zusammen mit Gaumenspalte bestand und Chatelin (15) sah kongenitalen Exophthalmus durch mehrere Generationen im Verein mit anderen Missbildungen des Schädels und der Nase.

Streiff (79) befasst sich eingehend mit den sog. **höher stehenden Augen**, die dadurch gekennzeichnet sind, dass der untere Lidrand nicht den unteren Hornhautrand berührt, sondern dass zwischen beiden ein mehr oder minder breiter Streifen Sklera frei liegt. Die Erscheinung, die meist mit regulärem Astigmatismus und mit einer abnormen Entwicklung des Gesichtsschädels verknüpft ist, kann ein- und doppelseitig auftreten. In den ersteren Fällen handelt es sich meist um eine Differenz der Orbitae, zu deren Erklärung der Begriff der Disharmonie infolge unausgeglichener Erbmischung herangezogen wird. Der beiderseitige Hochstand ist ebenso wie der viel seltenere beiderseitige Tiefstand als eine Varietät der gewöhnlichen Korrelation von Auge, Lidspalte und Orbita aufzufassen. In ähnlichen Bahnen bewegt sich die Ansicht Kobys (52), der zwei Formen von horizontaler Asymmetrie der Augen unterscheidet, deren eine durch verschiedene Höhe der knöchernen Orbitae bei gleicher Lage der Bulbi innerhalb derselben bedingt ist, während es sich bei der zweiten um verschiedene Lage der Bulbi in den gleichen Orbitae handelt. Im ersteren Falle stehen die Brauen ungleich hoch, im zweiten gleich.

Die angeborenen Anomalien der Linse

sind wie in den beiden letzten Berichten von Peters bearbeitet worden und in dem Kapitel **Pathologie der Linse** dieses Bandes enthalten.

VERLAG VON J. F. BERGMANN IN MÜNCHEN 27

Die Neurologie des Auges in ihrem heutigen Stande

Zugleich ein Ergänzungsband zur
Neurologie des Auges

von
Wilbrand und Saenger

Bearbeitet von

Prof. Dr. H. Wilbrand und **Prof. Dr. Carl Behr**
ehem. Direktor der Univ.-Augenklinik in Hamburg Direktor der Univ.-Augenklinik in Hamburg

Teil I

Mit 9 Abbildungen 1927. — RM 21.—

Teil II erscheint Ende 1927

Die Verletzungen der Sehbahnen des Gehirns mit besonderer Berücksichtigung der Kriegsverletzungen.

Von **Prof. Dr. H. Wilbrand** in Hamburg-Eppendorf und **Prof. Dr. A. Saenger** in Hamburg. Mit zahlreichen Textabbildungen und 1 Tafel. 1918. RM 14.—

Die Theorie des Sehens. Zwei Vorträge, gehalten während der akademischen Ferienkurse zu Hamburg. Von **Prof. Dr. H. Wilbrand** in Hamburg-Eppendorf. Mit 10 Abbildungen im Text und 2 Tafeln. 1913. RM 1.60

Internationale Sehproben. Unter Verwendung der Landolt'schen Ringe hergestellt. Von **C. Hess**. Dritte, unveränderte Auflage. 1926. RM 1.20

Archiv für Augenheilkunde. (Knapp-Schweigger-Hess.) Redigiert von **K. Wessely**, München und **E. Hertel**, Leipzig. Bisher erschienen 97 Bände zu je 4 Heften.

Serienangebot steht auf Wunsch gern zur Verfügung.

Tafeln zur Untersuchung des Farbenunterscheidungsvermögens. Von Prof. Dr. W. Nagel. Neu bearbeitet und herausgegeben von San.-Rat Dr. Vierling, Bahnarzt in Mainz. 11. Auflage. 1926. RM 2.40
(Wird nur an Ärzte abgegeben.)

Beiträge zur Psychologie des Sehens. Ein experimenteller Einblick in das unbewusste Seelenleben. Von Dr. Emil Berger, ausl. korresp. Mitglied der kgl. Akademie der Medizin von Madrid und Turin. Mit 4 Figuren im Text und 6 stereoskopischen Tafeln (worunter 2 Doppeltafeln). 1925. RM 1.80

Gehirn und Auge. Kurzgefasste Darstellung der physio-pathologischen Zusammenhänge zwischen beiden Organen, sowie der Augensymptome bei Gehirnkrankheiten. Von Prof. Dr. Robert Bing in Basel. Zweite vermehrte und neubearbeitete Auflage. Mit 59 zum Teil farbigen Abbildungen. 1923. RM 5.—

Entwicklung von Lichtsinn und Farbensinn in der Tierreihe. Ein Vortrag von Geh. Med.-Rat Prof. Dr. C. v. Hess, Direktor der Univ.-Augenklinik in München. Mit 12 Abbildungen im Text. 1914. RM 1.60

Atlas der Ophthalmoskopie. Von Professor Dr. J. Oeller. — Atlas of ophthalmoscopy. The text translated into English by A. H. Knapp. In fünf Lieferungen oder zwei Bänden. 75 farbige Tafeln mit Text. 1899. RM 100.—

Atlas seltener ophthalmoskopischer Befunde. Zugleich Ergänzungstafeln zu dem Atlas der Ophthalmoskopie. Von Prof. Dr. J. Oeller in Erlangen. — Atlas of rare ophthalmoscopic conditions and supplementary plates of the atlas of ophthalmoscopy. The text translated into English by Th. Snowball. In 9 Lieferungen. 1900—1924. Lieferung I—VIII zu je 5 Tafeln mit Text in deutscher und englischer Sprache. Je RM 8.— Lieferung IX zu 5 Tafeln mit Text in deutscher und englischer Sprache. RM 12.—

Auge und Nervensystem. Die Beziehungen des Auges zum normalen und kranken zerebrospinalen Nervensystem. Von Prof. Dr. G. Levinsohn in Berlin. Mit 12 Abbildungen im Text. 1920. RM 4.—

Anleitung zur Begutachtung von Unfällen des Auges mit Berücksichtigung der Spruchpraxis des Reichsversicherungsamtes. Von Prof. Dr. M. zur Nedden in Düsseldorf. Zweite Auflage. Mit 2 Abbildungen im Text. 1915. RM 1.60

Schriftproben zur Bestimmung der Sehschärfe. Von Geh. San.-Rat Dr. A. Nieden in Bonn. 5. Auflage. Herausgegeben von Prof. Dr. E. Hummelsheim in Bonn. 1925. RM 1.20

Schemata für das Gesichtsfeldzentrum. Von Dr. E. Haitz, Augenarzt in Mainz. 2. Auflage. 50 Blatt in Umschlag. 1925. RM 2.—

Schemata für Augenmuskellähmungen. Von Privatdozent Dr. E. Wölflin in Basel. 25 Blatt mit Erklärung. In Mappe. RM 1.30

Die Neurologie des Auges. Ein Handbuch für Nerven- und Augenärzte. Von Prof. Dr. **H. Wilbrand** in Hamburg-Eppendorf und Prof. Dr. **A. Saenger** in Hamburg.

- I. Band: **Die Beziehungen des Nervensystems zu den Lidern.** Mit 151 Textabbildungen. 1899. RM 14.—
- II. Band: **Die Beziehungen des Nervensystems zu den Tränenorganen, zur Bindehaut und zur Hornhaut.** Zweite, unveränderte Auflage. Mit 49 Textabbildungen. 1922. RM 18.—
- III. Band, 1. Hälfte: **Anatomie und Physiologie der optischen Bahnen und Zentren.** Mit zahlreichen Abbildungen im Text und auf 26 Tafeln. 1904. RM 18.60
- III. Band, 2. Hälfte: **Allgemeine Diagnostik und Symptomatologie der Sehstörungen.** Mit zahlreichen Abbildungen und 6 Tafeln. 1906. RM 22.40
- IV. Band, 1. Hälfte: **Die Pathologie der Netzhaut.** Mit zahlreichen Abbildungen. 1909. RM 16.—
- IV. Band, 2. Hälfte: **Die Erkrankungen des Sehnervenkopfes.** Mit besonderer Berücksichtigung der Stauungspapille. Mit zahlreichen Abbildungen. 1912. RM 16.—
- V. Band: **Die Erkrankungen des Opticusstammes.** Mit zahlreichen Textabbildungen und 10 Tafeln. 1913. RM 25.—
- VI. Band: **Die Erkrankungen des Chiasmata.** Mit zahlreichen Textabbildungen und 16 Tafeln. 1915. RM 17.—
- VII. Band: **Die homonyme Hemianopsie nebst ihren Beziehungen zu den anderen cerebralen Herderscheinungen.** Mit zahlreichen Abbildungen. 1917. RM 32.—
- VIII. Band: **Die Pathologie der Bahnen und Zentren der Augenmuskeln.** Mit zahlreichen Textabbildungen und 6 Tafeln 1921. RM 20.—
- IX. Band: **Die Störungen der Akkommodation und der Pupillen.** Mit zahlreichen Textabbildungen und 2 Tafeln. 1922. RM 12.—
- Gesamtregister** zu den Bänden I—IX. 1922. RM 6.—

Die Neurologie des Auges in ihrem heutigen Stande.

Zugleich ein Ergänzungsband zur Neurologie des Auges von **Wilbrand** und **Saenger**. Bearbeitet von Prof. Dr. **H. Wilbrand** und Prof. Dr. **Carl Behr**. I. Teil: Lider-Tränensekretion, Trigeminus, Pupille, Akkommodation, Heterochromie, Sympathikus. Mit 9 Abbildungen. XV, 288 Seiten. 1927. RM 21.—

Die Theorie des Sehens. Zwei Vorträge, gehalten während der akademischen Ferienkurse zu Hamburg. Von Prof. Dr. **H. Wilbrand** in Hamburg-Eppendorf. Mit 10 Abbildungen im Text und 2 Tafeln. 1913. RM 1.60

Die Verletzungen der Sehbahnen des Gehirns mit besonderer Berücksichtigung der Kriegsverletzungen. Von Prof. Dr. **H. Wilbrand** in Hamburg-Eppendorf und Prof. Dr. **A. Saenger** in Hamburg. Mit zahlreichen Textabbildungen und 1 Tafel. 1918. RM 14.—