

# HANDBUCH DER SPEZIELLEN PATHOLOGISCHEN ANATOMIE UND HISTOLOGIE

BEARBEITET VON

G. ABELSDORFF-BERLIN · A. v. ALBERTINI-ZÜRICH · M. ASKANAZY-GENÈ · G. AXHAUSEN-BERLIN · C. BENDA-BERLIN · W. BERBLINGER-JENA · M. BIELSCHOWSKY-BERLIN · G. BODECHTEL-MÜNCHEN · H. BORCHARDT-BERLIN · R. BORRMANN-BREMEN · A. v. BRAUNMÜHL-EGFING · W. CELEN-BONN · H. CHIARI-WIEN · E. CHRISTELLER-BERLIN · ST. COBB-BOSTON (U.S.A.) · F. DANISCH-JENA · A. DIETRICH-TÜBINGEN · R. DOERR-BASEL · H. DÜRCK-MÜNCHEN · A. ECKERT-MÖBIUS-HALLE · A. ELSCHNIG-PRAG · TH. FAHR-HAMBURG · WALTER FISCHER-ROSTOCK · E. FRAENKEL†-HAMBURG · O. FRANKL-WIEN · O. GÄGEL-BRESLAU · W. GERLACH-BASEL · E. v. GIERKE-KARLSRUHE · S. GINSBERG-BERLIN · R. GREEFF-BERLIN · GEORG B. GRÜBER-GÖTTINGEN · J. HALLERVORDEN-LANDSBERG/WARTHE · R. HANSER-LUDWIGSHAFEN · C. HART†-BERLIN · G. HAUSER-ERLANGEN · K. HELLY-ST. GALLEN · F. HENKE-BRESLAU · E. HERTEL-LEIPZIG · G. HERXHEIMER-WIESBADEN · G. HERZOG-GIESSEN · P. E. HERZOG-CONCEPCION (CHILE) · E. v. HIPPEL-GÖTTINGEN · P. HUEBSCHMANN-DÜSSELDORF · E. JACOBSTHAL-HAMBURG · F. JAHNEL-MÜNCHEN · L. JORES-KIEL · C. KAISERLING-KÖNIGSBERG · K. KAUFMANN-BERLIN · MAX KOCH†-BERLIN · WALTER KOCH-BERLIN · G. E. KONJETZNY-DORTMUND · E. J. KRAUS-PRAG · E. KROMPECHER†-BUDAPEST · R. KÜMMELL-HAMBURG · F. J. LANG-INNSBRUCK · W. LANGE-LEIPZIG · A. LAUCHE-BONN · W. LÖHLEIN-JENA · H. LOESCHCKE-GREIFSWALD · O. LUBARSCHE-BERLIN · R. MARESCHE-WIEN · H. MARX-MÜNSTER · A. MAYER-BONN · E. MAYER-BERLIN · H. MERKEL-MÜNCHEN · H. v. MEYENBURG-ZÜRICH · ROBERT MEYER-BERLIN · J. MILLER-BARMEN · J. G. MÖNCKEBERG†-BONN · H. MÜLLER-MAINZ · H. O. NEUMANN-MARBURG · K. NEUBÜRGER-EGFING · S. OBERNDORFER-MÜNCHEN · W. PAGEL-HEIDELBERG · A. PETERS-ROSTOCK · ELSE PETRI-BERLIN · L. PICK-BERLIN · K. PLENGE-BERLIN · A. PRIESEL-WIEN · W. PUTSCHAR-GÖTTINGEN · H. RIBBERT†-BONN · O. RÖMER-LEIPZIG · R. RÖSSE-BERLIN · E. ROESNER-BRESLAU · W. RÖTH-WIESBADEN · H. G. RUNGE-HAMBURG · F. SCHIECK-WÜRZBURG · M. B. SCHMIDT-WÜRZBURG · MARTHA SCHMIDTMANN-CANNSTATT · A. SCHMINCKE-TÜBINGEN · F. SCHOB-DRESDEN · A. SCHULTZ-KIEL · O. SCHULTZ-BRAUNS-BONN · PH. SCHWARTZ-FRANKFURT A. M. · E. SEIDEL-HEIDELBERG · C. SEYFARTH-LEIPZIG · H. SIEGMUND-KÖLN · H. SPATZ-MÜNCHEN · W. SPIELMEYER-MÜNCHEN · G. STEINER-HEIDELBERG · C. STERNBERG-WIEN · O. STEURER-TÜBINGEN · O. STÖRK†-WIEN · A. v. SZILV-MÜNSTER · M. THÖLLDTE-WIESBADEN · M. VERSE-MARBURG · K. WÄLCHER-MÜNCHEN · J. WÄTJEN-HALLE · C. WEGELIN-BERN · A. WEICHELBAUM†-WIEN · K. WESSELY-MÜNCHEN · K. WINKLER-BRESLAU · K. WITTMACK-JENA · E. WOLFF-BERLIN

HERAUSGEGEBEN VON

**F. HENKE**      **UND**      **O. LUBARSCHE**  
BRESLAU                                      BERLIN

ELFTER BAND  
AUGE  
ZWEITER TEIL

MIT 236 ABBILDUNGEN

BERLIN  
VERLAG VON JULIUS SPRINGER  
1931

# AUGE

BEARBEITET VON

G. ABELSDORFF · A. ELSCHNIG · S. GINSBERG · R. GREEFF  
E. HERTEL · E. v. HIPPEL · R. KÜMMELL · W. LÖHLEIN  
A. PETERS · F. SCHIECK · E. SEIDEL · A. v. SZILY · K. WESSELY

ZWEITER TEIL

FACHHERAUSGEBER: K. WESSELY

MIT 236 ZUM TEIL FARBIGEN ABBILDUNGEN



BERLIN  
VERLAG VON JULIUS SPRINGER  
1931

ISBN 978-3-642-48025-6  
DOI 10.1007/978-3-642-48024-9

ISBN 978-3-642-48024-9 (eBook)

ALLE RECHTE, INSBESONDERE DAS DER ÜBERSETZUNG  
IN FREMDE SPRACHEN, VORBEHALTEN.

COPYRIGHT 1931 BY JULIUS SPRINGER IN BERLIN.

Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1931

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<b>8. Mißbildungen.</b> Von Geh. Medizinalrat Professor Dr. E. v. HIPPEL-Göttingen . . .	1
I. Entwicklungsgeschichtliche Vorbemerkungen . . . . .	1
II. Allgemeines über Mißbildungen . . . . .	5
III. Das Kolobom . . . . .	7
a) Typische Kolobome . . . . .	7
b) Atypische Kolobome . . . . .	28
c) Heterotypischer Konus . . . . .	31
d) Gruben in der Papille . . . . .	34
IV. Mikrophthalmus . . . . .	37
V. Netzhaut-Orbitalzysten . . . . .	45
VI. Seröse Orbitalzysten ohne Zusammenhang mit dem Bulbus . . . . .	53
VII. Meningo-Enzephalozele des Augapfels . . . . .	54
VIII. Anophthalmus . . . . .	54
IX. Zyklolie und Verwandtes . . . . .	57
X. Megalokornea, Mikrokornea, Megalophthalmus und Hydrophthalmus . . . . .	61
XI. Arteria hyaloidea persistens . . . . .	66
XII. Persistierende Pupillarmembran . . . . .	71
XIII. Iris . . . . .	73
a) Angeborener Irismangel (Aniridie) . . . . .	73
b) Korektolie . . . . .	76
c) Kleinere Anomalien an der Irismuskulatur . . . . .	79
d) Angeborene Heterochromie der Iris . . . . .	80
e) Angeborene Iriszysten . . . . .	80
f) Ektropium des Pupillarrandes, sogenannte Traubenkörner . . . . .	81
g) Entropium des Pupillarrandes . . . . .	81
XIV. Sklera . . . . .	82
XV. Hornhaut . . . . .	83
XVI. Konjunktiva . . . . .	84
XVII. Tränenwege . . . . .	84
XVIII. Sehnerv . . . . .	84
XIX. Abirrende Sehnervenfasern. Optikusteilung . . . . .	85
XX. Retina . . . . .	86
a) Rosetten und Verlagerung von Netzhautelementen . . . . .	86
b) Das Fehlen oder mangelhafte Ausbildung der Fovea centralis . . . . .	89
c) Markhaltige Nervenfasern . . . . .	90
d) Netzhaut bei Anecephalie und Enzephalozele . . . . .	90
e) Angeborene Zystenretina und Septum frontale . . . . .	92
XXI. Linse . . . . .	92
a) Kolobom der Linse . . . . .	92
b) Ringwulst . . . . .	95
c) Katarakt bei Mikrophthalmus . . . . .	95
d) Scheinlinse . . . . .	97
e) Risse der Linsenkapsel, Lenticonus posterior, Lenticonus anterior . . . . .	97
f) Angeborener Linsenmangel . . . . .	99
g) Abnorme Größe oder abnorme Kleinheit der Linse . . . . .	100
h) Ontogenese der auf natürlichem Wege entstandenen angeborenen Mißbildungen der Linse . . . . .	101
i) Peristatische Katarakte . . . . .	103
k) Mißbildungen der Linse. Entwicklungsmechanik . . . . .	104
XXII. Lider . . . . .	106

	Seite
XXIII. Kryptophthalmus . . . . .	107
XXIV. Dermoide und Teratome des vorderen Bulbusabschnittes . . . . .	108
XXV. Albinismus . . . . .	110
XXVI. Angeborene Pigmentierungen, Melanosen. . . . .	110
XXVII. Angeborene Geschwulstbildungen der Orbita . . . . .	113
Literatur. . . . .	117
<b>9. Lider. Von Professor Dr. R. KÜMMELL-Hamburg . . . . .</b>	<b>139</b>
Einleitung . . . . .	139
I. Hautveränderungen bei Allgemeinleiden . . . . .	142
a) Typhus. . . . .	142
b) Fleckfieber . . . . .	142
c) Scharlach . . . . .	142
d) Masern . . . . .	143
e) Pest. . . . .	143
f) Pocken . . . . .	143
g) Windpocken (Varizellen). . . . .	145
h) Herpes . . . . .	147
i) Milzbrand. . . . .	147
k) Erysipel . . . . .	147
II. Erkrankungen der Haut . . . . .	148
a) Atrophie der Haut . . . . .	148
b) Acrodermatitis progressiva oder idiopathica . . . . .	148
c) Sklerodermie . . . . .	149
d) Bräunung der Haut durch Sonne . . . . .	149
e) Sommersprossen (Epheliden) . . . . .	149
f) Chloasma . . . . .	150
g) Vitiligo, Leukoderma. . . . .	150
h) Hidroa vacciniiformis . . . . .	150
i) Xeroderma pigmentosum . . . . .	150
k) Psoriasis . . . . .	151
l) Pityriasis rubra . . . . .	152
m) Lichen ruber planus und acuminatus . . . . .	153
n) Ichthyosis . . . . .	154
o) Pemphigus vulgaris . . . . .	154
p) Urticaria . . . . .	156
q) Lupus erythematodes . . . . .	156
r) Acanthosis nigricans (Dystrophia papillaris et pigmentosa). . . . .	157
s) Ekzem . . . . .	157
t) Impetigo contagiosa . . . . .	160
III. Erkrankungen der Haut- und Lidrösen . . . . .	160
a) Komedo, Acne vulgaris . . . . .	160
b) Acne rosacea . . . . .	162
c) Gerstenkorn (Hordeolum). . . . .	162
d) Furunkel . . . . .	164
e) Hagelkorn (Chalazion) . . . . .	166
IV. Erkrankungen des Lidrandes und der Wimpern . . . . .	172
a) Blepharitis ulcerosa (ciliaris) . . . . .	172
b) Blepharitis squamosa . . . . .	178
c) Parasiten der Wimpern. . . . .	178
d) Das Weißwerden der Wimpern . . . . .	178
V. Infektiöse Erkrankungen der Lider. . . . .	179
a) Ulcus molle . . . . .	179
b) Syphilis. . . . .	179
1. Primäraffekt . . . . .	179
2. Sekundäre Syphilis . . . . .	181
3. Tertiäre Syphilis . . . . .	182
4. Tarsitis syphilitica . . . . .	185
c) Tuberkulose. . . . .	185
d) Lepra . . . . .	191

	Seite
VI. Degenerative Veränderungen . . . . .	191
1. Hyaline Entartung . . . . .	191
2. Amyloide Entartung . . . . .	192
VII. Hypertrophien und Atrophien . . . . .	196
a) Elephantiasis . . . . .	196
b) Blepharochalasis . . . . .	197
VIII. Stellungsveränderungen . . . . .	199
a) Ektropium . . . . .	199
b) Entropium . . . . .	200
IX. Geschwülste (Blastome) . . . . .	201
A. Atherome, Dermoide, Teratome . . . . .	201
a) Atherome . . . . .	201
b) Dermoide . . . . .	201
c) Teratome . . . . .	202
B. Binde-substanzgeschwülste . . . . .	203
a) Homoiotypische, ausgereifte Formen der Binde-substanzgeschwülste	203
1. Fibroblastome (Fibrome). . . . .	203
2. Neurofibrome, Rankenneurome . . . . .	204
3. Lipoblastome (Lipome) . . . . .	207
4. Xanthome (Xanthelasma) . . . . .	208
5. Osteoblastome und Chondroblastome (Osteom und Chondrom). . . . .	211
6. Angioblastome . . . . .	213
a) Lymphangiome. . . . .	213
β) Hämangiome. . . . .	215
7. Myoblastome (Myome). . . . .	217
8. Neuroblastome, Neurome . . . . .	219
a) Ganglionneurome . . . . .	219
β) Neurofibrom . . . . .	219
b) Heterotypische, unausgereifte Formen der Binde-substanzgeschwülste	219
1. Sarkome . . . . .	219
2. Pigmentsarkome, Melanosarkome . . . . .	222
3. Lymphoblastische Sarkome (Lymphoma sarcomatodes) . . . . .	225
4. Sarkome höherer Gewebsreife . . . . .	225
5. Angioplastische Sarkome (Endotheliome und Peritheliome) . . . . .	226
C. Epitheliale Geschwülste . . . . .	228
a) Homoiotypische ausgereifte Formen der epithelialen Geschwülste.	228
1. Warzen . . . . .	228
2. Papillome . . . . .	229
3. Hautorn . . . . .	230
4. Naevus pigmentosus. . . . .	232
5. Molluscum contagiosum . . . . .	234
6. Adenome. . . . .	237
a) Adenome der Schweißdrüsen . . . . .	238
β) Kystadenome . . . . .	240
γ) Adenome der KRAUSEschen Drüsen . . . . .	240
δ) Adenome der Talgdrüsen . . . . .	241
ε) Adenome der MEIBOMSchen Drüsen . . . . .	242
Anhang: Epithelioma hidroadenoides cysticum und Epithelioma	
adenoides cysticum BROOKE . . . . .	243
b) Heterotypische, unausgereifte Formen der epithelialen Geschwülste	246
1. Basalzellenkrebs . . . . .	246
2. Stachelzellenkrebs . . . . .	251
3. Drüsenkrebs . . . . .	253
a) Krebs der MOLLschen Drüsen . . . . .	254
β) Krebs der Talgdrüsen und der Zeisschen Drüsen . . . . .	254
γ) Krebs der MEIBOMSchen Drüsen . . . . .	254
D. Mischgeschwülste . . . . .	257
E. Zysten der Liddrüsen . . . . .	258
1. Zysten der Schweißdrüsen . . . . .	258
2. Zysten der KRAUSEschen Drüsen . . . . .	260
3. Zysten der Talgdrüsen und der MEIBOMSchen Drüsen . . . . .	260
Anhang: Milium (Hautgriß) . . . . .	261
Literatur . . . . .	262

	Seite
<b>10. Tränenorgane.</b> Von Professor Dr. ERICH SEIDEL-Heidelberg . . . . .	281
A. Die Tränendrüsen . . . . .	281
Einleitende kurze Bemerkungen über die normale Anatomie und Histologie der Tränenrdrüsen. . . . .	281
I. Zysten der palpebralen Tränenrdrüse (Dakryops) . . . . .	283
II. Konkrementbildungen in den Ausführungsgängen der Tränenrdrüsen . . . . .	287
III. Tränenrdrüsenfisteln . . . . .	288
IV. Luxation der Tränenrdrüse . . . . .	288
V. Entzündungen der Tränenrdrüsen (Dakryoadenitis) . . . . .	288
a) Akute Entzündungen der Tränenrdrüsen . . . . .	288
b) Chronische Entzündungen der Tränenrdrüse (Dakryoadenitis bei Trachom und chronischem Bindehautkatarrh) . . . . .	291
VI. Tuberkulose der Tränenrdrüse (einschließlich der sog. v. MIKULICZschen Erkrankung) . . . . .	293
VII. Syphilis der Tränenrdrüse . . . . .	296
VIII. Die Lymphomatosen der Tränenrdrüse. . . . .	298
IX. Tumoren der Tränenrdrüse . . . . .	301
B. Die tränenableitenden Wege . . . . .	305
Kurze Vorbemerkungen über Lage und Funktion . . . . .	305
I. Anomalien der Entwicklung . . . . .	306
II. Eversion und Obliteration der Tränenpunkte . . . . .	311
III. Die Entzündungen der Tränenrdröhren . . . . .	312
a) Isolierte Entzündung der Tränenrdröhren. . . . .	312
b) Entzündung der Tränenrdröhren gleichzeitig mit der des Tränensackes oder der Bindehaut . . . . .	314
IV. Tuberkulose der Tränenrdröhren . . . . .	315
V. Trachom der Tränenrdröhren . . . . .	315
1. Follikuläre Form . . . . .	315
2. Diffuse Form . . . . .	317
VI. Tumoren der Tränenrdröhren . . . . .	318
VII. Die Entzündung des Tränensackes (Dakryozystitis s. Blennorrhoea sacci lacrimalis). . . . .	318
a) Allgemeines über Ätiologie und Pathologie der Dakryozystitis . . . . .	318
b) Histologie des entzündeten Tränensackes . . . . .	321
Kurze Bemerkungen über die normale Histologie des Tränensackes . . . . .	322
Pathologische Histologie des Tränensackes . . . . .	325
c) Zur Bakteriologie des Tränensackeiters . . . . .	333
VIII. Trachom des Tränensackes. . . . .	334
IX. Die Tuberkulose des Tränensackes . . . . .	335
X. Tränensackerkrankungen bei Syphilis . . . . .	338
XI. Pilzkrankungen des Tränensackes . . . . .	338
XII. Geschwülste des Tränensackes . . . . .	339
a) Die gutartigen Neubildungen des Tränensackes . . . . .	339
1. Tränensackzysten („prälakrimale Tumoren“) . . . . .	339
2. Polypen des Tränensackes . . . . .	342
b) Die bösartigen Neubildungen des Tränensackes . . . . .	346
Literatur . . . . .	347
<b>11. Orbita.</b> Von Geh. Medizinalrat Professor Dr. A. PETERS-Rostock . . . . .	359
Einleitung . . . . .	359
I. Die Gestalt der Augenhöhle . . . . .	360
1. Die Korrelationen des Wachstums zwischen Orbita und Orbitalinhalt . . . . .	360
2. Die Deformitäten der Orbitalwänden. . . . .	361
a) Turmschädel . . . . .	362
b) Hydrozephalus . . . . .	364
c) Rachitis . . . . .	365
d) Die Veränderungen der Orbita bei Akromegalie . . . . .	366
3. Verschiedenes . . . . .	367
II. Exophthalmus . . . . .	368
1. Exophthalmus bei intrakraniellen Erkrankungen . . . . .	368
2. Die Fetthernien der Orbita. . . . .	368

	Seite
3. Exophthalmus bei adenoiden Vegetationen . . . . .	369
4. Periodischer Exophthalmus statt Menstruation . . . . .	369
5. Die Varixbildungen in der Orbita . . . . .	369
6. Rhythmisches Hervortreten beider Augäpfel. . . . .	370
7. Die Lymphstauung in der Orbita durch Gifte. . . . .	370
8. Der Exophthalmus bei Basedowscher Krankheit. . . . .	371
9. Der pulsierende Exophthalmus . . . . .	371
10. Der intermittierende Exophthalmus . . . . .	375
11. Verschiedenes . . . . .	378
III. Enophthalmus . . . . .	378
1. Der traumatische Enophthalmus . . . . .	378
2. Der kongenitale Enophthalmus. Retraktion . . . . .	380
3. Spontaner rezidivierender Enophthalmus. . . . .	382
4. Enophthalmus beim Auseinanderziehen der Lider. . . . .	382
IV. Der Augapfel . . . . .	382
1. Die Dislocatio bulbi . . . . .	382
2. Die Avulsio und die Luxatio bulbi . . . . .	383
3. Die vom Augapfel ausgehenden Orbitalerkrankungen . . . . .	385
4. Die Formveränderungen des Augapfels durch Orbitalerkrankungen . . . . .	385
5. Die Erkrankungen und Veränderungen der äußeren Augenmuskeln. . . . .	386
6. Die Tenonitis . . . . .	388
V. Die Spontanblutungen im Bereich der Orbita . . . . .	390
VI. Die Verletzungen der Orbita . . . . .	392
1. Durch Kontusionen . . . . .	392
a) Blutungen . . . . .	392
b) Das Emphysem der Orbita . . . . .	392
c) Die Verletzungen der Orbitalknochen . . . . .	393
d) Verletzungen des Orbitalinhaltes . . . . .	394
e) Geburtsverletzungen . . . . .	394
2. Die Verwundungen der Orbita . . . . .	395
2. Fremdkörper in der Orbita. . . . .	395
4. Schußverletzungen der Orbita . . . . .	396
VII. Die Zysten der Orbita . . . . .	396
1. Die sogenannten serösen Zysten der Orbita . . . . .	396
2. Die Enzephalozelen . . . . .	397
3. Bulbuszysten bei Mikrophthalmus. . . . .	399
4. Die Teratome der Orbita . . . . .	403
5. Die Dermoide der Orbita . . . . .	404
Anhang: Überzählige Zähne in der Orbita . . . . .	407
6. Die Mukozelen der Orbita . . . . .	407
VIII. Die Parasiten der Orbita . . . . .	410
1. Der Echinokokkus der Orbita . . . . .	410
2. Der Zystizerkus der Orbita. . . . .	412
3. Anderweitige Parasiten der Orbita . . . . .	412
IX. Die entzündlichen Erkrankungen der Orbita . . . . .	413
1. Allgemeines . . . . .	413
2. Die primären Entzündungen des Orbitalgewebes . . . . .	415
a) Nach Trauma . . . . .	415
b) Das Ödem der Orbita. . . . .	415
c) Die metastatischen Orbitalentzündungen . . . . .	417
3. Die Osteoperiostitis der Orbitalwandungen . . . . .	418
4. Die von den Nebenhöhlen der Nase ausgehenden Orbitalentzündungen . . . . .	419
a) Allgemeines . . . . .	419
b) Die Stirnhöhleenerterungen als Ursache von Orbitalentzündungen . . . . .	421
c) Die Siebbeinempyeme als Ursache von Orbitalentzündungen . . . . .	422
d) Die Orbitalentzündungen bei Empyemen des Keilbeins und der hinteren Siebbeinzellen . . . . .	423
e) Die Orbitalentzündungen bei Kieferhöhlenempyemen . . . . .	424
f) Die kombinierten Empyeme . . . . .	425
5. Anderweitige aus der Nachbarschaft fortgeleitete Orbitalentzündungen . . . . .	425
6. Milzbrand der Orbita . . . . .	428
7. Sporotrichose der Orbita . . . . .	428
8. Soor der Orbita. . . . .	428
9. Die Aktinomykose der Orbita . . . . .	428

	Seite
10. Rotz der Orbita . . . . .	429
11. Der Tetanus der Orbita . . . . .	429
12. Die Tuberkulose der Orbita . . . . .	429
a) Die Tuberkulose der Orbitalwandungen . . . . .	429
b) Die Tuberkulose des retrobulbären Gewebes . . . . .	430
13. Die Syphilis der Orbita . . . . .	432
X. Die entzündlichen Pseudotumoren der Orbita . . . . .	434
Die Amyloidtumoren der Orbita . . . . .	437
XI. Die Lymphomatosen der Orbita . . . . .	438
XII. Die gutartigen und die relativ gutartigen Tumoren der Orbita . . . . .	442
1. Die Knochengeschwüste der Orbitalwandungen . . . . .	442
a) Die Nebenhöhlenosteome . . . . .	442
b) Die Exostosen . . . . .	446
c) Die Hyperostosen . . . . .	448
Anhang: Ostitis fibrosa . . . . .	449
2. Das Angiom der Orbita . . . . .	450
3. Das Lymphangiom der Orbita . . . . .	453
4. Das Fibrom der Orbita . . . . .	455
5. Das Psammom der Orbita . . . . .	456
6. Das Leiomyom der Orbita . . . . .	456
7. Das Rhabdomyom der Orbita . . . . .	457
8. Das Lipom der Orbita . . . . .	457
9. Das Chondrom der Orbita . . . . .	457
10. Die Beteiligung der Orbita an der Neurofibromatose . . . . .	458
11. Die Beteiligung der Orbita bei Xeroderma pigmentosum . . . . .	460
XIII. Die bösartigen Tumoren der Orbita . . . . .	461
1. Die Sarkome . . . . .	461
2. Das neuroplastische Sarkom . . . . .	465
3. Angioplastische Sarkome (Endotheliome) . . . . .	466
4. Sarkome des lymphoplastischen Gewebes . . . . .	468
5. Sarkome des myeloplastischen Gewebes . . . . .	470
6. Die melanotischen Tumoren der Orbita . . . . .	470
7. Zylindrome . . . . .	472
8. Die xanthomatösen Tumoren der Orbita . . . . .	474
9. Das Gliom der Orbita . . . . .	476
10. Die Karzinome der Orbita . . . . .	476
11. Die Mischgeschwülste der Tränendrüsengegend . . . . .	478
12. Orbitaltumoren bei Tieren . . . . .	481
Literatur . . . . .	481
Namenverzeichnis . . . . .	516
Sachverzeichnis . . . . .	534

### Inhalt von Band XI/1.

**Bindehaut — Hornhaut — Uvea — Netzhaut — Sehnerv  
Glaskörper (Corpus vitreum) — Glaukom.**

### Inhalt von Band XI/3.

**Linse — Sklera — Verletzungen — Bulbus als Ganzes  
(Wachstum, Altersveränderungen, Refraktionsanomalien).**

# 8. Mißbildungen<sup>1</sup>.

Von

**E. v. Hippel-Göttingen.**

Mit 63 Abbildungen.

## I. Entwicklungsgeschichtliche Vorbemerkungen.

Die Grundlage für das Verständnis der Mißbildungen des Auges ist die normale Entwicklungsgeschichte. Auf diesem Gebiet stehen wir jetzt auf festem Boden, nachdem die Untersuchungen v. SZILYS (1920—1922) zahlreiche bisher noch nicht völlig geklärte Fragen endgültig gelöst haben. Den Fortschritt gegenüber den zahlreichen früheren Untersuchungen bedingt die Methode. v. SZILY hat die Plattenrekonstruktion für alle wichtigen Stadien der Entwicklung zur Anwendung gebracht und zwar bei den 3 Gruppen Säuger, Vögel und Fische. Ganz besonders fruchtbar hat sich aber der Gedanke erwiesen, die Plattenmodelle von hinten oben her zu eröffnen durch Abtragung eines Teiles der äußeren Augenblasenwand und des Becherstiels. So gewann er Einblick in Vorgänge, die sich bis dahin der Kenntnis entzogen hatten und die gerade für das Verständnis des wichtigsten Vorgangs der Entwicklung, der Papillogenese, von grundlegender Bedeutung sind. Für unseren Zweck genügt die Darstellung der normalen Entwicklung beim Kaninchen nach v. SZILY, da diese in der Hauptsache auch für den Menschen Gültigkeit hat. Weitere Angaben entnehme ich dem Atlas von BACH und SEEFELDER (1914), dessen großer Vorzug es ist, daß hier ein ausgezeichnet erhaltenes menschliches Material zur Bearbeitung kam. Die von SEEFELDER sehr gerühmte große Arbeit von VERSARI (1923) steht mir leider im Original nicht zur Verfügung<sup>2</sup>.

Die Augenanlagen sind bereits bei noch offenstehender Medullarrinne zu erkennen als zwei flache Gruben zu den Seiten der Medullarplatte. Nach dem Verschuß der Medullarrinne stehen die nunmehr vollständig ausgebildeten hohlen, primären Augenblasen in offener Verbindung mit dem Hirnventrikel. Das Wachstum geht sehr rasch voran, die Form der Blase wird mehr kugelig statt gestreckt. Es tritt eine Einschnürung an der Verbindungsstelle mit dem Vorderhirn ein, so grenzt sich der Augenblasenstiel ab.

Aus der Augenblase entsteht der Augenbecher (früher sekundäre Augenblase), in dem sich der distale Teil von vorn her in den Sehventrikel einstülpt. Der Augenbecher ist nun doppelwandig (äußere Wand = Pigmentepithel, innere = Retina). Die Umbildung beginnt zu Anfang der 4. Woche. Die Übergangsstelle der beiden Blätter der Augenblase heißt der Becherrand. Bei der Ausbildung des Augenbeckers bleibt zunächst der ventrale Teil gegenüber dem dorsalen sehr stark zurück. Im mittleren Bereich der ventralen Wand bildet

<sup>1</sup> Das druckfertige Manuskript dieser Arbeit wurde im Juli 1928 abgeliefert. Die seither erschienene Literatur ist in das Verzeichnis aufgenommen. In den einzelnen Abschnitten der Arbeit wird in kurzen Zusätzen auf wichtigere Neuerscheinungen hingewiesen.

<sup>2</sup> Die neueren Arbeiten von IDA MANN sind hier noch zu erwähnen.

sich von vorn bis zu dem vorderen Teil des Augenblasenstiels eine zunächst flache, dann immer tiefer werdende Einsenkung, die Becherspalte. Die Ränder dieser Spalte wachsen aufeinander zu und verschmelzen in der Weise, daß Retina mit Retina, Pigmentepithel mit Pigmentepithel in Verbindung tritt. Sehr bald ist von dieser Stelle nichts mehr zu erkennen. Der Verschuß erfolgt in der Mitte früher als vorn und hinten. Die Spaltränder sind hier infolge Zwischenliegens eines gefäßführenden Mesodermfortsatzes noch nicht vereinigt, es bestehen also normalerweise zu einer gewissen Zeit „wirkliche Kolobome des embryonalen Auges“ (v. SZILY). Dieser Forscher hat nun nachgewiesen, daß alle mit der Entstehung der Becherspalte zusammenhängenden morphologischen Vorgänge einem einzigen Zweck untergeordnet sind, nämlich der Bildung der primären oder epithelialen Papille. Die Entstehung derselben schafft die Möglichkeit, daß die aus der Netzhaut hervorgehenden Nervenfasern im ganzen Umfang auf dem kürzesten Wege zum Augenbecherstiel und damit zum Optikus gelangen können. Die Ausbildung der Becherspalte allein genügt aber für diesen Zweck nicht, sondern „das mediale Ende der Becherspalte und die ihre Fortsetzung bildende Rinne am ventralen Teil des okularen Becherstiels erheben sich für kurze Zeit zu einer mächtigen Falte, die unter Einbeziehung der benachbarten Teile des Retinalblattes das Zentralgefäß eng umschließend sich ventral von ihrer Unterlage abschnürt. Auf diese Weise entsteht das röhrenförmige Schaltstück, das von der Retina frei durch den Sehventrikel zur medialen Wand des Becherstiels verläuft“. SEEFELDER (1921) hat diese Verhältnisse an menschlichen Embryonen studiert und mit Abbildungen belegt. Dabei hat er gezeigt, daß kurze Zeit nach dem Spaltenschluß eine der Lage der früheren Spalte entsprechende sagittale Netzhautfalte ins Innere des Bulbus vorspringt und dieser gegenüber eine gleiche von oben nach unten gerichtete vorhanden ist. Beide bilden sich bald zurück.

Dieses Schaltstück ist die Anlage der primitiven Papille. An seiner Ausbildung sind Netzhaut und Becherstiel gleichmäßig beteiligt. Der Platz, den das Schaltstück braucht, wird dadurch gewonnen, daß die Netzhaut von oben her in sagittaler Richtung eine tiefe Einziehung erfährt, zu deren Seiten sie zwei kissenförmige Verdickungen ausbildet. Nach dem Auswachsen der Nervenfasern tritt eine vollständige Rückbildung des Schaltstücks ein. Die später sichtbare Papille entspricht dem okularen Ende desselben, die physiologische Exkavation der Mündungsstelle des Lumens in die Netzhaut. Die vorher erwähnten seitlichen Netzhautlappen sind an der Papillogenese unbeteiligt. Das vordere Ende der von oben her kommenden Einziehung ist bei der Betrachtung des Augenbeckers von vorn als sogenannte warzenförmige Erhebung sichtbar und grenzt den Teil der Augenanlage ab, der für die Ausbildung der Papille bestimmt ist. Das Schaltstück nimmt die Arteria hyaloidea auf. Die Abschnürung desselben von der Netzhaut und der Verschuß der Becherspalte erfolgen annähernd gleichzeitig. Sobald beides geschehen ist, holt der ventrale Teil der Augenanlage im Wachstum mächtig auf, so daß dann aus der vorher schöpflöffelartigen Form des Augenbeckers eine ungefähr kugelige wird, vorn mit der Pupillaröffnung, die größtenteils durch die Linse abgeschlossen ist. Die Pupille hat zunächst keine runde, sondern eine mehr unregelmäßige eckige Form, welche die verschiedenen SZILYSchen Modelle sehr deutlich erkennen lassen.

Während der Augenblasenstiel bis zur Ausbildung der Papilla epithelialis im Verhältnis zur Augenanlage eine sehr große Mächtigkeit besitzt, ändert sich dies nun, indem er nicht nur verhältnismäßig, sondern auch absolut viel schwächer wird, so daß hier das spätere Verhältnis von Auge und Sehnerv bereits vorgebildet erscheint.

Die bei der Entstehung der Becherspalte und des Schaltstücks sich abspielenden Vorgänge bedingen, daß die Augenanlage in diesem Stadium vorübergehend eine von oben nach unten abgeplattete Form erhält. Dieser entspricht auch die schon erwähnte Form der Pupillenöffnung. In einem bestimmten Stadium zeigt die Pupille regelmäßig 4 Einkerbungen außer der Becherspalte, oben temporal und nasal, sowie unten temporal und nasal. Anders lokalisierte Kerben, die im späteren Verlauf der Entwicklung mehr zufällig an beliebiger Stelle auftreten können und oft kleine Gefäßäste einschließen, haben mit den erwähnten typischen nichts zu tun.

Während man früher der Ansicht war, daß die Einstülpung der primären Augenblase von vorn her durch die eindringende Linse und von unten her durch das gefäßhaltige Mesoderm bewirkt werde, steht es jetzt fest, daß es sich ausschließlich um Vorgänge der sog. Selbstdifferenzierung handelt, die nur zeitlich mit anderen Entwicklungsvorgängen zusammenfallen. Unter diesen ist zunächst die Abschnürung der Linse vom Ektoderm zu nennen. An der Stelle, wo die Augenblase das Ektoderm berührt, entsteht eine Verdickung des letzteren, die Linsenplatte, bestehend aus hohen zylindrischen Epithelzellen, die so dicht stehen, daß die Kerne nicht in einer Reihe Platz haben. Es folgt das Stadium der Linsengrube, dann das des Linsensäckchens, das durch eine Öffnung vorn in die Amnionhöhle mündet. Im Lumen finden sich abgestoßene, in Degeneration begriffene Zellen. Dann erfolgt die völlige Abschnürung vom Ektoderm, so daß nun ein geschlossenes Gebilde von recht unregelmäßiger, jedenfalls nicht kugliger Form vorliegt. Schon im Stadium der Linsengrube zeigen die nach dem Bulbusinnern gerichteten Zellenden die sog. Basalkegel, welche in Fäserchen übergehen und mit gleichen von der Netzhautinnenfläche stammenden in Beziehung treten. Sehr bald wird die distale Wand des Bläschens zum Kapselepithel, die proximalen Zellen wachsen zu Fasern aus, die allmählich den ganzen Hohlraum erfüllen, dann hat die Linse auch mehr kugelige Gestalt erlangt, das weitere Wachstum erfolgt ausschließlich durch Apposition. Die vollständige Abschnürung des Linsensäckchens fällt in den Anfang des 2. Monats.

Die Netzhaut besteht zunächst aus einem sog. mehrzelligen Epithel. In diesem Stadium verharren die nach v. SZILY an der Papillogenese beteiligten Bezirke bis zum Verschluß der Becherspalte, während sich an den anderen schon sehr früh die sog. Randschleierbildung zeigt, ein kernloses protoplasmatisches synzytiales Netzwerk an der basalen Seite der Netzhautzellen. Dies ist die Vorstufe der Neurotisation. Mit dem Verschluß der Becherspalte hängen gewisse, durch v. SZILY nachgewiesene Degenerationen der Zellen in der Nähe der Becherspalte zusammen, ich verweise auf seine Abbildungen. Die weitere Entwicklung der Netzhaut kann hier nicht näher geschildert werden, ich muß auf die Arbeiten von SEEFELDER, v. SZILY, MAGITOT u. a. verweisen. Wichtig ist noch, daß die Fovea eine späte Bildung darstellt, ihre Zapfen sind selbst zur Zeit der Geburt noch nicht vollständig ausgebildet.

Über die Entwicklung der Hornhaut müssen hier folgende Angaben genügen: Nach Abschnürung der Linse ist der schmale Raum zwischen ihr und dem Ektoderm zunächst von den Fortsätzen der Basalkegel der Linse und der Ektodermzellen eingenommen (sog. vorderer Glaskörper). In diesen hinein wachsen vom Rande her Mesodermzellen, die bald auch Kernteilungen, also eine Vermehrung an Ort und Stelle erkennen lassen. Ihre Ausläufer treten in Verbindung mit den Fasern des vorderen Glaskörpers. Eine Unterscheidung beider ist sehr bald unmöglich. Ganz allmählich erfolgt die Dickenzunahme der Grundsubstanz, das DESCHEMETSche Endothel entsteht sehr früh durch Differenzierung aus den Mesodermzellen. SEEFELDER hat es schon in der 6.—7. Woche gefunden.

Neuerdings (1926) hat er ein Stadium beschrieben, wo die Hornhaut nur aus dem Epithel und dem meist zweischichtigen Endothel besteht. In den von feinen Fibrillen durchsetzten Spalt zwischen beiden dringen Mesodermzellen ein, aus denen die Grundsubstanz entsteht. Die Differenzierung der Descemet folgt erst erheblich später<sup>1</sup>.

Im Stadium der Augenbecherspalte ist die Arteria hyaloidea zwischen ihre Ränder eingelagert. Sie hat zunächst vorn eine Verbindung mit dem den Becherrand umkreisenden Ringgefäß, aus dem sie entspringt. Hinten endet sie blind. (Bulbus hyaloideus.) Sie gewinnt dann einen weiteren Anschluß nach außen unmittelbar vor dem Ansatz des Becherstiels. Wenn sich die Spalte zunächst in der Mitte schließt, ist das Gefäß an dieser Stelle in den Glaskörperraum verlagert. Mit der Ausbildung der Stielrinne tritt es auch hier in dieselbe ein und gewinnt Anschluß an die Arteria ophthalmica, als deren Ast es nunmehr zu betrachten ist. Der Blutstrom kehrt sich also im Laufe der Entwicklung um. Bei seinem Eintritt in den Bulbus teilt sich das Gefäß in Äste, welche unter vielfacher Verzweigung die Gefäße der Linsenkapsel und die sog. Vasa hyaloidea bilden. Eine entsprechende Vene ist nicht vorhanden, der Abfluß des Blutes erfolgt vielmehr um die Becherränder herum in das umgebende Mesoderm. Die Arteria hyaloidea hat eine Gliascheide, die vollkommen scharf gegen das Glaskörpergewebe abgegrenzt ist.

Die Pupillarmembran hat nach SEEFELDER ein in der frühesten Entwicklungszeit bereits vorhandenes membranöses Vorstadium. Diese überaus zarte Membran, welche mit der Vorderfläche der Linse in fester Verbindung steht, geht aus dem sog. vorderen Glaskörper hervor. Sie bildet gewissermaßen die Bahn, auf der die gefäßhaltige Pupillarmembran vordringt. Diese entspringt zunächst aus dem Pupillarrand und rückt erst in viel späterem Stadium auf die Vorderfläche der Iris, indem das dazwischenliegende Mesoderm resorbiert wird. Zusammen mit der die Hinterfläche der Linse einhüllenden Gefäßhaut bildet sie die sog. Membrana capsulo-pupillaris, deren hinterer Anteil sich viel früher zurückbildet als der vordere.

Die eigentlich flächenhafte Ausbildung der Iris ist ein verhältnismäßig später Vorgang, erst im 7.—8. Monat erreicht sie ihre endgültige Ausbildung. Sphinkter und Dilatator sind epitheliale Bildungen, die aus der innern, bzw. äußern Wand der Augenblase hervorgehen.

Die Anlage des Sphinkter erfolgt im vierten, die des Dilatators im sechsten Monat. Das Mesoderm der Iris und die Pupillarmembran bilden anfangs eine einheitliche Schicht und differenzieren sich erst später voneinander.

Die Entwicklung der Ziliarfortsätze geht in der Weise vor sich, daß zunächst die Netzhaut vom Becherrand gewissermaßen zurücktritt und an ihrer Stelle ein hohes Zylinderepithel entsteht. Darauf folgt eine Faltung, die zunächst das Pigmentepithel, später auch das retinale Epithel betrifft, Gefäße mit Bindegewebe wachsen von außen hinein. Der Ziliarmuskel entsteht im Gegensatz zu den Irismuskeln aus dem Mesoderm.

Die vordere Kammer ist eine späte Bildung, Erst im fünften Monat wird in der Peripherie ein schmaler Spaltraum sichtbar, im sechsten ist überall eine sehr flache Kammer vorhanden (SEEFELDER und WOLFRUM). Nach Speciale-Cirincione (1917) entsteht die Kammer sogar erst im achten Monat. Die verschiedenen Angaben sind darauf zurückzuführen, daß bei der Härtung der Präparate leichte Schrumpfungen sehr schwer zu vermeiden sind, und wohl auch individuelle Unterschiede vorkommen mögen. Die Kammerbucht ist in

<sup>1</sup> Auf die Untersuchungen von HAGEDOORN (1930), FRANZ FISCHER (1928) und SEEFELDER (1930) kann ich hier nur hinweisen.

frühen Stadien von einem dichten Zellhaufen eingenommen, der sich in der Verlängerung des Endothels und der Pupillarmembran befindet. Aus diesem heraus differenziert sich das sklerale sowie das uveale Gerüstwerk, welches letzteres in den spätesten Stadien des Fetallebens nahezu vollständiger Rückbildung anheimfällt.

Sklera und Chorioidea entstehen aus dem die Augenblase umgebenden Kopfplattengewebe, ihre Abgrenzung gegeneinander ist bereits gegen das Ende des dritten Monats ziemlich deutlich.

Die komplizierten Entwicklungsvorgänge am Sehnerven können hier ebenso wenig genauer geschildert werden wie die der Netzhaut. Wir finden bei beiden das epitheliale Stadium, dann das der Randschleierbildung und schließlich das der Neurotisation. Das Lumen des Becherstiels schwindet allmählich, die Glia differenziert sich und noch später kommt es zu einer mesodermalen Septenbildung.

Die Arteria hyaloidea hat eine Glia-scheide, an der man eine äußere und eine innere unterscheiden kann. Erstere reicht nur eine gewisse Strecke weit in den Glaskörperraum und hört dann konisch verjüngt auf. Die sämtlichen Verzweigungen der Arteria hyaloidea bis in die Pupillarmembran haben nun, wie MAGITOT und MAWAS (1912) gezeigt haben und SEEFELDER bestätigt, einen Gliaüberzug, so daß das Mesoderm in einem gewissen Stadium der Entwicklung vollkommen vom Glaskörper abgeschlossen ist. Die Rückbildung der Gliahülle erfolgt bereits im vierten oder fünften Monat, die peripher im Glaskörper verlaufenden Gefäßäste verschwinden am ehesten, der Hauptstamm ist im sechsten Monat erheblich dünner geworden als die Zentralarterie, im sechsten bis achten Monat, zeitlich offenbar sehr verschieden, verodet er. Beim Neugeborenen fand TERRIEN noch ziemlich regelmäßig an der Papille einen kurzen Zapfen über der nasalen Hälfte als Rest der Arterie, ich konnte dies an eigenen Präparaten bestätigen.

## II. Allgemeines über Mißbildungen<sup>1</sup>.

Die anatomischen Untersuchungen von Mißbildungen der Augen waren noch sehr spärlich, als MANZ 1876 die erste zusammenfassende Darstellung im Handbuch von GRAEFE-SAEMISCH gab. Sie waren schon wesentlich angewachsen, als ich die zweite Auflage verfaßte (1900).

Das heute vorliegende Material ist, wenigstens wenn man auf Einzelheiten eingehen wollte, schon fast unüberschaubar. Die früheren Befunde bezogen sich fast sämtlich auf fertige Zustände, die meisten betrafen menschliche Augen, ein kleiner Teil solche von Tieren. Die Beschaffenheit dieses Materials brachte es mit sich, daß die Deutung der Befunde eine außerordentlich schwierige und unsichere war. Zudem waren viele Fälle infolge unzureichender Schnittführung und des Fehlens vollständiger Serien noch schwerer zu beurteilen. Diese Angaben beziehen sich in erster Linie auf das Kolobom und die mit ihm verwandten Zustände Mikrophthalmus, Orbitalzysten, Anophthalmus. Diese Schwierigkeiten kamen in den unsicheren Schlußfolgerungen meiner Darstellung zum Ausdruck. Ich komme darauf noch zurück.

Wie gewöhnlich in den medizinischen Wissenschaften waren die Fortschritte auf die Anwendung neuer Methoden zurückzuführen. Als solche sind zu nennen die embryologische Analyse von Frühstadien, die durch planmäßige Züchtung gewonnen waren, und das Studium von Serienschritten, die in der Hauptsache senkrecht auf den Fetalspalt geführt wurden [v. HIPPEL (1902, 1903),

<sup>1</sup> Klinische Beobachtungen und Spaltlampenbefunde sind nur ganz vereinzelt aus besonderen Gründen berücksichtigt.

v. SZILY (1911), HOCHSTETTER-SEEFELDER (1920), KOYANAGI (1921), DAVIS. Material von GUYER und SMITH (1925)]<sup>1</sup>. Dazu kam in neuester Zeit die Anwendung des Plattenrekonstruktionsverfahrens bei Kolobom, Mikrophthalmus und Zysten durch v. SZILY (1924). Hierdurch ist das morphologische Problem wie mir scheint grundsätzlich zum Abschluß gebracht. Je genauer man aber über eine Frage Bescheid weiß, desto kürzer läßt sie sich darstellen. Die Bedeutung der älteren anatomischen Arbeiten tritt erheblich zurück gegenüber den neuen Erkenntnissen. Denn es hat sich eben gezeigt, daß die mikroskopischen Befunde an fertig entwickelten Augen nicht ausreichen konnten, um die genetischen Vorgänge wirklich zu erfassen, und auf diese kommt es in erster Linie an. Dem Kliniker ist es natürlich auch von Wichtigkeit, den anatomischen Beleg für das zu haben, was er mit dem Augenspiegel sieht, und hierfür haben auch vorgeschrittene Stadien ihren Wert. Es kommt aber viel darauf an, wie vollständig sie untersucht sind. BAURMANN (1923) hat z. B. auch hier das Rekonstruktionsverfahren mit Erfolg zur Anwendung gebracht. Im ganzen wird man sagen dürfen, die Veröffentlichung neuer Fälle hat nur dann noch einen wissenschaftlichen Wert, wenn diese entweder etwas ganz besonderes bringen oder, wenn es möglich ist, sie mit den Erkenntnissen, welche die embryologischen Arbeiten gebracht haben, in sinngemäße Beziehung zu setzen. Wo das nicht der Fall ist, stellt ein solches Material nur eine unnötige Belastung der Literatur dar.

Schon die ersten embryologischen Untersuchungen, weit mehr noch die neueren Arbeiten von v. SZILY haben gezeigt, daß zwischen zahlreichen Mißbildungen, deren phänotypisches Aussehen recht verschieden sein kann, die engsten entwicklungsgeschichtlichen Zusammenhänge bestehen, ja, daß eine ganze Gruppe derselben nichts anderes darstellt als die Folgen einer gestörten Papillogenese. Die bisher übliche Einteilung, der auch SEEFELDER in seinen großen Berichten gefolgt ist, hat nur noch die Bedeutung, daß sie es demjenigen, der auf diesem Gebiet nicht gearbeitet hat, erleichtert, sich in der Fülle der Erscheinungen zurechtzufinden. Auch ich werde vom Standpunkt des Klinikers eine solche Einteilung beibehalten, wenn es auch gar nicht zu vermeiden ist, dauernd Zusammengehöriges auseinanderzureißen und immer wieder von einem Abschnitt auf den anderen zu verweisen. Dieser an sich große Nachteil wird aber wohl doch durch die erleichterte Möglichkeit zum Nachschlagen aufgehoben.

Wie weit ich auf die Literatur im einzelnen eingehe, behalte ich mir vollkommen vor, das Verzeichnis ermöglicht jedem die Kenntnisnahme der Originalarbeiten.

Als zusammenfassende Werke sind hervorzuheben die erste und zweite Auflage von GRAEFE-SAEMISCH (MANZ, v. HIPPEL), die Monographie von Peters (1908), die Bearbeitung der Mißbildungen von v. HIPPEL (1909) in SCHWALBES Handbuch „Die Morphologie der Mißbildungen des Menschen und der Tiere“, sowie die kritischen Sammelberichte von SEEFELDER in den Ergebnissen von LUBARSCH-OSTERTAG, endlich die grundlegenden Arbeiten von v. SZILY über die normale Papillogenese bei den verschiedenen Tierarten, sowie die über die Ontogenese der idiotypischen Spaltbildungen des Auges, des Mikrophthalmus und der Orbitalzysten (1924)<sup>2</sup>.

Über die formale Genese ist das Nötige in den einzelnen Abschnitten zu finden, über die kausale Genese seien hier nur wenige Bemerkungen gemacht. Unter Übergang älterer Ansichten, die als widerlegt gelten können, ist an die Spitze zu stellen der Satz, daß die meisten der in der Natur vorkommenden

<sup>1</sup> Literatur unter Kolobom.

<sup>2</sup> Inzwischen erschienen die Bearbeitung von SEEFELDER in dem „Kurzen Handbuch der Ophthalmologie“ von SCHIECK und BRÜCKNER, sowie die Darstellung von J. MANN.

Mißbildungen idiokinetische (v. SZILY) sind, d. h. daß sie auf Keimesvariationen beruhen und vererbbar sind. Diesem ist gegenüberzustellen die Gruppe der peristatischen, welche auf Beeinflussung des Keimes von den frühesten Anfängen bis zu späteren Stadien beruhen und besonders durch die verschiedensten experimentellen Eingriffe hervorgerufen werden können. PAGENSTECHEER glaubte, diesen Unterschied beseitigen zu können, indem er z. B. das als den Typus der idiokinetischen Mißbildungen geltende Kolobom durch Naphthalinfütterung trächtiger Kaninchen hervorgebracht zu haben meinte. v. SZILY hat diese Folgerungen bestritten und seine Ansicht hat wohl in der letzten Zeit als maßgebend gegolten. Neue Gesichtspunkte haben sich aber in den Arbeiten von KUSAGAWA über vererbare Naphthalinkatarakte bei Hühnern und in den Untersuchungen von GASTEIGER und HIDANO<sup>1</sup> (1927) ergeben.

Die Versuche wurden an weißen Ratten angestellt. In der ersten Reihe wurde vor der Paarung eine Entfernung der Nebenniere gemacht. Hierbei kamen zur Beobachtung je ein Anophthalmus, ein Mikrophthalmus und ein Iriskolobom. Bis dahin waren anophthalmische Ratten mit spontan entstandener Mißbildung nur von HOFFMANN beobachtet worden, diese vererbten dieselbe, was bei GASTEIGER nicht der Fall war.

Bei den Tieren, die vor der Paarung mit Röntgenstrahlen behandelt waren, kamen Mißbildungen nur vor, wenn die Weibchen bestrahlt waren, und zwar in 6 Fällen, die von 3 Weibchen stammten: Ein doppelseitiger Anophthalmus, einseitiger Anophthalmus mit normalem anderen Auge dreimal, Anophthalmus der einen und Mikrophthalmus der anderen Seite und schräg-ovale Pupille des einen Auges in je einem Falle.

Es wäre verfrüht, zu diesen neuen Tatsachen schon jetzt Stellung nehmen zu wollen, zweifellos sind sie aber beachtenswert und werden die Forschung wohl noch länger beschäftigen.

Wer sich für die Frage der experimentellen Erzeugung von Mißbildungen näher interessiert, findet eine ausgezeichnete kritische Besprechung in der erwähnten großen Arbeit von v. SZILY (1924). Auf einzelne Punkte werde ich noch in verschiedenen Abschnitten zurückkommen.

### III. Das Kolobom.

#### a) Typische Kolobome.

Wir unterscheiden das typische, in der Richtung des Fetalspaltes, also nach unten, eventuell mit kleinen Abweichungen temporal und nasal gelegene Kolobom von dem atypischen, das in jeder beliebigen Richtung vorkommen kann. Letzteres ist im Vergleich zum typischen außerordentlich selten, ganz besonders ist die anatomische Ausbeute sehr klein. Ganz allgemein handelt es sich beim Kolobom um eine Spaltbildung, welche fast alle Teile des Auges: Iris, Corpus ciliare, Linse, Glaskörper, beide Blätter der Augenblase, die Aderhaut sowie den Sehnerv und seine Scheiden betreffen kann und zwar in beliebigen Kombinationen. An der Hornhaut kommt es öfters in einer abnormen, ovalen, nach unten zugespitzten Form zum Ausdruck, an der Sklera in einer Minderentwicklung der inneren Lagen. In vielen Fällen ist der Bereich des Defektes nach außen vorgewölbt (ektatisches Kolobom, Zyste). Die Mißbildung kann sich an Augen von normaler Größe finden, betrifft aber vielfach Mikrophthalmen. Unter den atypischen Kolobomen ist von besonderer klinischer Bedeutung das der Makulagegend. Die klinischen Befunde

<sup>1</sup> Mitgeteilt von SEEFELDER 1927. Heidelberg.

werden hier nicht weiter geschildert, es muß vielmehr auf die Lehr- und Handbücher verwiesen werden.

Wenn man nach klinischen Gesichtspunkten zunächst die Netzhautaderhautkolobome mit Ausschluß derjenigen, die als Kolobome am Sehnerveneintritt bezeichnet werden, bespricht, so ergibt eine Zusammenfassung der anatomischen Befunde, die bis zur Anwendung der embryologischen Forschung veröffentlicht wurden, etwa folgendes:

Das Pigmentepithel fehlte fast in allen Fällen im ganzen Bereich des Koloboms, doch wurden auch Inseln von unpigmentierten Epithelzellen beschrieben und in dem viel zitierten und damals grundsätzlich sehr wichtig erscheinenden Fall von PAUSE (1878) war das Epithel, allerdings unpigmentiert, im ganzen Kolobombereich vorhanden. Wir wissen jetzt, daß diese Befunde auf die Duplikaturbildung der Netzhaut zurückzuführen sind, daß die gefundenen unpigmentierten Epithelien also dem inneren und nicht dem äußeren Blatt der Augenblase entstammen und können demgemäß auch für die ältere Literatur feststellen, daß das Pigmentepithel regelmäßig fehlt. Ehe man dies wußte, schien der Fall von PAUSE und einige andere einer einheitlichen Auffassung der Entwicklungsvorgänge im Weg zu stehen. Das retinale Blatt der Augenblase wurde, wenn auch oft mit schwersten sekundären Veränderungen, welche den Bau der Netzhaut fast unkenntlich machten, im größten Teil oder selbst im ganzen Bereich des Koloboms nachgewiesen, besonders wieder im Fall PAUSE, wo sogar eine ganz normale Netzhaut gefunden wurde. Ähnliches beschrieb BACH (1898). In einem Teil der Fälle war aber der Zusammenhang mit der Netzhaut unterbrochen durch eine nach innen vorspringende sklerale Leiste, die entweder nur vorne oder auch in der ganzen Länge vorhanden war. In solchen Fällen bildete die Netzhaut am Rande der Leiste eine Duplikatur, meist mit Umbiegung der Ränder nach außen, selten nach innen (DEUTSCHMANN, 1881). So entstand eine Verdoppelung der Retina im Kolobomgebiet, wobei das innere Blatt regelmäßig die vollständigere Ausbildung zeigte. Die hohe Bedeutung dieser Befunde für das Verständnis der Entstehung der Kolobome konnte damals noch nicht vollständig erkannt werden.

Die Aderhaut fehlte fast in allen Fällen vollständig, manchmal wird rudimentäre Beschaffenheit derselben angegeben. (Vorkommen einiger pigmentierter Zellen, narbenartiges Gewebe.) Nur in dem Fall PAUSE soll sie in vollkommen normaler Beschaffenheit vorhanden gewesen sein. Das wäre bisher ein völlig vereinzelter Befund und das Kolobom müßte ophthalmoskopisch hellrot mit typischer Gefäßzeichnung und nicht weiß wie sonst immer ausgesehen haben. Wenn BOCK (1893) in einer Gewebsschicht, die sich an der Stelle der Aderhaut fand, Reste von Körnerschichten der Netzhaut beschreibt, so können wir heute nicht daran zweifeln, daß es sich hier um eine gliös umgewandelte Duplikatur der Retina gehandelt hat.

Die Beurteilung des Verhaltens der einzelnen Augenhäute im Kolobombereich wird in hohem Grade erschwert, eventuell ganz unmöglich gemacht, wenn es sich um stark ektatische Kolobome handelt. Hier treten regelmäßig schwere sekundäre Veränderungen an der Netzhaut auf und es ist oft nicht möglich zu entscheiden, ob ursprünglich zwei getrennte Blätter vorhanden gewesen sind.

Das Verhalten der Sklera ist verschieden, in der Regel ist sie dünner als außerhalb des Kolobombereichs infolge Fehlens der inneren Schichten. Bei ektatischen Kolobomen ist die Verdünnung natürlich noch besonders groß. Wo normale Dicke oder selbst Verdickung angegeben wird, ist es mir wahrscheinlich, daß es sich um die sog. mesodermale Leiste im Kolobomgebiet gehandelt hat, deren Bedeutung unter Umständen nur an einer senkrecht auf den Fetalspalt geführten Schnittserie zu erkennen ist. Ich verweise auf Abb. 10.

Da bis zum Jahre 1902 die sog. Entzündungstheorie als Erklärung für die Genese der Mißbildungen im Vordergrunde der Erörterungen stand, so sei hier noch ein anatomischer Befund besprochen, den DEUTSCHMANN (1881) bei einem 4 Wochen alten Kaninchen erhob, und der die wichtigste Stütze der Entzündungstheorie abgab. Es bestand ein vollständiges Kolobom und DEUTSCHMANN beschreibt eine ausgesprochene Sklerochorioretinitis in ganzer Länge des Fetalspaltes. Ich habe diesen Fall im GRAEFE-SAEMISCH im Sinne des Verfassers wiedergegeben. Wenn ich jetzt aber die Arbeit DEUTSCHMANNs noch einmal durchlese, so zeigt sich, daß das zwischen den Spalträndern befindliche Gewebe, welches wegen seiner zahlreichen Spindelzellen als Narbengewebe gedeutet wurde, zweifellos nichts anderes darstellt, als die später vielfach untersuchten mesodermalen Stränge und Leisten. Weder Lymphozyten noch Leukozyten sind gefunden worden und die Veränderungen an Aderhaut und Retina sind, abgesehen von der oben schon erwähnten Duplikatur der Netzhaut nach innen, zweifellos sekundärer Natur. Also selbst dieser Fall, der den Ausgangspunkt jahrelanger Erörterungen bildete, fügt sich durchaus in den Rahmen der gewöhnlichen Befunde und berechtigt in keiner Weise dazu, von einer (am Fetalspalt) lokalisierten Entzündung zu sprechen.

Genauer untersucht waren in dieser Periode schon Fälle, wo sich eigentümliche strangförmige, mesodermale Gebilde fanden, welche die Arteria hyaloidea oder Äste derselben einschlossen und das Innere des Auges mit den Umhüllungshäuten des Augenbeckers in Verbindung setzten. Sie ziehen zur hinteren Linsenfläche, wo sie sich verästeln, um dann den Linsenäquator umfassend mit der Sklerokornealzone, dem Ziliarkörper oder der äquatorialen Zone der Sklera (letzteres bei Verlagerung der Linse nach hinten) in Verbindung zu treten, HESS (1888, 1890, 1892), HAENEL (1885), BACH (1898) u. a. Die Bedeutung dieser Bilder wird später näher gewürdigt.

Die bis 1902 bekannten anatomischen Befunde von Kolobom der Iris und des Ziliarkörpers sowie die sog. Makulakolobome sollen im Zusammenhang mit den späteren Untersuchungen besprochen werden. Von erheblicher Wichtigkeit waren die damals bereits vorliegenden anatomischen Untersuchungen von Kolobom am Sehnerveneintritt. Diese Bezeichnung habe ich vorgeschlagen statt der bis dahin gebräuchlichen „Sehnervkolobom“, weil man auf Grund des Augenspiegelbefundes nicht in der Lage ist, auch nur mit einiger Sicherheit zu beurteilen, ob es sich um Defekte handelt, welche den Sehnerven selbst betreffen oder vielmehr um anschließende Netzhautaderhautkolobome mit und ohne Ektasie. Als Ergebnis der bis 1900 vorliegenden anatomischen Untersuchungen [AMMON, LIEBREICH, HESS (1892), v. DUYSE (1896), MANZ (1891), BOCK (1893), GINSBERG (1896), BACH (1898), GÖRLITZ (1897)] habe ich festgestellt, daß Defekte am Sehnerv und seinen Scheiden vollkommen fehlen können und, wenn vorhanden, das ophthalmoskopische Bild nur im Falle GINSBERG erklären, während in allen anderen die ophthalmoskopisch wahrgenommene tiefe Ausbuchtung darauf beruht, daß sich an den unteren Rand des normalen oder wenig veränderten, von oben schräg an den Bulbus herantretenden Sehnerven eine zystische Ausbuchtung der Bulbuswandung anschließt. Der mikroskopische Befund dieser Ektasien stimmte mit dem der weiter vorne gelegenen ektatischen Kolobome durchaus überein. Die Zentralgefäße fehlten im Sehnerven 5mal. Sie verliefen unterhalb desselben und traten durch die Kolobomlücke in den Bulbus ein oder auch unmittelbar hinter dem Bulbus in den Sehnervstamm selber. Ein ausgesprochener Defekt der unteren Sehnervenhälfte wurde nur vereinzelt beobachtet, die Lamina cribosa fehlte gelegentlich oder wies umschriebene Defekte auf. Gefäßführende Bindegewebszapfen, welche aus dem unteren Teil der Papille in den Glaskörper ragten, wurden mehrfach beschrieben.

Einen wichtigen Befund, der noch vor die erste Mitteilung meiner embryologischen Untersuchungen fällt (1902), teilte ELSCHNIG (1900) mit. Er fand in einer Anzahl von Fällen am Sehnerveneintritt taschenförmige Ausstülpungen der Retina, unter Umständen mit vollständiger Abschnürung derselben. Sie waren eingelagert zwischen Aderhaut und Retina oder zwischen Sklera und Aderhaut oder in die Sehnervenscheiden. Ähnliche Dinge waren schon von BACH, GÖRLITZ, MANZ und BOCK beschrieben worden. ELSCHNIG fand sie nicht nur nach unten, sondern auch nasal und temporal vom Sehnerven und brachte sie mit der Entstehung des Koloboms in der Weise zusammen, daß er ein aktives Einsprossen der Ränder der sekundären Augenblase in das umgebende Kopfplattengewebe annahm und zwar in verschiedenen Richtungen. Diese aussprossenden Netzhautfalten sollten ihrerseits ein Hindernis für den regelrechten Schluß der Spalte abgeben. Im Verlauf des weiteren Wachstums können sie teilweise oder vollständig abgeschnürt werden. Sie sind nach ELSCHNIG von ausschlaggebender Bedeutung für die Genese der Kolobome sowie des Konus, der in engster Beziehung zu diesem steht.

Wenn auch ein ziemlich reichliches anatomisches Material angesammelt war, so brachten es die schon weiter oben erwähnten Schwierigkeiten bei der Beurteilung desselben doch mit sich, daß sich eine einheitliche und genügend begründete Auffassung über die Entstehungsweise des Koloboms nicht ausbilden konnte. Obwohl schon MANZ die Beziehung zum Fetalspalt klar erkannt und ausführlich erörtert hatte, blieb selbst diese Ansicht nicht unangefochten und es gab Forscher, welche eine Erklärung nur für möglich hielten, wenn man sich vollständig von dem Fetalspalt lossagt. Selbst die Entzündungstheorie, obwohl bereits von HESS, BACH u. a. mit überzeugenden Gründen zurückgewiesen, hatte noch immer zahlreiche Anhänger.

Mit meiner Mitteilung in Heidelberg im Jahre 1902 beginnen die Berichte über planmäßige Züchtungsversuche von Tieren, die mit Kolobom behaftet waren und die mikroskopischen Untersuchungen der von ihnen abstammenden Embryonen an vollständigen Serien, die im allgemeinen senkrecht auf die Richtung des Fetalspalt es geführt wurden. Das bis heute vorliegende Material ist folgendes:

v. HIPPEL (1902—1903) 128 Augenblasen, darunter 23 Kolobome. v. SZILY (1911, 1916, 1924) 470 Augen, darunter 103 Kolobome. HOCHSTETTER (SEEFELDER) (1920) die genaue Zahl der untersuchten embryonalen Stadien ist bisher nicht angegeben. GUYER und SMITH (1920—1922). In dieser Arbeit liegt der Nachdruck weniger auf der mikroskopischen Untersuchung von embryonalen Stadien — hierüber hat später DAVIS (1925) berichtet — als auf den Ergebnissen der Züchtung und den daraus in ätiologischer Hinsicht gezogenen Schlüssen: 160 Augen mit 50 Kolobomen. KOYANAGI (1921) 286 Augen mit 106 Kolobomen. Hier ist die Histologie besonders berücksichtigt. Wie man sieht, verfügen wir über ein großes Material, das in allen wesentlichen Punkten übereinstimmende Befunde geliefert hat. Es soll zunächst eine zusammenfassende Darstellung gegeben, soweit sie sich auf die mikroskopischen Bilder bezieht, und dann gezeigt werden, wie die neuesten v. SZILYschen Untersuchungen mit dem Rekonstruktionsverfahren darüber hinaus eine Fülle wichtigster Erkenntnisse vermittelt haben.

Die frühesten Stadien embryonaler Kolobome beim Kaninchen sind durch die histologische Methode zwischen dem 13. und dem 14. Tage festzustellen. Ich habe als Kolobom vom 13. Tage Augenblasen beschrieben, welche genau so aussahen, wie eine normale Augenblase unmittelbar vor dem Verschuß (Tafel 14, Abb. 1). Ich stellte hier die Diagnose Kolobom, weil ich bei anderen Embryonen desselben Wurfes die Spalte verschlossen fand. Nach neueren Untersuchungen besonders v. SZILYS ist aber anzunehmen, daß mit 13 Tagen

die Spalte normalerweise vorne und hinten noch offen ist. Ich gebe deshalb zu, daß meine damalige Abbildung noch ein normales Stadium darstellen kann. Der Spaltenschluß erfolgt offenbar nicht immer genau in der gleichen Zeit, wir können ja auch nur den Augenblick der Belegung, aber nicht den der Konzeption feststellen. KOYANAGI, der bei 36 Feten vom 13. Tage die Spalte offen fand, rechnet diese Fälle unbedenklich zu den Spaltbildungen. Einer derselben ist allerdings absolut beweisend in diesem Sinn, denn hier findet sich bereits

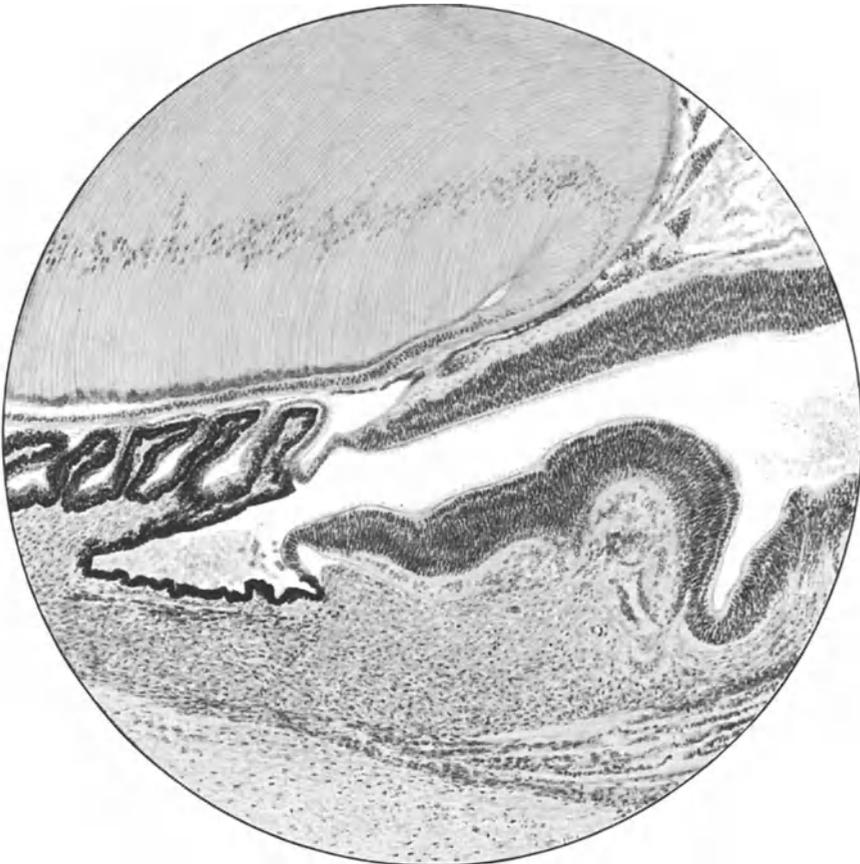


Abb. 1. Mikrophthalmus und Kolobom. Übergang der evertierten Retina ins Pigmentepithel. Die beiden sichtbaren Teile der Netzhaut zeigen entgegengesetzte Lagerung ihrer Schichten. (Präp. d. Verf.) Sagittalschnitt.

eine Duplikatur der Retina mit Andeutung einer Zystenbildung. Demnach kann man sagen: Offenbleiben der Becherspalte am 13. Tage kann bereits das Zeichen von Kolobombildung sein, braucht es aber noch nicht. Die Augenblasenränder zeigen an den Seiten der Spalte vollkommen normales Verhalten und berühren sich fast. Die Spalte ist ausgefüllt von feinen Fasern und einzelnen mesodermalen Zellen, hier und da ist ein Gefäßdurchschnitt zu sehen, von einer stärkeren Entwicklung des Mesoderms ist in diesem Stadium aber noch keine Rede.

Am 14. Tage ist die Becherspalte normaler Weise vollkommen geschlossen. Man kann also sämtliche Fälle, die noch eine ganz oder

teilweise offene Spalte zeigen, unbedenklich den Kolobomen zurechnen. Abgesehen von der Vergrößerung der ganzen Augenblase, der Zunahme des Glaskörperaumes und der fortschreitenden Entwicklung der Linse, ist grundsätzlich nur festzustellen, daß in meinen Fällen die Menge der in der Spalte befindlichen Mesodermzellen deutlich zugenommen hat, während es sich durch die späteren Untersuchungen von v. SZILY und KOYANAGI herausgestellt hat, daß dies in der Mehrzahl der Fälle nicht so ist, sondern daß das Mesoderm äußerst spärlich bleibt. Dies gilt auch für die späteren Stadien, während ich bei einem kleineren Material durchaus unter dem Eindruck stand, daß mit zunehmendem Alter der Feten das Mesoderm zwischen den Spalträndern und in der Fortsetzung auch im Augennern in dauernder Zunahme begriffen ist. Jetzt kann man also

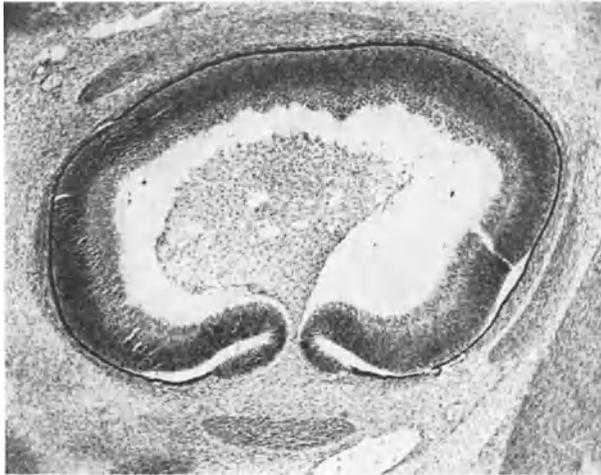


Abb. 2. Kolobom bei einem 18 Tage alten Kaninchenfetus. Sehr starke Entwicklung von gefäßhaltigem Mesoderm im Innern des Bulbus. Duplikatur der Netzhaut, Einschnürung des Mesodermzapfens innerhalb des Fetalspalts. (Präp. d. Verf.)

sagen, daß dies Verhalten bei den Kolobomen des Kaninchenauges nur für die Minderzahl zutrifft und deshalb nicht die grundsätzliche Bedeutung hat, die ich ihm zugeschrieben habe.

Ein sehr wichtiger Befund ist nun die überaus häufig vorkommende Duplikaturenbildung durch Auswärtswendung der Netzhautränder neben der Spalte und das dadurch bedingte Zurücktreten des Pigmentepithels. Ich habe diesen Befund mit Sicherheit erst am 18. Tag feststellen können<sup>1</sup>, die späteren Untersuchungen haben aber gezeigt, daß er auch viel früher vorkommt (KOYANAGI, 13. Tag). Am ausgesprochensten ist diese Duplikatur unterhalb des Augenblasenstiels. Sie kann auf beiden Seiten der Spalte vorhanden sein, dann ist die größere regelmäßig auf der nasalen (v. SZILY). Bei einseitigem Vorkommen ist sie immer nasal, nach vorn zu nimmt sie an Breite ab oder hört hier gänzlich auf. Im Bereiche der Duplikatur muß somit das äußere Blatt der Netzhaut eine sog. verkehrte Anordnung seiner Schichten zeigen, d. h. die Netzhautinnenfläche grenzt hier an das umgebende Mesoderm. Aus dieser nach außen gewandten Netzhautfalte sprossen nun in den frühen

<sup>1</sup> Dabei ist allerdings die Einschränkung zu machen, daß er ganz hinten (auf die Augenblase bezogen) auch an früheren Stadien vorkam, wie ich durch Nachuntersuchung meiner Serien festgestellt habe.

Stadien die von v. SZILY mit Hilfe seiner Modelle entdeckten sog. „Nebensehnerven“ hervor, auf die ich noch genauer zurückkomme. Nachdem sie einmal gefunden waren, lassen sie sich auch an Schnitten sehr deutlich nachweisen, sie scheinen bei den embryonalen Kolobomen der früheren Stadien ein regelmäßiger Befund zu sein.

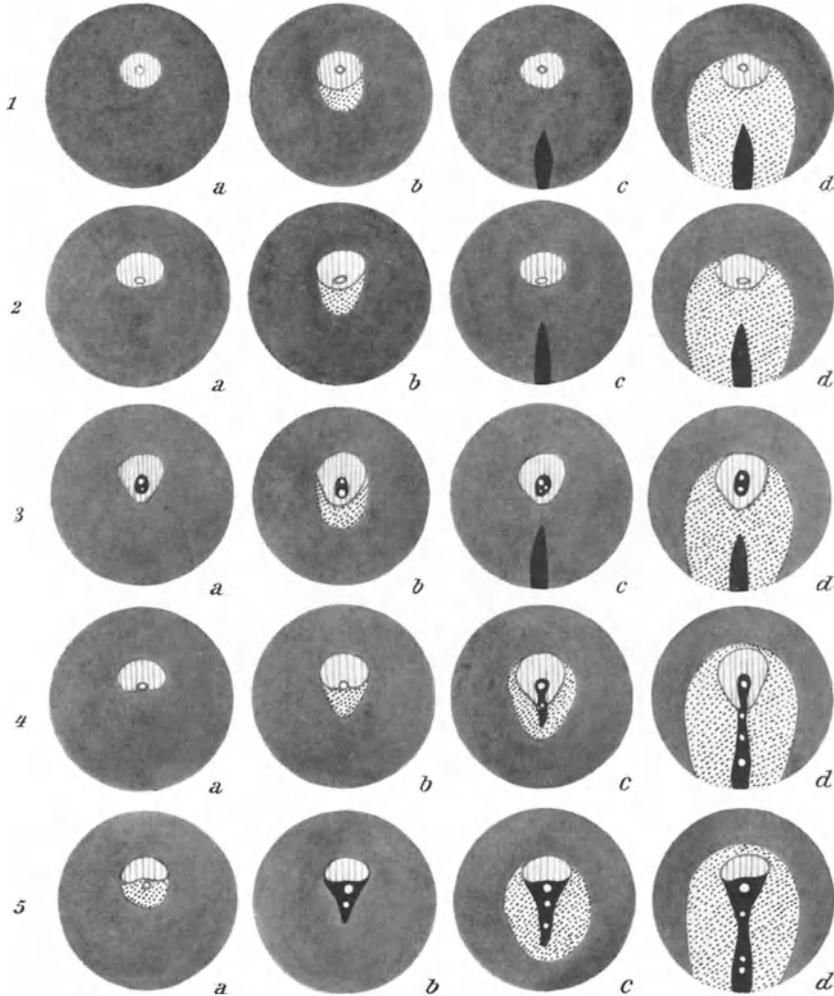


Abb. 3. Schematische Zeichenserie der Flächenprojektion aller beobachteten Fälle von kolobomatösen Störungen der Papillo-genese. (Aus v. SZILY S. 196.) Grau = Pigmentgrenze. Senkrecht gestrichelt = Sehnerveninsertion. Punktiert = evertiertes Netzhautareal. Ferner eingetragen die Lage der ins Innere eintretenden Gefäße und wo der Becherspaltenverschluß unterblieben ist, schwarz das embryonale Kolobom.

Es ist eine wichtige Tatsache, daß die Ränder einer solchen Netzhautduplikatur noch sekundär miteinander verwachsen können. Dies ist aber nach v. SZILY nur solange möglich, als es an ihnen noch nicht zur Ausbildung des sogenannten Randschleiers gekommen ist. Seine Abb. 40 a—c auf S. 158 zeigt diesen Vorgang mit aller wünschenswerten Deutlichkeit. Der ganze Kolobom-

bezirk ist dann von der Netzhaut ohne Unterbrechung eingenommen, sie befindet sich aber in doppelter Lage, das äußere Blatt mit verkehrter Anordnung ihrer Schichten. Würde dieses eine Rückbildung erfahren und schließlich nur eine einfache Lage von Epithelzellen bilden, so könnte es irrtümlich dem äußeren Blatt der Augenblase zugerechnet werden, wie es in dem oben besprochenen Fall PAUSE geschehen ist. Bei richtiger Deutung findet er aber seine restlose Erklärung. Das wirkliche Pigmentepithel und infolgedessen auch die Aderhaut fehlen regelmäßig in dem ganzen Kolobombereich, denn die letztere wird immer nur bis zur Grenze des Pigmentepithels angelegt.

In vielen Fällen bildet die Retina, abgesehen von der Verdoppelung am Spalttrand, zahlreiche Falten, die sich ins Innere des Bulbus erheben und die untere Hälfte des Binnenraums erfüllen, so daß der Glaskörper hier fehlt. Solche Augen sind wohl ausnahmslos mikrophthalmisch. Diese Falten können sich aber auch weit nach oben erheben, so daß sie hier das röhrenförmige Schaltstück erfassen.

Die Netzhautduplikaturen am Spalttrand können sich durch Flüssigkeitsansammlung zwischen den beiden Blättern ausdehnen und bilden dann die erste Anlage der sog. Orbitalzysten. Je mehr man sich in einer senkrecht auf den Fetalspalt geführten Schnittserie dem hinteren Ende der Bulbusanlage nähert, desto verwickelter und schwerer deutbar werden die Verhältnisse. Ich habe sie deshalb bei meinen embryologischen Untersuchungen nicht wirklich klarstellen können. Ein volles Verständnis für die hier vorkommenden Befunde ist erst möglich geworden, nachdem v. SZILY mit der Plattenmethode die normale Entwicklung der sog. Papilla nervi optici primitiva s. epithelialis in allen Einzelheiten festgelegt und die Befunde an kolobomatösen Augenblasen in derselben Weise studiert hat.

Auf S. 169 seiner großen Arbeit zeigt er uns die Querschnittserien normaler Entwicklungsstadien. In Abb. 48 sehen wir das Stadium der dorsalen Falte, die noch nicht vollständig zum röhrenförmigen Schaltstück abgeschnürt ist. Bei Abb. 48 d ist auch die Becherspalte noch nicht geschlossen, weiter vorne (c, d) ist dies der Fall, aber es besteht noch eine schmale Verbindung zum Schaltstück, in Abb. 49 ist nur noch die Becherstielrinne vorhanden, weiter vorne ist dagegen das röhrenförmige Schaltstück ausgebildet und hat die Arteria hyaloidea aufgenommen, nur vorne ist die Verbindung mit den seitlichen Lappen der Netzhaut erhalten, in Abb. 50 sehen wir ein weiter vorgeschrittenes Stadium.

Bei den aus der Kolobomzucht stammenden Mißbildungen der Gegend des Sehnerveneintritts sind nun die Beziehungen zu dem vorhin geschilderten normalen Entwicklungsgang deutlich zu erkennen. Ich kann in dieser Hinsicht nur die Abbildungen von v. SZILY auf S. 196, 203, 211 und 214 zum Studium empfehlen und gebe sie wegen ihrer Wichtigkeit wieder. Hier sind in klarster schematischer Darstellung die Befunde wiedergegeben, wie sie an Plattenmodellen sowie an Frontalschnitten erscheinen. Dazu gehören noch die Mikrophotogramme Abb. 51—58. Die große Reichhaltigkeit seines Materials geht daraus hervor, daß es sich hier nirgends um konstruktive Darstellung von Möglichkeiten, sondern nur um selbst beobachtete Tatsachen handelt.

Die geringste bei Querschnitten erkennbare Abweichung vom Normalen besteht darin, daß die Zentralarterie exzentrisch nach unten liegt, wobei eine geringe Hypoplasie der ventralen Hälfte des röhrenförmigen Schaltstückes zu erkennen ist. Dann folgt ein Stadium, wobei zwar die Becherarterie in das abnorm weite Lumen des Schaltstückes aufgenommen ist, aber sein ventraler Teil nicht mehr von der Netzhaut losgelöst, sondern mit einer unterhalb des Sehnerven befindlichen Netzhautduplikatur in Zusammenhang geblieben ist. Es

folgen die Befunde, wo sich die Ränder der dorsalen Falte überhaupt nicht vereinigt haben, so daß ein geschlossenes röhrenförmiges Schaltstück gar nicht vorhanden ist. Hierbei können wiederum morphologische Verschiedenheiten

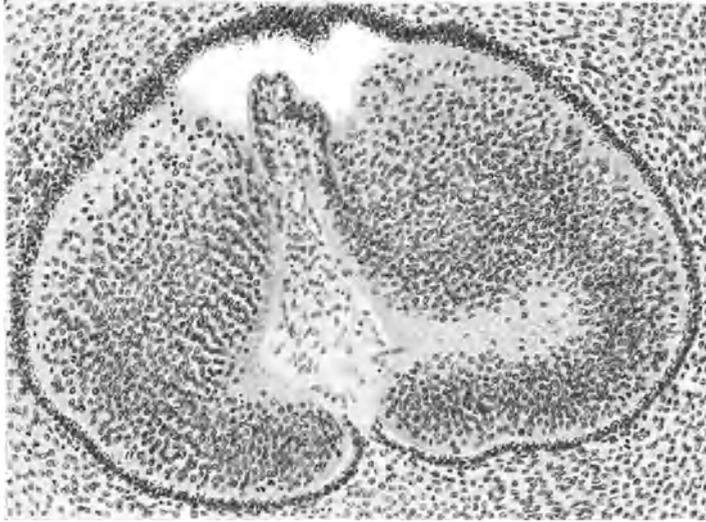


Abb. 4. Frontalschnitt durch die mißbildete Papillenanlage eines 15 Tage alten Kaninchenembryo; auch hier Zentralgefäß unterhalb des Sehnerveneintrittes. Spalt in ganzer Länge offen. (Präp. d. Verf.)

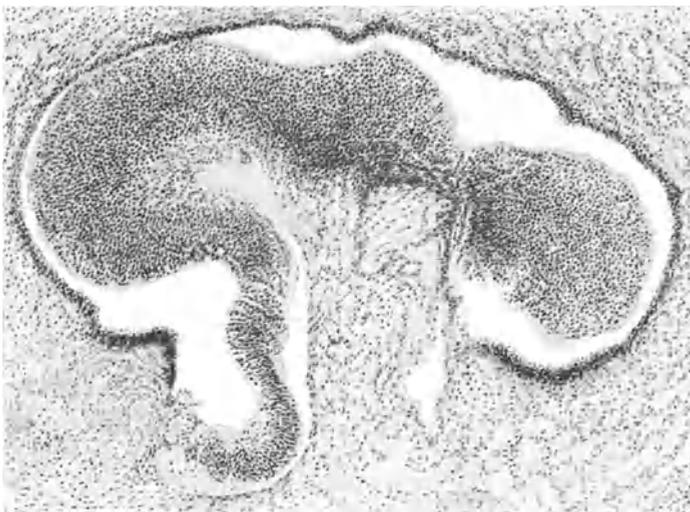


Abb. 5. Kolobom und beginnende einseitige Orbitalzyste bei einem 18 Tage alten Kaninchenembryo. Duplikatur der Netzhaut links. (Präp. d. Verf.)

auftreten, welche die Abbildungen v. SZILYS besser als jede Beschreibung verständlich machen. In allen diesen Fällen findet man am Übergang der nach außen gedrehten Netzhautfalte ins Pigmentepithel sog. abirrende oder Nebensehnerven. In Fällen von schwererer Mißbildung tritt das Zentralgefäß durch eine

Kolobomlücke unterhalb des Sehnerven in den Bulbus ein. Bei nachträglichem Studium meiner eigenen Serien habe ich die hier beschriebenen und früher von mir nicht völlig verstandenen Befunde wiedergefunden und gebe einige Abbildungen davon.

Auf der Tafel S. 203 (v. SZILY), wo die Augenanlagen in der Aufsicht von hinten dargestellt sind, sehen wir, wie die unscheinbarste Mißbildung der Papille erkennbar ist an einem Bündelchen abirrender Nervenfasern. Dann folgt eine schmale Lücke dicht unterhalb des Sehnerven, die begrenzt wird von kleinen Netzhautduplikaturen. Die Zentralgefäße treten unterhalb des Sehnerven

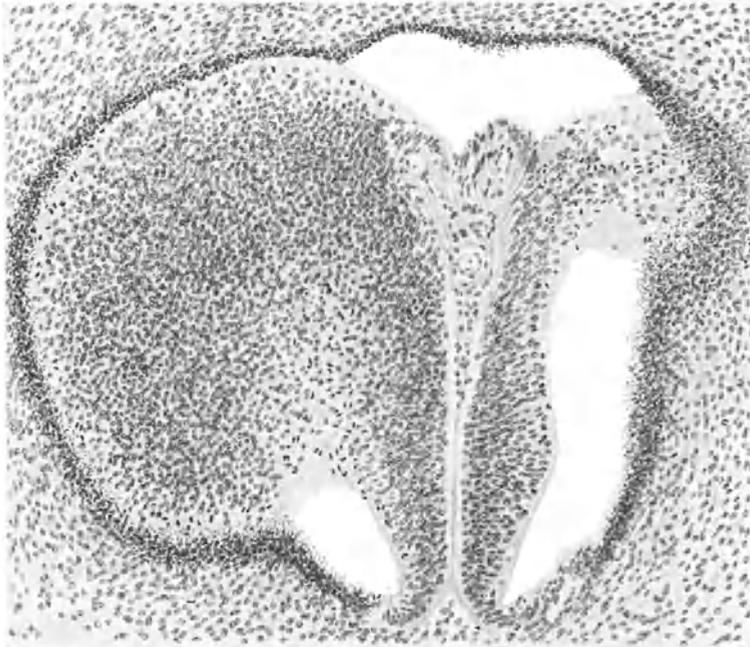


Abb. 6. Frontalschnitt durch die mißbildete Papillenanlage eines 15 Tage alten Kaninchenembryo. Becherspalte offen. Embryonale Papille im Stadium der einfachen dorsalen Falte; diese ohne Lumen, seitlich direkt übergehend in die Netzhautlappen. Zentralgefäß tritt durch das Kolobom ein. (Präp. d. Verf. Vgl. Abb. 52 v. SZILY.)

durch die Kolobomlücke ein. Die Größe der Duplikatur nimmt zu. Auf der einen Seite oder auf beiden wölbt sie sich zystisch vor unter Verschmelzung in der Mittellinie. Dies alles kann auf die Gegend unmittelbar unter dem Sehnerveneintritt beschränkt bleiben. Es kann sich nun weiter auf der einen Seite (stets nasal) eine große Zyste ausbilden, während auf der temporalen ein glatter normaler Übergang der Augenblasenränder ineinander besteht oder eine schmale oder breitere Duplikatur. Weiter haben wir Zysten auf beiden Seiten, von denen die größere nasale die kleinere temporale überlagern kann. Sie erstrecken sich ziemlich weit nach vorne und gehen hier über in eine einfache Duplikatur ohne zystische Ausdehnung. Der Fetalspalt ist hier stets in ganzer Länge offen. Beim Kaninchen kommen nun in der zweiten Hälfte der Schwangerschaft an den medialen Wänden der beiden Zysten sehr erhebliche Rückbildungsvorgänge zur Beobachtung. Dadurch entstehen zunächst kleine Fenster, schließlich kann aber eine vollständige Verschmelzung stattfinden, so daß nur noch eine große

Zyste vorhanden ist, welche sich über dem Fetalspalt hervorwölbt, den sie bedeckt. Wiederum sind hier in allen diesen geschilderten Stadien die mehrfach erwähnten Nebensehnerven zu beobachten.

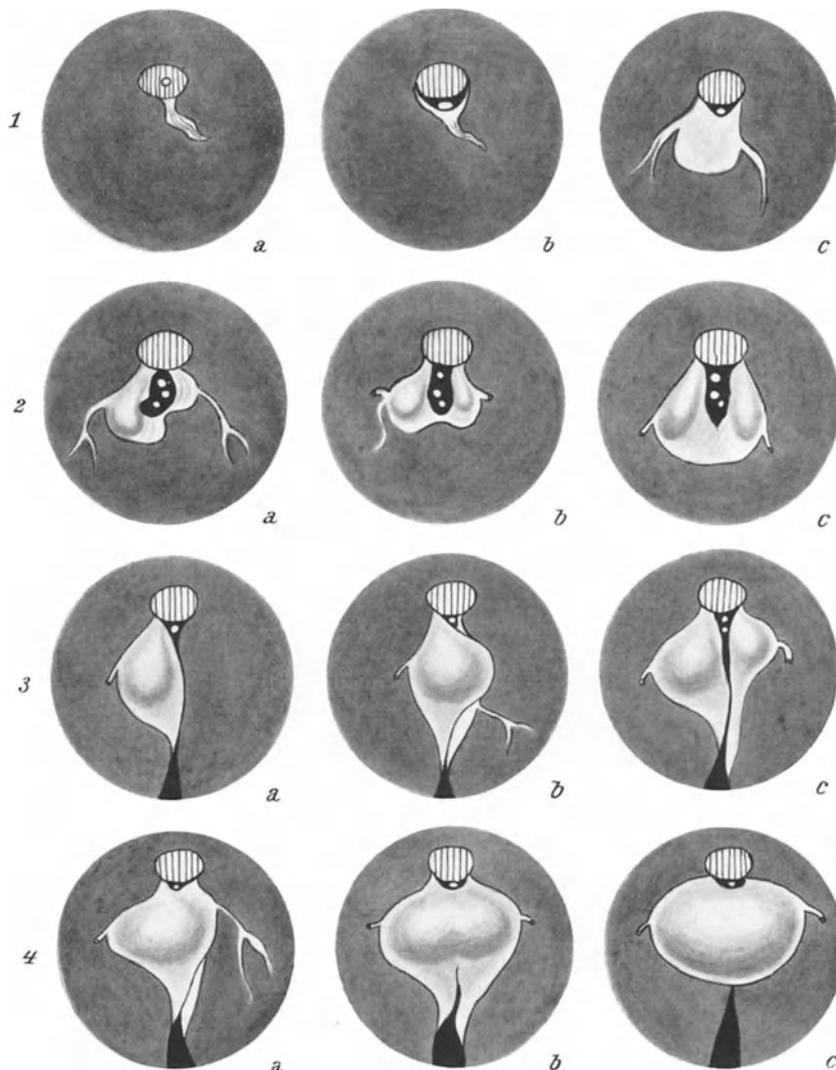


Abb. 7. Schematische Darstellung der Bulbushinterwand mit allen beobachteten Folgezuständen des abnormen Verlaufes der Papillogenese im Gebiet der früheren Becherspalte. (Aus v. SZILY S. 203.) 1 a. Zentralgefäß in die Papille aufgenommen. Bündel abirrender Nervenfasern. 1 b. Aplasie der ventralen Papillenhälfte, Zentralgefäß außerhalb der Papille. 1 c. Desgleichen mit größerer Duplikatur und abirrenden Nervenfasern. 2 a. Breiter Kolobomspalt mit Gefäßen. Rechts einfache Duplikatur, links kleine Zyste. 2 b. Desgleichen Zyste beiderseits. 2 c. Ebenso. 3 a—c. Typen der ein- und zweiseitigen Netzhautorbitalzysten. 4 a. Überlagerung der kleinen temporalen durch die große nasale Zyste. 4 b u. c. Sekundäre Verschmelzung der Zysten.

Diese letzteren haben eine grundsätzliche Bedeutung. Überall, wo die Randschleierbildung an der Netzhautinnenfläche eingetreten ist, kann es in ihrem Bezirk zum Aussprossen von Nervenfasern kommen. Sobald aber eine

Ausstülpung der Netzhaut am Spaltrande erfolgt und dadurch eine verkehrte Lagerung des äußeren Blattes zustande gekommen ist, können die von diesem ausgehenden Nervenfasern nur zum Teil den Anschluß als Nebensehnerven zum eigentlichen Optikus gewinnen. Ein erheblicher Teil vermag dies aber überhaupt nicht und verläuft als abirrende Fasern in den allerverschiedensten Richtungen, sie können in das Pigmentepithel hineinwachsen oder durch dieses hindurch in den Sehventrikel oder sie verlaufen in beliebiger Weise ins Orbitalgewebe hinein, um hier irgendwo zu endigen. Das hierdurch verlorengehende Nervenmaterial wird der eigentlichen Papille entzogen, wodurch sich eine Hypoplasie derselben und im ausgebildeten Auge eine funktionelle Minderwertigkeit erklärt. Diese Nebensehnerven sind nur in früheren Stadien der Entwicklung nachweisbar, schon bei älteren Embryonen findet man sie nicht mehr, woraus zu schließen ist, daß sie sich zeitig zurückbilden.

Für die theoretische Auffassung ist es weiter von hoher Bedeutung, daß v. SZILY den Begriff der embryonalen Papillenanlage wesentlich erweitert hat: „Wenn wir als *Papilla nervi optici* ganz allgemein den Teil der Augenanlage bezeichnen, der dem Austritt der Sehnervenfasern aus dem Auge dient, so ergibt sich durch Übertragung der soeben hier kurz skizzierten Gesichtspunkte auf die embryonalen Stadien der Kolobome kurz gefaßt die Schlußfolgerung, daß hier neben der Insertionsstelle des Hauptsehnervenstammes unbedingt auch das ganze evertierte Netzhautareal und die von mir sog. Nebensehnerven zur Papillenanlage mit zugerechnet werden müssen“. Wenn man diese Auffassung zugrunde legt, so ergibt sich, daß sämtliche Mißbildungen am Sehnerveneintritt, auch diejenigen, die sich im voll entwickelten Auge als Netzhautaderhautkolobome darstellen, vom entwicklungs-geschichtlichen Standpunkt aus als Mißbildungen der Papille bezeichnet werden können. Aber v. SZILY geht noch weiter: Da die sämtlichen Vorgänge bei der Entstehung und Ausbildung der Becherspalte und des röhrenförmigen Schaltstücks der Bildung der primitiven Papille dienen, so faßt er auch die weiter vorn auftretenden Kolobome einschließlich der isolierten Spaltbildungen der Iris als Folgen der Störung einer normalen Papillo-genese auf. Es ist kein Zweifel, daß diese Darstellungsweise für diejenigen schwer verständlich bleiben muß, welche sich nicht in die v. SZILYschen Arbeiten vertieft haben, ich begnüge mich daher damit sie hier wiedergegeben zu haben und werde im weiteren vom Standpunkt des Klinikers aus den bisher üblichen Begriff des Koloboms am Sehnerveneintritt beibehalten.

Ehe ich auf die späteren anatomischen Arbeiten über Kolobom bei ausgebildeten Augen eingehe, dürfte hier eine kurze Zusammenfassung dessen am Platze sein, was aus den embryologischen Untersuchungen hinsichtlich der Kolobomgenese zu schließen ist. Ich habe vor Beginn derselben in meiner zusammenfassenden Darstellung vom Jahre 1900 folgendes geschrieben: „Bei einem Teil der Kolobome läßt sich nachweisen, daß der vollständige Verschuß des Fetalspaltes behindert wurde. Bei einem anderen Teil fehlt dieser Nachweis oder es ist sogar sicher, daß sich die Spalte schloß, wie aus der ununterbrochenen Anwesenheit der Netzhaut im Kolobom hervorgeht. Die Annahme eines verzögerten Verschlusses zur Erklärung der Kolobome ist schwierig und unbewiesen. Eine primäre Störung im Gewebe der die Augenblase umgebenden Kopfplatten, besonders an der Stelle des Fetalspaltes könnte die Entstehung aller typischen Kolobome, einerlei ob der Fetalspalt geschlossen ist oder nicht, erklären. Irgend eine wirklich befriedigende Vorstellung über die Art dieser Störung haben wir noch nicht, da die Annahme einer umschriebenen Entzündung an der Stelle des Fetalspaltes unbewiesen ist. Eine Allgemeinerkrankung könnte durch Behinderung des Wachstums des ganzen Bulbus den Schluß des Fetalspalts

beeinträchtigen. ...Wir gelangen so mit zahlreichen Autoren dazu, das Wesentliche in dem Aderhautkolobom zu sehen, welches von einem Netzhautkolobom begleitet sein kann, aber nicht muß.“

v. SZILY hat diese Sätze irrtümlich als vom Jahre 1908 (Druckfehler, soll heißen 1903) herstammend zitiert. Ich habe mich aber in meinen Arbeiten aus den Jahren 1902—1903 von dieser Anschauung auf Grund meiner embryologischen Untersuchungen ganz ausdrücklich und vollständig losgesagt, eine einheitliche Auffassung aller Kolobome vertreten und das Kolobom der Aderhaut als sekundäre Bildung klargestellt und die primäre Rolle ausdrücklich der Augenblase zuerkannt. Meine Präparate mußten mich zu der Auffassung führen, daß das Wesentliche bei der Kolobombildung eine mechanische Behinderung des Verschlusses der Fetalspalte durch dazwischengelagertes und nicht rechtzeitig zurückgebildetes Mesodermgewebe mit Gefäßen sei. Die Duplikaturbildung erklärte ich durch Ausweichen der vorwachsenden Becherränder an einem nicht überwindbaren Hindernis. Diese Auffassung ist unter anderem besonders auch von SEEFELDER durch viele Jahre vertreten worden. Ich werde nun in der großen Arbeit von v. SZILY als Hauptvertreter der „Mesodermtheorie“ angeführt. Nun ist aber zu beachten, daß ich mich seit 1909 zu der Frage Mesoderm- oder Ektodermtheorie überhaupt nicht mehr geäußert habe, außer in der ganz kurzen Darstellung in den verschiedenen Auflagen des AXENFELDSCHEN Lehrbuchs, wo ich die beiden Auffassungen nebeneinander aufgeführt habe. Von v. SZILY lag in dieser Zeit nur die ganz kurzgefaßte Wiedergabe seiner Befunde in dem Heidelberger Vortrag vom Jahre 1911 vor, wo er zuerst über die atypischen Sehnerventfasern berichtet und auf Grund dieser Befunde die Mesodermtheorie für „nicht mehr haltbar“ erklärt. Ich habe damals diese Begründung nicht verstanden, weil ich nicht einsehen konnte, warum nicht auch aus einer infolge des mesodermalen Hindernisses nach außen gedrehten Retina atypische Nervenfasern sollten hervorwachsen können. Nun hat aber v. SZILY in seiner großen Arbeit vom Jahre 1924 durch die Wiedergabe seiner Plattenmodelle den schlüssigen Beweis dafür erbracht, daß an der Augenblase bereits in einem Stadium, wo der Verschluß des Fetalspalts noch gar nicht in Frage steht, schwerste Bildungsanomalien vorhanden sind, welche früher unbekannt waren und mit voller Sicherheit beweisen, daß ein der ektodermalen Anlage innewohnender abnormer Bildungstrieb angenommen werden muß. Es handelt sich z. B. um abnorme Länge der ganzen Augenanlage, um bedeutend geringeren Umfang des Becherstiels, um Asymmetrie der beiden Netzhauthälften, später um unsymmetrisches Verhalten der Netzhautduplikaturen, wobei die daraus hervorgehende Zystenbildung immer entweder nur auf der nasalen Seite vorhanden oder zum mindesten stärker ausgebildet ist. In einem Augenpaar desselben Tieres boten die höchst auffallenden Befunde an einem Auge genau das Spiegelbild des anderen dar. Alle diese Beobachtungen weisen darauf hin, daß hier Vorgänge der Selbstdifferenzierung an einem Gehirnteil, als welcher die Augenblase anzusehen ist, vorliegen.

Wie auch SEEFELDER, bekenne ich mich nach Kenntnisnahme dieser neuen Befunde rückhaltslos zu der Auffassung, daß das Primäre bei der Kolobombildung einer abnormen Entwicklungstendenz des ektodermalen Bestandteils, also der Augenblase zukommt. Die Rolle des Mesoderms tritt demgegenüber zurück, sie wird aber keineswegs beseitigt. v. SZILY sagt selber, „die Möglichkeit einer sekundären Beeinflussung des Entwicklungsgeschehens durch das allmählich an Menge und Widerstandskraft zunehmende gefäßhaltige Bindegewebe zwischen den Spalt-rändern bleibt durch diese Auffassung unberührt“, und an anderer Stelle spricht

er von dem Kampf zwischen der Augenblase und dem umgebenden Mesoderm. Für die endgültige Ausgestaltung der Mißbildung spielt letzteres in vielen Fällen eine geradezu ausschlaggebende Rolle.

Für die Ektodermtheorie sind noch Untersuchungen von BLUM (1925) über Korrelationen zwischen Linsen- und Augengröße in kolobomatösen und nicht kolobomatösen Augen anzuführen sowie Befunde von KOYANAGI (1921), der eine dreifache Körnerschicht der Netzhaut und ein Fehlen der Umwandlung des vordersten retinalen Abschnitts in die Pars ciliaris beschreibt.

Ich glaube, mich mit dieser kurzen Darstellung begnügen zu dürfen, denn in einem Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie sollen in erster

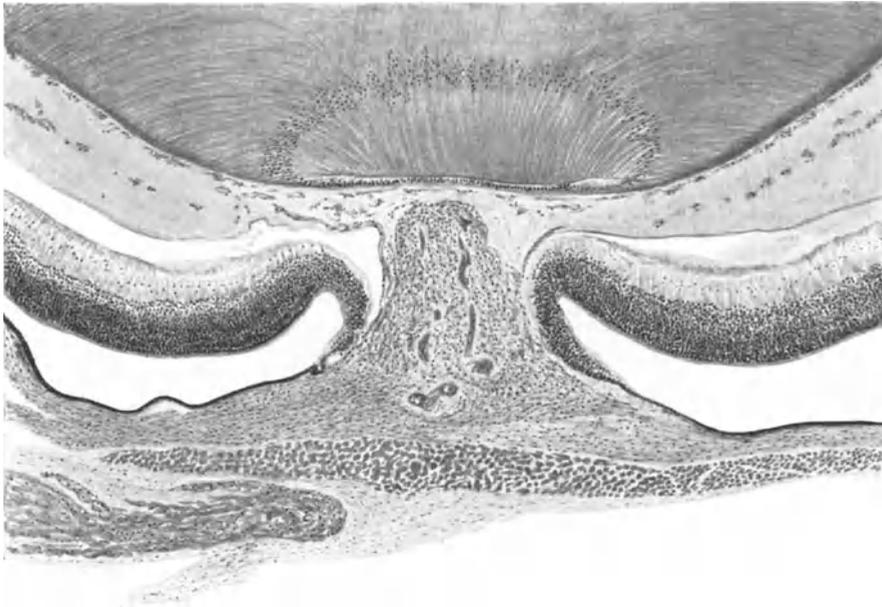


Abb. 8. Kolobom bei neugeborenem Kaninchen. Schnitt senkrecht auf den Fetalspalt. Sehr mächtiger Mesodermzapfen, der als Hindernis für den Spaltenschluß wirken muß. Duplikatur der Netzhaut. (Präp. d. Verf.)

Linie die tatsächlichen Befunde gebracht werden, während das Theoretische zurücktritt, ich werde aber noch wiederholt auf die embryologischen Untersuchungen zurückgreifen.

Die Schwierigkeit der Beurteilung fertiger Zustände gegenüber den Frühstadien wird noch durch folgende Tatsache besonders beleuchtet: Schon bei den embryonalen Stadien sind sekundäre Veränderungen in breitem Umfang festzustellen, in erster Linie die Rückbildungsvorgänge an der ausgestülpten Netzhaut mit verkehrter Schichtenfolge. Hier kann die Netzhautstruktur allmählich vollkommen unkenntlich werden, es kann eine einfache Schicht von Ependymzellen oder ein gänzlich uncharakteristisches Gliagewebe daraus entstehen. Ich habe schon weiter oben darauf hingewiesen, daß in der älteren Literatur irrtümliche Deutungen auf Unkenntnis dieser Tatsache zurückzuführen sind. In den Abb. 61 a—d gibt v. SZILY Bilder von den Rückbildungsvorgängen, die sich regelmäßig an den Wandungen von größeren Netzhautorbitalzysten finden. Bei einem 24 Tage alten Fetus sind Ganglienzellen nur

noch vereinzelt, die Faserschicht deutlich atrophisch, die Körnerschichten verworfen. Bei einem 16tägigen ist die Wand an vielen Stellen gliös umgewandelt unter Schwund der scharfen Zellgrenzen. Es quellen Zellengruppen nach innen und außen heraus, schließlich entsteht ein Gliazellsynzytium, welches tumorartig in die Umgebung hineinwuchern kann. Entsprechend sind die Vorgänge, die zur Verschmelzung von 2 Orbitalzysten führen. Es können schon im Fetal-leben Netzhautfalten, besonders hinten in der Nähe des Sehnerveneintritts gänzlich abgeschnürt werden usw.

Es ist selbstverständlich, daß die in der neueren Literatur, d. h. seit Bekanntwerden der embryonalen Kolobome (1902) mitgeteilten Fälle dieser Mißbildung an fertig entwickelten Augen leichter zu deuten waren als in früherer Zeit, ja ich möchte sagen, ihr Hauptinteresse beruht darauf festzustellen,

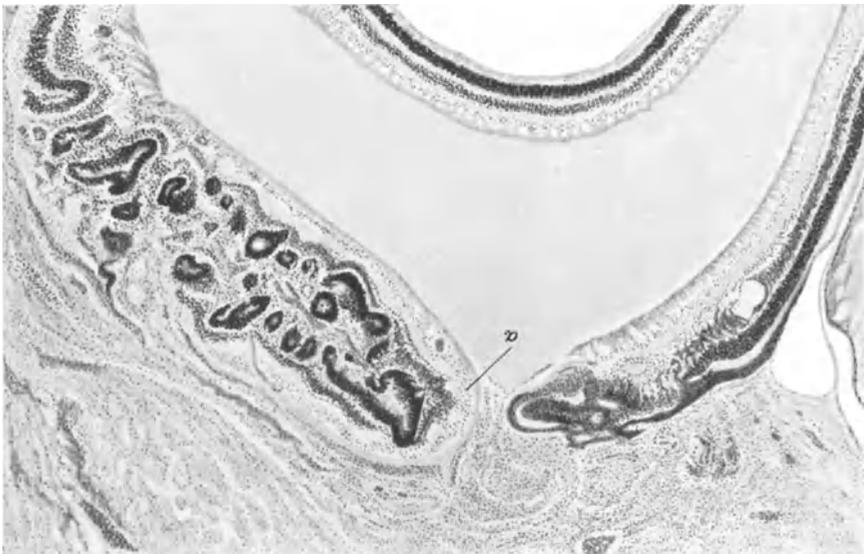


Abb. 9. Mikrophthalmus mit Kolobom beim 5 Tage alten Kinde. Duplikaturenbildung am Fetalspalt, zahlreiche Rosetten. (Präp. d. Verf.)

wieweit sie sich auf die jetzt bekannten entwicklungsgeschichtlichen Vorgänge zurückführen lassen. Ich (1905) habe hierzu selber einen Beitrag geliefert durch die genaue Untersuchung von 2 mikrophthalmischen, mit Kolobom behafteten Augen eines 3 Tage alten Kindes, den ich als Beispiel für eine Reihe von anderen Forschern mitgeteilter anführe. Hier hat nur die Schnittführung senkrecht auf die Richtung des Fetalspalt es ermöglicht, daß die Störung im Verschluß desselben überhaupt erkannt wurde. Eine wirkliche Unterbrechung zeigt im vorderen Teil des Auges nur die Aderhaut, während weiter hinten auch sie vorhanden ist. An der Stelle des Defektes springt eine Verdickung der Sklera (Mesodermleiste) nach innen vor. Über derselben ist das Pigmentepithel vollständig vorhanden. Die Netzhaut bildet hier eine nach oben aufsteigende Falte, sie ist aber nirgends unterbrochen. Wir können diesem Befunde entnehmen, daß eine Störung im Verschluß des Spalt es vorhanden gewesen ist, die aber noch überwunden wurde. An dem anderen Auge desselben Falles ist bei der gewählten Schnittführung nicht einmal mit Sicherheit jene Störung nachzuweisen, obwohl sie auch hier zweifellos vorhanden gewesen ist. Ohne Kenntnis der embryonalen

Stadien würde dieser Fall zu der Deutung geführt haben, daß das Aderhautkolobom die primäre Störung darstellt. SEEFELDER, Fall II (1908) hat ebenfalls beschrieben, daß die Netzhautränder über dem Mesoderm zur Vereinigung gelangt sind. Er fand an der Außenseite der verkehrt gelagerten Netzhaut Glaskörpergewebe. Ähnliche Verhältnisse, d. h. das Vorhandensein von Pigmentepithel und Netzhaut im Kolobombereich, aber Fehlen der Aderhaut zeigten sich in dem Fall von LANGE (1897), auf den ich noch beim Mikrophthalmus zurückkomme.

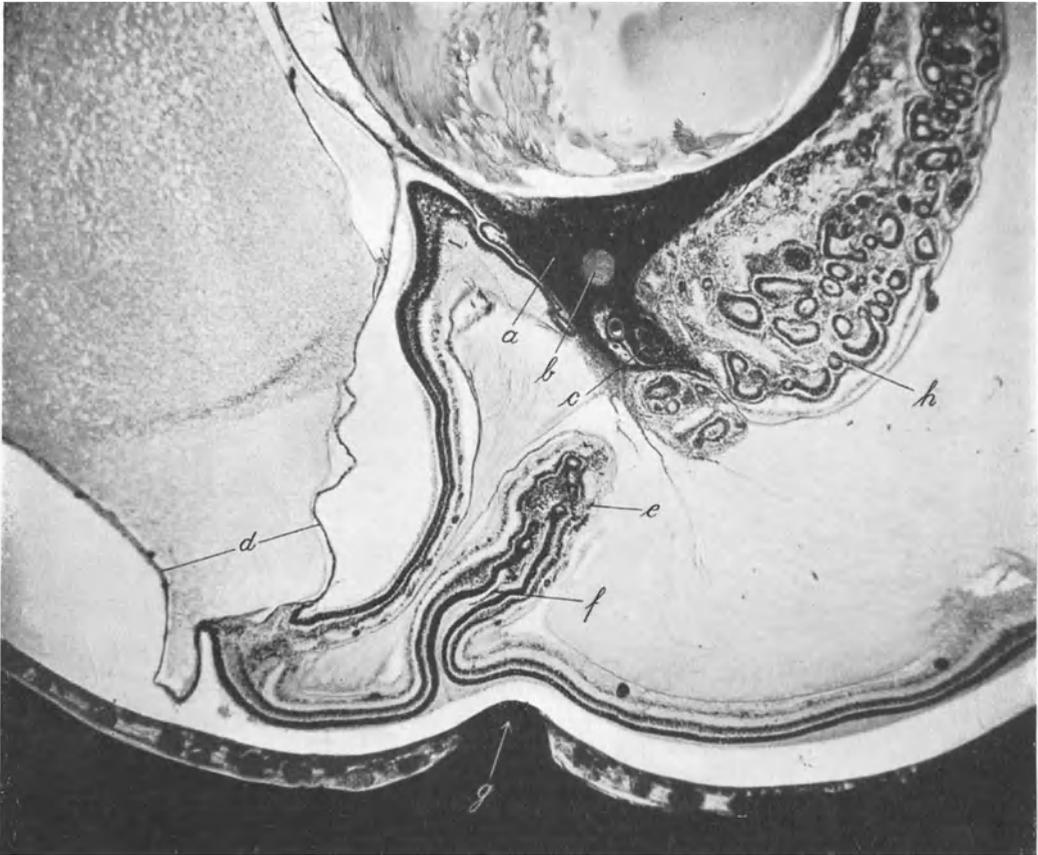


Abb. 10. Mikrophthalmus und Kolobom bei einem 3 Tage alten Kinde. Frontalschnitt. v. GIESON-Färbung. Unten g Skleralleiste, Fehlen der Aderhaut. Retina nicht unterbrochen, aber eigentümlich gefaltet. a Mesodermleiste, b Knorpelkern, c Art. hyal., d Duplikaturen des Pigmentepithels, e, f Gefäße, h Rosetten. (Aus v. HIPPEL, Festschrift f. ARNOLD.)

Die aus den embryologischen Untersuchungen bekannten Verhältnisse finden sich z. B. auch wieder in einem Fall von VAN DUYSE (1905,) wo Aderhaut und Pigmentepithel fehlten, aber 2 Schichten der Netzhaut im ganzen Kolobom vorhanden waren, von denen die äußere zum Teil epitheliales Aussehen zeigte. Auch der Fall LEVINSON (1903) sei in diesem Zusammenhang erwähnt. Bei MEISNER (1911) zeigte sich eine höchst unvollständige Entwicklung von Netzhaut, Pigmentepithel und Aderhaut in der Gegend des Fetalspaltes. Solche Befunde sind jetzt leicht zu deuten, wenn man die bereits in frühen embryonalen Stadien vorkommenden Rückbildungserscheinungen an der Augenblase berücksichtigt.

In den meisten Fällen ist die abnorm starke Entwicklung des Mesoderms innerhalb des Fetalspaltes sehr auffallend. Es gibt aber auch Beobachtungen, wo sie fehlt und die Retina in doppelter Lage im ganzen Kolobombereich vorhanden war, so daß man ein Hindernis für den Schluß der Spalte nicht erkennen konnte. In solchen Fällen mußte man früher annehmen, daß ein solches zwar vorhanden war, sich aber vollständig zurückgebildet hatte. Nachdem nun aber v. SZILY nachgewiesen hat, daß Duplikaturen auch entstehen können einfach infolge eines in der Augenblase selbst gelegenen, abnormen Wachstums- triebes, so braucht man jene Erklärung nicht mehr zu verallgemeinern. Während die anatomischen Befunde an den Netzhautaderhautkolobomen, wenn man Serienschnitte senkrecht auf die Spalte untersucht, dem Verständnis keine besonderen Schwierigkeiten mehr bereiten, da man sie fast immer leicht auf embryonale Stadien zurückführen kann, gilt dies nicht in gleichem Maße für die sog. Kolobome am Sehnerveneintritt, wenigstens sobald man sich mit der Deutung von Einzelheiten beschäftigt. Ich habe früher den Standpunkt vertreten, daß in der Mehrzahl der Fälle gar keine Mißbildung des Sehnerven vorliegt, sondern vielmehr ein an seinen unteren Rand sich anschließendes Netzhautaderhautkolobom. Diese Unterscheidung hat jetzt aber in genetischer Beziehung nicht mehr dieselbe Bedeutung wie früher, da v. SZILY gezeigt hat, daß es sich in allen diesen Fällen um eine Mißbildung der sog. Papilla nervi optici epithelialis handelt, wobei man sich aber vollkommen klar darüber sein muß, daß dieser Begriff eine ganz andere Bedeutung hat als das, was man bei der Untersuchung mit dem Augenspiegel als Papille bezeichnet. Wir haben aus den embryologischen Untersuchungen v. SZILYS gelernt, daß bereits eine exzentrische Lage des Zentralgefäßes, noch mehr aber ein Austritt desselben innerhalb der an die „eigentliche“ Papille anschließenden weißen Fläche die Mißbildung des Sehnerven selber erkennen läßt und ich muß noch einmal auf die wiedergegebene Tafel verweisen, welche die verschiedenen Möglichkeiten zur Darstellung bringt.

Wenn ich die wichtigsten — längst nicht alle — Arbeiten voranstelle, die sich mit dem Kolobom am Sehnerveneintritt beschäftigen an fertig entwickelten Augen, so wären folgende zu nennen, dabei ist aber darauf hinzuweisen, daß eine wirkliche Abgrenzung gegenüber den Orbitalzysten gar nicht möglich ist, wie überhaupt die ganze Einteilung der hier erörterten Zustände in einzelne Abschnitte dauernd Zusammengehöriges auseinanderreißen muß.

Außer den älteren Fällen, die schon im GRAEFE-SAEMISCH berücksichtigt sind, v. AMMON, LIEBREICH, HESS, VAN DUYSSE, MANZ, BOCK, GINSBERG, BACH, GÖRLITZ, sind zu nennen ELSCHNIG (1900, 1903), HESS (1900), KNAPP (1901), SALFFNER (1903), BERGMESTER (1907, 1922), GILBERT (1907), SEEFELDER (1907, 1908, 1915), COATS (1908), KÖNNECKE (1910), WINTERSTEINER (1910), MEISNER (1911), TERTSCH (1913), ROTH (1913), LÜDECKE (1915), KÖHNE (1916), BAURMANN (1923), HIDANO (1926), v. SZILY (1926) (beim Hühnchen). Mit dieser Auswahl mag es sein Bewenden haben.

Diese Kolobome können für sich allein vorkommen, aber auch in Verbindung mit solchen, die sich weiter nach vorn erstrecken. Die meisten sind an normal großen Augen gefunden, der kleinere Teil an Mikrophthalmen. Makroskopisch kann man an dem enukleierten Auge eine bläuliche Vorbuckelung der Sklera unterhalb der Sehnerveneintrittsstelle beobachten. Schon aus dem ophthalmoskopischen Bilde läßt sich ableiten, daß innerhalb des Kolobombezirkes Pigmentepithel und Aderhaut fehlen. Die anatomische Untersuchung bestätigt dies, das Verhalten der Netzhaut ist wiederum verschieden, die wichtigste Tatsache ist, daß auch hier ausgesprochene Verdoppelungen der Retina beschrieben sind. Dies wurde bereits bei den älteren Befunden erwähnt, die Verdoppelungen bilden taschenförmige Einlagerungen, teils zwischen die Sklera und die Aderhaut am

Rande des Koloboms, teils in die Sehnervenscheiden oder in Vertiefungen des Sehnerven selber. Sie können auch vollständig oder fast vollständig von der Retina abgeschnürt sein. Ihr Auftreten wird ohne weiteres verständlich, wenn man sich der bei den Embryonalstadien beobachteten Duplikaturen erinnert, die so besonders stark ausgebildet direkt unter dem Sehnerveneintritt erscheinen. Durchaus verständlich ist auch die in manchen Fällen beobachtete Tatsache, daß die Netzhaut höchst rudimentäre Beschaffenheit hat und daß ihre Verdoppelung,

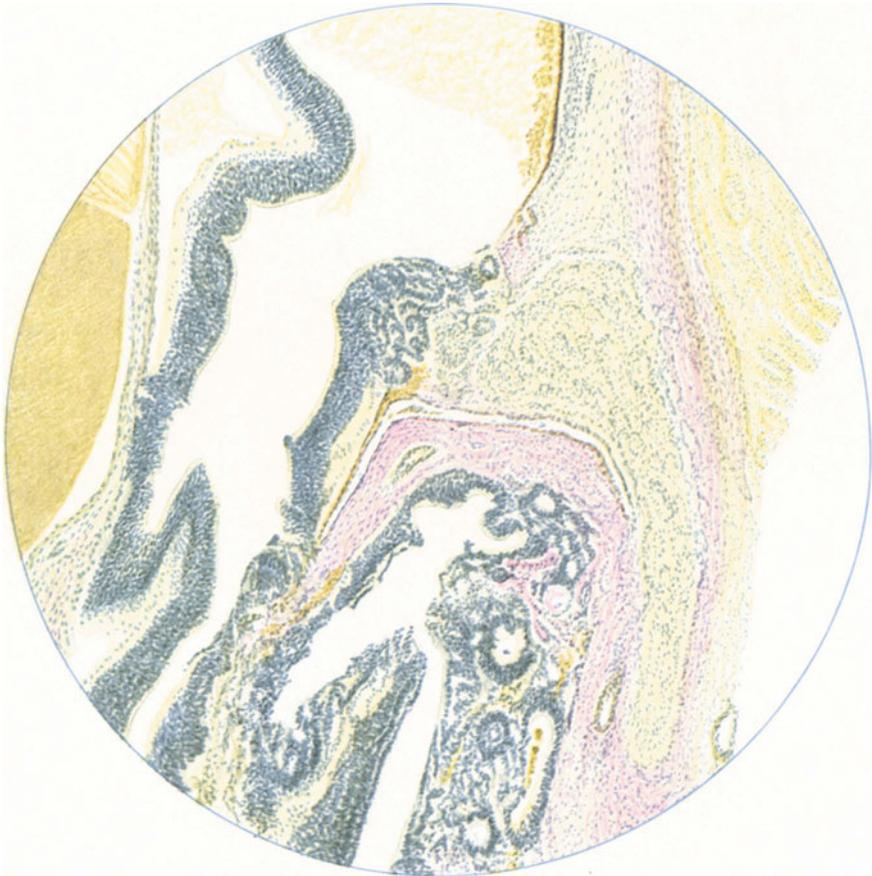


Abb. 11. Mikrophthalmus, Kolobom, Zyste. Die unterhalb des Nerven gelegene Arteria hyaloidea in großer Ausdehnung zu verfolgen. (Präp. d. Verf.)

die zweifellos bestanden hat, sich nicht mehr nachweisen läßt, wie z. B. beim Vatertier meiner Kolobomkaninchen. Hier war es vollkommen unmöglich, an der fertigen Mißbildung die direkte Fortsetzung der Netzhaut auf den Kolobombezirk nachzuweisen, obwohl sie zweifellos bestanden hat. Solche Befunde kehren öfters wieder.

Das wesentliche Interesse hat sich bei diesen Mißbildungen am Sehnerveneintritt immer auf die Frage gerichtet, wie der Sehnerv selbst beschaffen war. Es wurde gefunden eine ausgesprochene Aplasie der unteren Hälfte des Querschnitts mit fast völligem Fehlen der Nervenfasern, ein nierenförmiger Querschnitt, d. h. ein Defekt der unteren Hälfte, der teilweise von Bindegewebe

ausgefüllt war. Die Zentralarterie kann exzentrisch nach unten liegen oder der Sehnerv enthält überhaupt keine Gefäße, diese treten vielmehr unterhalb desselben in den Bulbus. Das Fehlen der Nervenfasern in einem Teil des Optikus hat zweifellos eine Beziehung zu den abirrenden Fasern v. SZILYS, welche den Anschluß an den Stamm nicht erreichen konnten. Die taschenförmigen aus Retina bzw. Gliagewebe bestehenden Gebilde, welche sich in vielen Fällen unterhalb des



Abb. 12. Mikrophthalmus, Kolobom und Zyste beim neugeborenen Kaninchen. Der Optikus tritt mit starker Knickung an den Bulbus. Pigmentepithel reicht nur bis zu der ausgezogenen Falte. Das Kolobom würde in solchem Fall ophthalmoskopisch die Papille von oben umfassen. Netzhautduplikatur und Rosetten. Der Sehnerv geht als „Strang“ über in das mesodermale Gewebe an der Hinterfläche der Linse. (Präp. d. Verf.)

Sehnerveneintritts finden, wurden teils durch sekundäre Ausdehnung einer abnorm schwach angelegten Stelle der Sklera, teils durch aktives Aussprossen der Retina in abnormer Richtung erklärt. BAURMANN (1923), der in einem solchen Fall das Plattenverfahren angewendet hat, beobachtete auf dem einen Auge eine hinten blind endigende und bis an den Eintritt der Zentralgefäße reichende, mit dem Glaskörperraum vorn in Verbindung stehende Tasche, auf dem anderen eine an derselben Stelle gelegene aus gewuchertem Gliagewebe bestehende Masse, die auch wiederum genau bis an den Eintritt der Zentralgefäße reichte.

Der Sehnerv verjüngte sich nach vorn sehr erheblich. Auf Grund der v. SZILYSchen Befunde nimmt BAURMANN zur Erklärung eine Entwicklungsstörung des Schaltstückes an. Die Ränder der distalen Stielrinne kamen zwar zur Verschmelzung, aber zu weit nach oben, so daß unten noch Material, welches zur Bildung des Schaltstückes hätte dienen sollen, übrig blieb. Aus der Wucherung desselben geht das Gewebe der Tasche hervor. Die Loslösung des Schaltstückes erfolgte distal nicht in normaler Weise, sondern erst weiter hinten. Die exzentrische Lage der Zentralgefäße erklärt sich aus dem Defekt der unteren Hälfte des Sehnerven und dieser wiederum daraus, daß das zu seinem Aufbau bestimmte Material anderweitig verbraucht wurde. Die Tatsache, daß das Kolobom die ganze Papille umfaßte (auch oben), wie es klinisch gar nicht selten gefunden wird, erklärt BAURMANN aus einer Störung in der normalen Verdünnung des Becherstiels. Entwickelt sich die Aderhaut nur soweit wie auf jener Stufe der Entwicklung der Becherstiel noch reichte, so wird dies klinisch dadurch zum Ausdruck kommen, daß die Papille noch innerhalb des Koloboms liegt. Dieser Erklärungsversuch, der an tatsächlich beobachtete Verhältnisse anknüpft, zeigt wiederum die hohe Bedeutung der v. SZILYSchen Untersuchungen.

Über Kolobom an Rinderaugen haben wir Neues erfahren durch verdienstvolle Untersuchungen von SCHIESTL (1925). Das Kolobom wurde in 1,75% der untersuchten 800 Tiere gefunden. Es ist im allgemeinen kleiner als beim Menschen, 2—3 Papillen groß und sitzt in der Regel unmittelbar unterhalb des Sehnerven. Anatomisch ist das Fehlen von Pigmentepithel und Aderhaut, gliöse Umwandlung der Netzhaut und sehr ausgesprochene Defekte der inneren Sklerallagen angegeben, also grundsätzlich dieselben Befunde wie beim Menschen und beim Kaninchen. Eine andere Form, bei der es sich um eine tiefe, grubenförmige Ausbuchtung der ganzen Papille handelt, ist bisher noch nicht anatomisch untersucht worden.

Das Iriskolobom kommt einerseits als direkte Fortsetzung eines vollständigen Koloboms der inneren Augenhäute vor, andererseits für sich allein oder nur zusammen mit einem solchen des Ziliarkörpers. Letzteres pflegt klinisch nicht erkennbar zu sein. Gar nicht selten ist das isolierte Iriskolobom in normal großen und klinisch nicht nachweisbar abnormen Augen. Gelegentlich ist der Ausschnitt der Iris von einer Gewebsbrücke überzogen, die auch sehr peripher liegen und deshalb leicht übersehen werden kann. Es kann kein Zweifel mehr darüber bestehen, daß auch das isolierte Iriskolobom auf einem Nichtverschluß des vordersten Endes der Fetalspalte beruht. Bei den anatomischen Untersuchungen ergibt sich entweder der völlige Mangel jeden Irisgewebes im Bereich der Spalte oder es wurde in der Spitze ein Irisstumpf gefunden. SEEFELDER hat aber besonders betont, daß in den letzteren Fällen kein Sphinktergewebe vorhanden ist. Die Iris außerhalb des Kolobombereiches zeigt sich im allgemeinen regelrecht entwickelt, manchmal ist sie in der Gegend der Kolobomschenkel dünner. Das Brückengewebe bestand aus Irisstroma [WINTERSTEINER (1910)]. SEEFELDER (1913) stellte den gleichen Befund fest, der Faden war auch noch innerhalb des Irisgewebes selbst durch eine tiefe, von Pigmentepithel ausgekleidete Furche von der Umgebung abgesetzt. Die Frage, ob bei dem Iriskolobom der mangelnde Verschluß des vordersten Endes der Becherspalte immer allein auf einer abnormen Entwicklungstendenz des Ektoderms beruht und nicht daneben auch ein mechanisches Hindernis in Betracht kommen könne, möchte ich ebenso wie SEEFELDER durchaus nicht verneinen. Die Fälle von HESS (l.c.), DE VRIES (1904) und zahlreichen anderen, auch eigenen, wo ein derber Mesodermstrang in der Gegend des Kammerwinkels mit der Sklera verwachsen war, scheinen mir durchaus in diesem Sinn zu sprechen. Ich werde noch an anderer Stelle auf das Verhalten des intraokularen Mesoderms näher eingehen. Die erwähnten Befunde

kommen besonders beim Mikrophthalmus vor. Es ist von SEEFELDER gezeigt worden, daß normalerweise eine Verbindung von gewöhnlich 2 Ästen der Arteria hyaloidea mit dem Ringgefäß vorkommt. Diese Verbindung bildet sich vor dem Spaltenschluß zurück, wenn sie bestehen bleibt, so kann sie ein mechanisches Hindernis abgeben. MANN (1924) hat eine solche bestehengebliebene Verbindung tatsächlich bei einem 2 Monate alten menschlichen Embryo nachgewiesen. Von seltenen Befunden sei noch erwähnt, daß H. und M. ROTH (1914), in einem sehr kurzen, an abnormer Stelle im Bereich des Ziliarkörpers gelegenen Irisstumpf glatte Muskulatur nachgewiesen haben. Dieser Befund, sowie ein von denselben Forschern erhobener, wo im Bereich des Corpus ciliare und einer einem Processus ciliaris ähnlichen Duplikatur des Pigmentepithels eine kräftig entwickelte Muskulatur vom Aussehen des Sphinkters vorhanden war, spricht nach SEEFELDER dafür, daß nicht nur das Pigmentepithel des Pupillarrandes, sondern ein an beliebiger Stelle gelegener Teil gelegentlich die Fähigkeit haben kann, Sphinktergewebe hervorzubringen. MERKEL (1927) hat bei 4 mit Kolobom behafteten Kaninchen (Geschwister) eine totale Umschlagung (Entropium) der Iris nach rückwärts beobachtet und führt dies darauf zurück, daß das intraokulare mit der Iris zusammenhängende Mesoderm im späteren embryonalen Leben im Wachstum zurückblieb und deshalb die Iris nach hinten zog.

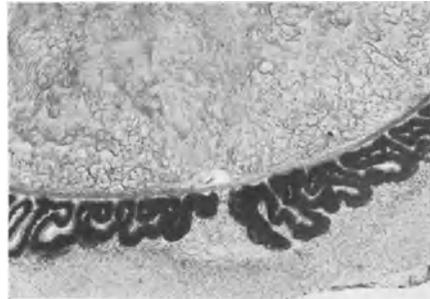


Abb. 13. Kolobom des Ziliarkörpers. 3 Tage altes Kind. (Aus v. HIPPEL, Festschrift f. ARNOLD).

LIEBERKÜHN (1879) hat auf das regelmäßige Vorkommen einer nach unten gerichteten Spalte des Ziliarkörpers bei Cochinchinahühnern hingewiesen, HÜTTEMANN (1914) erweitert diese Feststellung für alle untersuchten Tagvögel. v. SZILY (l. c.) hat die Befunde bestätigt, ebenso LINDAHL und JOKL (l. c.).

Bei den als Mißbildungen auftretenden Kolobomen handelt es sich um eine Unterbrechung des Ziliarringes, die aber so schmal sein kann, daß sie nur bei frontaler Schnittführung mit Sicherheit nachweisbar ist. In dem Spalt liegt gefäßhaltiges Bindegewebe, das häufig Verbindungen mit den Gefäßen der Linsenkapsel zeigt. Die angrenzenden Ziliarfortsätze sind vielfach nach hinten verlagert gefunden, sie können eine abnorme Größe zeigen, besonders der zunächst der Spalte gelegene, der manchmal ein mächtiges gewuchertes Gebilde darstellt: BOCK (1893), WINTERSTEINER (1910). SEEFELDER berichtet über „große Falten des Epithels der Ziliarfortsätze, welche diesen ein ganz monströses Aussehen verliehen“. In manchen Fällen ist die Umbiegung der Ziliarfortsätze nach hinten ganz besonders auffallend, und wenn sie hier wie die Federn am Kiel ungefähr senkrecht zu der dazwischenliegenden Bindegewebsleiste gefunden werden, so ist es begreiflich, daß gerade solche Bilder besonders dafür zu sprechen schienen, daß hier das mesodermale Hindernis die primäre Ursache der Mißbildung war. Im Fall 2 von ORLOFF (1911) reichten sie bis fast an den Sehnerven heran. Die erwähnte Auffassung ist aber nach den Befunden v. SZILYS nicht mehr in diesem Umfang aufrechtzuerhalten, sondern das Primäre ist die abnorme Beschaffenheit der Augenanlage, während die erst später erfolgende abnorm starke Entwicklung des gefäßhaltigen Mesoderms für die endgültige Ausbildung des Auges allerdings von erheblicher Bedeutung ist. In der schon erwähnten Arbeit von MERKEL aus der WESSELYSchen Klinik wird übrigens noch in aller-

neuester Zeit die Bedeutung des Mesoderms für die Entstehung der Spaltbildungen im allgemeinen ganz besonders unterstrichen.

Das Kolobom der Linse wird mit den übrigen angeborenen Linsenanomalien zusammen besprochen.

v. SZILY (1926) hat eine sehr eingehende Studie über ein doppelseitiges idiotypisches Kolobom der Papilla N. opt. bei einem 22 Stunden alten Hühnerembryo veröffentlicht. Hierbei kam wiederum das Rekonstruktionsverfahren zur Anwendung und der Vergleich mit den früher auf die gleiche Art festgestellten normalen Verhältnissen ermöglichte die Deutung der an sich unscheinbaren Veränderungen.

Ich möchte hier noch eine Mitteilung von SCHREIBER (1928) kurz erwähnen: An einem Auge, das an Blennorrhoe zugrunde gegangen war sowie an dem eines 67jährigen Patienten fand er folgendes: Ein großes Netzhautgefäß zog in seinem Verlauf am unteren rückwärtigen Bulbusabschnitt bis an die Aderhaut heran und kehrte dann wieder in die inneren Netzhautschichten zurück. An der erwähnten Stelle bestand eine Unterbrechung des Pigmentepithels, die Zellen waren nach vorne aufgebogen und schienen in die äußere Körnerschicht überzugehen. Aus diesem Befund schließt der Verfasser, daß es sich um ein Offenbleiben der Fetalspalte an dieser Stelle handle. Daß das betreffende Gefäß nicht die Ursache sein kann, hebt er selber hervor, er hält also ein reines Netzhautkolobom für das primäre. Die völlig normale Beschaffenheit der Aderhaut an jener Stelle macht mir Bedenken hinsichtlich der Deutung, der Fall PAUSE wäre in dieser Hinsicht wohl der einzige vergleichbare, denn sonst fehlt die Aderhaut im Kolobombereich regelmäßig.

#### b) Atypische Kolobome.

Dieselben sind viel seltener als die typischen, kommen aber an allen Teilen des Auges vor, und zwar in den verschiedensten Richtungen. Die klinische Kasuistik gehört nicht hierher, es soll vielmehr nur über die wenigen vorliegenden anatomischen Befunde berichtet werden.

Ein als atypisches Kolobom bezeichneter Fall von WINTERSTEINER (1910), wo das Iriskolobom nach unten und außen gefunden wurde, gehört, wie SEEFELDER mit Recht hervorhebt, wohl sicher zu den typischen, wenn auch die Richtung von der gewöhnlichen etwas abweicht. Die Lücke war von einer weißlichen Bindegewebsmasse ausgefüllt, in den seitlichen Schnitten fand sich ein kurzer Irisstumpf ohne Sphinkter, das Bindegewebe im Kolobomspalt war sowohl mit der Linsenkapsel wie mit dem Irisgewebe verwachsen und durchsetzte an der Sklerokornealgrenze die Lederhaut wie in dem bekannten Fall von HESS. Diese Befunde sind also mit denen beim typischen Kolobom übereinstimmend und v. SZILY hat in seiner Arbeit über den Konus (Abb. 23a, S. 241) gezeigt, daß eine unsymmetrische Beschaffenheit der Augenanlage mit Schrägstellung der Becherspalte schon in frühen Entwicklungsstadien vorkommen kann, wodurch sich die von der gewöhnlichen abweichende Lage der Spalte erklärt. Dieser Fall ist demnach nicht zu den atypischen Kolobomen zu rechnen.

KÖNNECKE (1910) hat ein Iriskolobom nach oben außen an einem Auge gefunden, das weiter hinten mit typischem Kolobom und Zyste der Retina behaftet war. Über den anatomischen Befund an der Iris wird nur berichtet daß sie leider nicht in allen Präparaten vollständig erhalten war, „jedoch spricht, die Ungleichmäßigkeit der Irisschenkel auf mehreren Schnitten für ein Iriskolobom nach oben außen, ein Befund, der ja schon bei der äußeren Betrachtung erhoben wurde“ (Kaninchenauge).

Als atypisches Aderhautkolobom hat NAPP (1909) folgenden Befund mitgeteilt: Auf der temporalen Seite des Bulbus eines 1jährigen Kindes fehlte hinter der Ora serrata in einiger Ausdehnung die Aderhaut vollständig. Die äußere Körnerschicht der gut entwickelten Netzhaut lag direkt der Sklera an, da auch das Pigmentepithel hier fehlte. An den Rändern dieses „Koloboms“ waren die Aderhaut und das Pigmentepithel in sich zusammengezogen und dadurch verdickt. Auch die Glaslamelle zeigte in diesem Bezirk eine Zerreißen und endigte in vielen Falten. Der Ziliarmuskel war gut entwickelt. Der Verfasser glaubt aus dem Befund auf eine mangelhafte Anlage der Aderhaut schließen zu müssen, die wegen ihrer geringen Widerstandsfähigkeit durch die Kontraktion des Ziliarmuskels eingerissen wurde. Ich halte diese Erklärung für sehr gesucht, wenn ich auch keine befriedigende an ihre Stelle setzen kann. Jedenfalls kann man hier nicht einmal mit Sicherheit eine angeborene Anomalie diagnostizieren. Wenn man einen Augenspiegelbefund gehabt hätte, so wäre ja zweifellos eine weiße Fläche an abnormer Stelle sichtbar gewesen, aber für die Aufklärung der atypischen Funduskolobome scheint mir der Fall nicht verwertbar, wie ja NAPP auch selber keine weitergehenden Schlüsse daraus gezogen hat.

BERGMEISTER (1913) beschreibt in einem mit Orbitalzyste behafteten Mikrophthalmus etwa 0,5 mm oberhalb und nasal vom hinteren Augenpol folgenden Befund: Es besteht eine umschriebene Verdickung der Aderhaut, hier ersetzt „ein derbes zellreiches Gewebe mit kleinen Kapillaren oder unregelmäßig verlaufenden Gefäßästchen das lockere Aderhautgewebe. Dieses weist eine vom Aderhautgewebe ganz verschiedenartige Wachstumsrichtung auf, indem diese gegen das Bulbusinnere gerichtet ist, so daß das Pigmentepithel teils erheblich vorgewölbt, teils an einer oder der anderen Stelle durchbrochen wird“. Das Pigmentepithel zeigt ziliarfortsatzähnliche Vorstülpungen, an anderen Stellen ist es nach hinten in das geschilderte Gewebe eingewuchert und zeigt hier Abschnürungen. Ein Mesodermrest innerhalb der Sklera war nicht vorhanden, nur an einem Schnitt fand sich ein Zusammenhang zwischen einem größeren hinteren Ziliargefäß und einem ebensolchen atypischen Chorioidealkolobom. . . . „ein Zusammenhang dieses atypischen Chorioidealkoloboms mit dem Fetalspalt ließ sich mit Sicherheit ausschließen“. Wenn man sich fragt, wie ein solcher Befund ophthalmoskopisch aussehen würde, so wäre wohl der größte Teil der geschilderten Bindegewebswucherung in der Aderhaut unsichtbar, da er vom Pigmentepithel überzogen ist und nur an kleinsten Stellen wären weiße Fleckchen sichtbar gewesen, nämlich da, wo das Pigmentepithel durchbrochen war. Ich möchte deshalb zu bedenken geben, ob es wirklich gerechtfertigt ist, hier von einer anatomischen Grundlage eines atypischen Aderhautkoloboms zu sprechen.

1908 hat SEEFELDER über ein atypisches Kolobom des Fundus berichtet. Dasselbe betrifft die Gegend des hinteren Augenpols, liegt aber wahrscheinlich nasal vom Sehnerveneintritt. Hier findet sich inmitten einer flachen dellartigen Vertiefung ein scharf umschriebener, lochartiger Defekt der Sklera und in der gleichen Ausdehnung und noch etwas darüber hinaus eine Atrophie der Netzhaut-Aderhaut und des Pigmentepithels, ferner eine zystische Ausstülpung der Netzhaut an der Stelle des Skleraldefektes. Es wird angenommen, daß die Ausstülpung der Retina das Primäre sei. Das eigentümliche Verhalten der Skleralamellen am Rande des Defektes weist darauf hin, daß dieselben einem Hindernis ausgewichen sind.

Bedeutungsvoller ist eine Mitteilung von SEEFELDER (1911), der bei einem Hühnerembryo folgende merkwürdige Beobachtung machte: Hier waren in einiger Entfernung von der noch offenen fetalen Augenspalte, die nach dem Alter des Embryo bereits hätte geschlossen sein müssen, ein großes Areal des äußeren

Blattes des Augenbeckers nicht zum Pigmentepithel differenziert, sondern als mehrreihiges unpigmentiertes Epithel auf einer primitiven Entwicklungsstufe stehengeblieben. Die Aderhaut war zwar auch im Bereich des unpigmentierten Epithels vorhanden, doch entschieden weniger gut entwickelt als sonst. Unter der sehr berechtigten Voraussetzung, daß in diesem Bezirk bei der späteren Entwicklung Retina und Epithel weitgehender Rückbildung verfallen wären, hätte man hier einen Befund, der wohl geeignet wäre, ein Verständnis für die atypischen Aderhautkolobome einschließlich des Makulakoloboms zu vermitteln.

MEISNER (1911) fand in einem Auge, das auch sonst zahlreiche Mißbildungen aufwies, die hier beiseite gelassen werden können, an einer Stelle des Ziliarkörpers auf der temporalen Seite ein kleines Kolobom: „Mehrfach ist das Pigmentepithel unterbrochen, durch ein derartige Lücke zieht ein Gefäß mit begleitendem Mesoderm in die Pars ciliaris zwischen Pigmentepithel und Retina. Die Epithelschicht ist wie die Pigmentschicht verschiedentlich verdoppelt. Endlich hören kurz hinter dem Processus ciliaris Pigmentepithel und Retinaschichten mit etwas eingebogenen, kolbig verdickten Rändern auf. Einige Mesodermzellen dringen in das Bulbusinnere ein und verlieren sich mit faserigen Ausläufern zwischen der Zonula.“

Von dem Makulakolobom, das ja besonderes klinisches Interesse hat, liegen ältere Befunde vor von BOCK (l. c.) und von DEYL (1897) an menschlichen Augen, während HESS beim Kaninchen, ZIMMERMANN (1897) beim Hunde scharf umschriebene Ektasien am hinteren Augenpol beschrieben haben. VAN DUYSE hat 1898 in einem Zyklopenauge zu beiden Seiten eines typischen Koloboms je ein isoliertes Kolobom gesehen, das er in seiner Bedeutung dem Makulakolobom gleichstellt. Die anatomischen Befunde lassen sich dahin zusammenfassen: Fehlen der Aderhaut und des Pigmentepithels, rudimentäre Netzhaut im Kolobombezirk. In neuerer Zeit liegt noch eine Arbeit von JANKU (1923) in ungarischer Sprache vor, SEEFELDER berichtet darüber, aber auch nur nach einem Referat. Hier soll in dem Makulaherd ein chronisch entzündlicher Prozeß der Aderhaut bestanden haben, offenbar aus der Embryonalzeit 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 zum ophthalmoskopischen Bilde des Makulakoloboms.“ Auch in der Umgebung bestanden schwere Veränderungen, die Netzhaut erstreckte sich über die Pars plana bis an den Ziliarkörper heran. Als Ursache der Entzündungserscheinungen werden Parasiten (20–30  $\mu$  große Körper) angesprochen. Soweit man nach diesem Referat urteilen kann, bleibt da doch vieles unklar, und ich würde den Fall gar nicht anführen, wenn mir nicht daran läge, künftigen Untersuchern eine möglichst vollständige Übersicht zu geben. 1927 hat in der ophthalmologischen Sektion der Londoner Med. Gesellschaft eine Diskussion über das Kolobom der Makula stattgefunden. MANN hat 4 Fälle anatomisch untersucht: Die Choriokapillaris fehlte stets, die Retina war 3mal vorhanden, einmal nur als strukturloses Häutchen. Verf. hält die histologischen Bilder für gleich mit denen, die nach der Geburt durch Chorioiditis entstehen. Besonders die Fälle von Makulakolobom, bei welchen von diesem Gefäße ausgehen, die bis zur Linse und zwar zum Äquator reichen, sprechen nicht für Entwicklungshemmung, da es kein Stadium gebe, wo Gefäße von der Makula ausgehen. Es könne sich nur um Vasa hyaloidea handeln, welche durch Entzündungsvorgänge mit der Retina verwachsen und deshalb persistierten (?). TREACHER COLLINS demonstrierte Präparate, aus denen sich ergibt, daß da wo keine Aderhautgefäße ausgebildet werden, das Pigmentepithel fehlt. Störungen in der Entwicklung der Blutgefäße haben nach seiner Meinung die atypischen Kolobome

zur Folge. Die kurzen hinteren Ziliararterien haben viele Varietäten, daraus wird das Makulakolobom erklärt. Auf die Einzelheiten muß ich verweisen.

Man sieht aus dieser Zusammenstellung, daß hier noch große Lücken bestehen. Immerhin sind die embryologischen Befunde, über die wir verfügen, vollkommen ausreichend, um die atypischen Kolobome des vorderen Bulbusabschnittes dem Verständnis zu erschließen, während die hinter dem Äquator gelegenen und auch besonders die der Makula noch der völligen Aufklärung harren. Die Tatsache nämlich, daß die Pupillenöffnung außer der Becherpalte in frühen Stadien noch 4 Einkerbungen zeigt (oben außen, oben innen, unten außen, unten innen) ist für das Verständnis der atypischen Iris- und Ziliarkörperkolobome von größter Wichtigkeit. Während v. SZILY (1907) die Kerben des Becherrandes zuerst beschrieb, ein Befund, der von WOLFRUM (1908) und SEEFELDER (1913, 1914) bestätigt wurde, hat LINDAHL (1912) ihr regelmäßiges Vorkommen bei Mensch und Säugetieren erkannt. Auch RABL (1917) hat sie später geschildert. Die in diesen Kerben vorkommenden Gefäße und Mesodermzellen sind nicht die Ursache derselben, sie verdanken vielmehr ihre Entstehung bestimmten Wachstumsvorgängen der Augenblase. Aus ihrem Bestehenbleiben können atypische Kolobome in den erwähnten Richtungen hergeleitet werden. Diese Spaltbildungen gehen also auf früheste Entwicklungsstadien zurück. Es ist aber auch nachgewiesen [v. SZILY, LINDBERG (1921)], daß noch in späteren Stadien an jeder beliebigen Stelle des Becherrandes Einkerbungen auftreten können und für diese mehr zufälligen Befunde macht v. SZILY Gefäßverbindungen des Ringgefäßes mit der Linsenkapsel verantwortlich. Das wäre eine zweite Entstehungsmöglichkeit. Endlich aber hat v. SZILY (1921) wiederum bei Embryonen gezeigt, daß der vorwachsene Becherrand durch sekundäre Verwachsungen mit der Linsenkapsel, ohne daß ein Defekt der Iris vorhanden ist, nach hinten umgebogen werden kann, wodurch dann abermals das klinische Bild des atypischen Koloboms zu entstehen vermag. Wir stehen also hinsichtlich der Genese der atypischen Kolobome von Iris und Ziliarkörper sowie der vor dem Äquator gelegenen Teile auf dem Boden von entwicklungsgeschichtlichen Tatsachen, während wir für die atypischen weiter hinten gelegenen Funduskolobome nur in dem oben berichteten Befund von SEEFELDER die Möglichkeit einer entwicklungsgeschichtlichen Unterlage besitzen, eventuell in den Angaben von TREACHER COLLINS. Ob die alte Angabe VAN DUYES über einen atypisch gelegenen Fetalspalt neben dem typischen etwas grundsätzlichlich anderes darstellt als eine etwas ungewöhnlich tiefe Kerbe des Becherrandes in dem oben besprochenen Sinn, möchte ich nicht entscheiden. Ob überhaupt neben den auf entwicklungsgeschichtliche Vorgänge zurückführbaren atypischen Kolobomen noch solche vorkommen, die als Entzündungsprodukte im spätembryonalen Leben zu deuten sind im Sinne von JANKU (s. oben), läßt man am besten unentschieden und wartet auf beweisendes Material, ehe man sich mit seinem Urteil festlegt<sup>1</sup>.

### c) Heterotypischer Konus.

Unter diesem Namen werden alle Konusformen zusammengefaßt, die nicht gerade temporal oder mit leichten Abweichungen nach temporal oben und temporal unten gelegen sind. Für die Mißbildungslehre interessiert hauptsächlich der Konus nach unten.

Von heterotypischen Koni sind folgende Fälle anatomisch untersucht worden: SALZMANN (1893) (nicht ophthalmoskopiert). SCHNABEL und HERN-

<sup>1</sup> Anmerkung während der Korrektur: SCHEERER (Klin. Mbl. Augenheilk. 85, 128) bezeichnet die am Sehnerveneintritt hochgradig myopischer Augen vorkommenden Veränderungen (Konus, Staphylom) als atypische Kolobome. Bei dieser Auffassung wären die atypischen hier weit häufiger als die typischen Kolobome.

HEISER (1895) 2 Fälle. ELSCHNIG (1900 und 1093) 3 Fälle. SALZMANN (1902). BEHSE (1908) nasaler Konus. FUCHS (1917) 3 Fälle. FUCHS (1919) nasaler Konus. SYMENS (1092) nicht gespiegelt und von ELSCHNIG und v. SZILY als nicht sicher verwertbar bezeichnet. FUCHS (1919). v. SZILY (1922). TERTSCH (1913) Konus nach oben.

Gemeinsam sind diesen Fällen folgende anatomische Befunde: Die Sklera ist im Bereich der Sichel, öfters auch darüber hinaus dünner als in der entgegengesetzten Richtung. Manchmal ist der Unterschied sehr beträchtlich, er kann



Abb. 14. Konus nach unten. Oben „Supertraktion“, unten Nervenfaserschicht direkt auf der Sklera. (Präp. d. Verf.)

aber auch fehlen. Eine Ausbuchtung der abnorm dünnen Partie ist nur in einem Teil der Fälle vorhanden. Die Aderhaut ist nur rudimentär entwickelt oder fehlt. Die Glasklamelle kann sich etwas weiter nach der Papille zu fortsetzen. Das Pigmentepithel hört am Rande der Sichel auf, ebenso die Netzhaut, die sich nur als ganz dünne Gewebsschicht über den Konus fortsetzt und manchmal eine einzellige Schicht oder ein völlig uncharakteristisches Gewebe darstellt. Im Falle von TERTSCH wurde ein Entropium des Pigmentepithels beschrieben. Der Zwischenscheidenraum war auf der Seite des Konus erweitert und zeigte auf dem Durchschnitt Dreiecksform.

Beim Konus nach oben gibt TERTSCH als wichtigsten Befund folgendes an: „Am oberen Rande des Sehnerven erleidet die Retina in ihren äußeren Schichten eine Unterbrechung in Form einer tiefen Einstülpung, die ausgefüllt war von Schleifen von Nervenfasern. Entsprechend dieser Unregelmäßigkeit fehlt das Pigmentepithel und ist die Chorioidea zu einer bindegewebigen Lage verdünnt. Die Sklera ist in der Nähe des Sehnerven oben wie unten gleich breit, oben fehlt die äußere Lage der Sklera, der Zwischenscheidenraum ist oben breiter wie unten.“

Die Mehrzahl der Forscher trennt die hier beschriebenen Befunde von dem sog. Kolobomkonus, wie ihn besonders ELSCHNIG beschrieben hat (Vorhandensein von taschenförmigen Ausstülpungen und Duplikaturen der Retina) scharf ab. Nur TERTSCH, dessen Befund sonst mit den anderen übereinstimmt, ist geneigt, auf Grund der gefundenen Duplikatur des Pigmentepithels auch die Fälle der anderen Untersucher mit dem Verschuß des Fetalspalts in Beziehung zu setzen, sie also dem Kolobom anzugliedern. Von den übrigen wird die Störung auf eine angeborene Hypoplasie der äußeren Augenhäute zurückgeführt, teilweise werden aber auch die Zerrungstheorien, die beim temporalen Konus eine so große Rolle spielen, für die heterotypischen Koni herangezogen.

Nun hat v. SZILY seine Plattenrekonstruktionsmethode embryonaler Stadien aus der Kolobomzucht auch auf die Frage des Konus ausgedehnt. Er fand erstens eine doppelte Gefäßlücke innerhalb der dorsalen Falte. Die Analogie ist, daß es beim Konus nach unten gar nicht selten zwei vollständig voneinander getrennte Eintrittsstellen der Gefäße gibt, verbunden mit einer doppelten physiologischen Exkavation. Die erste Anlage dieses Befundes ist daher schon in die Zeit der Ausbildung der Papilla nervi optici epithelialis zu verlegen. Zweitens, das Schaltstück wurde abnorm kurz und breit gefunden und entsprang nur von der einen Netzhauthälfte, oder der Becherstiel war auffallend dünnwandig mit abnorm großem Hohlraum. Das Schaltstück hatte sich ventral nicht abgelöst, sondern war mit der Retina verwachsen geblieben. Der okulare Becherstielansatz beschrieb einen dorsal gerichteten Bogen, sein Querschnitt war nahe am Bulbus horizontal-oval, erst weiter hinten kreisrund. Die Abplattung konnte den ganzen Becherstiel betreffen, so daß auch weiter hinten gelegene Querschnitte oval waren. In diesen Fällen zeigten die gesamten Augenanlagen abnorme Form. Drittens, bei sonst vollkommen verschlossener Becherspalte zeigte sich ein ganz abnorm großer Sehventrikel, durch den das sehr dünne und abgeplattete Schaltstück verlief. Dasselbe hatte eine abnorme Gefäßlücke, die in den Sehventrikel mündete. Die in der Richtung des Konus vorhandene Ektasie der Augenwand, welche später beim temporalen und nasalen Konus durch sekundäre Dehnung erheblich, beim nach unten gerichteten nur wenig oder gar nicht zunimmt, ist in ihrer Anlage ebenfalls an den Plattenmodellen früher Embryonalstadien erkennbar.

Die vorstehenden Befunde weisen auf die nahe innere Verwandtschaft der Kolobome mit geringeren Anomalien am Sehnerv ohne eigentliche Spaltbildung hin, mit anderen Worten: Die heterotypischen Koni sind primäre Mißbildungen der Papilla epithelialis, es kommen in frühesten Stadien Mißbildungen des Schaltstücks in bezug auf Länge, Breite, Biegung, Ursprung und Ansatz vor. Bei den im späteren Entwicklungsgang vorkommenden Abweichungen im Verhalten der mesodermalen Augenhäute und Sehnervenscheiden ist an die Möglichkeit einer gestörten Entwicklungskorrelation, d. h. an eine sekundäre Bildung zu denken, andererseits aber auch die Möglichkeit einer mehr selbständigen, auf besonderen Vererbungsfaktoren beruhenden Anlage in Betracht zu ziehen. Die Übersichtstafel v. SZILYS (S. 252) zeigt, wie die verschiedenen Abweichungen des Schaltstücks (Krümmung temporal, nasal, nach unten oder

oben) mit entsprechender Art des Ansatzes der Pigmentepithelschicht zu den später beobachteten Koni in allen möglichen Richtungen führen, wie sie die Form der physiologischen Exkavation und des Gefäßeintritts beeinflussen. Bei den nach unten gelegenen Koni ist eine scharfe Grenze zwischen den echten Kolobomen und den geringeren Mißbildungen, bei denen die Becherspalte geschlossen ist, nicht zu ziehen. Es handelt sich nur um quantitative Unterschiede.

In den späteren Embryonalstadien, wo das Schaltstück längst nicht mehr besteht, sind höchst auffällige Krümmungsverhältnisse am Sehnerven und Abweichungen in der Art seiner Einpflanzung erkennbar, die ebenfalls modelliert sind. Auch die abnorm große physiologische Exkavation ist schon in diesen Embryonalstadien erkennbar. Abirrende Sehnervenfaser können auch vorkommen bei Verschluß der Becherspalte, und zwar unterhalb des Sehnerven. In solchen Fällen bleiben in ihrem Bereich die Zellen des äußeren Blattes dauernd pigmentlos und es pflegt hier auch die Entwicklung der Aderhaut zu unterbleiben, was für den Konus von besonderer Bedeutung ist. Diese Nervenfaserbündel können später der Rückbildung verfallen, sie können aber auch bestehen bleiben und dann später entweder außerhalb der Optikusscheiden gefunden oder in dieselben aufgenommen werden. Als einzige Anomalie wurde nicht selten am unteren Sehnerveneintritt eine Netzhautfalte gefunden, welche möglicherweise die Vorstufe der beim Conus inferior vorkommenden Netzhauttaschen mit versenkten Gefäßschlingen darstellt. Auch an menschlichen Embryonen besonders aus dem 6. Monat konnten morphologische Verhältnisse nachgewiesen werden, wie sie für die Koni des Erwachsenen Auges bekannt sind.

Folgt man diesen im höchsten Grade überzeugenden Feststellungen, so ergibt sich, daß der heterotypische Konus eine Entwicklungsanomalie ist, die mit dem Kolobom in engster genetischer Beziehung steht.

#### d) Gruben in der Papille.

Diese umschriebenen Grubenbildungen finden sich in der Mehrzahl der Fälle in der Nähe des temporalen Papillenrandes, sehr viel seltener nasal oder oben. Von dieser Mißbildung existieren anatomische Befunde nur zwei, LAUBER (1909) und SEEFELDER (1913). Letzterer hat seinen Fall nicht ophthalmoskopisch untersuchen können, es ist aber auf Grund des anatomischen Befundes zuzugeben, daß die dort gefundene Einsenkung in der nasalen Papillenhälfte mit dem Augenspiegel hätte sichtbar sein müssen. LAUBER hat seinen Fall modelliert, es handelte sich um eine 3½ mm lange Grube von ganz unregelmäßiger Gestalt mit mehreren Absackungen, sie hörte spaltförmig auf. Der Hohlraum war von Bindegewebsfasern durchzogen, im ganzen von Pia eingeschlossen, welche sowohl mit der Dura als mit der Pialscheide des Sehnerven und der Lamina cribrosa im Zusammenhang stand. Innerhalb der Grube waren Reste von Nervenfasern und Gliagewebe vorhanden. Die beiden Blätter der Augenblase bogen nach hinten um und erstreckten sich noch ein Stück in die Grube hinein. SEEFELDER beschreibt neben der physiologischen Exkavation eine taschenförmige Einsenkung der Papilloberfläche. Dieselbe ist von Pialgewebe eingehüllt. Die Lamina cribrosa fehlt an dieser Stelle. Die normale Netzhaut hört am Papillenrande in gewöhnlicher Weise auf und setzt sich nicht in die Tasche fort. Das Gewebe der letzteren besteht aus Nervenfasern, Gliagewebe vom Aussehen rudimentärer Netzhaut, Pigmentepithel und Gefäßen. Das rudimentäre Netzhautgewebe bildet die Hauptmasse. Die Gefäße stammen, soweit sich nachweisen ließ, ausschließlich aus der Arteria centralis. Das Taschengewebe wird nicht als eine Ausstülpung der Netzhaut aufgefaßt, sondern es scheint ausschließlich aus dem Sehnerven hervorgegangen zu sein. Weiter hinten findet sich noch eine andere Abweichung



Abb. 15. Grube innerhalb der Papille bei angeborenem Hornhautstaphylom. 7 Monate altes Kind. (Präp. d. Verf.)



Abb. 16. Dasselbe bei stärkerer Vergrößerung.

nämlich abirrende Sehnervenfasern, welche die Scheiden durchsetzen und im Orbitalgewebe blind endigen, ein bis dahin beim Menschen einzig dastehender Befund. Von Wichtigkeit ist nun, daß an dem anderen Auge des Kindes ein typisches vollständiges Kolobom einschließlich des Sehnerven vorhanden war. Hieraus folgert SEEFELDER, daß auch die beschriebene taschenförmige Ausstülpung den kolobomatösen Veränderungen zuzurechnen ist. Diese Auffassung wird aber nicht geteilt von v. SZILY, welcher der Meinung ist, bei seinen embryologischen Untersuchungen auch die erste Grundlage dieser Grubenbildung aufgefunden zu haben. Er beschreibt 1922 an dem rechten Auge eines 15tägigen Embryo an der Hand des Plattenmodells außer der Lücke für die Becherarterie noch „am oberen apikalen Rand des Papillenquerschnitts eine zweite engere Lücke, welche in den Restraum des Stiellumens führt. Hier ist somit das Lumen des Becherstiels bis zum Restraum des Sehventrikels zwischen den beiden Blättern

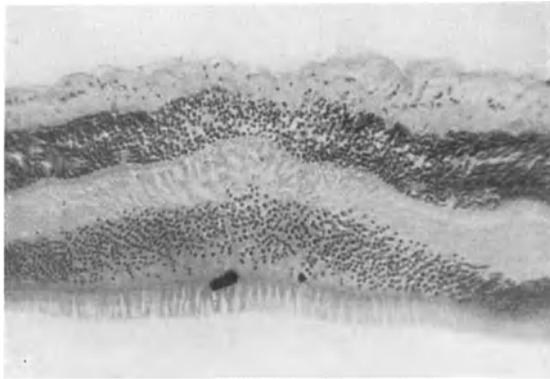


Abb. 17. Schnitt durch die Mitte der Fovea eines Mikrophthalmus. Keine Einsenkung der Oberfläche, alle Schichten vorhanden. (Präp. d. Verf., veröffentlicht von RAHNENFÜHRER, Graefes Arch. 92, 82.)

der Augenanlage erhalten. Es handelt sich um eine hochgradigere Mißbildung des Schaltstücks, insbesondere ihres in das sog. Gebiet der Stielrinne fallenden hinteren Abschnitts“. Er hält es für wahrscheinlich, daß die Gruben- und Lochbildungen auf solche Befunde zurückzuführen sind.

Auf die WESSELYSche Hypothese gehe ich hier nicht ein, da sie noch durch keine anatomischen Befunde gestützt ist. Es wäre auch noch zu überlegen, ob solche Gruben nur auf eine Art entstehen können.

Neuerdings hat HAAGEDOORN einen anatomischen Beitrag zur Kenntnis der umschriebenen Grubenbildungen geliefert. Es handelte sich um ein hydrophthalmisches Auge mit Arteria hyaloidea persistens und Resten der Tunica vasculosa lentis. Die klinische Diagnose war auf Gliom gestellt worden.

In die Papille war ein blind endigendes schlauchförmiges Gebilde eingesenkt und zwar in den periarteriellen Spalt der Arteria centralis. Die Wandung bestand in der Hauptsache aus gewucherter Glia, im Lumen fanden sich feine Fasern und am Ende des Blindsackes eine mehr homogene Substanz. Die Mißbildung wird gedeutet als Folge abnormer Persistenz des Lumens des Schaltstückes (v. SZILY).

Mir scheint dieser Befund vollkommen gleichartig mit einem eigenen, den ich in einem Falle von angeborenem Hornhautstaphylom bei einem 7 Monate alten Kinde erhob. Derselbe ist nur ganz kurz in Heidelberg demonstriert worden. Ich gebe hier 2 Abbildungen, welche mit denen HAGEDOORNS verglichen werden können.

#### IV. Mikrophthalmus.

Als reiner Mikrophthalmus werden Fälle bezeichnet, bei denen die Kleinheit des Auges außerhalb der normalen Variabilitätsbreite liegt und klinisch keine besonderen Veränderungen nachgewiesen werden können. Solche Fälle zeigen oft die höchsten Grade von Übersichtigkeit trotz kleinem Hornhautradius und neigen zu Glaukom. Einige sind anatomisch untersucht worden, so Fall 4 von HESS (1888). Es handelte sich um das Auge eines 54jährigen Mannes, in welchem außer einer eigentümlichen Katarakt und Fehlen des Pigments in der Aderhaut nichts Krankhaftes gefunden wurde. „Nach dem Zellreichtum der Gewebe zeigt das Auge den Typus eines Neugeborenen.“ Aus DALÉNS (1910)

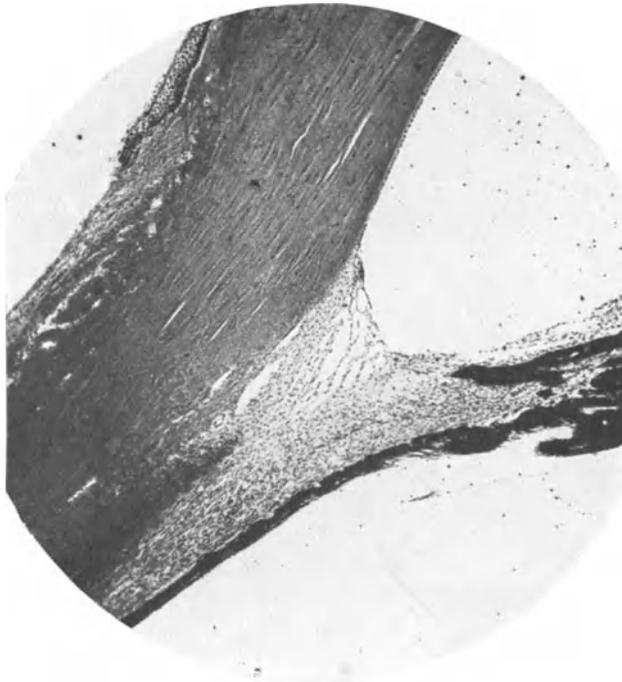


Abb. 18. Persistierendes Lig. pectinatum aus einem Mikrophthalmus. (Präp. d. Verf.)

Untersuchungen ist genaueres nicht zu entnehmen, da schwere Komplikationen (Glaukom) die inneren Augenhäute so verändert hatten, daß ihre Beurteilung unsicher blieb. In 3 Fällen, die RAHNENFÜHRER (1917) aus meiner Klinik beschrieben hat, ist der wichtigste Befund das Fehlen einer normalen Fovea. Im ersten Fall ist sie nur angedeutet, an ihrer Stelle ist die Netzhaut verdickt, im Zentrum sind sämtliche Schichten erhalten und es besteht kaum eine Einsenkung. Im dritten Fall finden sich ähnliche Befunde, nur weniger ausgesprochen, während im zweiten infolge sekundärer Netzhautablösung mit starker Faltung sich keine sicheren Angaben machen lassen. Wir werden entsprechenden Befunden bei der Aniridie und dem Albinismus begegnen.

Die übergroße Zahl der Fälle von Mikrophthalmus zeigt gleichzeitig Kolobom. Die entwicklungsgeschichtliche Zusammengehörigkeit beider Mißbildungen steht deshalb außer Zweifel und man hat die beim Kolobom

gemachten Ausführungen über die Ergebnisse der Untersuchungen embryonaler Stadien auch hier zu verwerthen. Kolobom, Mikrophthalmus mit Kolobom oder mit Orbitalzysten, zum Teil wohl auch der sog. Anophthalmus sind nur verschiedene Folgezustände einer Mißbildung der primitiven Papille. Es müssen also auch die anatomischen Befunde weitgehende Übereinstimmung zeigen. Nicht in allen Fällen ist die Beziehung zum Kolobom sichergestellt, wo sie sich wahrscheinlich hätte nachweisen lassen, das gilt für diejenigen Fälle, wo nicht die untere Hälfte des Bulbus in frontaler Schnittserie untersucht wurde, kleine Spaltbildungen können sonst ohne weiteres übersehen werden, wie z. B. mein Fall



Abb. 19. Mikrophthalmus und Kolobom (5 Tage altes Kind, nicht veröffentlichter Fall). Irisstumpf eigentümlich verdickt. Sphinkter vorhanden. Das austretende Gefäß zieht zur Linsenkapsel. (Präp. d. Verf.)

1905 klar beweist. Die zahlreichen Fälle der Literatur können hier nicht einzeln besprochen werden, ich muß wiederum auf das Verzeichnis und die SEEFELDERschen Berichte verweisen und kann nur eine zusammenfassende Darstellung geben, wobei ich mich besonders an eigene Präparate halte.

Die Größe dieser Augen ist außerordentlich verschieden, manchmal bleibt sie nur wenig hinter der normalen zurück, in den ausgesprochensten Fällen handelt es sich um Gebilde von etwa Erbsengröße.

Die Hornhaut ist auffallend klein, was manchmal noch dadurch gesteigert wird, daß das Limbusgewebe auffallend weit nach vorne reicht. Sie kann sonst normales Verhalten zeigen, andererseits ist sie nicht selten von zahlreichen Gefäßen durchzogen, gelegentlich wird auch vermehrter Zellgehalt beschrieben.

Schon klinisch fehlt manchmal eine abgegrenzte Hornhaut gänzlich und es sieht aus, als ob der Bulbus auch vorne von der Sklera eingeschlossen wäre. In solchen Fällen fehlt anatomisch die charakteristische regelmäßige Lamellenbildung. Während früher die Trübung und Vaskularisation der Hornhaut als beweisend dafür aufgefaßt wurde, daß es sich um die Folgen einer intrauterin abgelaufenen Entzündung handelte, weiß man jetzt, daß dies zum mindesten nicht der Fall zu sein braucht, vielmehr ist es bei dem völligen Fehlen sonstiger entzündlicher Veränderungen als sicher anzusehen, daß es sich meistens um abnorm verlaufende Entwicklungsvorgänge handelt. Die Grenzmembranen können fehlen, es wurden auch Defekte der hinteren Hornhautfläche beschrieben.

Die Pupillarmembran ist häufig mehr oder weniger vollständig erhalten und zwar entweder für sich allein oder in Verbindung mit der hinteren gefäßhaltigen Linsenkapsel, sie zeigt manchmal Verbindungen mit der Hornhaut-hinterfläche. Das fetale Ligamentum pectinatum ist öfters erhalten

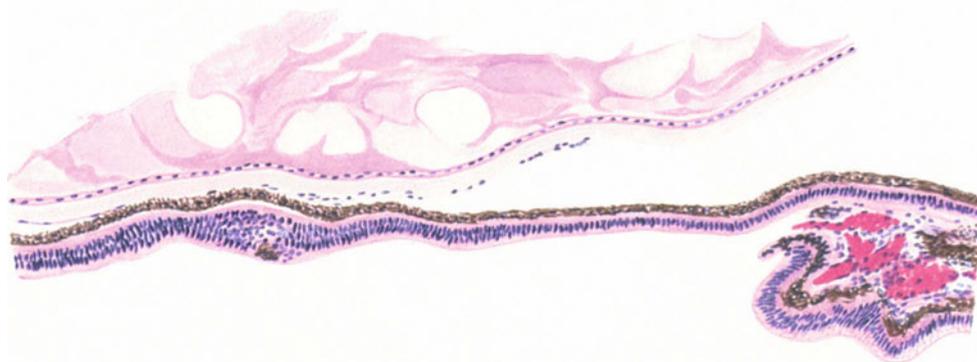


Abb. 20. Aus einem Mikrophthalmus mit Kolobom (5 Tage altes Kind). Von dem hinteren Ende eines Ziliarfortsatzes geht ein langes aus beiden Blättern der Augenblase bestehendes Band zur Hinterfläche der Linse, wo es in die invers gelagerte und mit vielen Rosetten versehene Netzhaut übergeht. (Präp. d. Verf.)

gefunden. Die Iris kann fehlen, in anderen Fällen ist sie höchst mangelhaft ausgebildet, aber nicht immer gleichmäßig im ganzen Umfang. Aus dem Pupillarteil der Iris können starke Gefäße nach hinten umbiegen und zur Linsenkapsel ziehen. Verwachsungen des Pupillarrandes mit der Linsenkapsel sind ein häufiger Befund. Dabei kann sog. Entropium des Pupillarrandes bestehen, sehr schön z. B. in dem Fall von v. GROLMAN (1889).

Die Linse ist oft abnorm groß und kann sehr weit nach hinten im Bulbus gelegen, aber auch in anderer Richtung verlagert sein. Sehr häufig ist sie kataraktös zerfallen. Der Kapselinhalt kann größtenteils geschwunden sein. Man findet Zerreißen der hinteren Kapsel, die wahrscheinlich durch Zug von mesodermalen Strängen entstehen, die mit der Hinterfläche der Linse verwachsen sind. Dieselben sind gefäßhaltig und gehören zum System der Arteria hyaloidea; sie können in den Kapselsack eindringen und dann die Form der ursprünglichen Linse so täuschend wiedergeben, daß Irrtümer in der Deutung vorgekommen sind. Ausgedehnte Kapselstare sind nicht selten. Auf alle diese Dinge muß ich bei den betreffenden Abschnitten noch näher eingehen. In einzelnen Fällen hat die Linse vollständig gefehlt, woraus man einerseits auf vollständige Rückbildung in den frühesten Stadien, andererseits auf Bildungsmangel geschlossen hat, letztere Auffassung ist die wahrscheinlichere.

In den meisten Mikrophthalmen ist der Glaskörperraum zum großen Teil oder fast vollständig von Netzhautfalten eingenommen, die von Zügen

gefäßhaltigen Bindegewebes durchsetzt sind und mit ihnen eine zusammenhängende Masse bilden. Am reichlichsten finden sich diese Falten in der unteren Hälfte des Bulbus, sie können aber auch von ganz beliebigen Stellen



Abb. 21. Aus einem Mikrophthalmus mit Netzhautorbitalzyste (nicht veröffentlichter Fall). Eigentümliche, weit ins Innere des Bulbus reichende Duplikaturen des Pigmentepithels. (Präp. d. Verr.)

ausgehen, z. B. in sehr typischer Weise von oben her, wie in meinem abgebildeten und in anderen Fällen. Diese obere Falte kann, wie SEEFELDER (1921) betont, als eine abnorm starke Ausbildung der von ihm gefundenen, bald nach dem Spalten-

schluß auftretenden physiologischen Falte angesehen werden. Die von unten und oben herkommenden Falten können offenbar in sehr frühen Stadien Verwachsungen miteinander eingehen, so daß eine sagittale, aus Retina und Bindegewebe bestehende Scheidewand den Bulbus in zwei symmetrische Hälften teilt. In dem von SALFNER (1902) beschriebenen Bulbus septatus bestand das Septum fast ausschließlich aus Glia, also offenbar eine rückgebildete Netzhautfalte. Bei diesen Faltenbildungen der Netzhaut im Innern des Bulbus

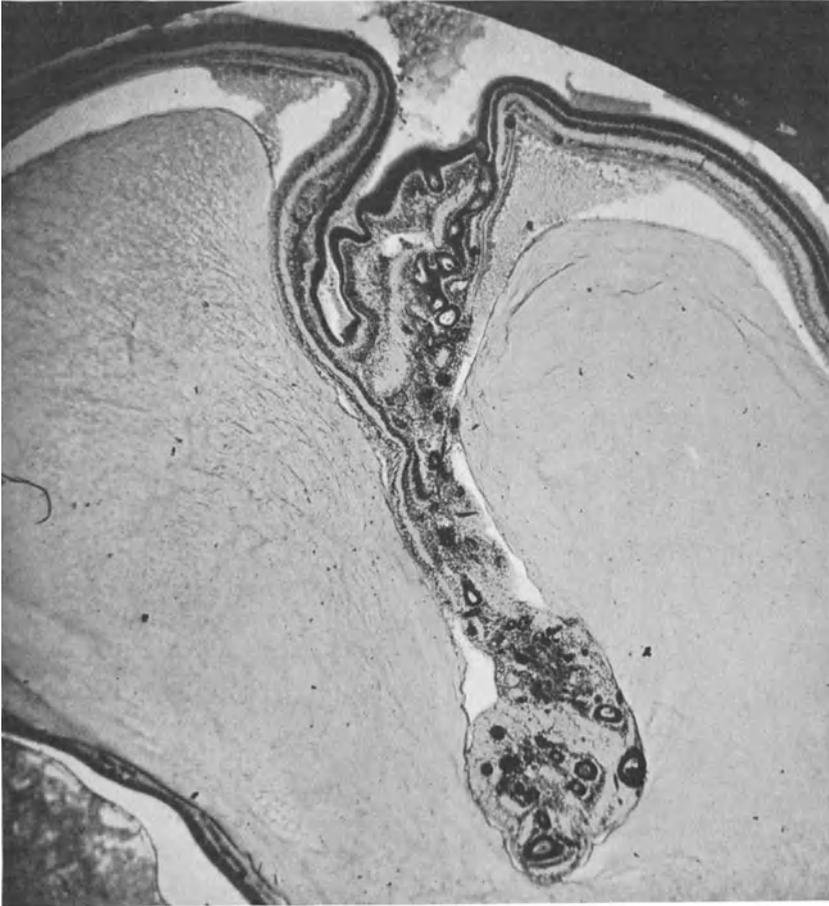


Abb. 22. Aus einem Mikrophotogramm mit Kolobom (v. HIPPEL, Festschrift ARNOLD). In der Sagittalebene von oben vordringende Netzhautfalte, als „retinales Septum“ den Glaskörper teilend.

handelt es sich nicht etwa um eine Netzhautablösung im gewöhnlichen Sinne, sondern diese Teile haben der Bulbuswand niemals angelegen, wie man aus den Präparaten und den Modellen der frühembryonalen Stadien mit Sicherheit nachweisen kann. Während die der Bulbuswand anliegenden Teile der Netzhaut im allgemeinen normal oder nur wenig verändert sind, sieht man an den Faltenbildungen sehr unregelmäßige Beschaffenheit im Verhalten der verschiedenen Schichten, wobei die sog. Rosetten den auffallendsten Befund bilden. Da sie an anderer Stelle ausführlich besprochen werden, genügt hier ihre Erwähnung.

In einer Anzahl von Fällen (GINSBERG [1899], DÖTSCH [1899], PICHLER [1900], v. HIPPEL [1905] und ein nicht veröffentlichter Fall, [FLEISCHER [1907] u. a.) zeigt sich ein sehr merkwürdiges Verhalten des Pigmentepithels. Dasselbe bildet in meinem Fall auf der temporalen Seite des Bulbus sehr ausgedehnte Duplikaturen. „Die hintere Pigmentschicht der Iris setzt sich anstatt in der Gegend des Ziliarkörpers in Zellen der Pars ciliaris und über diese in Netzhaut überzugehen als einfache Lage pigmentierter Zellen eine große Strecke weit nach hinten dem normalen Pigmentepithel zunächst anliegend, dann in Falten sich frei in den Bulbus erhebend fort. Dieses innere Blatt des Pigmentepithels findet sich auch oben und schiebt sich oberhalb der Linse noch eine Strecke weit auf die nasale Seite hinüber. Nach hinten entsendet es blind-sackartige Fortsätze. Im vorderen Bulbusabschnitt schiebt es radiäre gegen die Linse gerichtete Falten vor, die eine gewisse Ähnlichkeit mit rudimentären Ziliarfortsätzen haben und an denen Zonulafasern inserieren. Oberhalb der Linse geht diese einfache Schicht pigmentierter Zellen in solche vom Charakter der Pars ciliaris über und diese wiederum setzen sich in Netzhautgewebe fort. So trifft man oberhalb und hinter der Linse Zellstreifen vom typischen Aussehen der Pars ciliaris an, die wiederum gefaltet sein können.“ Ich habe dieselben Verhältnisse in den Präparaten eines Mikrophthalmus wiedergefunden, die ich seit vielen Jahren besitze, ebenso in einem nicht veröffentlichten Mikrophthalmus mit Orbitalzyste. Früher habe ich mich bemüht, die Entstehung dieser Duplikaturen des Pigmentepithels durch mechanische Verhältnisse zu erklären, ich glaube jetzt aber nicht mehr an die Richtigkeit dieser Auffassung, sondern nehme an, daß es sich um eine abnorme Differenzierung handelt derart, daß aus einem Teil des inneren Blattes der Augenblase statt Retina Pigmentepithel hervorgegangen ist. Für diese Auffassung spricht mir die Tatsache, daß besonders im rechten Auge meines ersten Falles eine ganz abnorm geringe Menge von Retinalgewebe vorhanden ist gegenüber einem gewaltigen Überschuß an Pigmentepithel. Von letzterem ist noch hinzuzufügen, daß die Zellen des inneren Blattes ganz abnorm flach und niedrig sind, ganz anders als die an normaler Stelle befindlichen. In anderen Fällen bestehen solche Bänder aus einem pigmentierten und einem unpigmentierten Epithel wie in Abb. 20.

Der Glaskörper ist in seiner Menge gegenüber einem normalen Auge ganz erheblich vermindert, weil ihm durch die Netzhautfalten und das Bindegewebe der Raum weggenommen wird. Am besten pflegt er in der oberen Hälfte ausgebildet zu sein. Die ältere Auffassung, daß das Mesoderm, aus welchem er hätte entstehen sollen, sich metaplastisch zu Bindegewebe entwickelt hat, ist nicht mehr haltbar, weil der Glaskörper nach der heute so gut wie allgemein angenommenen Auffassung ektodermalen Ursprungs ist. Man kann wohl sagen, das Kleinerbleiben des Bulbus beruht auf einer zu geringen Entwicklung von Glaskörper. Damit ist allerdings noch nichts Näheres über die primäre Ursache ausgesagt. Ein Mangel an Retina, aus der er hätte hervorgehen können, liegt gewiß nicht vor, wenn man sich die massenhaften Falten ausgebreitet denkt.

Das Bindegewebe im Innern des Bulbus ist an Menge und Form sehr verschieden, zum Teil handelt es sich um regelmäßige Stränge, welche die Arteria hyaloidea und ihre Äste einschließen. Als Beispiel aus der älteren Literatur seien die HESSschen Fälle erwähnt. Diese Stränge umgreifen den Linsenrand und treten vorn in verschiedener Weise mit der Bulbuswand in Verbindung. In anderen Fällen tritt das Mesoderm in ganzer Ausdehnung der Becherspalte ins Innere und sendet Ausläufer in die verschiedensten Richtungen, überall, wo Platz zwischen denselben ist, findet man die eingelagerten Netzhautfalten. Mehrfach werden ausgedehnte Verwachsungen der beiden Gewebsarten be-

schrieben, doch trifft dies nicht für alle Fälle zu, soweit wenigstens mit dem Ausdruck „Verwachsung“ ein wirklicher Faseraustausch gemeint ist. Ziemlich häufig findet man innerhalb dieses Bindegewebes einen Kern von hyalinem Knorpel, seltener von Fett (LANGE [l. c.], HESS [l. c.], MAYOU [1904], WIEGELS [1900], STEIN [1902], HANKE [1904] oder Knochen (HEUSE [1918])). Ein sehr auffallendes Verhalten der Arteria hyaloidea fand sich in meinem Fall [1905]. In einer lückenlosen Frontalserie ließ sich das Gefäß von der Gegend des Ziliarkörpers bis unter den Sehnervenstamm verfolgen, die Dicke seiner Wandung und die Weite seines Lumens nahmen von vorne nach hinten ständig ab. Der Unterschied war so groß, daß man nur annehmen kann, daß der Blutstrom von vorne nach hinten ging, das wären also Verhältnisse, wie sie einem frühen Fetalstadium angehören.

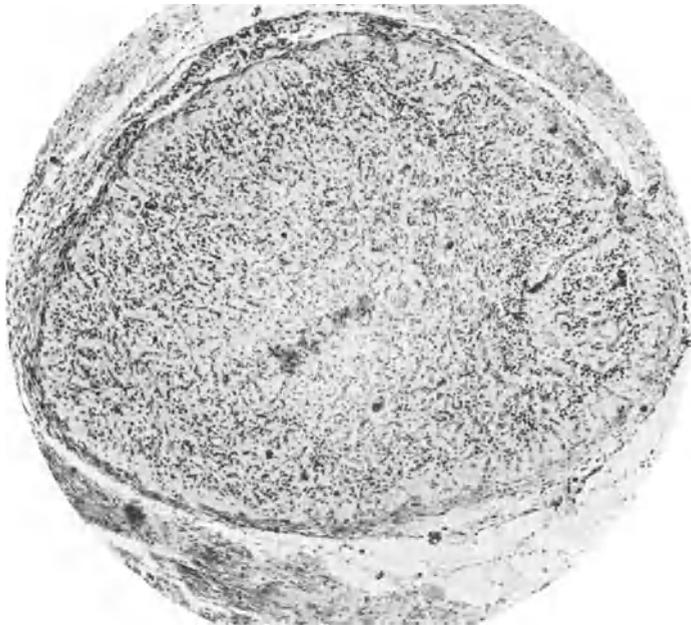


Abb. 23. Aplastischer Optikus des Auges mit Orbitopalpebralzyste. Keine Nervenfasern. Hypoplasie der unteren Hälfte, keine Gefäße in dem Nerven. (Präp. d. Verf.)

In einer Anzahl von Mikrophthalmen ist als einzige Anomalie eine Arteria hyaloidea persistens mit einer Bindegewebsplatte an der Linsenhinterfläche gefunden worden, diese Fälle werden an anderer Stelle beschrieben.

Über das Verhalten des Sehnerven bei Mikrophthalmus lassen sich keine allgemein gültigen Angaben machen. Die Verhältnisse sind sehr verschieden. Wenn man am Querschnitt nur in einem Teil desselben Nervenfasern auffinden kann, zahlreiche Felder aber nur aus Glia bestehen, so kann es sich sowohl um Aplasie als auch um sekundäre Atrophie handeln, ich gebe eine Abbildung meines Falles wieder. Vollständiges Fehlen ist gefunden in den Fällen von DÖTSCH, TERRIEN, v. HIPPEL, MEISNER u. a., ich komme darauf an anderer Stelle zurück.

In einigen Fällen ist die Netzhaut innerhalb eines Mikrophthalmus in ein tumorartiges Gewebe umgewandelt, welches das Innere des Bulbus vollständig oder größtenteils erfüllt. In meinem Fall (1905) war von einer eigentlichen Netzhautstruktur überhaupt nichts mehr zu erkennen, sondern es handelte

sich um eine Gliawucherung, die von zahlreichen in Bindegewebe eingelagerten Gefäßen durchsetzt war (Gliosis). Vorn war ein Übergang in die Pars ciliaris zu erkennen. Damals konnte ich feststellen, daß der Fall von HELFREICH (1875), welcher das Zusammenvorkommen von Gliom und Mikrophthalmus beweisen sollte, unrichtig gedeutet war, und daß es sich auch hier nicht um einen Tumor, sondern um eine Gliawucherung handelte. Den meinen ähnliche Fälle sind beschrieben von LAFON (1907) und VELHAGEN (1924). In LAFONS Fall erinnerte die Struktur des „Tumors“ noch mehr an Retina, indem rosettenförmig angeordnete Zellen vorkamen. Bei VELHAGEN fehlten die Ziliarfortsätze auf der temporalen Seite. Das völlige Fehlen einer Netzhautstruktur in meinem Fall dürfte darauf beruhen, daß der Träger dieses Bulbus bereits 29 Jahre alt war. Befunde, welche mit dem Geschilderten in naher Beziehung stehen, finden sich in Fall 4 von SEEFELDER (1908) und in dem bei den Orbitalzysten erwähnten Fall von BERGMEISTER, der sehr eingehende Ausführungen über das verschiedene Verhalten der Glia macht.

Vereinzelt wurden in Mikrophthalmen Bilder angetroffen, welche den Untersuchern den Gedanken an atavistische Vorgänge nahelegten, so ein Ringwulst der Linse (v. HIPPEL), ein Retractor bulbi (FLEISCHER). v. SZILY ist aber der Meinung, daß diese Deutung nicht zutrifft und ich glaube, daß man das gleiche sagen kann von dem Fall BERGMEISTER (1907), den dieser unter dem Namen einer Theromorphie im Auge eines Kindes beschreibt und als einen Rückschlag auf das Fischauge deuten möchte.

Von O. SCHULTZE (1905) wurde das Zusammenvorkommen von Mikrophthalmus und Albinismus beim Feuermolch beschrieben. Bei diesen Augen fehlte die Linse. In diesem Umstand erblickt der Verfasser die Ursache des Kleinerbleibens. Da WESSELY (1920) gezeigt hat, daß die Entfernung der Linse bei ganz jungen Tieren ein Zurückbleiben des Wachstums des betreffenden Auges und der Orbita zur Folge hat, so kann man sehr wohl daran denken, daß ein Bildungsmangel der Linse oder ein sehr früher Zerfall derselben wie beides bei Mikrophthalmen des Menschen vorkommt, die Größe des Auges mitbestimmen wird.

Es ist aus klinischen Erfahrungen bekannt, daß Fälle von Mikrophthalmus sowie Kolobom nicht selten im späteren Leben von schweren inneren Entzündungen befallen werden, es kann deshalb auch nicht Wunder nehmen, daß man in solchen Augen bei der anatomischen Untersuchung Veränderungen findet, die nur als Entzündungsprodukte gedeutet werden können. Man ist früher vielfach dem Irrtum verfallen, daraus zu schließen, daß es sich um eine intrauterin entstandene Phthisis bulbi und nicht um einen echten Mikrophthalmus infolge von Entwicklungsstörung gehandelt habe und auch in neuerer Zeit begegnet man gelegentlich solcher Auffassung. Sicher ist diese aber für die übergroße Mehrzahl der Fälle unzutreffend. Chorioretinitische Narben, Knochenneubildung in Schwarten, welche der Aderhaut aufgelagert sind, Atrophie der Netzhaut, zellige Infiltration im Uvealtraktus, Drusen der Glaslamelle und sekundäre Pigmentierung der Retina sind Befunde, die in genetischer Hinsicht nur verwertet werden können, wenn es sich um Augen handelt, die sehr bald nach der Geburt zur anatomischen Untersuchung kamen, denn nur solche berechtigen, wenn sie mit der nötigen Kritik beurteilt werden, zu der Auffassung, daß eine fetale Entzündung das Kleinbleiben des Auges verschuldet haben könnte. Im GRAEFE-SAEMISCH habe ich eine Reihe von Fällen aufgeführt, die ich damals als fetale Phthisis bulbi anerkannte, diese Auffassung habe ich aber bereits im Handbuch von SCHWALBE für die Mehrzahl zurückgenommen, auch für den als Cyclitis foetalis beschriebenen von THIER (1896). Neuerdings hat SEEFELDER im Literaturbericht 1913—1925, S. 546 einen doppelseitigen

Mikrophthalmus eines mit  $7\frac{1}{2}$  Monaten geborenen Kindes untersucht, das drei Monate gelebt hat. Hier fand sich trichterförmige Netzhautablösung. Zwischen Retina und Aderhaut eine gelatinöse Masse, die an der dem Pigmentepithel zugewandten Seite von vielen, abgestoßenen, pigmentierten Zellen durchsetzt war. In der Aderhaut Hyperämie und starke zellige Infiltration, die vorzugsweise aus Histiocyten (Epitheloidzellen) und zahlreichen Rundzellen bestand. Höchster Grad von Atrophie (Aplasie?) des Sehnerven. SEEFELDER hebt hervor, daß die Entzündungserscheinungen schwer und nach der Art der Zellen schon alt sind. Man kann also mit Wahrscheinlichkeit eine intrauterin verlaufene Aderhautentzündung annehmen, ohne daß sie die Ursache des Mikrophthalmus zu sein braucht, was auch SEEFELDER keineswegs behauptet hat. Unzulässig ist es, auf eine entzündliche Genese des Mikrophthalmus zu schließen, wie es MICHAEL (1922) getan hat, der bei einem 14jährigen eine entzündliche Infiltration mit Riesenzellen innerhalb eines Mikrophthalmus fand. Neuerdings hat STUBEL (1928) zwei Fälle beschrieben, die als Produkte fetaler Entzündung aufgefaßt wurden. Den ersten (Arteria hyaloidea mit zeltdachartiger Netzhautablösung) halte ich in seiner Deutung für anfechtbar, der zweite beweist aber eine fetale Iridozyklitis, hier war allerdings keine Phthisis bulbi vorhanden, sondern sie entstand erst nach einem Extraktionsversuch. Ich habe 1929 einen Fall beschrieben, dessen Deutung als angeborene Phthisis bulbi ich für überwiegend wahrscheinlich halte.

Gelegentlich steckt ein Mikrophthalmus innerhalb eines großen Dermoids, solche Fälle sind z. B. von HANKE, v. HIPPEL, STARGARDT beschrieben (Literatur unter Dermoid). Es handelte sich hier um ganz winzige Bulbusrudimente von ganz verschiedener Ausbildung. Bei HANKE und STARGARDT fehlte die Linse, in meinem Falle lag sie vor dem Bulbus innerhalb des Dermoids.

Bei Tieren sind außer den ausführlich besprochenen Mikrophthalmen aus den Kolobomzuchten noch Fälle beschrieben beim Kalb (KEIL [1910], SCHIESTL [1925]) bei Rindern, beim Pferde (KEIL [1910], SALFFNER [1902], BAIER [1927]), beim Schwein (KEIL), beim Sperling (IMMINK [1925]), beim Hühnchen (LANDMANN [1908], SEEFELDER [1911], TREACHER COLLINS und PARSON [1903], v. SZILY [1925]). Letzterer bringt in seiner großen Kolobomarbeit eine Übersicht der bisher beobachteten spontan entstandenen Fälle von Kolobom und Mikrophthalmus bei Säugern, dabei ergibt sich: Kaninchen 41, abgesehen von den Kolobomzuchten, beim Schwein 172, Katze 1, Hund 15, Pferd 15, Rind 28; im ganzen hat er bei Säugern 268 spontan aufgetretene Kolobome zusammengestellt, die meisten derselben sind mit Mikrophthalmus verbunden. Die letzten Jahre haben noch einige weitere Fälle gebracht.

## V. Netzhaut-Orbitalzysten.

Diese fast immer im Unterlid gelegenen Zysten bilden in den meisten Fällen Anhänge ganz kleiner Bulbi, die klinisch auch nicht einmal immer mit Sicherheit nachweisbar sind, so daß man von Mikrophthalmus und Anophthalmus mit Orbitopalpebralzysten gesprochen hat. Nur ausnahmsweise wurde dabei ein gut entwickelter und nur mäßig verkleinerter Bulbus gefunden, wie in den Fällen von HESS (1896), GINSBERG (1898), neuerdings SEEFELDER (1920) (Hydrophthalmus mit Zyste), SAFAR (1925), AUGSTEIN (1913) (Zyste im oberen Lid bei einem normal großen Auge, erst bei der Operation entdeckt), ORLOFF (1911). Die ersten anatomischen Kenntnisse wurden gewonnen durch mikroskopische Untersuchung ausgeschnittener Stückchen der Zystenwand. Naturgemäß waren hierbei nur sehr unvollkommene Erkenntnisse zu gewinnen. Immerhin wurde schon damals die später genauer zu beschreibende inverse Lage

der Netzhaut in der Zystenwand gesehen. Es folgten Untersuchungen ganzer Bulbi im Zusammenhang mit der Zyste. Die Literatur bis 1908 findet sich in der Arbeit von NATANSON sehr sorgfältig verwertet (ich weise darauf hin, da ich nicht alle älteren Arbeiten im Verzeichnis aufgeführt habe).

Von besonderer Bedeutung sind auch für die Erkenntnis dieser merkwürdigen Mißbildung die embryologischen Untersuchungen gewesen (v. HIPPEL, v. SZILY, KOYANAGI). Besonders durch die grundlegenden Untersuchungen v. SZILYs können die Streitfragen, die bisher noch auf diesem Gebiet bestanden, als endgültig gelöst angesehen werden.



Abb. 24. Mikrophthalmus mit Orbitopalpebralzyste. Schnitt senkrecht auf den Fetalspalt. Kolobom, in der Mitte der Durchschnitt der mesodermalen Leiste. Zyste zum Teil kollabiert, da sie bei der Operation verletzt wurde. Papillenartige Vorsprünge der Innenwand. Große kataraktöse Linse. (Nicht veröffentlichter Fall des Verf.)

Seit der Arbeit von NATANSON (1908), welche die bis dahin vorhandene Literatur vollständig enthält, sind noch folgende Arbeiten erschienen, welche sich mit den Orbitalzysten befassen (dabei ist zu betonen, daß zwischen den Orbitalzysten und den sog. Kolobomen am Sehnerveneintritt fließende Übergänge bestehen, so daß auch auf die Literatur über die letzteren hingewiesen werden muß). SEEFELDER (1908, Fall 4), DE VRIES (1908), v. HIPPEL (1909, kritische Bemerkungen), VELHAGEN (1909), WEINSTEIN (1909, es ist nicht ganz sicher, daß dieser Fall zu den echten Orbitalzysten gehört), ORLOFF (1911), TERRIEN (1911), LÖHLEIN (1912), BERGMEISTER (1913, 1921, 1922), DE VRIES (1914), UETHOFF (1918), SCHREIBER (1920), VAN DUYSSE (1921, 1922), KOYANAGI (1921), HALBERTSMA (1924), v. SZILY (1924), HOFFMANN (1925), SAFAR (1925), WEYMANN (1925), HIDANO (1926), WAZID ALI KAHN (1926). Ganz besonders

sei auf die fortlaufenden ausgezeichneten Berichte von SEEFELDER in den Ergebnissen von LUBARSCH-OSTERTAG hingewiesen<sup>1</sup>.

Ganz allgemein sind folgende anatomische Tatsachen hervorzuheben: Die Zyste hat eine bindegewebige Hülle, welche als direkte Fortsetzung der Sklera anzusehen ist. In einzelnen Fällen (DE LAPERSONNE [1891], v. HIPPEL [1898]) kann sie auch fehlen. Nach innen folgt eine Schicht, die im einzelnen Fall histologisch sehr verschieden aussehen kann, die sich aber in den klarsten als Retina

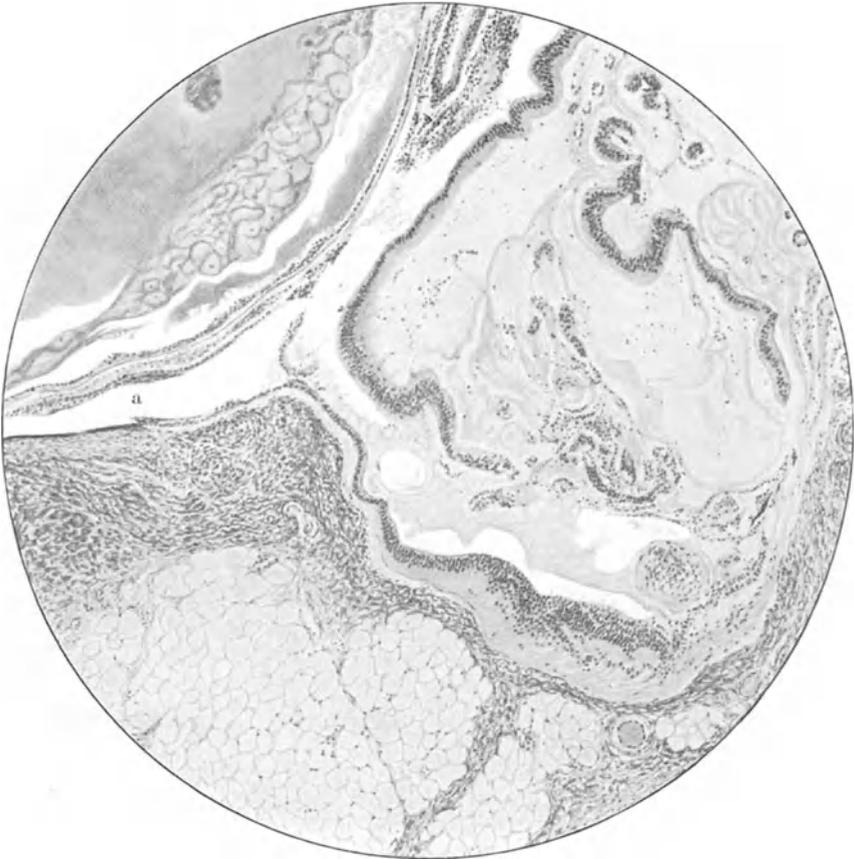


Abb. 25. Übergangsstelle der Zyste in den Bulbus am Rande des offenen Fetalspaltes. Vom Ansatz des Pigmentepithels a an hat die Retina, welche nur aus einem zuerst einzeiligen, dann mehrzeiligen Epithel besteht, inverse Lagerung. (Präp. d. Verf.)

mit verkehrter Schichtenfolge erweist, d. h. die Innenfläche der Netzhaut ist der Bindegewebshülle zugewandt. In das Innere der Zyste ragt die Netzhaut mit normaler Schichtenfolge eine Strecke weit hinein, sie steht durch eine unterhalb des Sehnerven gelegene Lücke der Sklera und Aderhaut mit der im Bulbusinnern befindlichen Retina in unmittelbarer Verbindung. Häufig findet man sie nur in der Gegend des Zystenhalbes und das Zystenlumen selber ist von Flüssigkeit erfüllt. Es ist auch zu beachten, daß in den meisten Fällen die Zystenwand

<sup>1</sup> Anmerkung während der Korrektur: Neuerdings (1930) ist ein bemerkenswerter Fall von CALHOUN: Bilateral coloboma of the optic nerve associated with holes in the disc and a cyst of the optic sheath (Arch. of Ophthalm. 3, 71) mitgeteilt worden.

bei der Operation angeschnitten wurde und die Flüssigkeit sich größtenteils entleerte, wodurch natürlich Faltenbildung der Wand zustande kommt, welche die Übersichtlichkeit erheblich beeinträchtigen kann.

Der Verbindungskanal zwischen Zyste und Bulbus mündet nun gewöhnlich — und das ist die verdienstvolle Feststellung von NATANSON — nicht in den Glaskörperraum, sondern in den ursprünglichen Sehventrikel, d. h. in den Raum zwischen Pigmentepithel und Retina.



Abb. 26. Aus der gleichen Zyste: Verschiedenes Verhalten der Retina, teils rein epithelialer Charakter, teils Glia. Bindegewebszüge durchsetzen das Ganze.

Daher kann man auch in Fällen, wo dies sonst denkbar wäre, nicht mit dem Augenspiegel in die Zyste hineinschauen. In den Fällen von KITAMURA (1926) und BUCHANAN (1900) fand sich die Linse innerhalb des Zystenraums und in dem ersteren wird angegeben, daß eine Verbindung zwischen Glaskörper und Zystenraum vorhanden war, also ein abweichendes Verhalten, das aber durch die embryologischen Untersuchungen v. SZILYS verständlich wird (s. diese). Wie schon erwähnt, ist die histologische Beschaffenheit der Zysteninnenwand (Retina mit umgekehrter Schichtenfolge) nun in den untersuchten Fällen außerordentlich verschieden, weil hier weitgehende Rück- und Umbildungen vorkommen können, die an anderer Stelle schon erwähnt wurden. HESS (1896) hat in seinem

bekannten Fall als Auskleidung ein unpigmentiertes, eigentümlich geschichtetes, zelliges Gewebe beschrieben, das er aus dem Pigmentepithel herleitete. Ich habe früher diese Deutung als möglicherweise zutreffend bezeichnet, bin aber jetzt auf Grund meiner eigenen und der übrigen embryologischen Untersuchungen der bestimmten Ansicht, daß das Pigmentepithel nichts damit zu tun hat, sondern

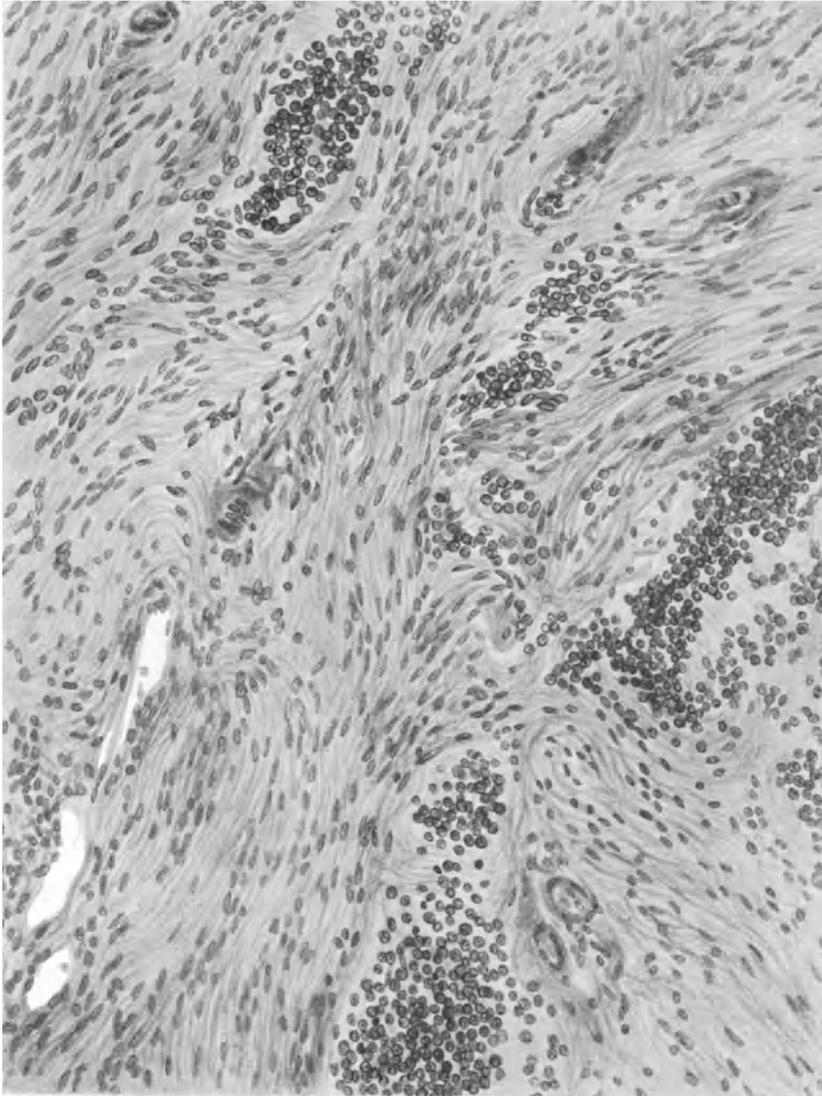


Abb. 27. Solide Stelle der Wand aus derselben Zyste wie Abb. 24–26. Ausgesprochen faserige Glia. Stellenweise Zellgruppen vom Aussehen der Körnerschichten. (Präp. d. Verf.)

daß es sich um eine glöse Umwandlung der ausgestülpten Netzhaut handelt. So braucht schließlich nichts mehr an die ursprüngliche Struktur der Netzhaut zu erinnern, so kann man auch knospenartige Vorsprünge der Innenwand finden, die von einem hohen Zylinderepithel bekleidet sind, dessen Kerne dem Zystenlumen zugewandt sind, was als Analogon zur invers gelagerten Retina zu betrachten ist. Die Umwandlung der Glia kann nun noch viel weiter gehen,

indem sie in Wucherung gerät, die so stark sein kann, daß große Knoten entstehen, die als echte Blastome beschrieben sind, und an denen eine besonders innige Durchdringung von Glia und gefäßhaltigem Bindegewebe beobachtet wurde. Solche Knoten waren teils im Bulbus, teils im Zystenlumen gelegen und standen miteinander in Verbindung. Die Wucherung kann so hochgradig werden, daß sie das Zystenlumen zum größten Teil, ja selbst vollständig erfüllt (NATANSON [1908], SCHIMANOWSKY [1901] (nach NATANSON), SEEFELDER [1908], BERGMEISTER [1913]). Hier hatte die Wucherung große Ähnlichkeit mit dem Fall von MAY und HOLDEN (1906), sowie auch mit dem von mir mitgeteilten Fall von Mikrophthalmus (1905). Der Sehnerv ist meist schwach entwickelt und tritt in den Bulbus oberhalb des Zystenhalbes oder in den Hals selbst ein, er kann aber auch direkt in die Gliamasse der Zyste übergehen.

In vielen Fällen findet sich eine bindegewebige oder knorpelige Leiste, welche am unteren Rand der skleralen Öffnung liegt, in den Zystenraum hineinreicht und andererseits nach vorn in den Bulbus sich fortsetzt und mit dem Mesoderm der Linsenkapsel in Verbindung steht. Es ist dies genau der gleiche Befund, wie wir ihn von Kolobomaugen und Mikrophthalmen kennen, was ja auch selbstverständlich ist, da bei dieser Form von Zysten immer gleichzeitig ein Kolobospalt vorhanden ist. Die völlige Zusammengehörigkeit aller dieser Mißbildungen tritt so aufs klarste zu Tage, der Genotypus ist der gleiche, nur der Phänotypus ist verschieden. Ich brauche deshalb hier auch nur die anatomischen Verhältnisse der Zyste und ihrer Verbindung mit dem Augapfel genauer zu besprechen, die übrigen Befunde am Bulbus finden sich in den Kapiteln Kolobom, Mikrophthalmus und Anophthalmus.

Die große Mehrzahl der Fälle von Zysten entsteht aus dem Augenbecher (sekundäre Augenblase) und die Grundlage der Zystenbildung sind die Netzhautduplikaturen am Rande der Becherspalte, welche entweder nur auf der nasalen oder auf beiden Seiten des Spalts vorkommen. Eine Ansammlung von Flüssigkeit führt zu der zystischen Erweiterung, die Befunde kehren bei den embryologischen Untersuchungen mit großer Regelmäßigkeit wieder. Ich habe schon an anderer Stelle auf die sehr klaren schematischen Darstellungen v. SZILYS hingewiesen, die sämtlich durch Plattenmodelle und mikroskopische Schnitte belegt sind. Ebenso habe ich zu erinnern an die Möglichkeit einer sekundären Verschmelzung der beiden Zysten zu einer, die nach v. SZILY sowohl im fetalen wie im postfetalen Leben erfolgen kann; durch sekundäre Einschmelzung der Wandungen kann aber auch eine nachträgliche Verbindung des Zystenlumens mit dem Glaskörperraum zustandekommen. Dies ist von Wichtigkeit, da die Befunde an den Augen von Kindern und Erwachsenen hinsichtlich der Verbindung zwischen Bulbus und Zyste oft nicht mehr klar zu erkennen sind. Wenn auch NATANSON sicher Recht hat, daß am häufigsten die Verbindung zwischen Zyste und subretinalem Raum vorhanden ist, so brauchen doch Fälle, wo eine Verbindung mit dem Glaskörperraum beschrieben wird, nicht mehr auf irrtümliche Deutung zurückgeführt zu werden.

Ich habe in meiner Arbeit über die Kolobome die einfache Erklärung für die perverse Lagerung der Netzhaut in der Zystenwandung gegeben und sie auf die früher schon bekannte, in ihrer Bedeutung aber nicht genügend gewürdigte Duplikaturbildung der Netzhaut am Spaltrand zurückgeführt. Gleichzeitig vertrat ich den Standpunkt, daß die Bulbuszysten im wesentlichen den ektaischen Kolobomen gleichzusetzen sind. Diese Ansicht ist von NATANSON bekämpft worden, der eine ganz scharfe Trennung der Zysten von den ektaischen Kolobomen für richtig hält, weil die ersteren mit dem subretinalen Raum in Verbindung stehen, die letzteren aber mit dem Glaskörperraum

zusammenhängen. Diesem Standpunkt haben sich zahlreiche Forscher angeschlossen und auch SEEFELDER hält daran fest.

Es gibt nun zwei Arten von Zysten sowie von ektatischen Kolobomen. Bei den einen bleibt der Fetalspalt dauernd ungeschlossen. Zu seinen Seiten liegen die Netzhautduplikaturen. Der ganze Bezirk, wo Aderhaut und Pigmentepithel fehlen, wird von unvollkommen entwickelter Sklera eingeschlossen. Wird dieser Bezirk ektatisch, ohne daß sich Flüssigkeit zwischen den beiden Blättern der Retina ansammelt, so entsteht ein ektatisches Kolobom, das durch die bekannte Mesodermleiste in zwei Abteilungen geschieden wird. Seine Wand wird also gebildet von zwei Lagen Retina, von denen die eine normale, die andere inverse Schichtung zeigt. Im sagittalen Meridian fehlen beide. Der ektatische Bezirk steht zu beiden Seiten der Leiste in Zusammenhang mit dem Glaskörper. Sammelt sich dagegen Flüssigkeit zwischen den beiden Blättern an, so entstehen zwei Orbitalzysten, deren Lumen mit dem subretinalen Raum verbunden ist.

In einer zweiten kleineren Gruppe von Fällen kommt, nachdem die Duplikaturbildung erfolgt ist, noch eine nachträgliche Verschmelzung der beiden Blätter der Retina zustande. Es entsteht dann eine zunächst nicht vorgewölbte Kolobomfläche, welche in ganzer Ausdehnung ohne jede Unterbrechung von zwei Lagen Retina (normaler und inverser), letztere eventuell zurückgebildet oder gliös umgewandelt, überzogen ist. Da Pigmentepithel und Aderhaut in diesem Bezirk fehlen und die Sklera schwach angelegt ist, so ist diese Fläche der Ausdehnung durch den Augendruck ausgesetzt. Werden beide Blätter zusammen ektatisch, so entsteht ein ektatisches Kolobom, dessen Hohlraum sich in den Glaskörper öffnet, findet dagegen eine Flüssigkeitsansammlung zwischen beiden Blättern statt, so wird nur das äußere ausgedehnt und wir haben eine Zyste, die mit dem subretinalen Raum in Verbindung steht und in deren Lumen die normal gelagerte Netzhaut mehr oder weniger weit hineinragen kann.

Diese Auffassung, die von mir teils auf Grund vorhandener Präparate, teils theoretisch entwickelt wurde, hat ihre vollständige Bestätigung in den Untersuchungen v. SZILYS gefunden. Ich verweise auf seine Abbildung, S. 158. Demgemäß steht auch er auf dem Standpunkt, daß eine scharfe Trennung von ektatischem Kolobom und Bulbuszyste nicht berechtigt ist, sofern man den Nachdruck auf die Genese beider Bildungen legt, die nur an den frühen embryonalen Stadien zu erforschen ist. Hier zeigt sich sogar, daß an demselben Auge hinten die typische Veränderung der beginnenden Orbitalzyste vorliegt, während weiter vorn die Duplikatur am Rande der Spalte in einen Bezirk übergeht, wo Netzhaut und Pigmentepithel in normaler Weise am Spaltrand ineinander übergehen, wo also ein ganz eindeutiges Kolobom besteht. Die Trennung der beiden Zustände hat nur dann eine Berechtigung, wenn man von dem fertigen Zustand ausgeht und nicht die Genese berücksichtigt. Ist man sich hierüber klar, so ist eine Fortsetzung des Streites über die Zusammengehörigkeit von Zyste und ektatischem Kolobom gegenstandslos und sollte aus der Literatur verschwinden.

Aus der oben aufgeführten Literatur möchte ich nur ein paar Einzelheiten besprechen. TERRIEN (1911) und BERGMESTER (1913) haben je einen Fall mitgeteilt, den sie so deuten, daß die Zyste die durch Flüssigkeit stark erweiterte Höhlung des Optikusstiels darstelle, bei TERRIEN fehlte der Sehnerv vollständig, an seiner Stelle waren Aderhaut und Pigmentepithel unterbrochen. Die Sklera war höchstgradig verdünnt und ähnelte der Lamina cribrosa. Die innere Auskleidung der Zyste bestand angeblich aus langgestreckten Bindegewebszellen. SEEFELDER vertritt aber mit Recht die Ansicht, daß es sich um eine gliöse Auskleidung handelt. Die Zystenwand wird als die verdünnte und stark erweiterte

Optikusscheide aufgefaßt. In BERGMEISTERS Fall erinnerte die Zusammensetzung der Zystenhülle an den Bau der Optikusscheiden. Die innere Auskleidung bestand aus Glia und Epithelien. Die Lage der Zyste entsprach genau der Stelle des Sehnerveneintritts. Der rechte Optikus war nur ganz unvollständig entwickelt und befand sich im Bereich der nasalen Zystenwand, der linke war besser ausgebildet und lag der unteren Zystenwand an. SAFAR (1925) erklärt seinen Fall in gleicher Art. Die Ansicht von WEYMANN (1925), daß in seinem Fall die Zyste wegen ihrer etwas seitlichen Lage nichts mit dem Fetalspalt zu tun habe, ist zweifellos unzutreffend.

Von Zysten im oberen Lid, die mit dem Bulbus zusammenhängen, sind anatomisch untersuchte Fälle von BUCHANAN (1900), TAYLOR-COLLINS (1906), MAY und HOLDEN (1906), beschrieben. ROGMANS Fall (1904), wo die Zyste die ganze Orbita ausfüllte, wird von NATANSON zu den Oberlidzysten gerechnet, weil sie von dem oberen Sehnervenumfang ihren Ausgang genommen habe. Da aber der Verfasser sowie VAN DUYSE glauben, daß sie mit der Fetalspalte in Zusammenhang zu bringen sei, möchte ich mich darauf beschränken, die Meinungsverschiedenheit zu erwähnen. VAN DUYSE hat 1922 noch einen Fall beschrieben. Der Fall von TAYLOR-COLLINS wird noch in der Gruppe von Fällen wiederkehren, welche aus der primären Augenblase abgeleitet wurden. BUCHANANS Fall ist unvollständig beschrieben, bei MAY und HOLDEN war der Zystenraum zum größten Teil von rudimentärem Netzhautgewebe ausgekleidet. Bei VAN DUYSE bestand scheinbarer Anophthalmus. Die Zyste wurde allein entfernt und zeigte die gewöhnliche Zusammensetzung der Wandung. Es trat ein Rezidiv ein. Das nun entfernte Gewebe war solide, tumorartig und bestand aus gewucherter Glia. Zur Erklärung dieser Oberlidzysten wird ein Aussprossen der sekundären Augenblase ins Orbitalgewebe angenommen. Die vorhandenen Befunde genügen aber noch nicht zu einer wirklichen Klarstellung.

Während in der bisherigen Darstellung nur auf die Fälle eingegangen wurde, welche ihren Ursprung ohne jeden Zweifel aus dem Augenbecher genommen haben, gibt es noch eine kleinere Anzahl von Fällen, welche klinisch als Anophthalmus mit Unterlidzysten beschrieben werden, und bei denen zahlreiche Forscher der Meinung sind, daß sie bereits im Stadium der primären Augenblase entstehen. v. SZILY betont, daß bei den Embryonen aus den verschiedenen Kolobomzuchten niemals derartige Befunde gemacht worden seien, daß er aber bei anderer Gelegenheit solche Befunde erhoben habe, „wobei es zuweilen zu einer vollkommenen Loslösung der zu einer großen, in jungen Stadien sehr dickwandigen Zyste umgewandelten Augenanlage vom übrigen Gehirn kommen kann, so daß unter Umständen auch sogar der zu der betreffenden Seite gehörende Abschnitt der Sehnervenkreuzung vollständig fehlt. Rudimente einer Augenanlage sind in solchen Fällen als Anhängsel der Zyste trotzdem nachzuweisen, in welchen auch unter Einziehung zum Augenbecher die Differenzierung in Netzhaut und Pigmentepithel wenigstens andeutungsweise erkennbar sein kann, hingegen lag die Linse meist ganz außerhalb der auf diese Weise schwer mißbildeten Augenanlage.“ Ein näheres Eingehen auf diese Fälle stellt er in Aussicht.

Die Ansicht, daß die Bulbuszysten überhaupt aus der primären Augenblase abzuleiten seien, stammt von KUNDRAT (1885) und MITVALSKY (1892) war der gleichen Meinung auf Grund der Tatsache, daß die Retina innerhalb der Zyste mit inverser Anordnung der Schichten angetroffen wird. Wir wissen jetzt aber, daß diese Schlußfolgerung unzutreffend ist und brauchen darauf nicht weiter einzugehen. Für einzelne Fälle aber wird diese Auffassung auch jetzt vertreten, so bezeichnet NATANSON als eingehend untersuchte Fälle dieser Art die von DE LAPERSONNE (1891), MITVALSKY (1892), SCHIMANOWSKY (1901), TAYLOR-COLLINS (1906) und die beiden Augen seines ersten Falles. In allen diesen

war klinisch Anophthalmus vorhanden und erst bei der mikroskopischen Untersuchung zeigte sich ein Bulbusrudiment. Die Sklera desselben setzte sich in die Zystenhülle fort, die Auskleidung des Bulbus bestand nur aus Pigmentepithel, die Innenschicht der Zyste aus Glia oder stellenweise aus inverser Retina. Der Sehnerv trat nicht in den Bulbus, sondern in die Gliamasse der Zyste ein. Der Zystenhohlraum stand in offener Verbindung mit dem Bulbus. Die Ausbildung der Linse war in einzelnen Fällen verschieden, sie befand sich entweder innerhalb der Gliawucherung oder ragte aus der Sklera als ein ganz kleines Gebilde in den Innenraum des Auges oder sie fehlte ganz. Auch die übrigen Teile Hornhaut, Iris, Ziliarkörper fehlten entweder oder waren in ganz verschiedenem Grade entwickelt. Mit Wahrscheinlichkeit rechnet NATANSON auch den Fall 3 VAN DUYSES, *Encyclop. française d'Ophtalmologie* p. 470 hinzu. GATTI (1903) fand in dem Orbitalfett eine Zyste, deren Stiel vom Foramen opticum ausging, sie war mit Zylinderepithel ausgekleidet, das stellenweise pigmentiert und wiederum an anderer Stelle zu Netzhaut differenziert war. Bündel von Muskelfasern setzten sich oben an die Zyste an. Der Stiel bestand aus Muskeln und Bindegewebsfasern. Ein Fall von KEL (1906) wird von SEEFELDER hierher gerechnet. Er selbst (1911) beschreibt einen, wo die ganze Augenanlage nur aus einem Schlauch von Pigmentepithel bestand und andere Elemente der Augenblase fehlten. Er meint, der Fall könne als Vorstufe, wenn nicht als ganz geringer Grad einer im Stadium der primären Augenblase entstandenen Orbitalzyste betrachtet werden. LÖHLEIN (1912) hat von einem Bulbus nichts gefunden, die Zyste zeigte die bekannte Zusammensetzung (Retina in inverser Lagerung, Glia, Zylinderepithel usw.). Da aber die Zyste bei der Operation hinten angeschnitten war, ist der Fall nicht ganz eindeutig. DE VRIES (1914) rechnet seine Beobachtungen auch hierher. Für den Fall von UHTHOFF (1918) kann ich die Deutung nicht für zutreffend halten, da ein ziemlich gut entwickelter Bulbus mit einem Kolobom vorhanden war.

Die Forscher, welche diese Fälle beschrieben haben, nehmen an, daß es gar nicht zur regelrechten Einstülpung der Augenblase gekommen ist, sondern daß der distale Teil derselben, die zukünftige Retina in das umgebende Mesoderm hinauswuchs und die Zyste bildete, weshalb das vorhandene Bulbusrudiment nur von Pigmentepithel ausgekleidet war. Der Hohlraum der Zyste steht dann in offener Verbindung mit dem Bulbusinnenraum, dieser aber ist nichts anderes als der Sehventrikel und nicht etwa der Glaskörperraum, wie ich besonders betonen möchte. In dieser Hinsicht besteht also gar kein prinzipieller Unterschied zwischen den beiden Zystenarten. Da bisher die embryonalen Vorstufen dieser Mißbildung nicht bekannt sind, ist die Deutung viel weniger gesichert als bei den aus der sekundären Augenblase entstandenen Zysten. Eine endgültige Stellungnahme erscheint mir deshalb noch verfrüht, ich möchte vorläufig nur anerkennen, daß die gegebene Deutung dieser Gruppe von Zysten durchaus zutreffend sein kann.

## VI. Seröse Orbitalzysten ohne Zusammenhang mit dem Bulbus.

Solche Fälle sind beschrieben von MENDEZ (1910), 56jähriger Mann, WEINSTEIN (1909), 8 Monate altes Kind, HEILBRUN (1911), 44jähriger Mann. Bei MENDEZ und HEILBRUN ergab die Untersuchung der Zystenwand einen Epithelbelag, welcher dem der Nase, bzw. der oberen Luftwege glich. Ein nachweisbarer Zusammenhang mit der Nase bestand aber nicht. In WEINSTEINS Fall ist aus dem Referat nicht zu ersehen, welche anatomische Beschaffenheit die Zystenwand hatte. Man kann nur vermuten, daß diese Art von Zysten durch Abschnürung von Keimen der Nasenschleimhaut entsteht.

Bei dem Fall von WINTERSTEINER (1910) kann ich gewisse Bedenken nicht unterdrücken, ob die dort gefundenen angeblichen Schleimzysten nicht doch Kolobomzysten gewesen sind, da es sich um einen schwer mißbildeten Bulbus handelte.

### VII. Meningo-Enzephalozele des Augapfels.

Dieser von KRÜCKMANN (1898) beschriebene Befund ist einzig in seiner Art geblieben: Der größte Teil des Bulbus war von Bestandteilen des Gehirns und seinen Häuten ausgefüllt und stand durch einen unterhalb des Sehnerveneintritts befindlichen Stiel wahrscheinlich in direkter Verbindung mit dem Gehirn. Im vorderen Bulbusabschnitt waren die Teile hochgradig verlagert und zerstört, die Hornhaut von Narbengewebe ersetzt. Verf. meint, daß zur Zeit der noch offenen Fetalspalte Gehirnteile ins Innere des Auges eindrangten.

### VIII. Anophthalmus.

Die Bezeichnung wird im allgemeinen in klinischem Sinne gebraucht. Für die große Mehrzahl der Fälle, die als Anophthalmus aufgefaßt wurden, ist, soweit eine anatomische Untersuchung gemacht werden konnte, erwiesen, daß es sich um höchste Grade von Mikrophthalmus mit und ohne Zystenbildung gehandelt hat. Sehr klein ist dagegen die Zahl derer, wo eine sorgfältige mikroskopische Untersuchung des Orbitalinhalts nichts von Resten eines Augapfels nachweisen ließ, bzw. solcher, wo das Fehlen einer Augenanlage bereits in frühen embryonalen Stadien festgestellt werden konnte. Aus der älteren Literatur ist ein Fall von MICHEL (1878) zu nennen, wo die mikroskopische Untersuchung nichts von einem Bulbus, sondern nur ein Stückchen hyalinen Knorpels an der Spitze des Konjunktivalsacks ergab. HESS (1892) fand bei einem Hühnerembryo auf der einen Seite eine gut entwickelte Augenblase, auf der anderen Seite keine Spur davon. GUINARD (1893) fand bei einem Meerschweinchen, das seine Mißbildung sogar vererbte, mikroskopisch keine Spur von Bulbus oder Sehnerv, die Foramina optica waren verschlossen.

FISCHEL vermißte bei einem, allerdings schwer mißbildeten jungen menschlichen Embryo jede Spur einer Augenanlage. VAN DUYSE (1899) fand in einer fibrösen Hülle ein Augapfelrudiment, das an seinem gewucherten Pigment kenntlich war, es handelte sich aber nur um mesoblastische Elemente. Linse, Hornhaut, Optikus fehlten. Die Muskeln setzten sich an der Fascia tarso-orbitalis und nicht am Bulbusrudiment an. Die Augenblase scheint also hier gänzlich gefehlt zu haben. Ob in BRETTS Fall (1901) der pigmentierte Knoten von 850  $\mu$  Länge und 400  $\mu$  Höhe aus Pigmentepithelzellen oder uvealen zusammengesetzt war, ist nicht ganz sicher, da keine Depigmentierung vorgenommen wurde. Optikus, Chiasma, Traktus und Corpus geniculatum fehlten in diesem wie in zahlreichen anderen Fällen. ZIMMERMANN'S Fall (1901) scheint dem von BIETTI ähnlich gewesen zu sein. Bei OVIO (1095) und LANGON (1924), anscheinend auch bei SPILLER (1902), fehlte jede Andeutung eines Bulbus. HANKE (1903) wiederum hat ein winziges Gebilde gefunden, das aus einer Bindegewebshülle und einem pigmentierten gefäßhaltigen Gewebe als Inhalt bestand. Die Pigmentzellen sind mesodermaler Natur, ähnlich auch bei GALLEMAERTS (1924), sowie auch bei VALKANYI (1924). Winzige zystische Gebilde, aber mit Epithel, zum Teil pigmentiertem, ausgekleidet, in einem Fall sogar mit angedeuteter Netzhautstruktur, fanden GATTI (1903) und DE VRIES (1909). Eine rudimentäre Retina war auch in BERNHEIMERS Fall (1907) vorhanden; hier war auch die übrige Entwicklung besser. Pigmentepithelien fand CECETTO (1920), sichere Elemente der Augenblase auch TRIEPEL (1920). SEEFELDER (1911) beschrieb bei einem Hühner-

embryo von 5 Tagen auf der einen Seite ein gut entwickeltes, aber kolobomatöses Auge, auf der anderen schien Anophthalmus zu bestehen, die mikroskopische Untersuchung ergab aber, daß die in die Tiefe versenkte Augenanlage aus einem mit mehreren Fortsätzen versehenen Schlauch von Pigmentepithel bestand, der Nervenfasern enthielt. Diese vereinigten sich in der Nähe des Gehirns zu einem gemeinsamen Stamm, der sich dort einsenkte. SEEFELDER nimmt eine Entstehung der Nervenfasern im Pigmentepithel an. Bei einem 9 mm langen Schweinsembryo konnte er auch mikroskopisch keine Spur einer Augenblase finden. Bei einem 7 Tage alten Hühnerembryo, den TUMA (1924) beschrieben hat, schien links das Auge zu fehlen, die mikroskopische Untersuchung ergab aber

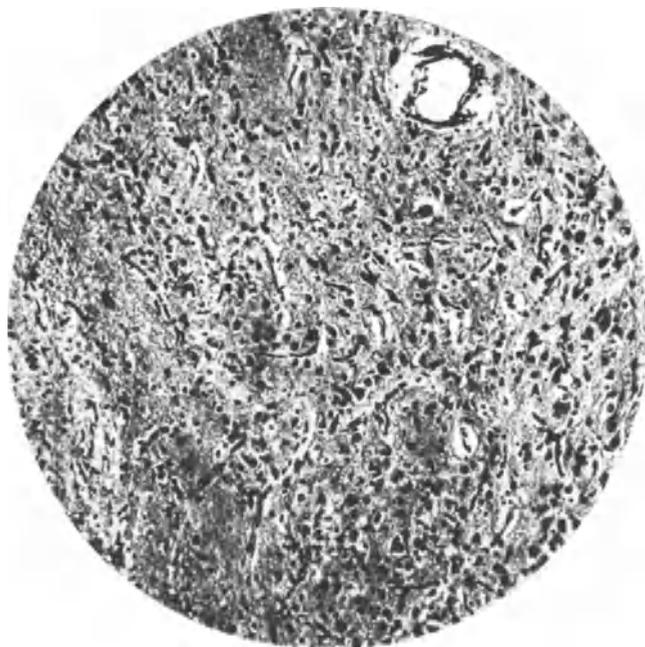


Abb. 28. Angeborener Anophthalmus. Statt der Bulbi in der Orbita ein klein-kirschengroßes Gebilde, das nur aus nervösem Gewebe (Ganglienzellen, Gliazellen, faserige Glia, Nervenfasern) besteht. Hier rechts große Gliazellen, links feinstes Fasernetz. Am besten mit Lupe zu betrachten. (v. HIPPEL, Graefes Arch. 63.)

eine winzige Augenblase mit Sehnerv, Linse, Pigmentblatt und Retina. Der Fall KUBIK (1923) betrifft einen Kaninchenembryo aus der v. SZILYSchen Kolobomzucht. Hier fehlte jede Spur einer Augenanlage. Eine Aplasie des ganzen Vorder- und Mittelhirns schloß die Entwicklung von Augenblasen aus. Die Abstammung dieses Fetus weist auf die nahe Verwandtschaft des Anophthalmus mit Kolobom und Mikrophthalmus hin.

GASTEIGER und HIDANO, (1928) (SEEFELDER) erhielten bei weißen Ratten, denen sie die Nebennieren entfernt hatten, in der Nachkommenschaft einen Fall von Anophthalmus ohne Spur eines Augapfels.

Bei Röntgenbestrahlungen, die vor der Paarung der Tiere von diesen Forschern vorgenommen wurden, kamen 5 Fälle von einseitigem und doppelseitigem Anophthalmus vor. Das Hauptinteresse dieser Versuche liegt darin, daß es sich nach Ansicht der Verfasser um peristatische Mißbildungen handelt. YUDKIN (1927) gibt an, daß bei einem Wurf von 9 weißen Ratten, deren

Eltern normal waren, bei allen Tieren von Bulbus und Sehnerven keine Spur vorhanden war.

Die Übersicht ergibt also, daß gänzliches Fehlen der Augen-anlage vorkommt, ferner daß in anderen Fällen die Augenrudimente nur aus mesodermalen Bestandteilen bestehen, wo also entweder die Augenblase gefehlt hat oder sehr früh zurückgebildet wurde. Endlich gibt es Fälle mit so geringen Resten der Augenblase, daß nur die mikroskopische Untersuchung die Diagnose ermöglichte. Einzig in seiner Art ist der hier noch zu erwähnende, von mir 1906 beschriebene Fall, wo an Stelle von Augäpfeln in jeder Orbita ein kugliges Gebilde mit einem



Abb. 29. Angeborener Anophthalmus, an Stelle eines Bulbus in der Orbita ein kugliges Gebilde, zusammengesetzt aus Ganglienzellen – Gliazellen – und Fasern, eingeschlossen in Meningen. In diesem Schnitt vorwiegend Ganglienzellen. (v. HIPPEL, Graefes Arch. 63.)

Fortsatz nach hinten gefunden wurde, das ausschließlich aus Gliaelementen, Ganglienzellen und gefäßhaltigem Bindegewebe zusammengesetzt war. Es handelt sich wohl um einen abnormen Entwicklungsgang der frühesten Anlage, die sich zu Gehirngewebe umwandelte.

Die Fälle von sog. Anophthalmus mit Orbitalzysten sind in dem betreffenden Kapitel berücksichtigt, hier sei nur darauf verwiesen.

Eine ganze Anzahl von Arbeiten ist dem Verhalten der Sehbahn und der Kalkarinagegend bei Anophthalmus gewidmet. Bezüglich der Sehbahn hat schon VAN DUYSSE folgende Möglichkeiten angegeben:

1. Sehnerv, Chiasma, und Traktus fehlen, die Zentralganglien sind mehr oder weniger aplastisch, 2. das zentrale Sehnervenstück und die Traktus sind zu feinen Fäden reduziert, 3. ein fibröses Band verläuft mit der Arteria ophthalmica durch das Foramen opticum, 4. die Traktus sind gut entwickelt, bei Eintritt der Sehnerven in die Orbita verdünnen sie sich zu feinen Fäden. Fehlen oder Verkleinerung des Corpus geniculatum externum ist mehrfach beschrieben.

Die genauesten Untersuchungen über die Kalkarinagegend stammen von LENZ (1920). Während bis dahin von verschiedenen Seiten Kleinheit der Zellen, Mangel der Ausbildung der vierten Schicht und der Breite der Rinde beschrieben war, fand LENZ eine ausgesprochene Mißbildung der Rinde im Sinne einer mangelhaften räumlichen Entwicklung des Kalkarinatypus, die mit den häufigen individuellen Verschiedenheiten nichts zu tun hat. Bei einem Fall von Anophthalmus „war nur eine kleine Zone der unteren Lippe aus dem Okzipitaltypus zum Kalkarinatypus herausdifferenziert. Der Grund der Kalkarina ebenso wie die äußerste Spitze zeigte nirgends den charakteristischen zytoarchitektonischen Aufbau der Sehsphäre. Beim Mikrophthalmus zeigte sich, abgesehen von einer abnormen Lagerung des Kalkarinatypus im Verhältnis zur Fissura calcarina als besonders auffallender Befund, daß etwa in den hinteren  $\frac{2}{3}$  der Kalkarina der Grund derselben sich nicht zum Kalkarinatypus entwickelt hatte, so daß sich hier zwischen oberem und unterem Abschnitt ein klaffender Spalt befand“. Daß hier aber auch andere Verhältnisse vorkommen können, scheint sich aus den Untersuchungen von TREPPEL (1920) und STOCKARD (1920) über den Anophthalmus zu ergeben, diese fanden nämlich infolge weitgehender Selbstdifferenzierung in der Sehsphäre ganz normale Verhältnisse.

### IX. Zyklopie und Verwandtes.

Dieselbe kommt bei Menschen und Tieren vor und weist eine sehr umfangreiche Literatur auf. Als die wichtigsten Arbeiten sind zu nennen: DARESTE (1891), VAN DUYSSE (1898, 1904, 1909, 1924), RABAUD (1902 und 1904), SEEFELDER (1908), SCHWALBE (1913), LEPLAT (1913), FISCHER (1921), CASTALDI (1924), ferner die Arbeiten, welche sich mit experimenteller Erzeugung dieser Mißbildung befassen: SPEMANN (1904), LEWIS (1909), STOCKARD (1910), LEPLAT (1913), im übrigen verweise ich auf das Literaturverzeichnis und die zusammenfassenden Darstellungen. Die Mißbildung des Sehorgans, die uns hier vorwiegend zu beschäftigen hat, ist nur eine Teilerscheinung des Gesamtbefundes, denn dieser betrifft den ganzen Kopf, vor allen Dingen das Gehirn und die Nase. Letztere ist in vielen Fällen ersetzt durch einen über dem Auge befindlichen rüsselartigen Fortsatz. Das Zyklopienauge findet sich sowohl bei Einzelindividuen wie bei den Doppelbildungen, die als Diprosopus triophthalmus und Cephalothorakopagus bezeichnet werden. Bei den Einzelindividuen liegt es in dem mittleren unteren Teil der Stirn. In vielen Fällen zeigt die Lidspalte eine Zusammensetzung aus vier Lidern und besitzt deshalb rhombische Form.

Bock (1889) hat eine gute Übersicht über die verschiedenen Möglichkeiten für das Verhalten von Bulbus und Orbita gegeben, die ich hier der Einfachheit halber mit einigen Ergänzungen wiedergebe.

1. Die beiden Augen stehen einander nähergerückt, jedes in einer besonderen Augenhöhle, die Nasenhöhle ist einfach und sehr eng.

2. Die beiden Bulbi sind so nahe gerückt, daß wohl noch zwei Augenhöhlen bestehen, die Nase mit ihrer einfachen Höhle aber als Rüssel nach oben verlagert ist.

3. Wie 2., nur liegen die Bulbi in einer Augenhöhle unmittelbar nebeneinander.

4. Wie 3., nur sind die Bulbi mit den Skleren verwachsen.

5. Die Sehnerven stehen sich näher, das gemeinsame Skleralgewebe ist dünner geworden. Kornea, Iris, Linse, Glaskörper, Retina doppelt.

6. Kornea einfach, die übrigen Teile doppelt. Sehnerven durch eine dünne Bindegewebslage getrennt.

7. Eine Kornea, zwei in der Mitte verschmolzene Linsen, Sklera, Chorioidea, Retina, Optikus einfach.

8. Auge ohne nachweisbare Verdoppelung eines Teils, Sehnerv kann gänzlich fehlen. Dabei kann aber eine Verdoppelung an den Augenmuskeln erkennbar sein.

9. In einem einfachen Auge war die scheinbar einfache Linse aus zwei nur mikroskopisch unterscheidbaren Hälften zusammengesetzt.

10. In einer einfachen Augenhöhle lagen zwei Mikrophthalmen, welche keine Linse hatten und ungefähr auf dem Stadium der primären Augenblase stehen geblieben waren.

Das zyklische Auge kann abnorm sowie normal groß sein, aber auch Mikrophthalmus, ja selbst scheinbarer Anophthalmus (VAN DUYSSE [1898], PALICH SZANTO [1923]), oder wirklicher (SZATKOWSKI [1910], HAYASHI [1911]) wurde beobachtet. Nicht selten zeigen die Augen Kolobom. Dieses ist im allgemeinen medialwärts gerichtet, so daß die beiden offengebliebenen Augenspalten direkt ineinander übergehen. Beim Einzelauge wurde Kolobom unterhalb des Sehnerven, Orbitalzysten und kolobomartige, kreisförmige Defekte vom Aussehen des Makulakoloboms in der Gegend des hinteren Pols beschrieben. Es gibt aber auch Fälle ohne jedes Kolobom.

Der Sehnerv kann vollständig fehlen, selbst ohne durch einen Bindegewebszug ersetzt zu sein. Die beiden Blätter der Augenblase verlaufen dann ohne jede Unterbrechung. In anderen Fällen besteht eine ganz kleine Öffnung, durch welche der rudimentäre Sehnerv mit der Arteria hyaloidea eintritt. Eine eigentliche Papille fehlt in den Fällen, wo bei gleichzeitiger Anenzephalie keine Nervenfasern vorhanden sind. An ihrer Stelle wurde eine Grube in dem nur aus Stützsubstanz bestehenden Optikus gefunden, in welcher eine Tasche von Retinalgewebe eingelagert war. Es gibt Fälle, wo der proximale Anteil des Sehnerven einfach ist, im distalen aber eine Gabelung erfolgt, so daß in jedes Auge ein Optikus eintritt. Die Netzhaut kann starke Faltenbildung zeigen, SEEFELDER schließt hieraus auf einen Überschuß von Bildungsmaterial. Er fand in einem Fall die Netzhaut ganz gefäßlos, dagegen drangen in ein vertikal gestelltes retinales Septum, welches die beiden Hälften trennte, von der Gegend des Fetalspalts her reichliche Gefäße ein. Diese Verhältnisse erinnern an den von mir beschriebenen Mikrophthalmus mit retinalem Septum. VAN DUYSSE beschreibt Zyklopie zusammen mit Kryptophthalmus, letzterer war aber nicht typisch, sondern es waren Rudimente von Lidern vorhanden, auch ein Teil des Konjunktivalsacks. Außerdem wurde eine wenig differenzierte Hornhaut gefunden, sie war von der Haut getrennt durch eine Lage quergestreifter Muskelfasern, es bestehen demnach wesentliche Unterschiede gegenüber dem gewöhnlichen Verhalten beim Kryptophthalmus.

Einige menschliche Embryonen mit Zyklopie sind anatomisch untersucht worden, so von MALL (1910), LESER (1911). Dieser Embryo war 6 mm lang, der Augenbecher einfach, aber mit zwei Linsen, der Fetalspalt noch offen, es traten dort Gefäße ein. Der Augenblasenstiel war einfach, aber stark verbreitert. LEPLAT (1913), 6monatlicher Fetus, Hornhaut und Iris fehlten, es bestand Kolobom von Ziliarkörper und Netzhaut, zwei Linsen waren vorhanden. Demnach wird angenommen, daß in den frühesten Stadien zwei Augenblasen die Linsenentstehung angeregt hatten. Weiter seien erwähnt HILL (1920), Fetus von 7 bis 8 Monaten, CASTALDI (1924), Embryo von 7—8 Wochen: Diplophthalmus mit zwei Linsen ohne Kolobom. SMITH (1926), 7½ Monate alter Fötus. Dazu kommen noch Untersuchungen von Tierembryonen. QUERNER (1925) berichtet über zyklische Larven von Salamandra maculosa. Von 4 solchen Fehlbildungen befanden sich 3 in dem Uterus eines normalen Weibchens, der außerdem noch 29 normale Larven enthielt. Zwei dieser Fälle zeigten Anophthalmus, auf der dorsalen Seite des Kopfes saß ein dunkler Fleck, der als Rest eines zyklischen

Auges angesehen wurde und sich bei der mikroskopischen Untersuchung aus Pigmentepithelien zusammengesetzt erwies.

Experimentelle Erzeugung von Zyklopie ist auf verschiedene Weise gelungen. SPEMANN erreichte sie durch schräge Schnürung von Tritoneiern, LEWIS (1909) hat die Spitze der Embryonenanlage bei Fischembryonen mit einer feinen Nadel angestochen und dann durch Druck etwas Gehirnmasse austreten lassen. Er erhielt zum Teil einäugige Larven, zum Teil richtige zyklöpische Mißgeburten. v. SZILY (1912) hat durch chemische Einwirkung auf Hühnereier Embryonen erzielt, die eine gewisse Ähnlichkeit mit der Zyklopienbildung aufwiesen. STOCKARD (1910) brachte die Eier von *Fundulus heteroclitus* in verschiedene Lösungen, z. B. Alkohol, Chlormagnesium, Äther usw. Es wurden 50% lebensfähige Fische erhalten, an denen alle Grade von Zyklopie zu sehen waren. Viele dieser Augen waren, wie PAGENSTECHEER angegeben hat, gleichzeitig mit Kolobom behaftet, wozu aber v. SZILY bemerkt, „Netzhaut-Aderhautkolobome, die mit dem Kolobom der Säuger verglichen werden können, hat STOCKARD nicht beobachtet, man beruft sich daher in dieser Beziehung zu Unrecht auf ihn“. Auch völliges Fehlen der Augen hat STOCKARD gesehen. LEPLAT (1913) experimentierte an Froscheiern, die in eine Lösung von Lithiumchlorür gebracht wurden, geschah dies kurz vor der Gastrulation, so konnte Zyklopie und Anophthalmus erzeugt werden. Solchen Versuchen ist zum Teil große Bedeutung auch für die Auffassung der spontan entstandenen Zyklopie bei Säugetieren beigelegt worden, während von anderer Seite, besonders SCHWALBE und JOSEPHI (1913), vor zu weitgehenden Schlüssen dringend gewarnt wurde. Immerhin steht soviel fest, daß normale Keime bei niederen Tieren durch nachträgliche Schädigung der ganzen Anlage zur zyklöpischen Fehlbildung veranlaßt werden können.

Zum Verständnis der formalen Genese der Zyklopie bestehen von vorneherein zwei Möglichkeiten, 1. es handelt sich um eine sekundäre Verschmelzung zweier ursprünglich getrennt voneinander angelegter Augen, 2. das zyklöpische Auge geht aus einer gemeinsamen Anlage hervor. Von den älteren Forschern hatten MECKEL und GEOFFROY-ST. HILAIRE die erstgenannte Auffassung, während HUSCHKE eine gemeinsame Anlage annahm. DARESTE wollte in einem zu frühen Verschlus des vorderen Endes des Medullarrohres die Ursache der Zyklopie sehen, da hierdurch die Heranziehung von ektodermalem Zellmaterial verhindert werde, welches dazu bestimmt sei, die ursprünglich median zusammenhängenden Augenanlagen in der Medullarplatte zu trennen. SPEMANN (1904) lehnt aber diese Vorstellung als unbewiesen ab und schließt aus seinen eigenen Untersuchungen, daß in den frühesten Stadien, mindestens aber in der Medullarplatte, das zyklöpische Auge aus einer gemeinsamen Anlage entstehe. Eine ähnliche Auffassung hat FISCHER (1903, 1921) in mehreren Arbeiten vertreten. Für die Fälle wo ein einfaches Auge vorhanden ist und der Sehnerv fehlt, macht es SPEMANN wahrscheinlich, daß es sich um die Vereinigung zweier dorsaler Hälften der Augenanlage gehandelt hat und daß es bei der Umbildung in den Augenbecher zu einer vollständigen Abschnürung vom Gehirn gekommen sei. Ist dagegen ein Sehnerv vorhanden, so kann es zur Bildung eines Fetalspaltes und eventuell eines Koloboms kommen, in diesem Fall sei anzunehmen, daß die Defektbildung mehr die temporalen Teile der Augenanlage betroffen hat. VAN DUYSE hat in seinen älteren Arbeiten auch bei dieser Mißbildung dem Amnion große Bedeutung zugesprochen, in seiner letzten Mitteilung (1924) ist aber davon kaum noch die Rede, so daß er wohl selber nicht mehr daran geglaubt hat.

In den neueren Arbeiten handelt es sich hauptsächlich um die Frage, ob die Augenanlage von vorneherein eine unpaare (STOCKARD) oder eine paarige ist (FISCHER). Nach der Annahme von STOCKARD ist die Anlage in der Mitte des vorderen Endes der Medullarplatte gelegen und erst durch Wachstumsvorgänge streben

die Teile dieser Anlage auseinander, um ihre spätere Stellung zu erreichen. Wird dies durch irgendwelche Ursachen verhindert, so entsteht eine Hemmungsbildung.

Diese Auffassung wurde von FISCHEL in seiner Arbeit vom Jahre 1920 durch die Untersuchung von spontan entstandenen Zyklopen bei Salamandra maculosa widerlegt und der Beweis dafür erbracht, daß die Anlage von vornherein paarig ist, und daß die Zyklopie als eine Defektbildung aufzufassen ist. Je nach der Lage und Größe des Defektes, der nicht nur das Ektoderm, sondern auch die beiden anderen Keimblätter betrifft, können, wie er an schematischen Figuren und an der Hand der Präparate sehr anschaulich beschreibt, die bei Mensch und Tieren beobachteten verschiedenen Grade von Zyklopie zustandekommen. Das Fehlen eines Sehnerven wird verständlich, wenn der Defekt die Teile der Medullarplatte betrifft, welche für die spätere Anlage des Augenblasenstiels bestimmt waren. Greift der Defekt in die medialen Bezirke der für die künftige Augenanlage bestimmten Teile ein, so kommen diese nicht zur Ausbildung und es entsteht die Cyclopia totalis. Das dabei beobachtete Vorkommen von zwei Linsen beweist nach seiner Ansicht, daß die Augen ursprünglich doch paarig entstanden waren, ihre trennende Wand aus Retinalgewebe aber sekundär geschwunden ist. Obwohl experimentell erwiesen ist, daß mechanische Beeinflussungen des Eies zu Zyklopie führen können, hält er etwas Analoges bei den spontan entstandenen Fällen für ausgeschlossen und nimmt chemische Ursachen an, von denen er glaubt, daß eine verschiedene Beeinflussung bestimmter Zonen der Anlage möglich sei, was allerdings bei der Kleinheit der in Betracht kommenden Bezirke nicht so leicht verständlich erscheint. Hinsichtlich des Zeitpunktes der Entstehung möchte ich FISCHEL wörtlich zitieren: „Sicher aber ist, daß diese Ursache in einem sehr frühen Entwicklungsstadium einwirken muß, lange bevor eine Formanomalie feststellbar ist. Die teratogenetische Terminationsperiode läßt sich in diesen wie in allen anderen Fällen nur betreffs der formalen Genese mit einiger Sicherheit angeben. Sie liegt bei den zyklopischen Fehlbildungen vor dem Zeitpunkt, in welchem die typische Lagerung der zur Bildung der Augenbecher bestimmten Zellgruppen in der Hirnplatte vollzogen ist. Hinsichtlich der kausalen Genese ist dieser Zeitpunkt jedoch viel früher anzusetzen. Bei unseren Fehlbildungen wahrscheinlich noch vor das Stadium der Gastrulation.“ Die FISCHELSche Arbeit, die auch SEEFELDER für die bedeutendste der letzten Jahre erklärt, kann zu eingehendem Studium dringend empfohlen werden. Ich selber kann mich in diesem Abschnitt nur rein berichtend verhalten, da mir eigene Untersuchungen von Zyklopie nicht zu Gebote stehen, nur möchte ich, wie schon in SCHWALBES Handbuch, betonen, daß man außer an chemische Reize, wie FISCHEL sie annimmt, auch unbedingt daran denken muß, daß die letzte Ursache bereits in der Keimzelle präformiert sein kann. In diesem Sinne spricht auch die Mitteilung von KLOPSTOCK (1921) über familiäres Vorkommen bei blutsverwandten Eltern.

## X. Megalokornea, Mikrokornea, Megalophthalmus, Hydrophthalmus.

Es steht jetzt fest, daß es einen echten Megalophthalmus, bzw. Megalokornea gibt, die nicht wie früher vielfach angenommen wurde, als geheilter Hydrophthalmus zu deuten sind. Da aber anatomische Untersuchungen nicht vorliegen, erübrigt sich hier weitere Besprechung.

Mikrokornea kommt als Teilerscheinung bei Kolobom und Mikrophthalmus vor, selten für sich allein. Ihr histologisches Verhalten hat in den betreffenden Kapiteln Erwähnung gefunden. Sie kam auch zur Beobachtung bei den Naphthalinexperimenten von PAGENSTECHEK. In einem Fall war die Hälfte der Kornea mit Konjunktiva überzogen, die mit der Unterlage fest verwachsen war.

Die ältere anatomische Literatur über Hydrophthalmus congenitus findet sich in meiner Arbeit vom Jahre 1897, in der ich den bekannten Fall beschrieben habe, der später den Ausgangspunkt der Diskussion über das sog. Ulcus internum gegeben hat. Derselbe ist bereits im Abschnitt Hornhaut von mir besprochen,

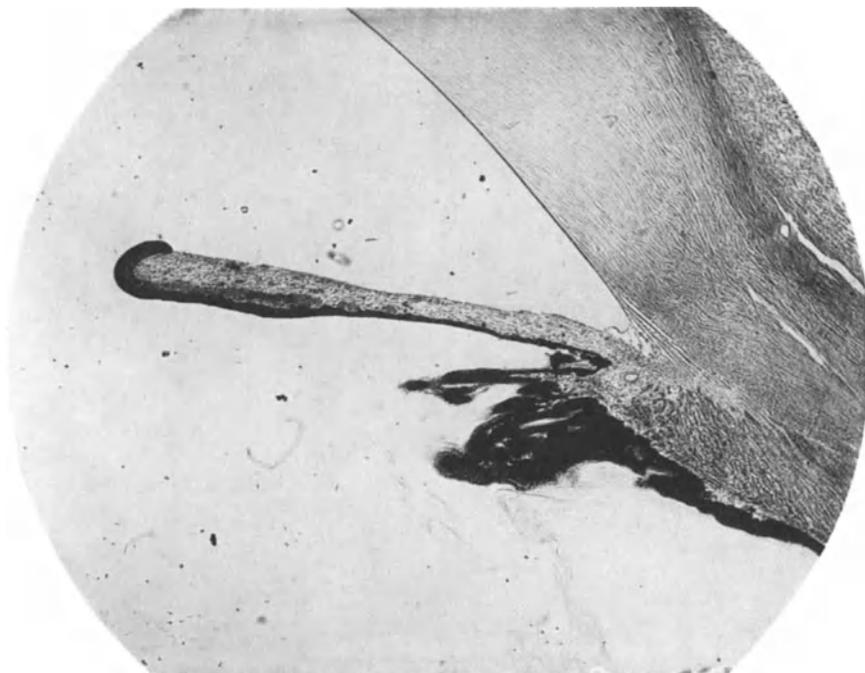


Abb. 30. Beginnender Hydrophthalmus. Ectropium uveae congenitum persistierendes Ligam. pectinatum. Auffallend lange Sphincter pupillae.

ich habe dort auch die verschiedenen Deutungen angeführt, die derselbe im Laufe der Jahre erfahren hat. Hier genügt es zu sagen, daß es sich um einen beginnenden Hydrophthalmus bei einem 4 Wochen alten Kinde handelte, in dem folgendefür die Genese wichtige Veränderungen vorlagen: Die Korneo-skleralgrenze gedehnt und verdünnt, völliges Fehlen des SCHLEMMschen Plexus. An seiner Stelle ein mit Eosin dunkler gefärbter Streifen, den ich damals für Narbengewebe hielt. Persistenz des Ligamentum pectinatum, Ektropium des Pupillarrandes, im Durchschnitt abnorm langer und aus vielen getrennten Portionen bestehender Sphinkter Iridis, auffallend weit nach hinten verlagertes Beginn des Ziliarmuskels, der fast nur aus meridionalen Fasern bestand, Verwachsung der Ziliarfortsätze miteinander und mit der Hinterfläche der Iris, beginnende glaukomatöse Exkavation, völlig normale Beschaffenheit

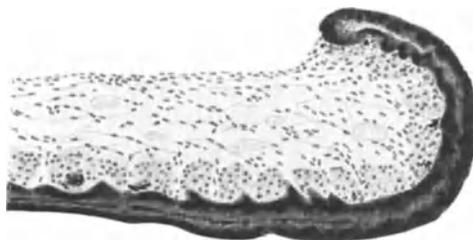


Abb. 31. Ectropium congenitum uveae bei beginnendem Hydrophthalmus. Sehr auffallend die Länge des Sphinkters, dessen Durchschnitte noch erheblich weiter reichen als die Abbildung wiedergibt. (Publ. v. HIPPEL: Graefes Arch. 44, 539.)

von Aderhaut, Retina, Glaskörper und Linse. Die wichtigsten weiteren Arbeiten auf diesem Gebiet sind die von REIS (1905) und SEEFELDER (1906). Wie schon andere vor ihm, z. B. DÜRR und SCHLEGTENDAL (1889), v. HIPPEL (1897), RÖMER (1902), GROSS (1903) findet auch REIS in den meisten Fällen einen teilweisen oder vollständigen Mangel des SCHLEMMschen Kanals. An seiner Stelle wird öfters ein Zellstrang gefunden, für die Mehrzahl der Fälle nimmt er einen sekundären Verschuß durch entzündliche Veränderungen des vorderen Bulbusabschnittes oder infolge vermehrter Durchströmung von Lymphe, die zur Sklerosierung führen soll, an. Für seinen einen Fall dagegen einen Aplasie.

Das Grundsätzliche seiner Arbeit ist der Nachweis, daß regelmäßig Befunde vorliegen, die eine Erschwerung oder Behinderung der Filtration im Kammerwinkel bedingen müssen. Dieselben sind sicher nicht einheitlicher Natur und er stellt dabei angeborene Anomalien keineswegs in den Vordergrund, wenn er sagt, daß „in einzelnen Fällen die Störung auf einer angeborenen Entwicklungshemmung beruhen mag“. Der Kammerwinkel ist meist weit offen, in anderen Fällen findet sich eine periphere vordere Synechie und endothelogenes Bindegewebe. Ferner wurde Einreißung des Ligamentum pectinatum beobachtet. Auch er fand einmal Ektropium uveae congenitum, zwei Augen zeigten myopischen Langbau. Auf sämtliche anatomischen Veränderungen, die zweifellos entzündlicher Natur oder erst sekundär entstanden sind, gehe ich hier überhaupt nicht ein, da für mich nur die Befunde in Frage kommen, die mit Sicherheit oder größter Wahrscheinlichkeit als angeborene Anomalien aufzufassen sind (der jüngste Fall von REIS betrifft ein 2½ jähriges Kind).

Bei SEEFELDER kehren ähnliche Befunde am SCHLEMMschen Kanal wieder, außerdem wird eine abnorm weit nach hinten gerückte Lage desselben und abnorme Enge hervorgehoben, ferner außerordentlich schwache Entwicklung des Skleralspornes und ungenügende Differenzierung des Trabeculum sclerocorneale. Er beschreibt Risse der Descemet und glashäutige Neubildungen derselben als sehr häufigen Befund. Ich verweise hier wiederum auf den Abschnitt Hornhaut. Gegenüber der Auffassung von GOLDZIEHER, daß die primäre Ursache des Hydrophthalmus eine Atrophie der Aderhaut sei, betont er ebenso wie ich es getan hatte, daß die Aderhaut in seinem frühesten Falle vollkommen normal war, und daß tiefergreifende Veränderungen fast in allen Fällen fehlten.

Obwohl er in den meisten Fällen mehr oder weniger sichere Spuren einer früheren Entzündung zu finden glaubt, betont er, daß diese zum Verständnis nicht genügen und faßt seine Ansicht dahin zusammen, daß eine fehlerhafte Entwicklung der Filtrationswege in den meisten Fällen von reinem Hydrophthalmus die primäre Ursache dieses Leidens darstelle. Entzündliche Prozesse sowie vasomotorische Störungen kommen erst in zweiter Linie als auslösende Momente in Betracht. Er hat dann noch 1910 einen Fall bei einem 8 Tage alten Kinde veröffentlicht, wo keine Spur eines SCHLEMMschen Kanals vorhanden war bei völligem Fehlen jeglicher entzündlicher Veränderungen. Die Descemet war hier in erheblicher Ausdehnung eingerissen, das Endothel regeneriert, die Hornhaut gequollen. Glashäutige Neubildung fehlte. Die Kammerbucht war offen, aber zum Teil von skleralem und uvealem Gerüstwerk ausgefüllt. Am Ziliarmuskel lagen die äquatorialen Bündel viel weiter nach vorn als die meridionalen, eine Anordnung, welche normalerweise nur in älteren Fetalstadien vorkommt, während sie beim Neugeborenen meist schon umgekehrt ist. SIEGRIST (1910) hat fast dasselbe gesehen.

Nach dieser Darstellung ist es zweifellos SEEFELDERS Verdienst, die Veränderungen in den Vordergrund gestellt zu haben, welche dazu berechtigen, den Hydrophthalmus zu den Entwicklungsstörungen des Auges zu rechnen.

In der Folgezeit sind die Befunde hinsichtlich des SCHLEMMschen Kanals und des Kammerwinkels von vielen Seiten bestätigt und ebenso das Fehlen von entzündlichen Erscheinungen bei wirklichen Frühstadien betont worden, so daß jetzt die Lehre, daß der Hydrophthalmus im wesentlichen auf Entwicklungsstörungen beruht, ziemlich allgemeine Anerkennung gefunden hat. Ich stehe auf demselben Standpunkt für die große Mehrzahl der Fälle und vor allen Dingen für die, bei denen es zweifellos ist, daß der Zustand angeboren ist. Es gibt aber auch klinisch gleich aussehende Fälle ganz anderer Herkunft, so habe ich die bis dahin normalen Augen eines Kindes an Keratitis parenchymatosa erkranken sehen und habe dasselbe einige Jahre später mit doppelseitigem hochgradigem Hydrophthalmus in der Blindenanstalt angetroffen.

Die Veränderungen am Hornhautepithel, an der BOWMANSchen Membran und dem Parenchym sind dieselben wie sie beim Glaukom vorkommen und bedürfen daher keiner näheren Schilderung. Das Embryotoxon, d. h. ein abnorm weites Hinaufreichen des Konjunktivalgewebes über den Limbus ist ein fast regelmäßiger Befund.

Von den Arbeiten der späteren Jahre möchte ich besonders nennen MAGITOT (1912), STIMMEL und ROTTER (SEEFELDER, [1912]), FERBERS (SEEFELDER, [1914]), BÖHM (1914—1915), MELLER (1916), SEEFELDER (1920), MEISNER (1923), LAGRANGE (1925), JAENSCH (1927). In der Hauptsache bestätigen sie frühere Befunde, ich gehe deshalb nur auf einige Einzelheiten ein. MAGITOT hat seine Aufmerksamkeit auch den Vortexvenen zugewandt, von denen er einzelne verengt oder auch verschlossen fand. Auch an den vorderen Ziliarvenen hat er ähnliches gesehen. Diese Verödung soll durch chronische Entzündung entstehen, welche ihrerseits Folge einer endogenen Infektion sei. Das schädliche Agens soll die Entwicklung des SCHLEMMschen Kanals verhindern haben. Das jüngste Stadium betrifft ein 10monatliches Kind. STIMMEL und ROTTER unterstreichen die SEEFELDERschen Befunde. In einem Fall von Ektropium uveae fand sich auf der Vorderfläche der Iris eine Auflagerung, welche als das verödete und hyalin entartete Gefäßsystem der Pupillarmembran aufgefaßt wird, ähnliches bei BÖHM (1915). Das Auftreten der Irismuskulatur in zerstreuten Gruppen ist beweisend für angeborene Anomalie, gleichzeitiges Vorkommen von Kolobom, Orbitalzyste, ringförmige Verbindungen zwischen der Iriswurzel und dem skleralen Gerüstwerk werden erwähnt in den Arbeiten von V. HIPPEL (1897), ZENTMAYER (1913), FERBERS (1914), BÖHM (1914), WÜRDEMANN (1927), SEEFELDER (1920) u. a.

Hinsichtlich der erwähnten Verlötung der Kammerbucht äußert sich SEEFELDER dahin, „daß schon gleich vom Vorwachsen der Iris die innige Verbindung zwischen dem mesodermalen Irisanteil und dem ebenfalls mesodermalen nach außen davon in der Verlängerung des DESCEMETSchen Endothels gelegenen Zellhaufen, der die Anlage des skleralen und uvealen Gerüstwerks und des Ziliarmuskels darstellt, zunächst eine zeitlang erhalten blieb, ehe die Iris in die richtige Lage umbog. Bei dieser Gelegenheit müssen Zellverschiebungen innerhalb des Zellhaufens erfolgt sein, so daß es zur Entwicklung glatter Muskulatur an atypischer Stelle gekommen ist. Von dem Augenblick ihrer Lösung aus dem Zellhaufen hat sich die Iris dann in normaler Weise weiterentwickelt. Die warzige Auflagerung von Irisgewebe auf dem skleralen Gerüstwerk läßt sich dadurch erklären, daß sich nach Art eines Brückenkoloboms Verbindungen zwischen den Kolobomrändern von dem Bau des Irisstroma entwickelt haben (Anfang des 4. Monats)“.

MELLER (1916) beschrieb einen beginnenden Hydrophthalmus bei einem 7 Tage alten Kinde. Der Fall hat die größte Ähnlichkeit mit dem meinen vom Jahre 1897. Den Substanzverlust an der Hornhauthinterfläche betrachtet

er als Folge einer Ruptur. Im Gegensatz zu SEEFELDER, der auf die Befunde im Kammerwinkel das größte Gewicht legt, stellt MELLER das Verhalten der Iris in den Vordergrund, dieselbe war außerordentlich dünn, die schwammige Struktur des mesodermalen Anteils fehlte, das Gewebe war dicht und kernreich, die Oberfläche glatt wegen Mangels an Krypten, der Sphinkter sehr

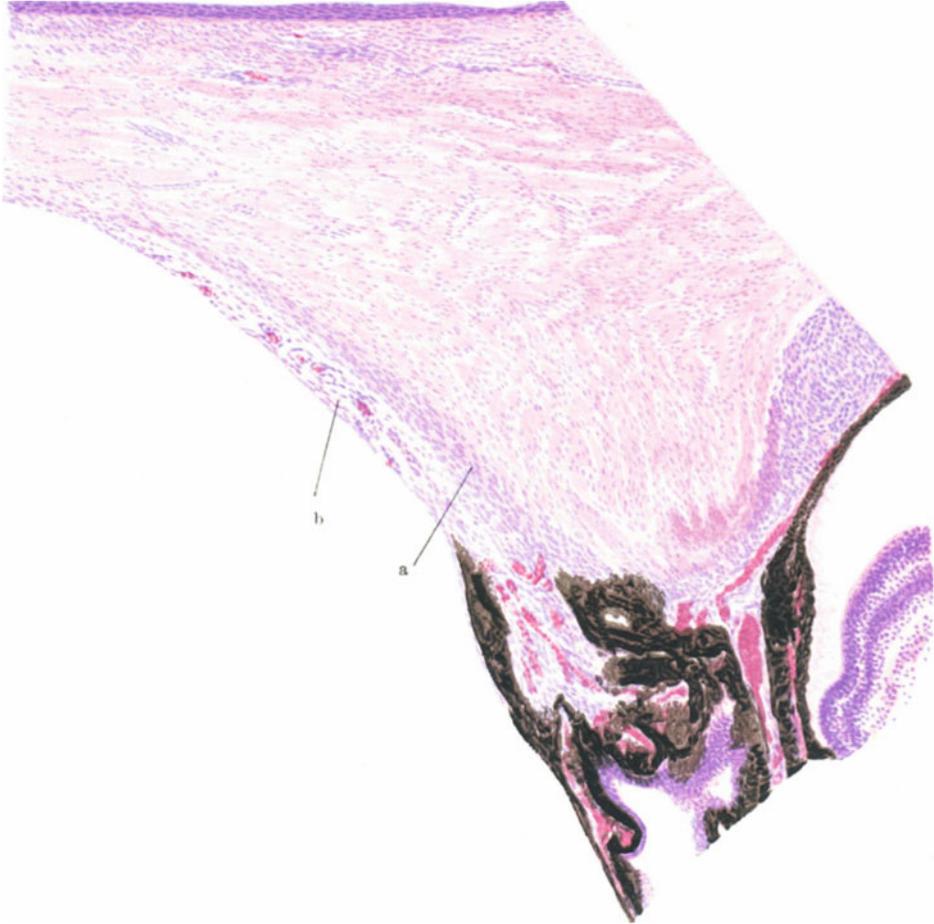


Abb. 32. Mikrophthalmus mit Kolobom bei einem 5 Tage alten Kinde. Verschiedenes Verhalten der Iris. Hier an ihrer Stelle eine mit der Hornhaut fest verbundene gefäßhaltige Membran (Pupillarmembran), (b) davor ein Zellenzug, der sich direkt in den wenig differenzierten Ziliarmuskel fortsetzt (a). (Präp. d. Verf.)

kräftig entwickelt, auf der einen Seite ein Ektropium des Pupillarrandes, das nur lose an der Oberfläche der Iris ansaß. Der Sphinkter deutlich pigmentiert, die Zellen der vorderen Epithellage abnorm hoch, die der hinteren niedrig, was einem embryonalen Zustand entspricht. Er schließt aus seinen Befunden, daß für die Entstehung der Drucksteigerung viel weniger die mangelhafte Filtration im Kammerwinkel, als vielmehr die verminderte Resorptionsfähigkeit der Iris in Betracht komme. Ich habe demgegenüber auf das ganz verschiedene Verhalten der Iris an den Augen Neugeborener hingewiesen und Abbildungen normaler Irides gegeben, die sich nicht merklich von den MELLERSchen Befunden

unterscheiden. Es ist hier also sehr schwer, die Grenze zwischen normal und pathologisch zu ziehen.

Als eine besondere Gruppe sind die Fälle zu nennen, wo gleichzeitig mit Hydrophthalmus ein Rankenneurom der Lider der gleichen Seite bestand (SCHIESS-GENUSEUS [1884], SACHSALBER [1894], LEZIUS [1899], SNELL und TREACHER COLLINS [1903], SIEGRIST [1905], RABINOWITSCH [1906 der gleiche Fall], TREACHER COLLINS und BATTEN [1905], ROSENMEYER [1906], SOUTHERLAND und MAYOU [1907], v. MICHEL [1908], KOMOTO [1909], WEINSTEIN [1909], CABANNES 1909, ELSCHNIG 1917, WIENER 1925). Von diesen sind einige anatomisch untersucht worden. SIEGRIST fand an den Ziliarnerven eine zwiebelschalenartige Wucherung des Perineuriums, „wodurch es zu mächtig erweiterten Lymphräumen und stellenweise selbst zu einem vollständigen Untergang der Nervenfasern kam“. Der Fall zeigte außerdem teilweises Fehlen des SCHLEMMschen Kanals und ausgedehnte Verlegung des Kammerwinkels. In MICHELs Fall waren die extraokularen Ziliarnerven fibromatös. Auch innerhalb der atrophischen Aderhaut fand er Knoten. Er betrachtet die Bindegewebswucherung in den Nerven als Teilerscheinung der allgemeinen Anomalie des Mesenchyms. Hydrophthalmus und Neurofibromatose sind koordinierte Erscheinungen. Er hat in einem Fall von Buphthalmus ohne Neurofibromatose Fibromknötchen an den Ziliarnerven gesehen.

Eine weitere Gruppe sind die Fälle von Hydrophthalmus mit Naevus flammeus. Häufiger wird die Kombination beim einfachen Glaukom gefunden (NAKAMURA [1922], SAFAR [1923], MARCHESANI [1925], YAMANAKA [1927]). Anatomisch untersucht wurde nur der Fall von SAFAR. Hier zeigte der Bulbus genau die gleichen Befunde wie in den nicht mit Angiom komplizierten Fällen. Vor allen Dingen bestand kein Angiom der Aderhaut und auch sonst keine Abweichung an den Gefäßen dieser Membran. Es wird deshalb auch hier angenommen, daß die beiden Zustände einander koordinierte Mißbildungen darstellen und nicht die eine in Abhängigkeit von der anderen entsteht.

Als sekundärer Hydrophthalmus mit Aufhebung der vorderen Kammer kann man eine Gruppe von Fällen abtrennen, von denen die Literatur eine ganze Anzahl von Beispielen enthält. Dieselben sind nicht besonders selten, ich selber besitze Präparate von mehreren Fällen, von denen ich 1918 einen abgebildet und kurz beschrieben habe. Gemeinsam ist diesen die Ausdehnung der Hornhaut und der Sklerokornealzone. Die Hornhaut ist klinisch im allgemeinen getrübt, es können an ihr Epithelveränderungen wie auch sonst beim Glaukom, Pannus, lamelläre Auflagerung, Vaskularisation und zellige Infiltration verschiedener Art gefunden werden, auch starke Quellung der Grundsubstanz kommt vor. Die Descemet läßt meist Defekte erkennen, von denen schwer zu sagen ist, ob es sich um angeborene Anomalien oder um Risse mit ihren Folgezuständen handelt. Die Iris ist der Hornhauthinterfläche angelagert oder direkt mit ihr verwachsen. Dabei ist das Verhalten der Membran sehr verschieden, entweder bekleidet nur das Pigmentepithel die Hinterfläche der Hornhaut oder man sieht einen ganz schmalen Streifen erhaltenen Irisgewebes, an anderen Stellen desselben Schnittes und zwar meist im Pupillarteil kann die Iris enorm dick sein und wie ein mit Flüssigkeit vollgesogener Schwamm aussehen, d. h. man sieht nur sehr wenig faserige Substanz, während dazwischen sich helle Räume befinden, die mit eiweißarmer und deshalb ungefärbt bleibender Flüssigkeit angefüllt sind. Ferner werden ausgesprochene vordere Synechien des noch gut erhaltenen Sphinkters dabei beobachtet. In vieler Hinsicht haben diese Fälle weitgehende Ähnlichkeit mit dem angeborenen Staphylom, das im Abschnitt Hornhaut besprochen wurde, nur die gleichmäßig gewölbte Oberfläche unterscheidet sie von der meist unregelmäßigen der Staphylome.

Kaum etwas Sicheres ist darüber bekannt, wie solche Augen bei der Geburt aussehen. REIS nimmt an, daß es sich um eine Weiterentwicklung der angeborenen zentralen Hornhautdefekte mit vorderer Synechienbildung handele. Dies dürfte zutreffen für meinen 1908 beschriebenen Fall, wo ich das neugeborene Kind mit intensiv getrübtter und stärker gewölbter Hornhaut zur Beobachtung bekam und 8 Jahre später das enorm vergrößerte Auge enukleierte. Für meinen zweiten Fall (1918) war mir dies aus den in der Arbeit angeführten Gründen weniger wahrscheinlich. Die anatomischen Bilder, die man in solchen Fällen findet, können so sehr übereinstimmen mit denen, die bei den gewöhnlichen Staphylomen des extrauterinen Lebens vorkommen, daß man mit der Beurteilung, ob angeboren oder später erworben, sehr vorsichtig sein muß. In einem Teil der Fälle ist die Aufhebung der vorderen Kammer sicher erst im extrauterinen Leben entstanden.

Bemerkenswert ist das Zusammenkommen von typischem Hydrophthalmus mit ausgesprochenem myopischem Langbau, Staphyloma posticum. Ich habe einen Fall dieser Art beschrieben und besitze Präparate von mehreren. Unter den Fällen von REIS und SEEFELDER sind gleichfalls Beispiele vorhanden. Die Lehre von STILLING, daß Hydrophthalmus und hochgradige Myopie im Grunde genommen analoge Prozesse seien, hat lebhaften Widerspruch hervorgerufen (HEINE-MARSCHKE [1901], SEEFELDER [1906] u. a.). — Zweifellos ist es eine Tatsache, daß in der übergroßen Zahl der Fälle von Hydrophthalmus der hintere Bulbusabschnitt keine Verdünnung der Sklera, dagegen glaukomatöse Exkavation zeigt, während umgekehrt bei hochgradiger Myopie die pathologischen Veränderungen den hinteren Bulbusabschnitt betreffen, der vordere aber normal ist. Man wird wohl also annehmen dürfen, daß in den Fällen, wo die beiden zusammen vorkommen, zwei ihrem Wesen nach verschiedene angeborene Anomalien das gleiche Auge befallen haben.

Ganz kürzlich ist noch eine Arbeit von TRUBIN (1928) über Hydrophthalmus erschienen mit zahlreichen guten Abbildungen eines untersuchten Augenpaares. Die verspätete Ausbildung der vorderen Kammer infolge Verwachsung der Linse mit der Hornhaut soll die primäre Ursache des Hydrophthalmus sein. Die Folge sei die mangelhafte Entwicklung des SCHLEMMschen Plexus, der Iris usw. Das teilweise oder öfters vollständige „Wegreißen“ der Linse von der mit ihr verwachsenen Hornhaut verursacht die Descemetrisse. Angeborene Hornhauttrübungen werden durch eine, dank der Verwachsung mit der Linse, ungenügende Entwicklung der Hornhautstruktur und embryonale Gefäßbildung hervorgerufen. Ein weiteres anatomisches Substrat der angeborenen Hornhauttrübungen ist die Dehiscenz der DESCOMETschen Membran, welche durch die Spannung derjenigen Synechien entsteht, welche von der Iris ausgehen und Reste der Lamina iridopupillaris sind. Mir scheint es zweifellos, daß die bei einem sehr seltenen Befund festgestellten Veränderungen in nicht genügend begründeter Weise für eine allgemeine Erklärung des Hydrophthalmus verwertet werden.

## XI. Arteria hyaloidea persistens.

Wir haben schon gesehen, daß das Erhaltenbleiben dieses Gefäßes und seiner Äste bei kolobomatösen Mikrophthalmen nahezu die Regel ist, ich gehe deshalb an dieser Stelle nicht mehr darauf ein, sondern erörtere nur die Fälle, die klinische Bedeutung haben insofern, als die persistierende Arterie dem Bilde des Glioma retinae so sehr gleichen kann, daß eine ganze Anzahl dieser Augen unter dieser Diagnose entfernt worden ist. Obwohl man jetzt diese Art von Pseudogliom genügend kennt, können doch immer gegebenenfalls Zweifel entstehen, ob man das Kind durch Unterlassung der Enukleation nicht schwer

schädigt. Ich glaube, daß man in Zukunft berechtigt ist, in allen Fällen das Auge zu erhalten, wo es sich um einen zweifellosen Mikrophthalmus handelt, denn ich habe seinerzeit gezeigt, daß Zusammenkommen von echtem Gliom und Mikrophthalmus im gleichen Auge bisher nicht nachgewiesen ist und das gilt auch heute noch<sup>1</sup>. Allerdings ist klinisch öfters schwer zu sagen, ob man das Auge für mikrophthalmisch halten soll, denn es handelt sich hier um geringe Grade. Am einfachsten ist die Diagnose natürlich bei einseitigem Befund.

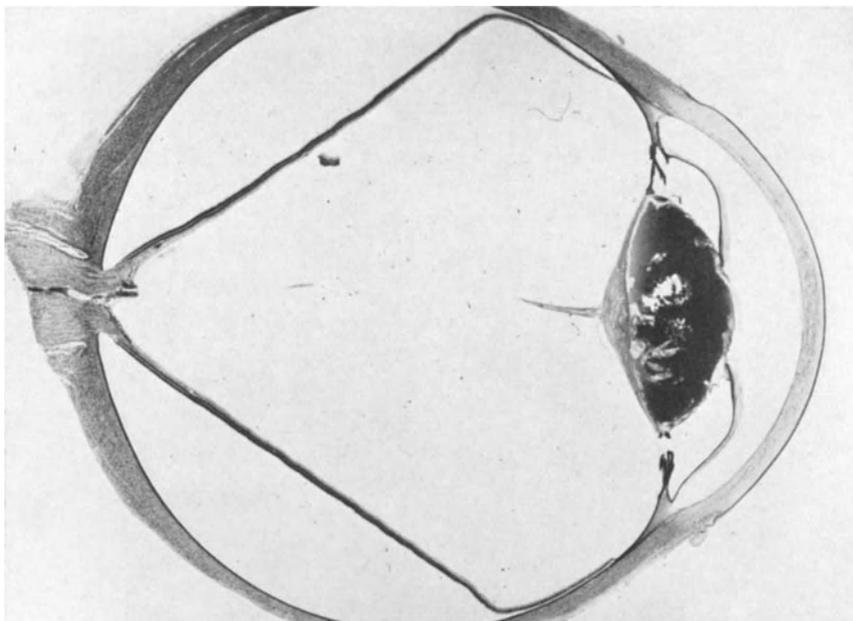


Abb. 33. Mikrophthalmus mit Art. hyal. persistens und Bindegewebsplatte an der Hinterfläche der Linse. Katarakt. Butterglockeniris. Vorgezerrte Ziliarfortsätze. (Übersichtsbild, Präp. d. Verf.)

Fälle von Arteria hyaloidea in ganzer Länge des Glaskörpers ohne ausgedehntere Auflagerung auf der Hinterfläche der Linse sind bisher anatomisch nicht untersucht worden.

Die Fälle, die man im klinischen Sinne als Pseudogliom bezeichnen kann und die sich herausgestellt haben als Arteria hyaloidea mit verdickter Scheide und einer Bindegewebsplatte an der Hinterfläche der Linse meist verbunden mit Katarakt, sind folgende: MANZ (nur makroskopisch untersucht), VASSAUX 1883, HESS (1888), v. GROLMAN (1889), EVERSBUCH (1892), TREACHER COLLINS (1893), THIER (1895—1896)<sup>2</sup>, DE VRIES (1904), PARSONS und FLEMMING (1903), MAYOU (1908), CALDERARO (1910) (unvollständige Arteria hyaloidea nur hinten vorhanden), REIS (1911), GREEVES (1912), VELHAGEN (1912), TREACHER COLLINS (1913) (etwas abweichender Befund), SEEFELDER (1913), LANE (1919) (3 Fälle), GIFFORD und LATTA (1912), FINOFF (1923), POLLOCK (1923), MARSHALL (1924),

<sup>1</sup> Die Bemerkung von BERGMEISTER „bekanntlich gibt es auch Gliome in einem Mikrophthalmus“ Zbl. f. d. ges. Oph. 11, 112, halte ich nicht für zutreffend, weiß zum mindesten nicht, auf welche Fälle sie sich bezieht.

<sup>2</sup> Ich betrachte den von THIER als Cyclitis foetalis beschriebenen Fall als gleichwertig mit den übrigen.

WÄTZOLD (1924), MANS (1925), HEINE (1926), MAGNUS (1927), dazu kommt noch ein Fall, den ich kürzlich untersucht habe und von dem ich Abbildungen gebe.

Eine Zusammenfassung der Befunde ergibt folgendes: Ein die Arteria hyaloidea enthaltender Strang entspringt an der Papille, wo er mit dem Gliagewebe derselben oder der Limitans interna in direkter Verbindung steht. Er

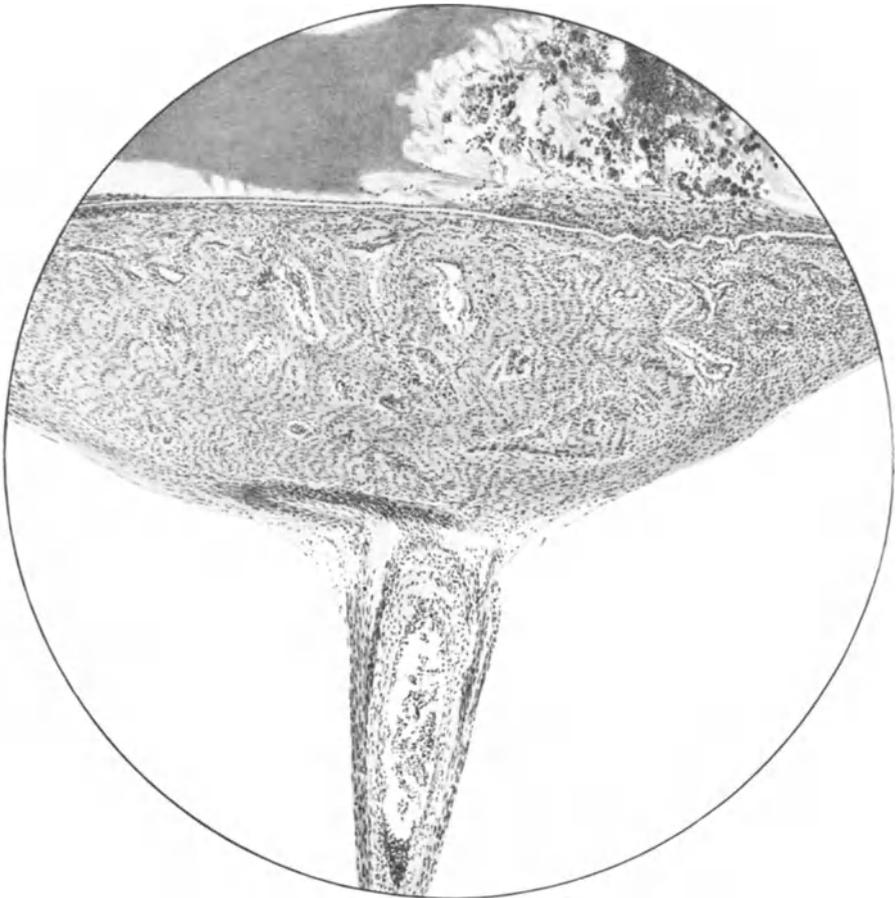


Abb. 34. Dasselbe. Vorderer Teil der Art. hyal. mit Blutgehalt und sehr dicker Wandung. Bindegewebsplatte mit vielen Gefäßen. Die Stelle der Kapselruptur liegt in anderer Ebene. Zellwucherung an der Innenfläche der Kapsel. Kataraktöser Zerfall mit Verkalkung. (Präp. d. Verf.)

zieht durch den Glaskörper zur Hinterfläche der Linse, wo er in eine derbe, gefäßhaltige Platte übergeht, die aus Fasern und aus sehr zahlreichen Zellen mit länglichen Kernen besteht und der Linsenkapsel unmittelbar anliegt. Seitlich erstreckt sie sich bis kurz hinter den Äquator. Die stark nach innen gezogenen Ziliarfortsätze berühren die Platte mit ihren vordersten Teilen, ohne mit ihr in gewebliche Verbindung zu treten. Zonulafasern können sich an ihr ansetzen. Die Zellen liegen sehr dicht und lassen zwei Typen unterscheiden, nämlich heller gefärbte, mit länglichem Kern, sowie Anhäufungen von intensiv gefärbten Rundzellen. VELHAGEN beschreibt sogar einen Follikel, über die Natur dieser

Rundzellen kann ich keine bestimmten Angaben machen. Das Gewebe mit den länglichen Kernen stimmt durchaus überein mit den schon oft besprochenen mesodermalen Strängen und die Tatsache, daß sich die Platte nach VAN GIESON zum größten Teil rot und nach MALLORY blau färbt, spricht ebenfalls dafür, daß es sich in der Hauptsache um Bindegewebe handelt. Beteiligung von Glia ist aber nicht auszuschließen, bei WÄTZOLD sogar sicher vorhanden. Die Arterie selbst wurde bluthaltig gefunden, ihr mittlerer Teil im Glaskörper ist erheblich schmaler als der vordere und hintere Ansatz. Das Gefäß zeigt eine deutliche, zum Teil sehr stark entwickelte Muskularis. Es ist von einer Scheide umgeben, welche durch einen deutlichen Zwischenraum von ihm getrennt sein kann,

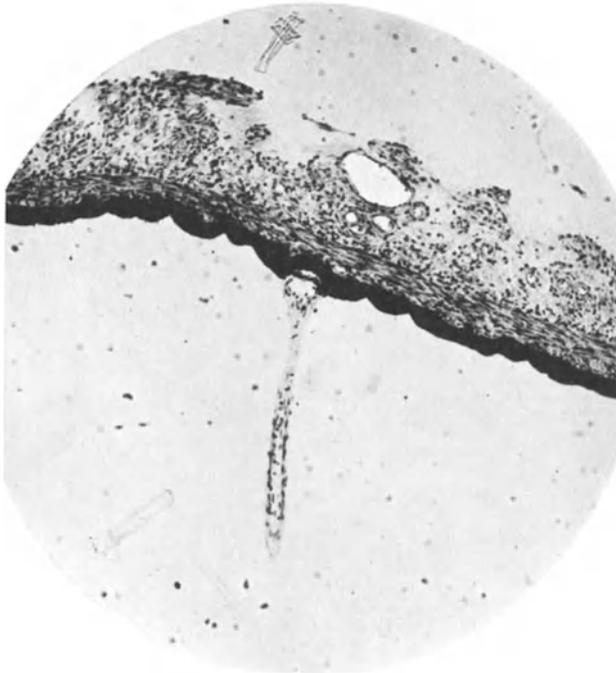


Abb. 35. Dasselbe. Ein feines Gefäß stellt eine Verbindung der Membrana capsulo-pupillaris mit der Iris her.

letzteres ist aber nicht überall erkennbar. Zweifellos entspricht sie der normalen Gliascheide, besteht aber nicht immer nur aus zwei Zellschichten, sondern kann auch sehr mächtig entwickelt sein. SEEFELDER nimmt ein die Grenze des Normalen überschreitendes Wachstum der Glia an, es ist aber kein Zweifel, daß auch mesodermales Gewebe an dem Aufbau dieses dicken Stranges teilnehmen kann, ganz besonders deutlich an seinem Übergang in die bindegewebige und gefäßhaltige Platte hinter der Linse.

Sehr merkwürdig ist es, wie schwierig es sein kann, die Abflüsse der in der Platte vorhandenen, zahlreichen, zum Teil großen und bluthaltigen Gefäße nachzuweisen. FLEISCHER hat zwar eine besonders stark entwickelte Pupillarmembran gefunden, auch REIS gibt an, daß der Abfluß in die Gefäße der Membrana capsulo-pupillaris erfolge, die auf der Linsenkapsel nach vorn ziehen und sich dicht am Pupillarrand in das Irisstroma einsenken. VELHAGEN dagegen sagt, daß von der Membrana pupillaris keine Spur vorhanden war und fügt hinzu,

daß zahlreiche Thrombosen die Mangelhaftigkeit des Kreislaufs beweisen. Dies gilt aber nicht für meinen Fall, die Gefäße sind weit und enthalten normales Blut, trotzdem fand ich in der Serie nur einige winzige Ästchen, die um den Linsenrand herum nach vorne zogen, die Verbindung eines solchen mit der Iris ist wieder gegeben. Es bleibt also ein großes Mißverhältnis zwischen Zufuhr und Abfuhr bestehen, denn auch in dem Strang der Arteria hyaloidea ist außer dieser kein einziges Gefäß vorhanden. Die Ziliarfortsätze treten zwar so nahe an die Gefäßplatte heran, daß eine Gefäßverbindung sehr leicht möglich erschiene, sie ist aber, wie die genaue Serie ergibt, mit voller Bestimmtheit auszuschließen. WÄTZOLD ist der Ansicht, daß die Arteria hyaloidea in diesen Fällen gar keinen venösen Abfluß besitzt, trotzdem gelegentlich klinisch Pulsation zu erkennen war. GREEVES hat in einem Mikrophthalmus mit Arteria hyaloidea pers. an Serienschnitten den Abfluß der hinteren Gefäßkapsel in eine einzige Vene

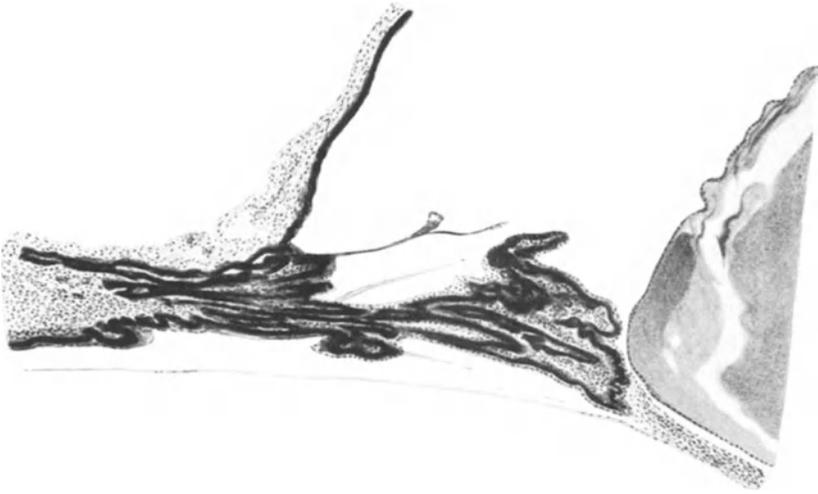


Abb. 36. Dasselbe. Die Ziliarfortsätze reichen bis an die Bindegewebsplatte, sind aber nicht mit derselben verwachsen.

verfolgt. Sie lag unten und innen und ging um den unteren Rand der Linse in die vordere Kammer, dann nach oben-innen und trat schließlich am Pupillar- rand des Koloboms in die Iris ein.

In der Mehrzahl der besprochenen Fälle zeigte die hintere Linsenkapsel eine ziemlich große Unterbrechung, entweder gerade am Pol gelegen oder wie in meinem Fall exzentrisch. Durch die Lücke dringt gefäßhaltiges Bindegewebe in den Kapselsack ein, in meinem Fall sehr wenig, in anderen Fällen reichlich. Die Linse ist stets mehr oder minder kataraktös, das Kapselepithel überzieht auch die Hinterfläche und kann hier sogar mehrschichtig erscheinen. Die Linsenfaser sind größtenteils zerfallen, man findet Kalkablagerungen, es ist anzunehmen, daß es bei Fällen, die erst im späteren Leben enukleiert werden, zur Resorption des Kapselinhalts kommen würde. Dies ist auch in der Tat beobachtet und war am ausgesprochensten in dem Falle von GROLMANS, der als *Cataracta vasculosa* angesehen wurde, während VOSSIUS bei Untersuchung eines ähnlichen den Befund dahin aufklären konnte, daß von der Linse nur die Kapsel übrig war, während eine gefäßhaltige Bindegewebswucherung eine linsenähnliche Form angenommen hatte.

Stümpfe der obliterierten Arteria hyaloidea wurden gelegentlich bei der anatomischen Untersuchung von Augen gefunden, die aus den verschiedensten Gründen entfernt waren. Ein solches in meinem Besitz befindliches Präparat hat MAGNUS wiedergegeben.

In dem kleineren Teil der in dieser Übersicht erwähnten Fälle ist die Netzhaut vollständig abgelöst und schließt den Strang in seiner ganzen Länge ein. Es ist wohl anzunehmen, daß diese Ablösung erst sekundär entsteht, und daß ursprünglich der in den anderen Fällen beschriebene Befund vorhanden war. GIFFORD und LATA haben das spätere Auftreten von Netzhautablösung in einem solchen Fall direkt beobachtet. Der Fall von STÜBEL ist im Abschnitt Mikrophthalmus besprochen.

Die Bindegewebsmasse hinter der Linse aus einer organisierten Blutung abzuleiten, wie es HEINE getan hat, sehe ich keine Veranlassung. MAGNUS hat für seinen Fall die sehr kernarme, nach VAN GIESON rot gefärbte Gewebsmasse zwischen der Linse und der Vorderfläche der Netzhaut als verdichteten Glaskörper gedeutet auf Grund der Tatsache, daß von ihr aus Fortsätze zwischen die tiefen Falten der Netzhaut zogen. Wie weit an dieser nach VAN GIESON rot gefärbten Platte embryonales Mesoderm beteiligt war, muß freilich dahingestellt bleiben.

## XII. Persistierende Pupillarmembran.

Wer mit der Spaltlampe arbeitet weiß, daß die zarten Fäden der persistierenden Pupillarmembran ein ungemein häufiger Befund sind. Für die pathologische Anatomie kommen nur Fälle in Betracht, wo die Fäden von ungewöhnlicher Stärke waren und gelegentlich sogar Sehstörung verursachten und zu operativen Eingriffen Veranlassung gaben. In solchen Fällen findet sich meistens eine in der Mitte der Pupille gelegene Bindegewebsplatte, die fest mit der Linsenkapsel zusammenhängt. Die Fälle der älteren Literatur, die ich im GRAEFE-SAEMISCH auf S. 59 zusammengestellt habe, ergaben, daß sich die persistierende Pupillarmembran von der normalen nur durch die Dürbheit und Mächtigkeit ihres Gewebes unterscheidet. Man findet in ihr teils offene, teils verödete Gefäße und pigmentierte Zellen. Die ungewöhnlich starke Entwicklung ist die Ursache der Persistenz, selber aber einer Erklärung nicht weiter zugänglich.

Als ein fast regelmäßiges Vorkommen ist die persistierende Pupillarmembran bei Mikrophthalmus und Kolobom zu bezeichnen. Hier beschäftigen uns nur die sog. reinen Fälle, sowie die, wo die Pupillarmembran in geweblicher Verbindung mit der Hornhaut steht.

Während man früher nur solche Fälle als Pupillarmembran deutete, wo die Fäden aus der Gegend des kleinen Iriskreises hervorgingen, hat sich inzwischen gezeigt, daß in frühen Entwicklungsstadien die Membran vom Pupillarrand ausgeht und dieser Zustand kann gelegentlich bestehen bleiben. Einen solchen Befund habe ich in SCHWALBES Handbuch für Mißbildungen abgebildet. Zu den reinen Fällen gehören Beobachtungen von BRÜCKNER (1906) und APETZ (1900), von denen der zweite dadurch bemerkenswert ist, daß Pigmentzellen auf der vorderen Linsenkapsel sich mit Ausläufern durch die vordere Kapsel erstreckten, manchmal sogar bis zum Epithel. ARLT (1922) schildert die Zellen mit kleinen Kernen und stark verästelten Fortsätzen, letztere voll Pigmentkörnchen. Im allgemeinen wird das Pigment dem uvealen zugerechnet. Bei MAWAS und TERRIEN (1922) ist sehr auffallend, daß sich auf der Außenseite der Membran ein Pigmentepithel befand, während das Pigment im Innern derselben aus Chromatophoren bestand. Eine besonders große und derbe Auflagerung auf der Linsenkapsel mit Gefäßverbindungen zur Iris beschreibt BÖHM (1914) und deutet sie als persistierende Pupillarmembran, das

Auge war seit Geburt hydrophthalmisch und wurde mit 10 Jahren entfernt. In manchen Fällen wurden gleichzeitig kleine pigmentierte Auflagerungen auf der Hornhauthinterfläche beobachtet, die wohl mit Recht mit der sog. angeborenen Melanose der Hornhauthinterfläche in Beziehung gebracht werden. Ganz kurz zu erwähnen sind merkwürdige Befunde von LOMMEL (1901), der eine Gewebsbrücke mit vollständiger Struktur des Irisgewebes zwischen Iris und einem Ziliarfortsatz beschrieb. Die Pigmentschicht der Iris war an dieser Stelle unterbrochen. v. SZILY sen. (1909) beschrieb „akzessorisches Irisgewebe“ als eine der Iris vorgelagerte Membran, die mit derselben an einzelnen Stellen zusammenhing und aus Irisgewebe bestand.

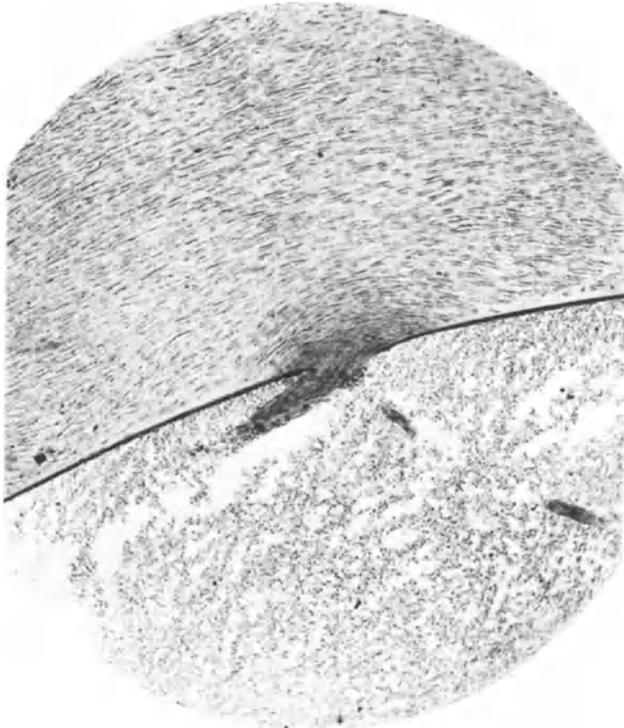


Abb. 37. Membrana pupillaris persistens corneae adhaerens. (v. HIPPEL, Graefes Arch. 60.)

Ein besonderes wissenschaftliches Interesse haben die Fälle von sog. Membrana pupillaris persistens corneae adhaerens. Man glaubte früher, aus einer solchen Gewebsverbindung mit Bestimmtheit schließen zu dürfen, daß es sich hier um intrauterin entstandene Hornhautgeschwüre mit Durchbruch nach innen und dadurch bedingter Anheilung der Pupillarmembran gehandelt habe.

Anatomische Untersuchungen liegen vor von WINTERSTEINER (1904), BALLANTYNE (1905), v. HIPPEL (1905), SEEFELDER (1911), MOHR (1910, Fall 4), RUBERT (1922). WINTERSTEINER hat seinen Fall zweifellos richtig gedeutet als Folge des Durchbruchs eines Hornhautgeschwürs nach Neugeborenenblennorrhoe. Daß dabei solche anatomischen Befunde entstehen müssen, ist eigentlich selbstverständlich, angesichts der Häufigkeit des teilweisen Fortbestehens der

Pupillarmembran zur Zeit der Geburt. Nur haben solche Fälle gar kein Interesse für die Mißbildungslehre, denn es handelt sich nicht um einen angeborenen Zustand und es ist unberechtigt aus ihm zu schließen, daß die Fälle mit zweifelloser angeborener Mißbildung eine analoge Geschwürsbildung im Fetalleben gehabt hätten. BALLANTYNE, der einen 7—8 monatlichen Fetus untersuchte, fand an der Verbindungsstelle mit der Hornhaut das Endothel unterbrochen, die Descemet erhalten. Entzündungserscheinungen fehlten. Die Fälle von v. HIPPEL und SEEFELDER betrafen kolobomatös-mikrophthalmische menschliche Augen, der von TREACHER COLLINS (1907) eine 1jährige Katze, der von RUBERT (1923) ein 3monatliches Meerschweinchen. Mein Befund lautete: Aus dem gefäßreichen Mesodermgewebe an der Spitze des Iriskoloboms „tritt ein einzelnes bluthaltiges Gefäß, das in eine ziemlich dicke Scheide von Zellen mit regelmäßig angeordneten, längsgestellten Kernen eingeschlossen ist, in die vordere Kammer, verläuft in dieser frei bis zur Hinterfläche der Hornhaut, ist mit derselben durch seine Scheide an umschriebener Stelle verwachsen, zieht dann in einer zuerst annähernd senkrechten Richtung abermals frei durch die vordere Kammer und geht in die Pupillarmembran über. Die vorderen Hornhautlamellen sind normal, unmittelbar vor der Insertion des Mesodermzapfens sind die Hornhautlamellen etwas ausgebogen mit nach hinten gerichteter Konkavität. Sie gehen ohne eine scharfe Grenze unter allmählicher Zunahme des Kernreichtums in den Mesodermzapfen über“. Die Endothelzellen sind auch auf dem letzteren nachweisbar, die sehr dünne Descemet scheint am Rande des Zapfens zugespitzt aufzuhören. Bei SEEFELDER ging die Pupillarmembran vom Pupillarrand aus. An der Anheftungsstelle der Stranges fehlte Descemet und Endothel. Bei TREACHER COLLINS gingen von einer pigmentierten Platte auf der Hornhauthinterfläche 15—20 Fäden zum kleinen Iriskreis, in depigmentierten Schnitten erweist sich die Auflagerung auf der Hornhaut zusammengesetzt aus dicht gedrängten Spindelzellen und bluthaltigen Gefäßen. Die Descemet fehlt, ein Faden ist eine Strecke mit Glashaut bekleidet. Bei RUBERT fehlt an der Stelle des Ansatzes ein beträchtlicher Teil der hinteren Hornhautlamellen, die Descemet hat eine Unterbrechung mit eingerollten Rändern. Die Iris zeigt vom kleinen Kreis angefangen einen Defekt des Pigmentepithels und es bleibt nur ein Häufchen mit unregelmäßig pigmentierten Zellen, aus welchem sich der zur Hornhaut ziehende Faden bildet. Verfasser nimmt entzündliche Entstehung an (?). In diesem Zusammenhang wären noch zu nennen die Fälle von sog. zentraler Defektbildung der Hornhauthinterfläche mit Verwachsung der Iris, bzw. der Pupillarmembran (vgl. Abschnitt „Hornhaut“ in Band I dieses Werkes).

Aus den Fällen v. HIPPELS, SEEFELDERs und TREACHER COLLINS geht hervor, daß es sich um eine Entwicklungsstörung handelt, indem an bestimmter Stelle die Trennung in Hornhaut und Lamina iridopupillaris unterblieben ist. Dieser Vorgang ist in sehr frühe Entwicklungsstadien zu verlegen, wie ja auch das gleichzeitige Vorkommen von Kolobom und Mikrophthalmus zeigt.

In einer Arbeit von TRUBIN (1928) sind ebenfalls Verwachsungen der Membrana pupillaris mit der Hornhaut beschrieben. Da der Verfasser aus seinen Befunden weitgehende Schlüsse für die Entstehung des Hydrophthalmus zieht, bin ich dort etwas genauer auf dieselben eingegangen.

### XIII. Iris.

#### a) Angeborener Irismangel (Aniridie).

Nach klinischen Gesichtspunkten unterscheidet man vollständige und unvollständige Aniridie. Letztere bildet den Übergang zum Kolobom, besonders dem atypischen (vgl. RINDFLEISCH [1891]: Auf dem einen Auge Irismangel,

auf dem anderen sehr großes atypisches Kolobom). Die Mißbildung findet sich einerseits in normal großen Augen, andererseits ist sie auch mehrfach beschrieben in stark mikrophthalmischen, wo sie gewissermaßen einen Nebenbefund im Vergleich zu den viel schwereren sonstigen Anomalien darstellt. Hier handelt es sich meistens nicht um vollständigen Irismangel. Die erste Gruppe hat naturgemäß ein weit größeres klinisches Interesse, zumal für diese Fälle folgende Tatsachen gelten: 1. Bei keiner menschlichen Mißbildung des Auges ist die Heredität in so überzeugender Weise vorhanden wie hier. 2. Eine ungewöhnlich große Zahl dieser Augen wird glaukomatös und erblindet. 3. Angeborene Kleinheit der Linse und Katarakt sind sehr häufig. 4. Nystagmus und schlechte Sehschärfe sind fast immer vorhanden. 5. Seitdem man darauf achtet, findet man schon klinisch nicht selten Fehlen des Fovealreflexes.

Von anatomischen Untersuchungen an normal großen Augen sind folgende zu nennen: H. PAGENSTECHER (1871), DE BENEDETTI (1886), LEMBECK (1890), UTHHOFF und AXENFELD (1891), TREACHER COLLINS (1891), RINDFLEISCH (1891), HOPF (1900), A. H. PAGENSTECHER (1902), BERGMEISTER (1904), VAN DUYSSE (1907) (unvollständige Aniridie), SEEFELDER (1909), PALMIERI (1912), SEEFELDER und ROTTER (1913), OVERHOFF (1914), SPECIALE CIRINCIONE (1915), BÖHM (1915) (unvollständige Aniridie), HOLM (1921), FUCHS (nicht veröffentlicht, erwähnt bei BERGMEISTER).

Von Fällen mit sonstigen schweren Mißbildungen erwähne ich BACH (1898, Mikrophthalmus), v. HIPPEL (1905, Mikrophthalmus, Kolobom), KITAMURA (1906, Mikrophthalmus mit Zysten), LAFON (1907, Mikrophthalmus), COATS (1910, Mikrophthalmus), KEIL (Zyklopie). Ein weiterer von mir untersuchter Mikrophthalmus mit Kolobom (nicht veröffentlicht) wäre noch zu nennen. Es würde nicht schwer fallen, noch andere solche Fälle aus der Literatur zu sammeln, ich habe aber davon abgesehen, da es bedeutungslos wäre.

Die mikroskopischen Untersuchungen haben ergeben, daß auch da, wo klinisch gänzlicher Mangel der Iris bestand, doch ein kurzer Irisstumpf nachgewiesen werden konnte. Die geringste Entwicklung hatte er im Falle von A. H. PAGENSTECHER, der gute Abbildungen gibt. Dieser Stumpf besteht im allgemeinen aus einem sehr stark pigmentierten Mesodermgewebe und dem Pigmentepithel, das verdickt, normal oder lückenhaft sein kann. Fast ausnahmslos ist ein völliger Mangel von Sphinkter und Dilatator nachgewiesen. Der Irisstumpf wurde mehrmals in eine Gabelung der Descemet eingelagert gefunden, in anderen Fällen war er der Hornhautperipherie angepreßt, die in gleicher Ausdehnung eine Vertiefung an der Hinterfläche zeigte. Ich habe schon früher darauf hingewiesen, daß man mit der Verwertung solcher Befunde für die Erklärung der Mißbildung vorsichtig sein muß, da es sich meist um glaukomatöse Augen gehandelt hat, bei denen man nicht wissen kann, wieweit der erhöhte Druck sekundäre Veränderungen geschaffen hat. Der vorhandene Stumpf kann in der normalen Ebene der Iris liegen, aber auch nach hinten gedreht sein, ja im gleichen Auge können in dieser Hinsicht verschiedene Verhältnisse vorliegen. In dem Falle von BÖHM, wo ein ziemlich breites Band von Irisgewebe sich von unten innen nach oben außen zog, fanden sich in dem besser entwickelten Teil der Iris beide Muskeln, während da, wo klinisch Irismangel war, ein kurzer Stumpf ohne Muskulatur gefunden wurde.

Der SCHLEMMsche Kanal ist im allgemeinen vorhanden, da aber das uveale Gerüstwerk meist bestehen geblieben ist, so sind die Filtrationsverhältnisse sehr beeinträchtigt. Hiermit wird das häufige Vorkommen von Glaukom in Verbindung gebracht. Der von BÖHM beschriebene Fortsatz der Hornhaut nach der vorderen Kammer ist meines Erachtens ein obliteriertes, mit starker

Scheide versehenes Gefäß der Membrana pupillaris corneae adhaerens, wie ich es im GRAEFESchen Archiv 60, Tafel 16 abgebildet und hier wiedergegeben habe.

Bei den Fällen, die mit sonstigen schweren Mißbildungen verbunden waren, ist gänzlicher Irismangel auch anatomisch nur von KITAMURA beschrieben. Sehr häufig findet man Gefäße, welche um den Pupillarrand herum mit den Ästen der Membrana capsulo-pupillaris oder mit Glaskörpersträngen in Verbindung stehen. Dies Verhalten hat immer den Gedanken nahegelegt, daß diese Verbindungen, wenn sie abnorm lange bestehen bleiben, dem Vorwachsen

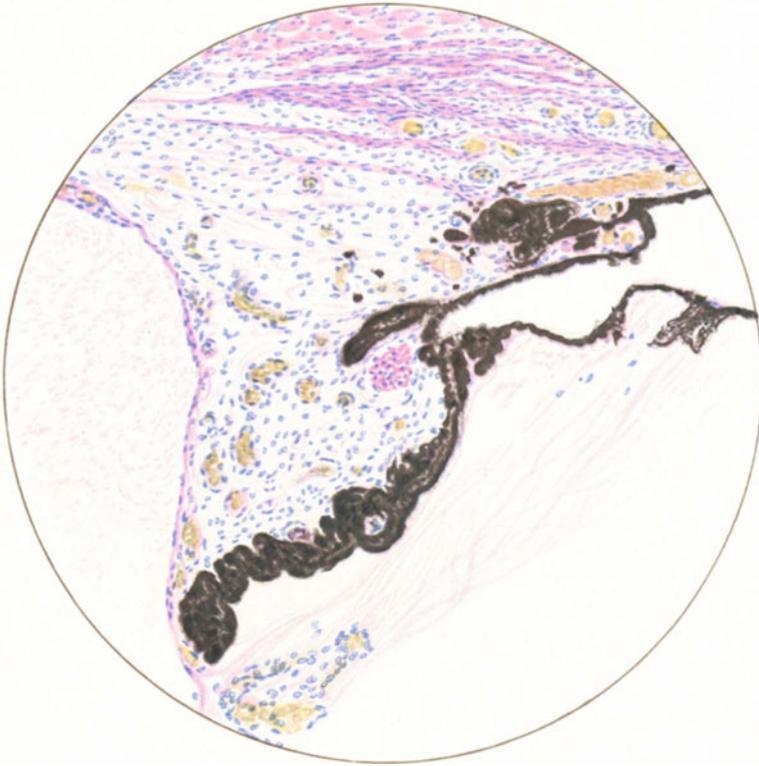


Abb. 38. Mikrophthalmus und Kolobom bei einem 3jährigen Kinde. Rudimentäre Iris, Sphinkter an normaler Stelle fehlt. Kleines Muskelbündel (rot) weiter hinten. Gefäße um den Pupillarrand nach hinten umbiegend. (Präp. d. Verf.)

der Iris ein Hindernis in den Weg stellen und daß so eine mechanische Erklärung für den angeborenen Irismangel gefunden werden könnte. Besonders sprach noch für eine solche Auffassung, wenn der Irisstumpf rechtwinklig nach hinten abgebogen war. Es ist aber zu erwägen, daß auch im Verlauf normaler Entwicklung diese Gefäßverbindungen noch lange vorhanden sind, wenn die Iris schon flächenhaft ausgewachsen ist und ich habe deswegen früher gegenüber BACH hervorgehoben, daß solche Gefäße nur dann ein Hindernis für die Irisentwicklung sein könnten, wenn sie in abnorm derbe mesodermale Stränge eingelagert wären. Diese mechanische Theorie ist aber nicht mehr haltbar, höchstens könnte sie gelegentlich für die Umbiegung der zu kurz gebliebenen Iris nach hinten eine Bedeutung haben, was ich mit Rücksicht auf die Erfahrungen bei Korektomie nicht für ausgeschlossen halte.

Entscheidend ist aber für die Auffassung des angeborenen Irismangels die von SEEFELDER festgestellte Tatsache, daß die anatomischen Befunde an der Iris selber nur einen Teil und nicht einmal den wichtigsten der Erscheinungen bei dieser Mißbildung darstellen, vielmehr stehen die angeborenen Befunde an der Augenblase selber im Vordergrund. Dahin ist zu rechnen das Fehlen der Irismuskulatur, das als fast regelmäßiger Befund zu bezeichnen ist. Nur in meinem Mikrophthalmus fanden sich abweichende Verhältnisse, auf die ich seinerzeit nicht genauer eingegangen bin, weil mich damals die Kolobomfrage vorwiegend beschäftigte. SEEFELDER hat dann meine Präparate untersucht und macht darüber Angaben, die ich hier wiedergebe, nachdem ich mich von ihrer Richtigkeit überzeugt habe. An dem Auge mit der breiteren Iris fand sich oben an einer zwischen Pupillar- und Ziliarrand gelegenen Stelle eine kleine Insel Muskelgewebe, während ein eigentlicher Sphinkter fehlte. Im unteren schmälern Irisabschnitt erstreckt sich zwar die Entwicklung der Muskulatur bis zum Pupillarrand, sie zeigte aber ein für den Menschen ganz atypisches Verhalten. Der Sphinkter bildet hier kein in sich so abgeschlossenes Gebilde wie sonst, sondern es strahlen von ihm Fasern aus, welche sich weiter als gewöhnlich sowohl in das Irisstroma hinein als in der Richtung der Iriswurzel erstrecken. Auf dem Auge mit der schmalen Iris ist nur am ziliaren Irisende ein ganz kleines, offenbar zirkulär verlaufendes Muskelbündel entwickelt, wogegen nasal eine ziemlich kräftige Muskelentwicklung stattgefunden hat. Der Dilator fehlt.

Daß der Mangel eines Sphinkters, der ja auch in den Irisstümpfen bei typischem Kolobom nachgewiesen wurde, auch sonst noch vorkommen kann, zeigte LAFON an einem Mikrophthalmus, dessen Iris normale Breite hatte, aber jede Spur von Muskulatur vermissen ließ. In dem Fall von TREACHER COLLINS ist angegeben, daß die Iris im oberen Abschnitt etwas länger war und hier das Rudiment eines Sphinkters enthielt.

Von noch größerer Bedeutung als die Entwicklungsstörung an der Irismuskulatur ist das von SEEFELDER in zwei Fällen nachgewiesene Fehlen einer ausgebildeten Fovea centralis. Der Befund wurde bestätigt von OVERHOFF (1914). Rechnen wir dazu noch das gelegentliche Fehlen oder die mangelhafte Ausbildung von Ziliarfortsätzen sowie die abnorme Kleinheit der Linse meist mit Katarakt, so haben wir einen ganzen Komplex von Erscheinungen, die sich alle auf eine Minderwertigkeit der ektodermalen Anlage (Netzhaut, Linse) zurückführen lassen und erst eine Folge dieser Mangelhaftigkeit der Augenblase ist das ungenügende Vorwachsen ihres Randes, welches bestimmend für die Ausbreitung der Iris ist. Alle mechanischen Theorien sind also abzulehnen und die Aniridie als idiokinetische Mißbildung anzusehen wie das Kolobom. An der Richtigkeit dieser von SEEFELDER begründeten Lehre scheint mir kein Zweifel mehr zu bestehen.

### b) Korektopie.

Ich beschränke mich hier auf die Gruppe von Fällen, wo die abnorme Lage der Pupille meist verbunden mit einer Verschiebung der Linse in entgegengesetzter Richtung das klinische Bild darstellt. In diesen Fällen ist die Pupille immer eng. Ich lasse dagegen Fälle beiseite, die man besser als teilweise Aniridie bezeichnet, wie z. B. von BACH (1898, 1901) veröffentlichte. Anatomische Untersuchungen liegen vor in den Arbeiten von v. HIPPEL (1900, 2 Fälle), SEEFELDER (1911), ZEEMANN (1925). Daran anschließend soll noch je ein Fall von WINTERSTEINER (1910) und REIS (1911) Erwähnung finden.

Der typische Befund ist folgender: Der schmale Bezirk der Iris ist sehr dick im Gegensatz zu dem stark in die Länge gezogenen und verdünnten breiten Anteil. Es fehlt also kein Irisgewebe, sondern es hat nur eine Verlagerung stattgefunden. Die Irismuskeln sind in voller Ausbildung vorhanden, ein durchgreifender Unterschied gegenüber der Aniridie. Auf der kurzen Seite ist der Pupillarrand nach hinten umgeschlagen und setzt sich fort in einen glaskörperwärts gerichteten Strang, welcher 1 oder 2 aus der Iris hervorgehende starke arterielle Gefäße enthält. Diese waren in den Fällen v. HIPPELS in verdichteten Glaskörper eingelagert, welcher auch mit der Hinterfläche der Iris, aber nur an der Stelle der Verlagerung Verbindungen eingegangen war. Die Äste der Arterie

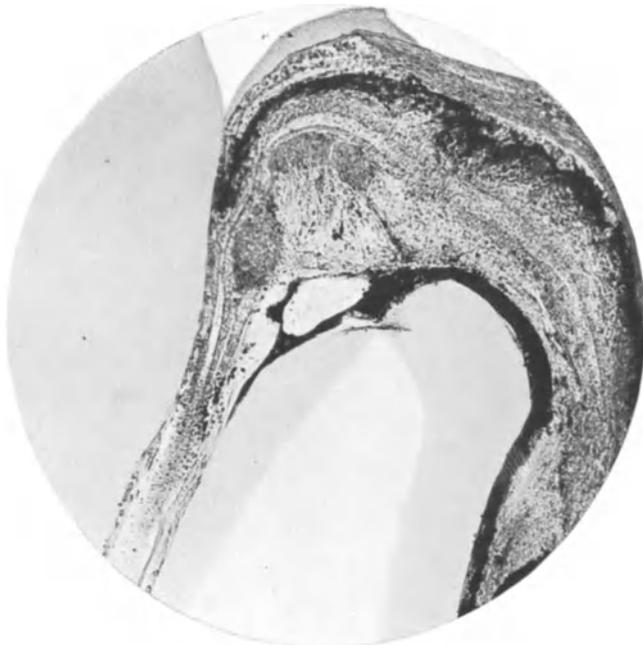


Abb. 39. Korektopie. Der kurze und dicke Teil der Iris mit dem Pupillarrand nach hinten umgebogen. Aus dem Pupillarteil geht nach hinten eine starke Arterie, die sich rasch in kleine Äste auflöst. (Präp. d. Verf.)

gingen bald in Kapillaren über, die sich zu einigen Venen sammelten, um wieder in die Iris und die Pupillarmembran überzutreten.

Ein fester Ansatz dieses Stranges hinten an der Bulbuswand wurde vermißt. Die sehr kleine Linse, die nach dem Befund am anderen Auge zu urteilen ursprünglich nach oben verlagert war, ist durch die spätere Verletzung luxiert worden und lag unten, die Vorderfläche nach hinten gedreht. In SEEFELDERS Fall war der Strang vorne bindegewebig und enthielt Gefäße, weiter hinten bestand er hauptsächlich aus straffen Fasern, deren Deutung als Zonula (ZEE-MANN) SEEFELDER anerkennt. Hinten setzte er sich an der Pars ciliaris retinae an: bei ZEEMANN bestand der Strang nur aus Zonulafasern, welche an der Iris sowohl an der Vorderfläche des umgebogenen Teils wie am Pupillarrand und der Hinterfläche ansetzten. Diese Fasern waren weiter hinten in der Gegend der Pars plana angeheftet. Außerdem fand er auf der Innenfläche der Retina mit und ohne Zusammenhang mit der letzteren sowohl vorne wie weiter hinten eigentümliche

homogene, zum Teil pigmentierte Gebilde, die er aus der Retina ableitet. Die Ziliarfortsätze waren in den besprochenen Fällen stark nach hinten gerichtet. Die beschriebene Strangbildung am Pupillarrand wurde, nachdem ich sie anatomisch festgestellt hatte, mehrfach auch bei klinischer Untersuchung bestätigt.

Aus den Präparaten wurde der Schluß gezogen, daß die Iris durch den Strang an ihrer flächenhaften Ausbreitung verhindert und nach hinten umgeschlagen wurde. Durch die Verbindung mit der Pupillarmembran würde der gegenüberliegende Teil in die Länge gezogen. Ich hatte seinerzeit angenommen, daß eine der normalen Gefäßverbindungen besonders mächtig entwickelt und mit starker mesodermaler Scheide versehen war und deshalb bestehen blieb. SEEFELDER hat aber den berechtigten Einwand gemacht, daß normalerweise keine Arterie aus der Iris in den Glaskörper übertritt und man deshalb eine abnorme Bildung annehmen müßte. Jedenfalls schien in diesen Fällen an der Bedeutung mesodermaler, gefäßhaltiger Stränge kein Zweifel möglich und die vollständige Ausbildung der Iris machte eine relativ späte Entstehung der Mißbildung wahrscheinlich. Das Verhalten der Irismuskulatur in seiner Gegensatzlichkeit zur Aniridie und zu der Stumpfbildung beim Iriskolobom ist in dem Sinne zu deuten, daß diese beiden Gruppen von Mißbildungen genetisch nichts miteinander zu tun haben.

ZEEMANN hat nun eine von meiner und SEEFELDERS Ansicht völlig abweichende Vorstellung vertreten. Er verlegt die Entstehung dieser Mißbildung in die Zeit der ersten Glaskörperentwicklung und vor das Einwachsen von Mesoderm ins Innere des Augenbechers. Die Einzelheiten seiner Hypothese, für die er ausführliche Erörterungen über die Entwicklungsgeschichte der Zonula macht, können hier nicht besprochen werden. Es ist gewiß wahrscheinlich, daß die Entstehungsweise dieser typischen Mißbildung eine einheitliche ist, ich kann aber ZEEMANNs Auffassung mit meinem Fall schwer in Einklang bringen. Außerdem werden über die Entstehungsweise der Zonula noch recht verschiedene Angaben gemacht. Wenn ich z. B. aus dem Atlas von BACH und SEEFELDER ersehe, daß im vierten Monat noch keine Spur von differenzierter Zonula gefunden wurde, während das gefäßhaltige Mesoderm vorhanden ist, so ergeben sich doch gewisse Schwierigkeiten für die Auffassung, daß die Mißbildung in die früheste Entwicklungsperiode zu verlegen und von abnormer Beschaffenheit der Zonula abhängig zu machen sei. Das vorhandene Material genügt jedenfalls noch nicht zu einer wirklichen Klarstellung in genetischer Hinsicht, man muß darauf hoffen, daß sich einmal die Gelegenheit zu einer embryologischen Analyse findet, denn daß die Mißbildung vererbt wird, steht fest.

Es gibt allerdings einen Grund, auch bei dieser Mißbildung den Entwicklungsstörungen des Ektoderms die Hauptrolle zuzuschreiben, das ist nämlich die abnorme Kleinheit der Linse, die geradezu typisch genannt werden kann. Daß ihre abnorme Lage mit der fehlerhaften Anlage der Zonula zusammenhängt, ist jedenfalls nicht unwahrscheinlich, ich möchte aber auch den Gedanken nicht ablehnen, daß eine exzentrische Anlage der Linse im Verhältnis zum Augenbecher eine Rolle spielen könnte.

Als angeborene entzündliche Ektopie der Pupille hat JONES (AXENFELD) 1905 einen Fall bei einem 4 Monate alten Kind gedeutet und anatomisch untersucht. Hier bestand angeborener Mikrophthalmus, die Pupille lag ganz nach oben und war durch eine Membran verschlossen. Frische Entzündungserscheinungen fehlten. Der Verfasser schließt aus den vorliegenden Veränderungen, daß eine auf den oberen Teil der Iris und des Ziliarkörpers beschränkte, intrauterine Entzündung die Ursache der Ektopie gewesen sei. Es bestand auch eine Ektopie der Linse. Ich möchte für diesen Fall zu der Frage „intrauterine Entzündung“ oder „Entwicklungsstörung“ keine bestimmte Stellung einnehmen.

In den Fällen von REIS (1911) und WINTERSTEINER (1910) wurde nur eine ungleiche Breite des Irissaumes gefunden, Strangbildungen u. dgl. fehlten vollkommen. Es ist nicht anzunehmen, daß diese Fälle genetisch etwas mit den oben besprochenen zu tun haben.

e) Kleinere Anomalien an der Irismuskulatur.

Außer den bei der Aniridie und bei Kolobom beschriebenen Fällen von Fehlen des Sphinkters ist eine Untersuchung von HOLTH und BERNER (1923)

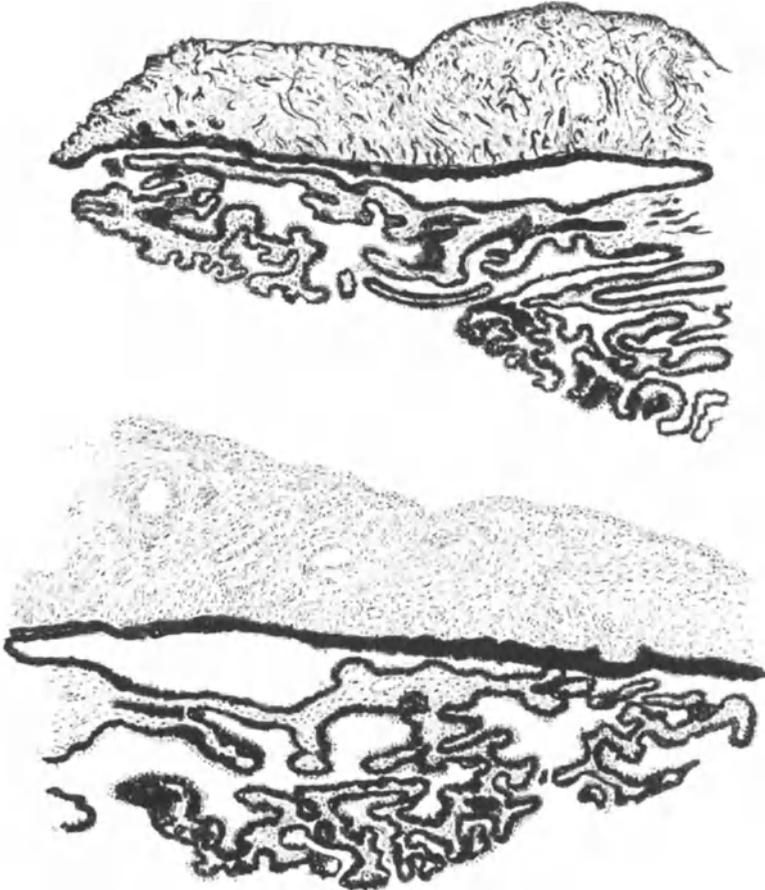


Abb. 40. Heterochromie beim Schwein. Nur das Stroma des einen Auges ist pigmentlos. Pigmentepithel in beiden Augen gleich. (Präp. d. Verf.)

zu erwähnen. Hier handelte es sich um angeborene Miosis. Von zwei Geschwistern der Patientin, die früher gestorben waren, konnten die Augen untersucht werden, dabei ergab sich bei der Schwester, daß die Iris im allgemeinen sehr dünn war, nur im Pupillargebiet dicker. In den mittleren und peripheren Abschnitten fehlte der Dilator, wogegen er im Bereich des Sphinkter und etwas einwärts von der Iriswurzel in einem umschriebenen Bezirk entwickelt war, bei dem Bruder dagegen fehlte der Dilator nur in der Peripherie.

Die Entwicklung der Irismuskulatur an atypischer Stelle beschreiben STIMMEL und ROTTER (1912); kleine Inseln von Muskelgewebe liegen innerhalb des Pigmentepithels, teils im Längs-, teils im Querschnitt. Man könne sie weder dem Sphinkter noch dem Dilatator mit Sicherheit zurechnen. Kleine Anomalien am Dilatator sind von FUCHS (1917) beschrieben worden. Einen auffallend langen (im Meridionalschnitt) und vielfach geteilten Sphinkter habe ich 1897 bei beginnendem Hydrophthalmus gesehen.

#### d) Angeborene Heterochromie der Iris.

Nur die zweifellos angeborenen Fälle gehören in das Kapitel Mißbildungen, deshalb wird der allergrößte Teil der Literatur über Heterochromie hier nicht besprochen. ABELSDORFF (1904) hat bei einer tauben Katze rechts gelbliche Iris mit grünlicher Färbung am Pupillarrand, links blaue gefunden, links fehlte das Tapetum. An diesem Auge war der mesodermale Bestandteil der Iris pigmentlos, das Pigmentepithel dagegen regelmäßig pigmentiert. LAUBER (1906) hat die Augen von zwei tauben weißen Katzen untersucht, die je ein braungelbes und ein blaues Auge hatten, auch hier fehlte nur das mesodermale Pigment, dies aber vollständig. Ich gebe noch die anatomischen Befunde einer von mir untersuchten Heterochromie beim Schwein, die das gleiche zeigen. An den übrigen Teilen der Augen ist in diesen Fällen keine Abweichung von der Norm gefunden worden.

#### e) Angeborene Iriszysten.

Eine sehr eingehende Arbeit über dieses Thema, welche die ganze bis dahin erschienene Literatur enthält, verdanken wir TERTSCH (1914). Er teilt die Fälle in zwei Gruppen ein: 1. Spontane Iriszysten, deren Wand aus Epithel und Uvealgewebe besteht, 2. intraepitheliale Zysten. Von Gruppe 1 führt er im ganzen 22 anatomisch untersuchte Fälle an. Gemeinsam ist fast allen, daß sich die Zysten nach der Vorderkammer zu entwickeln. Die Vorderwand ist dünn und besteht aus einer mehr oder weniger geschichteten hyalin aussehenden Membran, an der Reste von Irisstroma haften. An ihrer Innenfläche findet man meist abgeplattete Epithel- bzw. Endothelzellen, die rückwärtige besteht dagegen aus einem sehr breiten Uvealgewebe, welches in vielen Fällen rückwärts von einem doppelreihigen Pigmentepithelbelag überzogen wird. An der Hinterwand finden wir an einigen Stellen Auswüchse und Divertikel, in denselben manchmal Nester von teils pigmentierten, teils unpigmentierten Zellen. Die Innenauskleidung ist sehr verschieden. Meist findet man einen unregelmäßigen ein- bis mehrschichtigen Epithel- bzw. Endothelbelag, selten stärkere Wucherung der Zellen. Diese Art gehört dem frühesten Kindesalter an, bei einigen ist es sicher, daß sie angeboren waren. Insofern gehören sie zu unserem Thema. Anders steht es mit den intraepithelialen, welche ausschließlich im späteren Leben zur Beobachtung kommen und zu Drucksteigerung führen, was bei der ersten Gruppe nicht vorkommt. Man hat diese Zysten auf die Persistenz des v. SZILYSCHEN Ringsinus zurückgeführt. Von TERTSCH selber ist noch eine dritte Gruppe aufgestellt worden, bei der die Vorderwand aus der Iris und die Hinterwand aus Ziliarfortsätzen oder diesen ähnlichem Gewebe besteht. Zur Erklärung greift er darauf zurück, daß während der Entwicklung die Ziliarfortsätze sehr weit auf die Hinterfläche der Iris reichen und nimmt an, daß hier Verklebungen zustandekommen, die zur Zystenbildung führen. Später sind solche zweifellos angeborenen Zysten von BEAUVIEUX, BLIEDUNG (1921) und KOCH (1912) beschrieben worden. Hier war kein Zusammenhang der Zyste mit der Augenblasenwand vorhanden. Die Auskleidung mit Epithel führte zu verschiedenen Erklärungen, wobei Abstammung der Keime vom Hornhautepithel oder aus

versprengten Linsenbezirken als mögliche Erklärung angegeben wurde. Bei **BLIEDUNG** soll die Zyste dem Sinus annularis entsprechen. Da meines Erachtens die genauere Erörterung dieser Fälle zur pathologischen Anatomie des Uvealtrakts gehört, begnüge ich mich mit diesen Angaben.

#### f) Ektropium des Pupillarrandes, sogenannte Traubenkörner.

**GALLENKA** (1906), der eine ausführliche Arbeit über das angeborene und erworbene Ektropium veröffentlicht hat, konnte einen Fall von angeborenem Ektropium anatomisch untersuchen. Der Sphinkter war leicht umgebogen und das Pigmentepithel reichte eine kurze Strecke auf die Vorderfläche. Stellenweise war es von der Unterlage etwas abgehoben. Von dem Pupillarrand ging noch ein großes Anhängsel hervor, das aus gewucherten Pigmentepithelien bestand. Zwischen diesen waren Bindegewebstreifen und ein kleiner Hohlraum zu erkennen. Er untersuchte dann Pferdeembryonen, bei denen ja die pigmentierten Auswüchse des Pupillarrandes ein regelmäßiger Befund sind. Er fand bei 21 cm langen Embryonen das Pigment am Pupillarrand verdickt und mit einem Lumen (Sinus annularis) versehen. Diese Verdickung erhält bald ein gelapptes Aussehen, wobei im Zentrum der Lappen wieder Hohlräume vorhanden sind, die mit dem Sinus in Verbindung stehen. Da die Wucherung nur bis zum Ansatz der Pupillarmembran reicht, schlägt sich das Pigmentepithel erst auf die Vorderfläche, wenn die Pupillarmembran bis zum kleinen Kreis zurückgezogen ist. Das angeborene Ektropium wird mit einem zu langen Bestehenbleiben des Sinus und durch eine Abänderung der örtlichen Beziehungen zwischen Pupillarmembran und äußerstem Abschnitt der Pars iridica retinae in Verbindung gebracht. **GALLENKA** erblickt darin einen Atavismus. Vorstehende Schilderung ist nach **SEEFELDER** gegeben. **CECHETTO** (1909) hat zwei Fälle untersucht, der erste entspricht dem von **GALLENKA**, der zweite den sog. Flokkuli, die nur aus gewucherten Pigmentepithelzellen bestanden.

Ich habe ein angeborenes Ektropium schon 1897 beschrieben, es fand sich bei einem Fall von beginnendem Hydrophthalmus, demselben, der den Ausgangspunkt für die Arbeiten über die angeborene Defektbildung der Hornhauthinterfläche gegeben hat (vergl. Abb. 31, S. 61). Hier fand ich auf der Vorderfläche der Iris ein deutliches Endothel<sup>1</sup>, der Sphinkter war auffallend kräftig entwickelt und bestand stellenweise aus mehreren hintereinanderliegenden Muskelpartien, die durch Zwischengewebe getrennt waren. Die Pigmentschicht der Iris und der Sphinkter waren nach außen gedreht, auch im Bereich der Ränder des Iriskoloboms. Entzündliche Veränderungen fehlten, ebenso bei **REIS** (1909), (Hydrophthalmus) und **MELLER** (1916). Am vorderen Rande der Umschlagstelle zeigte sich hier eine knopfartige Anschwellung, welche durch eine schlauchförmige Wucherung und Duplikaturenbildung der beiden Blätter hervorgerufen war. **LOHMANN** (1910), **OKUSE** (1911, letzterer Fall betrifft die sog. Traubenkörner) seien noch erwähnt, ferner **SAMUELS** (1914). Schon **BOCK** (1888) hat gezeigt, daß die Traubenkörner aus Pigmentepithelien bestehen. Beim Hydrophthalmus kann es sich sowohl um angeborenes wie erworbenes Ektropium handeln, in dem abgebildeten eigenen Fall war das Kind 4 Wochen alt, bei **STIMMEL** und **ROTTER** 8 Wochen.

#### g) Entropium des Pupillarrandes.

Ich glaube, daß der Fall von **v. GROLMAN** (1889) der erste hierher gehörige Befund ist. An der Umbiegung nimmt allerdings Pigmentepithel und Sphinkter

<sup>1</sup> Bei nochmaliger Durchsicht der Präparate möchte ich diese Angabe nicht aufrecht erhalten.

keinen Anteil, wohl aber geht das Irisstroma um den Pupillarrand eine Strecke weit nach hinten und steht hier offenbar mit der Linsenkapsel in fester Verbindung. Es handelte sich um einen Mikrophthalmus. Die zugehörige Abbildung gibt die Verhältnisse sehr deutlich wieder. Es dürfte sich um einen höheren Grad handeln, als bei dem Neugeborenenauge, bei dem SEEFELDER (1911) eine ganz leichte Umbiegung des Pupillarrandes einschließlich Sphinkter beschreibt. „Das Irisstroma geht um den Pupillarrand unvermittelt in ein ganz ähnlich beschaffenes Gewebe über (Reste der Pupillarmembran). Dieses liegt der vorderen Linsenkapsel so dicht an, daß man wahrscheinlich eine Verwachsung annehmen muß, wahrscheinlich handelt es sich um einen bleibenden Zustand.“ Bei dem Fall von ENSLIN (1905), der als erste anatomische Untersuchung in der Literatur geführt wird, halte ich es für unbewiesen, daß es sich um einen angeborenen Zustand gehandelt hat. Der Sphinkter ist hier mit umgebogen. Zur Erklärung

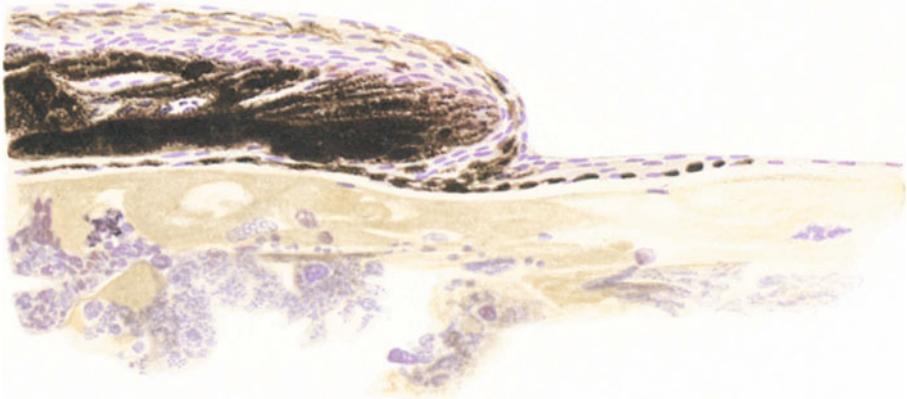


Abb. 41. Entropium des Pupillarrandes mit Übergang des Irisstroma in eine der vorderen Kapsel aufliegende Membran (angeborener Star beim Kaninchen). (Präp. d. Verf.)

nimmt ENSLIN eine lokalisierte Entzündung an, da es sich aber um das Auge eines Erwachsenen gehandelt hat, das kataraktös und völlig blind war, so kann man meines Erachtens nichts Näheres darüber aussagen, wann diese angenommene Entzündung gespielt hat. Ein zweifellos angeborenes Entropium hat MERKEL (1927) in einem seiner Kolobomfälle beschrieben. Die beigegebene Abbildung bezieht sich auf ein Kaninchenauge mit angeborener Katarakt und hinteren Synechieen, mitgeteilt in meiner Arbeit über verschiedene Formen angeborener Katarakte und ihre Beziehungen zu einander (1902). Sie entspricht der dortigen Abbildung 4.

#### XIV. Sklera.

1. Blaue Sklera: So interessant dies Krankheitsbild in erbbiologischer Beziehung und durch seine Komplikationen abnorme Knochenbrüchigkeit und Otosklerose ist, so wenig ist darüber pathologisch-anatomisch zu sagen. Während BUCHANAN (1923) bei der anatomischen Untersuchung eine abnorme Dünne von Hornhaut und Sklera fand, wurde dies von anderer Seite teils anatomisch (BRONSON [1917]) oder bei der Spaltlampenuntersuchung (WIRTH [1924], VOGT [1924]) nicht bestätigt, es ist deshalb wahrscheinlicher, daß dem klinischen Bilde eine abnorme Lichtdurchlässigkeit als eine mikroskopisch nachweisbare anatomische Veränderung zugrunde liegt. Bemerkenswert ist in einem Falle von URBANEK (1928) das Zusammentreffen mit Keratokonus.

2. Angeborene, seröse Skleralzysten sind außerordentlich selten. SEEFELDER, der von den berichteten Fällen einige als nicht sicher angeboren ausscheidet, bespricht im ganzen 5 (COLBURN [1896], ROGMAN [1897], LAGRANGE [1901 und 1906], WERNICKE [1907], VILLARD [1901]). Die Zysten saßen der Sklera mit breiter Basis um den Hornhautrand herum auf und waren nicht verschieblich. Die Versuche, sie vollständig zu entfernen, mißlangen regelmäßig, da die Hinterwand von der Sklera gebildet wird. Demgemäß zeigen die Präparate als äußere Schicht Sklera und als innere ein geschichtetes Epithel von 4—5, an besonders stark gedehnten Stellen von 2 Lagen, die innerste Schicht bestand aus platten, die äußerste aus zylindrischen Zellen. Man nimmt eine Abschnürung eines konjunktivalen oder kornealen Epithelzapfens in sehr frühen Entwicklungsstadien zur Erklärung der formalen Genese an.

Einzig in ihrer Art ist eine Beobachtung von SCHIECK (1910), der an einem Auge, das vorne ein großes Lipodermoid und Verhornung der Kornea zeigte, bei der Euklaktion hinten eine große Knochenspanne fand, die mit breiter Basis schalenartig in den mittleren Sklerallagen wurzelte. Auch fanden sich Einsprengungen von hyalinem Knorpel und Faserknorpel in der Sklera.

## XV. Hornhaut.

Es handelt sich hier einmal um sehr seltene Fälle von echter parenchymatöser Keratitis und von Hornhautgeschwüren, die durch intrauterine Infektion entstanden sein sollen. Ferner um die Befunde, die früher von mir als *Ulcus internum Korneae* bezeichnet wurden und jetzt in der Literatur unter dem Namen der PETERSSchen angeborenen Defektbildung der Hornhauthinterfläche gehen. Diese Fragen sind von mir 1928 in dem Abschnitt Hornhaut mit einer für die Zwecke dieses Buches genügenden Ausführlichkeit besprochen worden und ich muß darauf verweisen. Es ist bei der jetzt schon stark angeschwollenen Literatur vollkommen ausgeschlossen, die einzelnen Fälle zu besprechen. Ich habe nur nachzutragen, was seit Anfang 1927, wo der Abschnitt Hornhaut abgeschlossen wurde, hinzugekommen ist. Es genügt hier eine ausführliche Arbeit von MANS (1927) zu erwähnen, der das ganze Thema noch einmal im Sinne der PETERSSchen Auffassung erörtert und selber noch weitere Fälle mitteilt, von denen die merkwürdigsten die an ein paar Hundeaugen sind. Dieselben sind so verwickelt, daß die Orientierung trotz der zahlreichen guten Abbildungen nicht leicht ist. Der seltsamste Befund ist die Verwachsung der Netzhaut mit einem Defekt der Hornhauthinterfläche. Der Verfasser betrachtet seine Fälle als eine weitere Stütze der PETERSSchen Hypothese, daß abnorme Entwicklungsvorgänge des Ektoderms an der Stelle, wo sich die Linse abschnürt, die Ursache der angeborenen Defektbildungen der Hornhauthinterfläche seien. Ganz kürzlich hat SEEFELDER (1930) einem hierher gehörigen Fall bei einer Taube untersucht. Er deutet ihn als Entwicklungsstörung durch mangelhafte Ausbildung des Endothels, die PETERSsche Hypothese der abnormen Abschnürung der Linse lehnt er ab.

Von angeborenen Hornhautstaphylomen habe ich bei der Heidelberger Versammlung 1927 noch zwei neue Fälle mitgeteilt, davon den einen bei einem ausgesprochenen Mikrophthalmus. Bei beiden fehlte die Pars ciliaris retinae, die Netzhaut reichte vielmehr bis an die Ziliarfortsätze, so daß der ganze Ziliarmuskel nach innen an Pigmentepithel und Retina grenzte. Die Peripherie der vorderen Kammer reichte abnorm weit nach hinten, so daß ganz ungewöhnliche Lagebeziehungen zu Ziliarfortsätzen und Retina zustandekamen. Die sehr stark veränderte Retina fehlte in dem einen Fall an bestimmter Stelle vollständig, statt dessen war das Pigmentepithel hier verdoppelt. Die Linse

fehlte in beiden Fällen, in einem waren Zonulafasern vorhanden, im anderen nicht. Die sonstigen, zum Teil sehr verwickelten Befunde sind ohne zahlreiche Abbildungen kaum verständlich. Die Tatsache, daß viele der an diesen Augen gefundenen Veränderungen nur als Entwicklungsstörung gedeutet werden können, spricht dafür, daß auch die Staphylombildung solchen Vorgängen ihre Entstehung verdankt. Die morphologische Beschaffenheit der Staphylomwand dagegen unterscheidet sich nicht durchgreifend von dem, was wir auch bei den gewöhnlichen erworbenen zu sehen bekommen.

## XVI. Konjunktiva.

Die „angeborenen geschwulstähnlichen, drüsigen Mißbildungen“ stellen sich als eine subkonjunktivale Einlagerung von rötlichgelber bis weißgelblicher Farbe im temporalen Abschnitt dar und sind immer einseitig. Anatomisch fanden sich tubuloazinöse Drüsen mit zahlreichen Ausführungsgängen innerhalb eines gefäß- und nervenreichen Gewebes, welches aus Fett, Muskelgewebe oder Knorpel-einlagerungen bestand. Die darin gefundenen entzündlichen Veränderungen sind für die Genese selbstverständlich bedeutungslos. Die Entstehung wird meist aus dem Bindegewebe (BAQUIS [1906], SEEFELDER [1922]) abgeleitet. Angeborene Xerose mit dem bekanntesten anatomischen Befund beschrieb AGRICOLA (1905) und BORNANCINI (1910). Von angeborener Schürzenbildung liegt keine anatomische Untersuchung vor. Ein Fibrom beschrieb AKARDI (1924), eine Zyste GALLEMAERTS (1919). Von wissenschaftlicher Bedeutung ist der Nachweis einer eitrig-entzündlichen Bindehautentzündung bei einem 6 Monate alten Fetus durch SEEFELDER (1922). Er fand bei der mikroskopischen Untersuchung kleine Lücken in dem Epithelverschluß der Lider.

## XVII. Tränenwege.

Die nicht seltenen angeborenen Anomalien der Tränenwege geben im allgemeinen keine Veranlassung zu anatomischer Untersuchung und so habe ich auch nur zwei Arbeiten über das mikroskopische Verhalten herausgeschnittener, angeborener Tränensackfisteln gefunden, von ELSCHNIG (1906) und LÖHLEIN (1908). Der ausgeschnittene Schlauch enthielt einen Epithelmantel, der in LÖHLEINs Fällen regelmäßig war und in der äußeren Schicht Zylinderepithelien enthielt, während er bei ELSCHNIG aus einem vielschichtigen unregelmäßigen Plattenepithel bestand und in den äußeren Teilen mit zahlreichen dicken Haaren besetzt war. Es erscheint so gut wie sicher, daß es sich um eine Bildungsanomalie und nicht um die Folge angeborener eitrig-entzündlicher Tränensackentzündung gehandelt hat.

SEEFELDER (1910) hat bei einem Kinde, das gleichzeitig einseitiges Kolobom und eine Rüsselbildung, ähnlich der bei Zyklopie vorkommenden aufwies, um das Lumen des Rüssels eine wohl entwickelte Tränendrüse mit Ausführungsgängen gefunden, die in das Lumen mündeten. So erklärte sich die beobachtete Absonderung von Tränen aus der Mündung des Rüssels. Die Tränendrüse war also hier aus der Nasenschleimhaut hervorgegangen.

## XVIII. Sehnerv.

Bei der Anenzephalie hat das Fehlen von Nervenfasern in der Retina hochgradige Aplasie des Nerven oder gänzlichliches Fehlen desselben zur Folge. Eine Papille fehlt und die Ränder der Netzhaut und des Pigmentepithels kommen an dieser Stelle entweder ganz zur Vereinigung oder sie treten so eng zusammen,

daß nur der Raum für die Arteria hyaloidea ausgespart bleibt. Wenn eine Art Sehnerv vorhanden ist, so ist seine Struktur kaum zu erkennen, man findet vielmehr ein Durcheinander von Glia und gefäßhaltigem Mesoderm. Solche glösen Stränge werden auch in der Gegend des hinteren Pols innerhalb der Sklera angetroffen, sie brauchen aber nicht einmal bis an die Aderhaut zu reichen (SEEFELDER [1908]). ROSENBAUM (1902) fand Fehlen der Nervenfasern im Optikus bei Hydrocephalus internus, SACHSALBER (1905) bei Enzephalozele. An das Fehlen des Optikus bei einzelnen Fällen von Kolobom, Mikrophthalmus, Anophthalmus und Zysten sei hier nur erinnert und auf das betreffende Kapitel hingewiesen. Das gleiche gilt für die Zyklopie (SEEFELDER [1908] u. a.). v. HIPPEL (1898) hat ein Auge eines Neugeborenen untersucht, wo sich an der Stelle der Papille eine kleine Netzhautzyste vorwölbte, an deren Rändern nur Spuren von Nervenfasern zu sehen waren. Ein Optikusstamm fehlte. Gänzlicher Mangel des Nerven bestand auch in meinem Fall von Mikrophthalmus mit Gliosis Retinae (1905). ZEEMANN und TUMBELKA (1916) vermißten ihn ebenfalls bei einer seit Geburt blinden Katze, sie führten hier auch eine genaue Untersuchung des Nervensystems aus. Das völlige Fehlen eines Sehnerven ist durchaus nicht einfach zu erklären, SEEFELDER macht in erster Linie das Fehlen von Entwicklung der Nervenfasern dafür verantwortlich; VAN DUYSSE (1899) eine mangelnde Einstülpung der Stielrinne. In beiden Fällen müßte es zu einer völligen Rückbildung des Augenblasenstiels gekommen sein, wie diese vor sich geht, ist aber nicht bekannt.

Über Einstülpung von Netzhaut in den Sehnerven und seine Scheiden ist schon beim Kolobom am Sehnerveneintritt das meiste berichtet. FUCHS (1917) beschreibt eine solche Ausstülpung rudimentärer Netzhaut an einem sonst normalen Auge. SEEFELDER (1908) sah bei einem 6 Monate alten Fetus zwischen Sklera und Sehnerv eine vollständig isolierte Insel von Pigmentepithelien, „welche wahrscheinlich auf eine Keimabsprengung in einer Zeit zurückzuführen ist, in welcher die Pigmentierung des äußeren Blattes noch auf den Augenblasenstiel hinüberreicht“. JULER und MANN (1922) fanden die Papille eines 9 Monate alten Kindes von einer schwarzen Masse eingenommen, die histologisch im wesentlichen aus Pigmentepithel bestand, das sich entlang dem Sehnerv nach hinten erstreckte und gegen das Innere desselben vordrang. Deutung: Die Differenzierung der beiden Blätter des Augenbechers hat nicht am Ansatzpunkt des Sehnerven halt gemacht, sondern noch eine Strecke hinwärts auf diesen übergreifen, indem außen Pigmentepithelien, innen Retinalgewebe gebildet wurde. NEHL (1914) fand im Optikus dicht an der Lamina versprengte Netzhaut-elemente, die zum Teil in Form von Rosetten gelagert waren.

### XIX. Abirrende Sehnervenfasern. Optikusteilung.

Die von v. SZILY entdeckten abirrenden Fasern sind beim Kolobom eingehend geschildert worden. Als angeborene Optikusteilung sind zwei Gruppen von Fällen beschrieben, 1. isoliert verlaufende Bündel des ungekreuzten Anteils, 2. vom Sehnervstamm abgehende Faserbündel, die sich in dem umgebenden Orbitalgewebe verlieren. Zur ersteren Gruppe gehören die Fälle von GANSER (1882), SCHLAGENHAUFER (1897), SNEED (1914) und FUCHS (1917). Ich habe diese Fälle in meinem Buch über die Krankheiten des Sehnerven (GRAEFE-SAEMISCH [1923]) ausführlich besprochen und möchte darauf hinweisen. Die zweite Art ist außer von v. SZILY durch SEEFELDER (1915) bei einem Hühnerembryo, ferner an dem Auge eines neugeborenen Kindes und endlich von Fuchs bei einem 10 Wochen alten Kinde beschrieben. In SEEFELDERS Fall waren die Fasern vereinzelt und erstreckten sich durch sämtliche Scheiden ins Orbital-

gewebe, um dort blind zu endigen. Im FUCHSschen Fall traten sie durch eine Lücke in der Pialscheide in den Zwischenscheidenraum, sie verliefen hier vielfach gewunden, so daß die ganze Masse einer Hirnwindung ähnlich sah. Die Richtung der Fasern war von hinten nach vorne; da sie markhaltig waren, müßten sie funktioniert haben und deshalb sei anzunehmen, daß sie Schleifen bildeten und wieder in den Sehnerv zurückkehrten.

Eine Insertionsanomalie des Sehnerven am Bulbus der Art, daß der Nerv in Meridionalschnitten im Querschnitt erschien, beschrieb LANGE (1900).

## XX. Retina<sup>1</sup>.

### a) Rosetten und Verlagerung von Netzhautelementen.

Sogenannte **Rosettenbildungen** der Netzhaut trifft man fast regelmäßig in mikrophthalmischen und kolobomatösen Augen. Hier sind sie genauer beschrieben in den Arbeiten von GINSBERG (1899), DÖTSCH (1899), PICHLER, v. HIPPEL (1905), FLEISCHER, KOYANAGI (1922) u. v. a. (vgl. Literaturverzeichnis). Sie haben eine klinische Bedeutung insofern, als man sie in Beziehung gesetzt hat zu den beim Gliom vorkommenden Rosetten (FLEXNER, WINTERSTEINER). Da man aber jetzt sagen kann, daß zwischen diesen beiden doch nur eine oberflächliche Ähnlichkeit besteht und die Gliomrosetten in der pathologischen Anatomie der Netzhaut zur Besprechung kommen, so lasse ich die letzteren hier ganz beiseite.

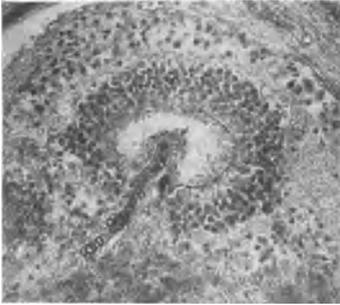


Abb. 42. Rosette der Netzhaut mit einem die Körnerschicht von außen einstülpenden Gefäße. (v. HIPPEL, Festschrift für ARNOLD.)

Die Rosetten erscheinen kreisförmig oder oval, geschlossen oder offen, das Lumen ist von einer deutlichen Membran, der Limitans externa begrenzt, durch welche nach innen deutliche oder rudimentäre Elemente der Stäbchen-Zapfenschicht hineinragen. Die Zellringe bestehen aus Elementen der äußeren Körnerschicht, seltener aus einer einfachen Lage hoher Zylinderzellen. In letzterem Falle handelt es

sich um Durchschnitte von Bändern, deren Zellen das Aussehen der Pars ciliaris haben und ihrer Lage nach auch daraus abgeleitet werden können, da diese Teile infolge der starken Duplikaturenbildung ins Innere des Auges verlagert sind. Im Innern der Rosetten trifft man in einem Teil der Fälle — wie es scheint regelmäßig dann, wenn der Fetalspalt nur ganz vorne ungeschlossen geblieben ist — ein Blutgefäß an. In anderen Fällen wird dies vermißt. Nun sind aber Rosetten jetzt auch schon häufig in nicht mißbildeten, sondern sogar auch in sonst normalen fetalen und ausgewachsenen Augen gefunden worden (SEEFELDER [1908, 1909, 1911], 1924, LINDENFELD [1913, menschlicher Fetus nach Röntgenbestrahlung der Mutter), MAWAS und MAGITOT [1912], PAGENSTECHE [1916, bei den Abkömmlingen von röntgenbestrahlten Kaninchen], FUCHS [1917], GILBERT [1921], ZUCKERMANN-ZICHA [1922], JAENSCH [1926]). Dabei ist aber hervorzuheben, daß die Zellen nicht immer den äußeren oder den beiden Körner-

<sup>1</sup> Anmerkung während der Korrektur: Ich mache auf eine Arbeit von IDA MANN (1928) aufmerksam, in der ein einzigartiger Befund beschrieben wird, den man vielleicht auch beim Kolobom hätte erwähnen können: Im sagittalen Meridian verlief vom unteren Rande der Papille bis zur Ora serrata ein in den Glaskörper vorspringender Wulst, der in der Hauptsache aus atypischer Retina bestand. Es wird angenommen, daß Duplikaturen der Netzhaut am Fetalspalt nicht wie sonst nach außen, sondern vielmehr nach innen (oben) emporstiegen und nachträglich zur Verschmelzung kamen.

schichten entsprachen, sondern daß auch Rosetten gefunden wurden, deren Zellen auf einer niedrigeren Entwicklungsstufe stehengeblieben sind, so daß sie in der übrigen Retina wie Fremdkörper liegen. Hier sind dann auch keine Rudimente von Stäbchen und Zapfen zu erkennen und keine wirkliche *Limitans externa*. Bei den Kaninchen PAGENSTECHERS, die einige Tage vor dem normalen Ablauf der Schwangerschaft untersucht wurden, waren die beiden Körnerschichten noch nirgends getrennt. In der Nähe der Papille fand sich die aus den Körnerschichten hervorragende Rosette, welche bis an die Oberfläche der Netzhaut gelangt war und durch einen Stiel mit ihrem Mutterboden in Verbindung stand. Das Lumen zeigte hier eine Begrenzung durch eine deutliche *Limitans*. Die Rosetten können



Abb. 43. Handschuhfingerförmige Ausstülpungen der äußeren Körnerschicht in die Retina, im Durchschnitt auf der Höhe der Falten als Rosetten erscheinend. Mikrophthalmus mit Kolobom bei einem 5 Tage alten Kinde. (Präp. d. Verf.)

sich wie in allen Schichten der Retina auch innerhalb der Nervenfaserschicht vorfinden. Sie gehen im allgemeinen hervor aus einer Vorstülpung der äußeren Körnerschicht, der man eine gegenüber der übrigen Netzhaut verstärkte Wachstumsenergie zuschreiben muß. Sie dringen teils senkrecht, teils schräg in die Retina ein und können entweder, wie aus Serienschnitten erkannt wird, ihren Zusammenhang mit dem Ursprungsort bewahren oder auch vollständig davon abgeschnürt werden. Man hat darüber gestritten, ob die Form mit unvollständig differenzierten Netzhautelementen zu einer anderen Zeit der Entwicklung entstanden sein müsse als die, welche aus wohl differenzierten äußeren Körnern bestehen. Ich bin der Ansicht, daß diese Auffassung nicht genügend begründet ist. Ich sehe keinen Grund, warum nicht auch in solchen Fällen, wo die Abschnürung im Epithelstadium der Retina erfolgt ist, nachher die Weiterentwicklung in derselben Weise erfolgen sollte wie an der übrigen Netzhaut. SEEFELDER hat die Vermutung ausgesprochen, daß bei den an der Papille gelegenen Rosetten durch die einwachsenden Nervenfasern kleine Zellkomplexe der Netzhautanlage aus ihrem Zellverband abgedrängt und vollständig isoliert werden könnten.

Im engen Zusammenhang mit diesen Rosetten stehen andere Gewebsmißbildungen, die SEEFELDER als Erster beschrieben hat, nämlich eigentümliche Knötchenbildungen aus kleinen intensiv gefärbten Rundzellen, an denen ein Protoplasma nicht nachzuweisen ist. Auch sie sind unfertige Gebilde, die sich nicht genauer bestimmen lassen, sie wurden sowohl am Übergang der Netzhaut in den Sehnerven wie auch weiter vorn in der Nähe der Ora serata gefunden. Solche Verdickungen können ausschließlich aus der inneren, aber auch aus beiden Körnerschichten hervorgehen und zu eigentümlichen Duplikaturenbildungen führen, wie sie von SEEFELDER auf Tafel 18, Abb. 4 dargestellt sind. Sie dringen gelegentlich durch die ganze Dicke der Netzhaut bis an den Glaskörper vor und auf der Höhe der Falte trifft man hohe Zylinderzellen an, woraus der Schluß gezogen wird, daß wenigstens im fetalen Auge auch andere als Gliazellen eine epitheliale Umformung erfahren können. SEEFELDER glaubt in diesen Gebilden die Urform des Netzhautglioms gefunden zu haben, was von WEHRLI (1909), lebhaft bestritten, von SEEFELDER aber aufrecht erhalten wird. Auch andere Forscher haben dazu Stellung genommen, teils in zustimmendem, teils in ablehnendem Sinne, die Frage gehört aber in das Kapitel Netzhautgliom. Wenn SEEFELDERs Auffassung richtig ist, so wäre anzunehmen, daß diese Art von Rosetten, und die in Mikrophthalmen durchaus verschiedene Bedeutung haben, denn bei letzteren sind Rosetten ein regelmäßiger Befund, während noch niemals in einem Auge mit ausgesprochenem Mikrophthalmus echtes Gliom beobachtet wurde. Die Wesensverschiedenheit könnte darauf beruhen, daß die sog. Urformen des Glioms im wesentlichen aus undifferenzierten Zellen bestehen.

Besonders merkwürdig ist auch ein Fall SEEFELDERs, wo eine Wucherung der Pars coeca retinae zwei lange Epithelstreifen auf die Innenfläche der Retina schickte, welche sowohl miteinander als mit der darunterliegenden Netzhaut verwachsen waren. Diese letztere zeigte wiederum Rosetten. Hinter der veränderten Stelle war die Retina degeneriert. Bei einem 8 Monate alten Fetus war eine Insel undifferenzierten Netzhautgewebes innerhalb der Pars plana des Ziliarkörpers vorhanden. Ähnliches sah auch FUCHS (1917), der solche Befunde an Augen von Kindern und Erwachsenen erhob. Dabei wurden besonders Abnormitäten am vorderen Netzhautrand, zipfelförmige Verlängerungen, die aus Glia bestanden, Zysten, Rosetten und Faltenbildungen der verschiedensten Art beschrieben. Es ist nicht möglich, hier alle diese Einzelheiten wiederzugeben, es ist auch gar nicht ausgemacht, daß diese Befunde alle zu den Mißbildungen gehören.

Bemerkenswert ist das Vorkommen von Rosetten nach Röntgenbestrahlung der Mutter, PAGENSTECHER hält den ursächlichen Zusammenhang für zweifellos. v. SZILY hat durch chemische Mittel und Radiumbestrahlungen des befruchteten Hühnereies Mißbildungen des Zentralnervensystems — Gliome mit Rosetten — erzeugt. Ferner fand er bei Röntgenbestrahlungen von Mäuseembryonen „interessante Beziehungen zwischen Gewebszerfall und regenerativem Wachstumsreiz auf die Neuroepithelschicht in der Netzhaut, wobei statt die ganze zerstörte Netzhaut durch zahllose ‚Rosetten‘ ersetzt wurde, mit einem Zwischengewebe, bestehend aus lockeren aus ihrem Gefüge getretenen und teilweise degenerierenden Zellen der übrigen Netzhaut“. Ferner sind Rosetten gefunden bei angeborenem Hornhautstaphylom, bei angeborener Katarakt in einem nichtmikrophthalmischen Auge, wo JAENSCH (1926) die Einstülpungen der äußeren Körnerschicht in die innere, die an 5 Stellen vorkam, als pathologische Bildung, wahrscheinlich als das Anfangsstadium eines Glioms ansieht. GILBERT (1921) fand Duplikaturen der Netzhaut in einem albinotischen Auge. Diese Angaben aus der Kasuistik mögen hier genügen. Ich bin auf SEEFELDERs Arbeiten ausführlicher eingegangen, weil er das Verdienst hat, diese Bildungen als erster genauer beschrieben zu haben.

Mit einigen Worten muß ich noch auf den Befund von Blutgefäßen innerhalb der Rosetten zurückkommen, die ich in einem kolobomatös-mikrophthalmischen Auge beschrieben habe. Hier müssen Gefäße an die Außenseite der Netzhaut gelangt sein. Da die übergroße Mehrzahl der Rosetten in dem zu den Seiten und hinter der Linse gelegenen retinalen Septum vorkam, so konnte es sich nicht um Eindringen von Aderhautgefäßen handeln. Es ließ sich nachweisen, daß an der Grenze des nur vorne offengebliebenen Fetalspalts ein von hier stammendes Gefäß zwischen Epithel und Retina eindrang, so gelangte es auf die Außenseite der Retina und ich habe angenommen, daß die Gefäßschlingen die äußeren Körner vorstülpten. Es könnte natürlich aber ebensogut sein, daß diese Einstülpungen auf innere Wachstumsverhältnisse zurückzuführen sind und daß die Gefäßschlingen sich erst sekundär hineinlegten, ähnlich wie das für die typischen Kerben am Becherrand früher beschrieben wurde. Die von CASTALDI (1909) und FARNARIER (1911) beschriebenen angeborenen Netzhautfalten sind von SEEFELDER (1921, 1924) und anderen als Kunstprodukte bezeichnet worden.

WEHRLI (1905) hat in einem Fall von Mikrogyrie des Gehirns folgendes Verhalten der Retina beschrieben: Sie fällt durch ihre abnorme Dünne auf, 0,08 statt 0,3 oberhalb der Papille gemessen. Die Zellen durchweg abnorm klein. In der Zwischenkörnerschicht werden Ganglienzellen angetroffen. Die innere Körnerschicht ist an einer Stelle einschichtig, hier fehlt die Ganglienschicht ganz, die Nervenfaserschicht allein hat normale Dicke. In ihr werden viele Zellen mit länglichen Kernen angetroffen, die auch in der Netzhaut des Fetus vorkommen. Die Stützsubstanz ist außerordentlich gering entwickelt. In der Nervenfaserschicht befindet sich eine Art Tumor, im Bereich desselben ist die innere Körnerschicht in zwei Blätter getrennt, die durch ein Gewebe geschieden sind, das der plexiformen ähnlich ist. In beiden Körnerschichten, besonders der äußeren, finden sich viele Zellen von länglicher Gestalt, welche den noch nicht differenzierten embryonalen entsprechen. Die eigentliche Tumorsubstanz besteht aus drei Schichten, welche sich wesentlich aus Zwischensubstanz zusammensetzen mit länglich gestreckten Kernen. Die faserige Substanz besteht aus marklosen Nervenfasern. Nirgends finden sich Stellen, die an Gliom erinnern. Das Verhalten der Retina entspricht der Mikrogyrie des Gehirns. Für das Knötchen, welches GINSBERG (1899) beschrieben und als beginnendes Gliom angesprochen hat, bestreitet WEHRLI die Berechtigung dieser Deutung. Heterotopie sei viel wahrscheinlicher. Ich habe die Deutung ebenfalls für unsicher erklärt, da zweifellos ein Flachschnitt vorliegt und die Zellen die größte Ähnlichkeit mit der inneren Körnerschicht haben. Eine Verdoppelung der letzteren ist von KOYANAGI bei einem Kolobomtier beschrieben worden.

#### b) Das Fehlen oder die mangelhafte Ausbildung der Fovea centralis.

Diese Anomalie ist schon in verschiedenen Abschnitten erwähnt worden, so bei Aniridie (SEEFELDER), Albinismus (ELSCHNIG, VELHAGEN, USHER, FRITSCH), Mikrophthalmus (RAHNENFÜHRER, BERGMESTER, GILBERT), in einem mißbildeten Auge mit Arteria hyaloidea und Netzhautablösung (SEEFELDER [1913]). Daß die Pars optica direkt bis zum Epithel der Ziliarfortsätze reichen kann, wurde wiederholt beschrieben, so von KOYANAGI, der diesen Befund für neu hielt, er fand sich aber auch bei einer Anzahl angeborener Staphylome, worauf ich in meinem Vortrag (Heidelberg 1927) hingewiesen habe.

GRIMMINGER (1925) hat 6 Augen mit den allerverschiedensten Krankheiten untersucht und dabei festgestellt, daß die Mitte der Fovea von Ganglienzellen und Elementen der inneren Netzhautschichten überzogen war, so daß man von

keiner typischen Fovea sprechen kann. Die Augen waren sonst normal, aber etwas klein, die Netzhautmitte lag der Papille etwas näher als gewöhnlich. FUCHS (1917) hat einen ähnlichen Befund in einem Auge, das eine Hornhautperforation hatte, gefunden. Es bestand noch eine persistierende Arteria hyaloidea. HOWE (1925) beschreibt angeborenes Fehlen der Neuroepithelschicht bei weißen Mäusen, die Anomalie war erblich.

### c) Markhaltige Nervenfasern.

v. MICHEL (1905) führt ohne Literaturangabe anatomisch untersuchte Fälle von VIRCHOW, BECKMANN, v. RECKLINGHAUSEN (ohne ophthalmoskopische Untersuchung), sowie von SCHWEIGGER und SCHMIDT-RIMPLER (mit ophthalmoskopischer Untersuchung) an. Weiter sind zu nennen MANZ (1894), USHER (1896), ELSCHNIG (1900), MAYERWEG (1902). v. MICHEL hat die Markscheidenfärbung von WEIGERT benutzt und gibt charakteristische, allerdings stark schematische Abbildungen. In allen Fällen wurde beobachtet, daß die Markscheiden des Optikus nur bis an die Lamina reichen, oder daß wenigstens innerhalb derselben nur Spuren von Mark vorhanden sind. In der Netzhaut können sie sich bis an die Ganglienzellschicht erstrecken. MAYERWEG fand außerdem eine bindegewebige Auflagerung auf der Limitans interna entsprechend dem Herd markhaltiger Fasern. Für das Kaninchen, das ja die bekannten Markflügel hat, ist von BERNHEIMER und von v. HIPPEL nachgewiesen, daß dieselben zur Zeit der Geburt noch nicht vorhanden sind.

Eine einzigartige Heterotopie markhaltiger Nervenfasern wurde von v. HIPPEL (1924) beobachtet. In der Papille fanden sich 2—3 Knoten markhaltiger Fasern von außerordentlicher Feinheit. An Schnitten durch die Mitte der Papille sieht man einen 1,2 mm langen und an der dicksten Stelle 0,15 mm breiten Streifen markhaltiger Fasern eingelagert zwischen Pigmentepithel und Stäbchen- und Zapfenschicht. Er biegt nach hinten hinter die Skleralkante um, ein Zusammenhang mit den Papillenherden ist aber nicht nachweisbar. Die Fasern sind von unendlicher Feinheit, die Farbenreaktion mit der Markscheidenfärbung aber deutlich. Innerhalb des Herdes findet man Gliakerne und feine Lücken.

### d) Die Netzhaut bei Anenzephalie und Encephalocoele.

Die Augen im ganzen und auch die übrige Netzhaut sind gut entwickelt, es fehlen aber die Nervenfasern. Nur SEEFELDER (1908) hat ein kleines Bündel gefunden. Über das Verhalten der Ganglienschicht werden zwar verschiedene Angaben gemacht, es ist aber nicht erforderlich, darüber genauer zu berichten, da SEEFELDER, der die Fälle geprüft hat, den Konservierungszustand der Netzhaut in den untersuchten Fällen für durchaus unzulänglich erklärt, um bestimmtere Angaben zu machen. Er bezweifelt jedenfalls, daß wirkliche Ganglienzellen nachgewiesen seien auch für den Fall von MAYOU (1906), wo dies am bestimmtesten behauptet wird. Das gleiche gilt für den Fall von BARBIERI (1923), über den SEEFELDER auch nur nach einem Referat berichten kann, in dem behauptet wird, die Netzhaut sei völlig normal gewesen. Da dort weiter angegeben wird, der Sehnerv sei hohl gewesen, so spricht dies gegen die Anwesenheit von Ganglienzellen und Nervenfasern.

Bei *Encephalocoele occipitalis* fand SACHSALBER (1905) Fehlen der Nervenfasern und Hypoplasie der Ganglienzellen bei sonst normaler Retina. In VAN DUYSES (1905) Fall von Anenzephalie war noch gleichzeitig ein Sehnervenscheiden- und Funduskolobom vorhanden. Die ältere Literatur findet sich in meiner Bearbeitung im GRAEFTE-SÄEMISCH, die seitdem erschienene ist angeführt.



Abb. 44. Heterotopie markhaltiger Nervenfasern: In der Papille mehrere Knoten, rechts zwischen Pigmentepithel und Retina eine Schicht solcher Fasern. (Präp. d. Verf.)

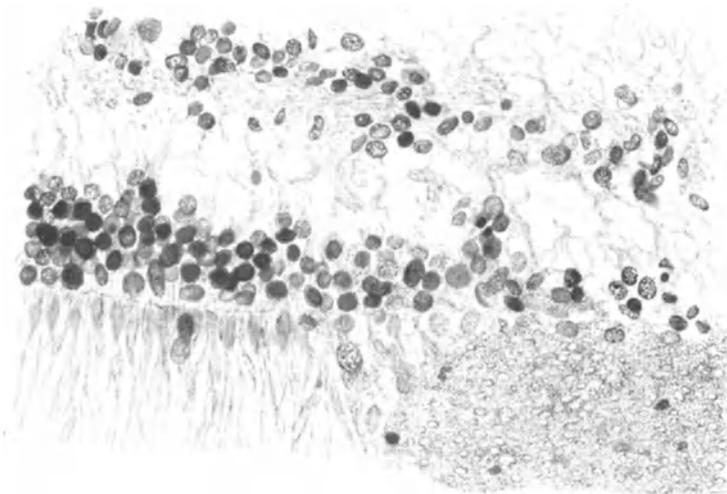


Abb. 45. Dasselbe bei starker Vergrößerung.

### e) Angeborene Zystenretina und Septum frontale.

(HEINE [1904]): HEINE beschreibt bei einem 30jährigen Mann, der auf dem betreffenden Auge seit dem ersten Lebensjahr blind war und enukleiert wurde, weil die in die vordere Kammer vorgefallene kataraktöse Linse zu Reizerscheinungen geführt hatte, folgendes: Makroskopisch schien eine strangförmige Netzhautablösung zu bestehen, mikroskopisch zeigte sich aber, daß sowohl das Pigmentepithel als der nach vorne ziehende Strang, welcher eine Arterie und eine Vene enthielt, von mehr oder minder erhaltenem Netzhautgewebe bekleidet war. Vorne verbreiterte sich dieser Strang nach dem Ziliarkörper hin und bildete das von HEINE sog. Septum frontale. Der Glaskörper



Abb. 46. Neugeborenes Kaninchen aus der Kolobomzucht. Schnitt senkrecht auf den Fetalspalt. Kolobom, gegenüber der Mesodermleiste Kapsel­epithel gewuchert. Ringwulst der Linse, Zerfall des größeren Teils der Linse. (Genauer beschrieben in v. HIPPEL, Graefes Arch. 60, 427.)

nahm nur den kleinen Raum vor dem Septum ein, was als Glaskörperraum erschienen war, ist in Wirklichkeit eine große, innerhalb der Netzhaut gelegene Zyste. OVERHOFF (1914), der ein Auge mit Irismangel untersuchte, gibt an, einen dem HEINESCHEN ähnlichen Befund erhoben zu haben. Über das Septum frontale, das offenbar ein ziemlicher Sammelbegriff ist, äußert sich HEINE (1923) noch an anderer Stelle und hält den zweiten dort beschriebenen Fall für wahrscheinlich angeboren.

## XXI. Linse.

Auf Grund getroffener Verabredung wird in diesem Bande v. SZILY den Zentralstar, Schichtstar, die Polarstare und die angeborene Totalkatarakt im Kapitel Linse näher beschreiben. Ich weise ausdrücklich darauf hin.

### a) Kolobom der Linse.

Als solches sollten nur Defekte des Linsenrandes bezeichnet werden, während Eindellungen in der Gegend des hinteren Pols, wie sie z. B. BACH

als Kolobom beschrieben hat, besser dem hinteren Polstar zugerechnet werden. Die Defekte können eine bogenförmige oder geradlinige Begrenzung haben, es kommen auch 2 oder mehr Einkerbungen vor, manchmal ist die Linse nach unten zugespitzt und zeigt außerdem an der Spitze eine Kerbe. In einer größeren klinischen Arbeit hat KAEMPFER 132 Fälle zusammengestellt. In der Mehrzahl ist das Linsenkolobom eine Teilerscheinung des typischen Koloboms der Augenhäute, in dem kleineren Teil handelt es sich um atypisch gelegene Defekte, mit denen gleichzeitig solche der Iris, des Ziliarkörpers und der Zonula



Abb. 47. Neugeborenes Kaninchen aus der Kolobomzucht. Kapselstarleiste dem sagittalen Meridian entsprechend. Sagittalschnitt durch den Kolobombezirk: Links Mesodermleiste, rechts Netzhautfalten. (v. HIPPEL, Graefes Arch. 60, 427.)

vorkommen können. In einzelnen Fällen wurden in der Lücke bindegewebige Stränge, einmal ein bluthaltiges Gefäß gefunden.

Die ersten anatomischen Befunde stammen von BOCK (1893) und HESS (1888, 1896). Sie wurden aber an kataraktösen Linsen erhoben. Bei HESS hatte der Defekt Sattelform, die Ränder sind nicht ganz glatt, sondern zeigen 4—5 radiär gestellte Erhöhungen und Vertiefungen, die offenbar durch Zug der Zonulafasern zu erklären sind. Letztere sind spärlicher und weniger regelmäßig. Mikroskopisch zeigt an der Stelle des Defektes das Kapselepitel sowie der Kernbogen die gleichen Verhältnisse wie in der Umgebung. HESS hat die Defekte durch abnorm langes Bestehenbleiben einzelner Äste der gefäßhaltigen Linsenkapsel zu erklären gesucht. An einem mikrophthalmischen Auge hat er schon

vorher wahrscheinlich machen können, daß die Einkerbung der Linse einem den Glaskörper durchziehenden Strang ihre Entstehung verdankt.

Ich habe bei neugeborenen mit allgemeinem Kolobom behafteten Kaninchen eine innerhalb des Kapselsacks gelegene, aus gewucherten Epithelien bestehende und meridional unten verlaufende Leiste nachgewiesen, welche zu beiden Seiten in das Kapselepithel überging und nur durch die Linsenkapsel von einer der Linse außen anliegenden Mesodermleiste getrennt war. Als ein Vorstadium ist der Befund in einem anderen Auge zu betrachten, wo um den unteren Linsenrand ein Streifen Epithel im sagittalen Meridian auf

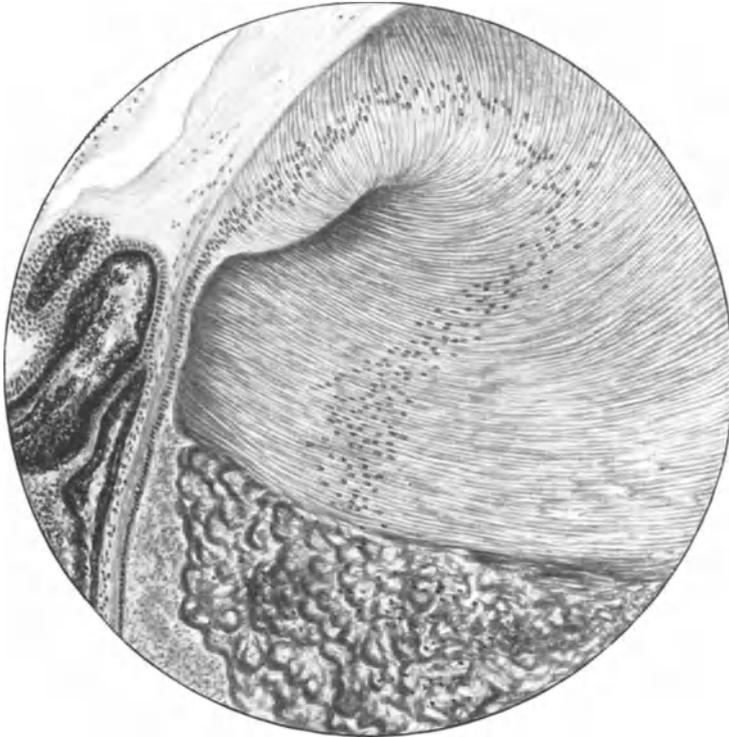


Abb. 48. Ringwulst der Linse beim neugeborenen Kaninchen mit Kolobom.  
(v. HIPPEL, Graefes Arch. 60, 427.)

die hintere Kapsel übergeht und sich im hintersten Teil der Linse auf die ganze Fläche derselben ausbreitet. In einem dritten Auge war ein ähnliches Verhalten zu finden, hier bedingte ein der Linse außen anliegender Mesodermstrang eine deutliche Einkerbung, die aber etwas hinter dem Äquator lag. Eine um den unteren Linsenrand herumgehende, aber auch noch bis ins Pupillargebiet reichende Kapselstarbildung fand ich ferner in den mikrophthalmischen Augen eines 3 Tage alten Kindes, wie ich schon weiter oben genauer beschrieben habe.

Da die geschilderten Kapselstarleisten klinisch zweifellos das Bild eines die Linse eindellenden weißlichen Stranges hervorrufen mußten, so ergibt sich, daß ein Linsenkolobom durch einen solchen Kapselstar vorgetäuscht werden kann. Andererseits aber lehren die Fälle auch die Richtigkeit der schon bekannten Tatsache, daß durch einen persistierenden Mesodermstrang eine Einkerbung des Linsenrandes tatsächlich hervorgebracht werden kann. ODINZEW (1912) unter-

suchte ein Linsenkolobom mit gleichzeitiger Verlagerung der Linse nach oben bei einem Hunde. Hier fehlten die Zonulafasern innerhalb des Defektes. Er nimmt als Ursache mesodermhaltiges Gewebe am unteren Linsenrand an. Nachdem aber durch WESSELY nachgewiesen ist, daß eine Iridektomie bei ganz jungen Kaninchen regelmäßig zu Linsenkolobom infolge Zonuladefektes führt, ist natürlich die Möglichkeit gegeben, daß ein angeborener Defekt der letzteren auch zu spontan entstehendem Linsenkolobom führen kann. Beobachtungen, die so gedeutet sind, liegen vor.

Eine sehr merkwürdige Anomalie der Anordnung der Linsenfasern fand ich in den soeben erwähnten Augen neugeborener Kaninchen aus der Kolobomzucht, im ganzen sechs Mal. Hier haben die Fasern in der unteren Linsenhälfte eine Anordnung, die ich mit folgenden Worten beschrieb: „Frontalschnitte der Linse durch die Gegend des Äquators zeigen ein Bild, das man bei normaler Faserrichtung an sagittalen Meridionalschnitten finden würde und umgekehrt, d.h. man trifft die Fasern in der Frontalserie im Längsschnitt, in der Sagittalserie im Querschnitt“. Hinsichtlich der Einzelheiten sei auf meine Arbeit verwiesen.

Ein ähnliches Verhalten der Linsenfasern in der unteren Hälfte ist auch von DE VRIES (1902) in einem menschlichen Auge von normaler Größe beschrieben worden, das angeborenes Iriskolobom, Katarakt, Stränge und Gefäße im Glaskörper aufwies.

#### b) Ringwulst.

Ferner konnte ich in einem der hier beschriebenen Augen einen ausgesprochenen Ringwulst der Linse nachweisen, der große Ähnlichkeit mit den Abbildungen RABLS an den Linsen von Reptilien und Vögeln darbietet. In der oberen Hälfte der Linse liegen ziemlich einfache Verhältnisse vor, wie sie die Abbildung wiedergibt, in der unteren dagegen sind die Bilder viel schwieriger zu deuten. Ich kam zu der Überzeugung, „daß die Fasern des Ringwulstes zu beiden Seiten der Leiste eine allmähliche Drehung bis zu 90° erfahren und sich längs der Leiste weit nach hinten erstrecken, viel weiter als der Ringwulst oben und zu den Seiten vorhanden ist. Es sind also unten zu den Seiten der Leiste 2 von vorne nach hinten gerichtete Ringwülste vorhanden“. Ich habe die Anomalie als atavistische Bildung gedeutet, in demselben Sinne schien die Beobachtung von FLEISCHER über einen Retractor bulbi beim Menschen zu sprechen, diese Auffassung hat verschiedentlich Beifall gefunden, v. SZILY ist aber der Ansicht, daß sie nicht zutrifft, weil die Ontogenese eine ganz andere sei als bei den niederen Tiergruppen. Da ich selber keine Erfahrungen über die Ontogenese habe sammeln können, nehme ich an, daß sein Einwand begründet ist.

Es ist bemerkenswert, daß ich die geschilderte abnorme Verlaufweise der Linsenfasern, den Ringwulst sowie die kapselstarartigen Leisten ausschließlich in mikrophthalmisch-kolobomatösen Augen gefunden habe, während an den Linsen normal großer Augen aus der Kolobomzucht, auch wenn sie mit Kolobom behaftet waren, keine Veränderungen vorlagen. Ob das allgemein zutrifft, lasse ich dahingestellt.

#### c) Katarakt bei Mikrophthalmus.

Jene Augen gaben mir auch Gelegenheit, die Entwicklung von Katarakt bei Mikrophthalmus zu studieren, bekanntlich ist sie da sehr häufig, während funktionstüchtige kolobomatöse Augen auch beim Menschen gewiss nur sehr selten damit behaftet sind. In der oberen Hälfte meiner Linsen fand ich an Äquatorialschnitten sehr schöne Radiärlamellen. Wo der Beginn der Katarakt festzustellen war, fand er sich in der hinteren Kortikalis in der Gegend des hinteren Pols. Wo die Veränderungen aber schon weit vorgeschritten waren, hatte regelmäßig die hintere Hälfte den stärksten Faserzerfall aufzuweisen. Es

kommt in verhältnismäßig sehr kurzer Zeit zu einer Verflüssigung der Linsensubstanz, aus den Linsennähten werden breite Spalten, die zentralen Teile des Kerns zeigen am längsten normale Beschaffenheit. Die Frühstadien der

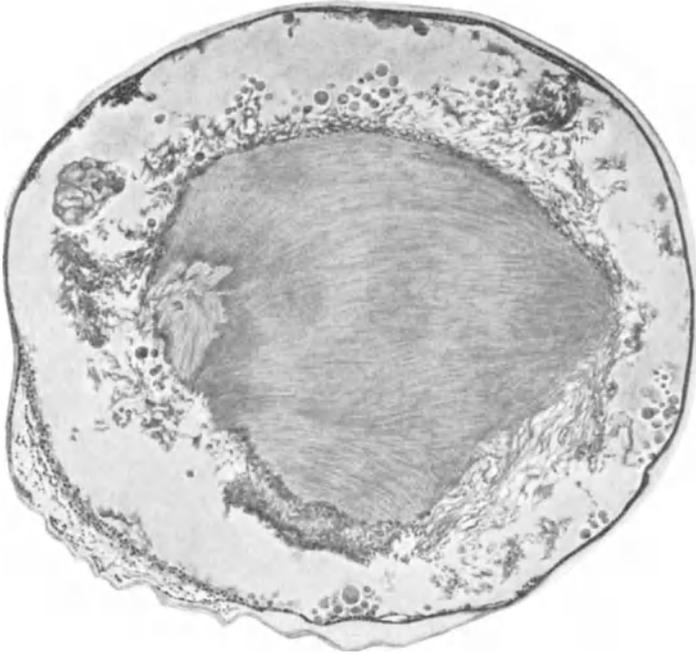


Abb. 49. Katarakt aus einem Mikrophthalmus mit Kolobom. An 2 Stellen (links unten und gerade oben) Wucherungen des Kapselepihels. Verflüssigung der Kortikalis, Kern erhalten, sieht aber von allen Seiten wie angenagt aus. (v. HIPPEL, Festschrift f. ARNOLD.)

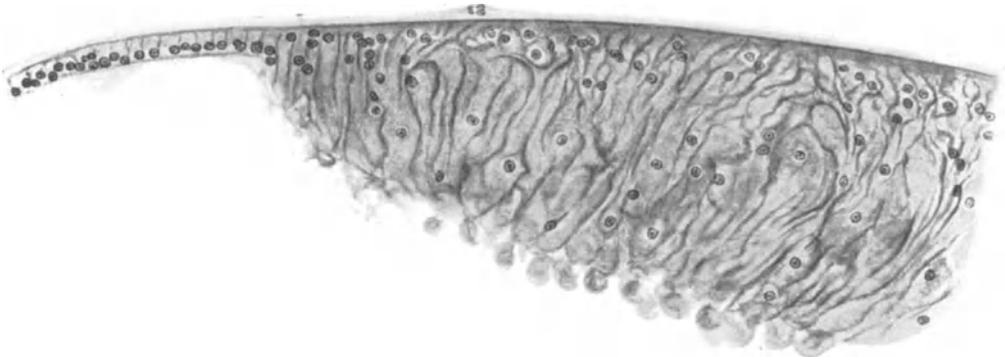


Abb. 50. Mikrophthalmus mit Orbitalzyste und Katarakt. Beginnender Zerfall der Linse in der Äquatorialzone mit hochgradiger Quellung der Fasern. (Präp. d. Verf.)

Kataraktbildung sind am besten an Querschnitten der Fasern zu sehen. Die regelmäßige Form derselben verändert sich unter hochgradiger Aufquellung, es erscheinen große, lichte, ovale oder kreisförmige Gebilde, die schließlich ihre scharfe Begrenzung verlieren und zusammenfließen. An Längsschnitten erscheinen außerdem zwischen den Fasern helle, mit feinkörnigen Massen gefüllte Spalten, der Inhalt der Fasern wird körnig, an den Enden, wo sie an die Nähte

grenzen, tritt er in großen Tropfen aus und es entstehen Räume, die mit völlig verflüssigter Linsensubstanz gefüllt sind. Durch Resorption des Inhalts schrumpft die Linse bis auf die Kapselblätter zusammen, wie aus anatomischen und klinischen Untersuchungen bekannt ist. Sieht man die Literatur des Mikrophthalmus durch, so findet man in der Mehrzahl der Fälle Katarakt angegeben, meist sehr hochgradigen Zerfall des größten Teils der Linse oder gänzliche Resorption des Kapselinhalts, in anderen Fällen weniger ausgedehnte Zerfallserscheinungen. Ein Beginn am hinteren Pol ist mehrmals verzeichnet.

Daß die Persistenz mesodermaler Gewebsstränge mit Gefäßen der Linsenkapsel Beziehungen zu Entstehung von Startrübung hat, steht außer Zweifel und tritt am auffälligsten in die Erscheinung bei der Arteria hyaloidea persistens, sofern dieselbe in eine abnorm dicke Scheide eingeschlossen ist. Ich verweise auf das betreffende Kapitel, wo auch die nötigen Angaben über die Linse gemacht sind. Auch sonst ist vielfach beschrieben, daß da, wo solche Stränge der Linse anliegen, Wucherung der Kapsel epithelien und Zerfall von Linsensubstanz gefunden wurde. Eigentümliche Wucherungen des Epithels und Verflüssigung der anliegenden Linsensubstanz bilde ich ab.

#### d) Scheinlinse.

Im Zusammenhang mit der vollständigen Resorption der Linse können unter gewissen Umständen Bilder entstehen, wie sie CZERMAK-ULBRICH (1907) als **fibröse Scheinlinse** beschrieben haben. Ihrem Fall gleichzusetzen ist der bereits an anderer Stelle erwähnte von GROLMANS (1889). In beiden handelt es sich darum, daß ein in der Form linsenähnliches Gebilde vorhanden ist, welches Bindegewebe und Gefäße enthält. Die Kapsel ist dabei unterbrochen. Die Gefäße stammten bei CZERMAK aus der Iris, bei von GROLMAN aus der Arteria hyaloidea. Innerhalb der Scheinlinse wurden Fettzellen gefunden. VOSSIUS (1996), der einen Mikrophthalmus mit vollständiger Resorption des Linseninhalts beschrieben hat, konnte dem GROLMANSchen die richtige Deutung geben. CZERMAK-ULBRICH rechnen auch die Fälle von LANGE (1897) und WIEGELS (1900) hierher. Dazu berechtigt allerdings nur die nachgewiesene Resorption der Linse und das Vorhandensein von Fettzellen, letztere im Glaskörperraum. Ein Körper, der als Scheinlinse bezeichnet werden könnte, war aber in diesen Fällen nicht vorhanden.

#### e) Risse der Linsenkapsel Lentikonus posterior, Lentikonus anterior.

Diese Beobachtungen leiten über zu dem nicht seltenen Vorkommen von Rissen der Linsenkapsel und zwar vorwiegend in der Gegend des hinteren Pols, mit denen sich besonders eingehend HESS (1896)<sup>1</sup> beschäftigt hat. Sie stehen in engster Beziehung zum Lentikonus posterior, können aber auch ohne diesen vorkommen. Vorwegnehmen möchte ich, daß auch an ungewöhnlichen Stellen Kapselrisse vorkommen können, wie in dem Fall von SEEFELDER (1922), der nicht nur eine Zerreißen der hinteren Kapsel, sondern auch 5 Risse in der Äquatorialgegend fand, durch welche gequollene Linsenfasern ausgetreten waren. Die Risse selbst zeigten zum Teil schon Heilungsvorgänge. Da irgendwelche an die Linse herantretenden Stränge fehlten, führt er die Risse darauf zurück, daß die Katarakt das Primäre war und daß der durch rasche Quellung entstehende Druck die Kapsel sprengte. Die Veränderungen gehören jedenfalls der letzten intrauterinen Periode an und stellen somit keine Mißbildung dar. In diesen Zusammenhang würden auch die PAGENSTECHERSchen experimentellen Stare gehören, ferner die 6 Augen von 4 Wochen alten Kaninchen, die ich 1902 beschrieb. Hier waren Risse der hinteren Kapsel vorhanden, die zum Teil

<sup>1</sup>) Zusammengefaßt in GRAEFKE-SÆMISCH. Pathol. d. Linsensystems 2. u. 3. Aufl.

durch Kapselnarben verschlossen waren. Irgendwelche Stränge fehlten auch hier. Während für die meisten Fälle der angeborenen Kapselrisse Zugwirkungen durch Stränge, welche zum Gefäßsystem der Linsenkapsel gehören, in Anspruch genommen werden, weist SEEFELDER auf die Möglichkeit hin, daß auch aus-



Abb. 51. Exzentrisch gelegener Lenticonus posterior beim Kaninchen. Die Rupturstelle der hinteren Kapsel liegt außerhalb der Schmittebene. Zerfallene Linsenmassen erstrecken sich auf der hinteren Kapsel bis über den Äquator hinaus. (V. HIPPEL, Graefes Arch. 54, 48.)

tretende Linsenmassen einen Wachstumsreiz ausüben und dadurch zur Persistenz jener Stränge führen könnten, er verallgemeinert diese Auffassung aber nicht.

HESS (1896, 1899, 1905, 1911), der zuerst genaue anatomische Untersuchungen von *Lenticonus posterior* an Schweine- und Kaninchenlinsen bekannt gegeben hat, beobachtete dabei regelmäßig eine Zerreißung der hinteren Kapsel mit eingerollten Rändern. Durch diese Lücke traten die Linsenfasern nach hinten aus und konnten entweder einen zentral gelegenen Kegel bilden oder sie wuchsen seitlich auf die Hinterfläche der Linse nach der Gegend des Ziliarkörpers. Letzteren Befund habe ich gleichfalls beschrieben. Ferner berichtet HESS über eine sehr häufige Verlagerung des Kerns nach hinten, die er streng unterschieden wissen will von der exzentrischen Anlage, wie er sie bei Schicht- und Zentralstar beschrieben hat. In einem seiner Fälle war keine Kernbildung vorhanden, sondern auch die zentralen Teile der Linse zeigten wohlerhaltene Fasern. Das Kapselepitel und der Kernbogen sind im allgemeinen normal und kataraktöse Veränderungen beschränken sich auf die Fasermassen, welche den Kegel bilden. In einigen seiner Fälle, sowie in solchen anderer Forscher fand sich eine *Arteria hyaloidea*, sowie auch eine Verlagerung der ganzen Linse nach hinten. Für diese wird der Zug der die *Arteria hyaloidea* einschließenden mesodermalen Stränge als Ursache der Kapselzerreißung angenommen, HESS aber sagt ausdrücklich, daß wohl auch noch andere Ursachen in Betracht kommen. Dieses gehe aus dem Fehlen jeder Spur einer

*Arteria hyaloidea* bei mehreren genauer untersuchten Linsenkegeln hervor.

Außer seinen Untersuchungen sind zu nennen die Fälle von MULDER (1897), PERGENS (1897, bei *Hydrophthalmus*) und (1903), BACH (1898), BAECK (1898) DENIG (1902), v. HIPPEL (1902), PATRY (1906), FELSCH (1907) GOURFEINWELT (1911), PAGENSTECHER (1912, bei gleichzeitigem *Kolobom*), MERKEL (1927). In der Hauptsache werden die Beobachtungen von HESS bestätigt,

es ist deshalb nicht erforderlich, auf die einzelnen Fälle einzugehen. Ganz besonders hervorzuheben ist noch die Beobachtung von HESS, wo bei einem 150 Stunden alten Hühnerembryo zerfallene Linsenmassen nach hinten zu wucherten, was man sich sehr wohl als Vorstufe eines Lentikonus vorstellen kann. Ähnliches gilt für eine Beobachtung von FISCHER (1921) bei *Salamandra maculosa*.

**Der Lentikonus anterior** ist von WOLFRUM und SEEFELDER (1907) bei einem 4 Monate alten menschlichen Fetus beschrieben worden. Die halbkugelige Vorwölbung der Linse hatte einen Eindruck an der Hornhauthinterfläche verursacht, die Linse selber erwies sich bei der mikroskopischen Untersuchung als normal, zwischen der vorgewölbten Linsenkapsel und der Kortikalis fand sich ein zarter, kaum gefärbter körniger Inhalt. Die Verfasser nehmen zur Erklärung eine zu lange Persistenz des Hohlraums des Linsenbläschens an. In dem von MOHR (1910) veröffentlichten Fall bei einem 5 Wochen alten Kinde befand sich gegenüber dem Lentikonus ein Defekt der Descemet, die vordere Linsenkapsel verdünnte sich vom Äquator an sehr stark und zeigte vorne eine Unterbrechung. Die Linsenfasern waren nach vorne zu ausgezogen, es zeigte sich scholliger Zerfall in der vorderen Kortikalis. Verfasser vermutet eine Störung bei der Abschnürung der Linse, nimmt aber trotzdem entzündliche Vorgänge zur Erklärung in Anspruch, was mir unbegründet erscheint. Bei den von TRUBIN (1928) abgebildeten Präparaten von Lentikonus und Lentiglobus anterior muß ich hinsichtlich der Deutung gewisse Vorbehalte machen, da die Bilder auch auf die bekannte Deformierung kindlicher Linsen durch Formolhärtung bezogen werden können.

#### f) Angeborener Linsenmangel.

Vollständiges Fehlen der Linse ist jetzt schon ziemlich oft beschrieben worden. In einer Rostocker Dissertation von LOËR (1923) sind die meisten Fälle zusammengestellt. Beim angeborenen Staphylom und verwandten Fällen wurde Linsenmangel beschrieben von KRÜKOW (1875), MOHR (1910), SCHLAEFKE (1913), v. HIPPEL (1918), WIRTHS (1918, hier wurde allerdings innerhalb einer gliaähnlichen Wucherung im vorderen Bulbusabschnitt ein kleines Konvolut einer glashautähnlichen Membran gefunden), SCHNAUDIGEL (1914), v. HIPPEL (1918, 2 Fälle). Linsenmangel bei Mikrophthalmus beschrieben HELMHOLTZ (1857), MANZ (1880), BECKER (1888), HANKE (1904), KITAMURA (1906), WINTERSTEINER (1909), KEIL (1911). Mikrophthalmus mit Hornhautstaphylom und Fehlen der Linse zeigt der eine meiner 1927 in Heidelberg mitgeteilten Fälle. SCHULTZE (1905) beschrieb Fehlen der Linse beim albinotischen Feuermolch, HESS (1889) bei dem mikrophthalmischen Auge des *Proteus anguineus*.

Rudimente an abnormer Stelle wurden gefunden beim angeborenen Staphylom, wo sie in der Wand desselben lagen (PINKUS [1887], PETERS [1908], COATS [1910]). WINTERSTEINER (1910) fand Linsensplitter unterhalb des Bulbus zwischen versprengten Schleimzysten. Weitere Beobachtungen stammen von STEPHENSON (1912) und WIRTHS (1913). Schließlich sei noch auf die außerhalb des Bulbus liegenden Linsenrudimente bei Kryptophthalmus und epibulbären Dermoiden hingewiesen.

Das Verhalten der Zonulafasern war in den beschriebenen Fällen von Aphakie verschieden, indem sowohl sehr gute Ausbildung als auch völliger Mangel beschrieben wurde. Die naheliegende Schlußfolgerung, daß in den Fällen mit vorhandener Zonula auch eine Linse dagewesen sein muß, die entweder durch eine Perforation den Bulbus verlassen hat oder vollständig rückgebildet wurde, ist aber nicht zulässig, da wohl eine sehr weitgehende Unabhängigkeit der Ausbildung der Zonula von der Linse angenommen werden muß. Daß die Linsen-

anlage wirklich fehlen kann, hat MANN (1922) bei einem 8,64 mm langen menschlichen Embryo mit noch offener Becherspalte gezeigt, hier war keine Spur einer Linse vorhanden, nur gegenüber der Pupille eine kleine, stumpfwinklige, epitheliale Erhebung der tiefen Schichten des ektodermalen Überzuges (abortive Linsenanlage?).

Von weiteren embryologischen Untersuchungen an der Linse, die in der Mißbildungslehre eine Rolle spielen, ist zu erwähnen der bekannte Fall von HESS bei einem Hühnerembryo. Hier bestand eine ausgesprochene Störung in der Abschnürung des Linsenbläschens, die Linsenfasern wucherten und zerfielen und wuchsen aus der Öffnung des Bläschens hinaus. Es ist bekannt, daß HESS diesen Befund zur Erklärung zahlreicher angeborener Kataraktformen verwendet hat. Da ich dieselben aber nicht darzustellen habe, so gehe ich hier nicht weiter darauf ein. Bedeutungsvoll sind die Feststellungen von v. SZILY (1906) und LANDMANN (1908), welche Amnionestülpungen in die Linsen-grube nachwiesen. Solche könnten die Fälle von VÜLLERS (1894) und COHN (1897) vielleicht verständlich machen. In dem ersteren handelte es sich um Unterbrechung der Linsenkapsel an 2 Stellen bei einem neugeborenen Kaninchen. Gleichzeitig bestand Verkleinerung der Linse und Katarakt. Gefäßhaltiges, der Iris ähnliches Gewebe war in den Kapselsack eingewuchert. Im Falle COHN lag ein epibulbares Teratom vor, gegenüber demselben war die Linsenkapsel unterbrochen und das Bindegewebe hineingewuchert. Ich habe mich über diese Fälle in SCHWALBES Handbuch der Mißbildungen näher geäußert. Hier möchte ich auch noch, ohne die dort gegebene Deutung (Amnionestülpung) annehmen zu wollen, an die Abbildung PAGENSTECHEERS erinnern, der bei seinen Naphthalinversuchen hochgradigsten Zerfall der ganzen Linse, Unterbrechung der vorderen Kapsel und Einwuchern des Bindegewebes der Pupillarmembran in den Kapselsack beschrieben hat.

#### g) Abnorme Größe oder abnorme Kleinheit der Linse.

Diese Anomalie ist vielfach erwähnt worden. Dabei kann die Linse absolut genommen abnorm groß sein, oder wenigstens im Verhältnis zur Größe der mikrophthalmischen Augen, an denen diese Befunde erhoben wurden. Als Beispiel will ich nur Fälle von HESS und BACH in den schon mehrfach zitierten Arbeiten anführen, auch in meiner Kolobomzucht, sowie bei v. SZILY kommen solche Befunde vor. Die Linse kann hier fast den ganzen Innenraum des Auges ausfüllen, dabei ist sie entweder von normaler Beschaffenheit oder kataraktös zerfallen. Gleichzeitig kann sie abnorm weit nach hinten liegen und durch mesodermale Stränge befestigt sein, so bei HESS (1888) u. a.

Die abnorme Kleinheit ist von besonderem Interesse, wenn sie als einzige Anomalie vorhanden und die Linse nicht gleichzeitig kataraktös ist. Letzteres ist ja vielfach beschrieben, doch bleibt es hier meist fraglich, ob die Linse von vornherein klein war oder erst durch den kataraktösen Zerfall und Resorption an Volumen verloren hat. Die alleinige Mikrophakie ist ein bekannter Befund bei der Linsenektopie, daß aber die an normaler Stelle befindliche Linse abnorm klein und dabei von ausgesprochener Kugelgestalt sein kann, so daß sie eine hochgradige Brechungsmyopie verursacht, ist kürzlich von SAEGER (1928) mitgeteilt worden, der gleiche Befund wurde in meiner Klinik vor kurzem an den Mitgliedern zweier Familien beobachtet, hierüber wird noch genauer berichtet werden. Auch FLEISCHER (1916) hat familiäres Auftreten beschrieben. Anatomische Untersuchungen solcher Fälle liegen allerdings nicht vor. In meinem ersten Fall von Korektopie mit Linsluxation hatte die Linse einen Äquatorialdurchmesser von  $5\frac{1}{2}$  und eine Dicke von 4 mm. Sie war zwar kataraktös, aber

da keine Kapselbildungen bestanden, muß wohl doch eine abnorme Kleinheit angenommen werden, was ja auch mit den klinischen Erfahrungen bei dieser Mißbildung übereinstimmt. Das gleiche wird von HANDMANN (1914), SEEFELDER (1911), ZEEMANN (1925) angegeben. Es scheint sich also um ein ziemlich regelmäßiges Vorkommen zu handeln. Des weiteren wird auch abnorme Kleinheit der Linse nicht besonders selten bei Hydrophthalmus gefunden, besonders bei dem sog. sekundären mit Aufhebung der vorderen Kammer. Ich habe einen solchen Fall in GRAEFES Archiv 95, Tafel 19 abgebildet, es scheint mir aber nicht erforderlich, hierüber weitere Literaturangaben zu machen.

Daß bei verschiedenen Mißbildungen des Auges Defekte und abnorme Insertionen der Zonula vorkommen, ist in dieser Abhandlung mehrfach erwähnt worden; ZEEMANN (1925) hat sich in seiner Arbeit über Ektopie der Pupille und Linse besonders eingehend gerade mit der Zonula beschäftigt und ich möchte auf diese Arbeit nochmals besonders hinweisen.

#### h) Ontogenese der auf natürlichem Wege entstandenen angeborenen Mißbildungen der Linse.

Hierüber liegen meines Wissens nur Mitteilungen von v. SZILY vor, wenn man absieht von den schon erwähnten Befunden von HESS, die Augenblicksbilder darstellen und von denen man nicht weiß, was später daraus geworden wäre. v. SZILY (1910) berichtet über die Nachkommenschaft eines Kaninchenbocks, der mit angeborener Katarakt behaftet war und sie auf die überwiegende Mehrheit seiner Nachkommenschaft vererbte. Atypische Zellkomplexe, die sich abgesprengt schon im Stadium der sich eben abschnürenden Linse befinden, „wachsen im Verlauf der weiteren Entwicklung zu Linsenfasern aus, jedoch zerfallen sie alsbald, wodurch auch die Nachbarschaft in größerem oder geringerem Umfang in Mitleidenschaft gezogen wird. Diese Kataraktform ist also als Mißbildung im strengen Sinne des Wortes oder Keimesvariation sichergestellt“. Er glaubt in seinen Befunden für den sog. Spindelstar nebst bestimmten vorderen und hinteren Polarkatarakten sowie für die angeborene Form der *Cataracta punctata* eine zutreffende Erklärung gefunden zu haben. Für gewisse Totalkatarakte sowie für den angeborenen Schichtstar hält er an der Ansicht fest, daß sie intrauterinen Erkrankungen ihre Entstehung verdanken. Die in Aussicht gestellte ausführliche Mitteilung über den Gegenstand ist noch nicht erschienen und die in Heidelberg demonstrierten Abbildungen sind bisher nicht veröffentlicht. 1918 berichtete v. SZILY dann von den Katarakten, die er bei seinen Züchtungsversuchen mit den Kolobomtieren bekommen hat. Die Katarakte zeigen einen an abnormer Stelle liegenden Kernkranz, das Epithel erstreckt sich weiter nach hinten und es ist häufig ein Wulst in der Äquatorialgegend vorhanden, der an den von mir beschriebenen Ringwulst erinnert, er will ihn aber nicht mit dem Ringwulst der Vögel vergleichen, weil die Entstehung eine ganz andere ist. Über die bereits 1910 erwähnten abnormen Zellen sagt er, daß sie in 2 Gruppen angeordnet, sich von der Mitte der Linse bis zum hinteren Pol erstrecken. Diese Zellen bilden sich in der Regel um den 18. — 20. Tag zurück und sie stehen in Beziehung zur Bildung der hinteren Linsenspalte und der Anordnung der Linsenfasern überhaupt. Abnorme Persistenz und Ausbildung dieser Zellen kann zu bestimmten Starformen der mittleren Linsenpartie führen. Bei diesen, von ihm als idiokinetische Mißbildung bezeichneten Katarakten ist die morphologische und histologische Beschaffenheit das Primäre, der Zerfall das Sekundäre. Bei den peristatischen ist es umgekehrt. Bei einer letzten Gruppe läßt er die Entscheidung dahingestellt, es handelt sich um eine Verlagerung von Zellgruppen in größtem Umfang, die er als Folge einer intensiven Zerstörung

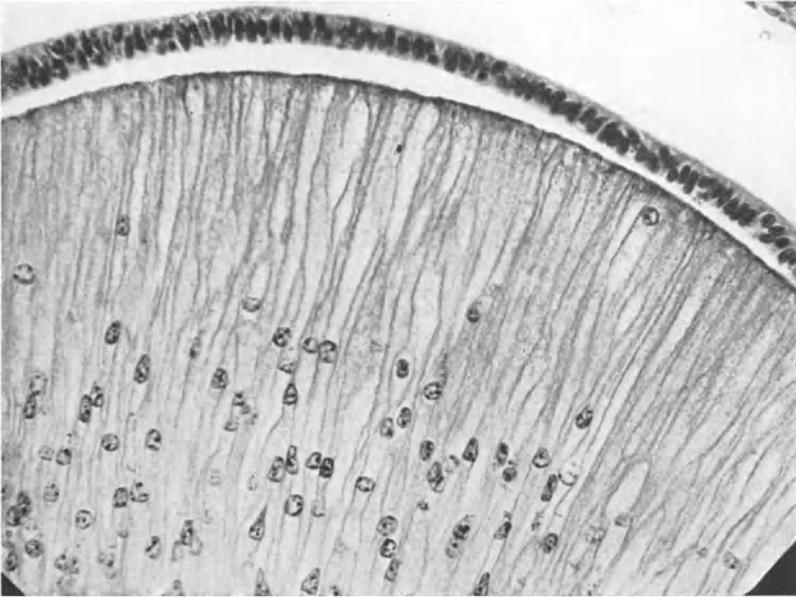


Abb. 52. Embryo von 30 Tagen. In der vorderen Hälfte der Linse eigentümlich gequollene Fasern. Rechts vorne ein Kern nahe dem Epithel. Graefes Archiv 124, v. HIPPEL.)

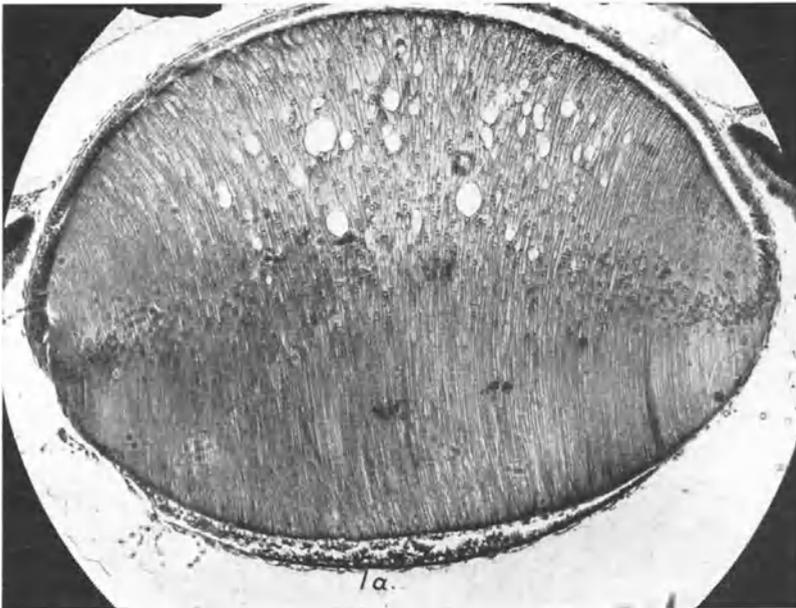


Abb. 53. Embryo von 36 Tagen. In der vorderen Hälfte der Linse zahlreiche große Hohlräume (pathologischer Befund). Bei a der regelmäßig vorkommende, mit körniger Masse gefüllte Spalt (Kunstprodukt). Aus Graefes Archiv 124, v. HIPPEL.)

mit nachfolgender Regeneration auffaßt. „Symmetrisch sich entwickelnde Zellhaufen, die tropfenförmig vom Kernkranz ausgehen, möchte ich für idiokinetisch bedingt halten, obgleich die Frühstadien noch fehlen.“

Ich habe diese Ergebnisse wegen ihrer Wichtigkeit fast wörtlich wiedergegeben, man kann nur wünschen, daß die Befunde mit den dazugehörigen Abbildungen bald veröffentlicht werden möchten. JESS (1925), der über angeborenen und vererbten Star der weißen Ratte berichtet, konnte keine mikroskopische Unterlage für die klinisch beobachtete Trübung finden. KAUFMANN (1926) berichtet an einem großen Material über Vererbung angeborener

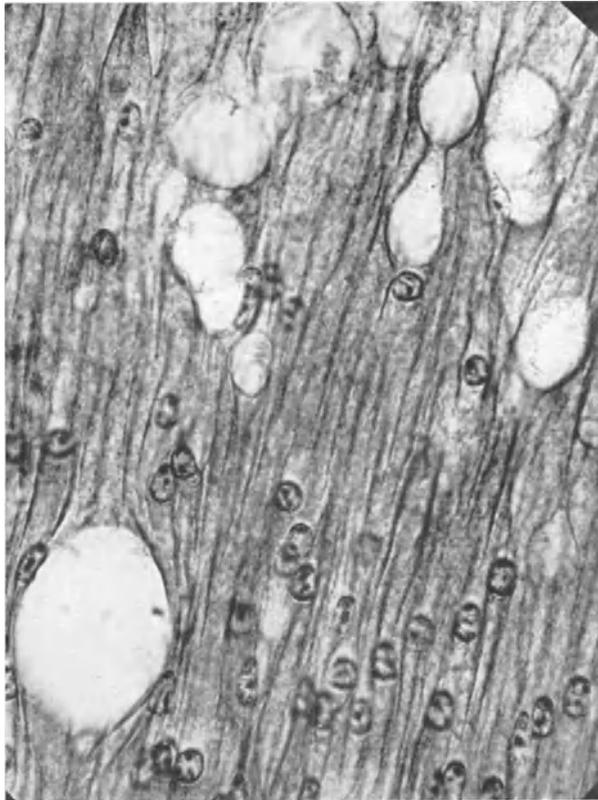


Abb. 54. Embryo von 36 Tagen. Meridionalschnitt. Die Hohlräume bei starker Vergrößerung. (Aus Graefes Archiv 124, v. HIPPEL.)

Katarakt in dominanter Form, über anatomische oder embryologische Befunde ist aber nichts angegeben. Ich selber habe vor kurzem (1930) embryologische Untersuchungen über vererbten Schichtstar beim Hunde mitgeteilt. Das Material war nicht groß genug, um anatomische Befunde aus allen Stadien der Entwicklung zu gewinnen. Bei Embryonen vom 30. Tag fanden sich in der vorderen Hälfte der Linse auffallend gequollene Fasern, wie sie Abb. 52 wiedergibt. Viel deutlicher und als krankhafte Befunde nicht zweifelhaft sind die sehr großen Hohlräume, die sich bei 36 Tage alten Embryonen gefunden haben (Abb. 53 u. 54). Dieselben entstehen wohl so, daß die enorm aufgetriebenen Linsenfaseren bersten und daß der Inhalt sich dann zwischen den

Fasern ausbreitet. Bezüglich weiterer Einzelheiten muß ich auf meine im GRAEFESchen Archiv 124 erschienene Arbeit verweisen.

Die Art der Vererbung in dieser Versuchsreihe war die dominante, es spricht also alles dafür, daß diese Form von Schichtstar eine idiokinetische Mißbildung darstellt.

#### i) Peristatische Mißbildungen der Linse. Entwicklungsmechanik.

Die Versuche, durch künstliche Beeinflussung der Embryonalanlage peristatische Mißbildungen hervorzurufen, unter denen sich sehr zahlreich solche der Linse gefunden haben, seien hier angeschlossen. v. HIPPEL (1907): Bestrahlung trächtiger Kaninchen mit Röntgenstrahlen sowie Injektionen von Cholin. Naphthalinfütterung oder Injektionen: PAGENSTECHE (1911), STOCKARD (1911), v. SZILY (1912, 1918), VON DER HOEVE (1912, 1913), BRETAGNE, LIENHART und MUTEL (1923, in einigen dieser Arbeiten sind auch andere Chemikalien benutzt worden), CODAMA (1913, Röntgenbestrahlung). HOWE (1921) machte Sensibilisierung von Hühnern mit einer Emulsion von Kaninchenlinsen und injizierte das Hühnerserum bei trächtigen Kaninchen. Die Abkömmlinge derselben zeigten von Generation zu Generation zunehmende Entwicklungsstörung der Augen, meist Katarakt. Schon 1913 hatte v. SZILY vergeblich versucht, durch spezifische Immunisierung bei trächtigen Kaninchen die Embryonen zu schädigen. Bei ähnlichen Versuchen haben GUYER und SMITH bei Mäusen einzelne Fälle mit Linsentrübungen beobachtet. LINDBERG (1921) wies den Übergang von Naphthalinderivaten auf die Embryonen nach. Die neueste Arbeit ist von KUSAGAWA (1927), der an Hühnern experimentierte, verschiedene Lösungen in die Eier spritzte und dann Star erhielt. Besonders merkwürdig ist die Angabe, daß diese starbehafteten Hühner ihre Anomalie auf die Nachkommenschaft übertragen.

Die hier erwähnten Arbeiten können in gedrängter Kürze nur soweit besprochen werden, als die pathologisch-anatomischen Befunde in Betracht kommen. Hinsichtlich ihrer Bedeutung für die Teratogenese möchte ich auf die Ausführungen des besten Kenners dieser Fragen, v. SZILY, hinweisen, die dieser in seiner großen Arbeit über das Kolobom gemacht hat. Da die histologischen Befunde oft sehr unbedeutend sind und gerade an der Linse Kunstprodukte durch die Fixierung ungemein leicht entstehen können, so ist eine äußerst kritische Einstellung gegenüber den Präparaten erforderlich, wenn man nicht erhebliche Irrtümer begehen will. Ich habe dies in meiner Arbeit vom Jahre 1907 für die Röntgen- und Cholinkatarakte eingehend erörtert und verweise auf die dort gegebenen Abbildungen.

In meinen Versuchen wurde an den neugeborenen Tieren in einem hohen Prozentsatz Zentralstar und Schichtstar, selten eine kreisförmige Trübung unter der vorderen Kapsel beobachtet. Mikroskopisch waren in einem Teil der Fälle von Schichtstar eine sichere anatomische Grundlage nicht aufzufinden, in dem größeren aber handelte es sich um eine Tröpfchenzone entsprechend der beim Schichtstar des Menschen bekannten. Bei den Zentralstaren fand sich innerhalb der Zentralfasermasse eine kleinere oder größere Höhle mit Zerfallsprodukten von Linsenfasern und Kerntrümmern. Die angrenzenden Linsenfasern waren deutlich gequollen. Bei den kreisförmigen Trübungen unterhalb der Kapsel waren die Linsenfasern an entsprechender Stelle hochgradig aufgetrieben und schwach gefärbt.

Die ausführlichste Darstellung über die Naphthalinkatarakte bei Embryonen hat PAGENSTECHE gegeben. Es kamen die verschiedensten Formen von Star zur Beobachtung. Anatomisch standen hochgradige Zerfallserscheinungen, hauptsäch-

lich in der Gegend des hinteren Pols und der hinteren Kortikalis im Vordergrund, aber auch viel schwerere Veränderungen mit völligem Zerfall der Linse, Unterbrechung der vorderen Kapsel und Einwuchern von Mesoderm wurden beschrieben. Diese Ergebnisse wurden erhalten bei Fütterung der Tiere am 8. und 11. Tag, also zur Zeit der Linsenabschnürung. Er ist der Meinung, daß es lediglich auf zeitliche Unterschiede bei der Schädigung ankommt, je nachdem entwickelte sich eine Linsenmißbildung oder eine Katarakt. Dieser Ansicht ist v. SZILY auf Grund eigener Versuche entgegengetreten. Er bestreitet die Möglichkeit der willkürlichen Erzeugung bestimmter Formen der Mißbildung und gibt an, daß der fundamentale Unterschied zwischen den Giftstaren und den spontan entstandenen in der Ontogenese liege. Bei den Giftstaren handelt es sich von vornherein um Zerfall. „Der Zerfall ist die Hauptsache, nicht die Störung in der Morphologie, wobei allerdings sekundäre Zellverschiebungen und Wucherungen das Bild trüben können.“ Ich will diese Streitfrage hier nicht weiter verfolgen. v. D. HOEVE beobachtete nach Naphthalin und Naphtholinjektionen bei den Neugeborenen sowohl Totalstar mit starken Zerfallerscheinungen wie auch partielle Trübungen, die entweder zurückgingen oder sich vergrößerten. BRÉTAGNE, LIENHART und MUTEL sahen bei den Jungtieren häufig vollständige Aufsaugung des zerfallenen Kapselinhalts. Die Experimente haben jedenfalls ergeben, daß die Möglichkeit toxischer Beeinflussung und Erzeugung pathologischer Zustände (Star) während der Schwangerschaft besteht, und daß dies mit Wahrscheinlichkeit auch für den Menschen anzunehmen ist. Letzteres dürfte sogar bewiesen sein durch die Mitteilung von SROCK (1911), der nach Röntgenbestrahlung der Mutter an der Linse des Kindes um den unveränderten Linsenkern geschädigte Fasern mit Quellung und Zerfall, beschrieben hat<sup>1</sup>. Diese Feststellung berührt aber die v. SZILYSche grundsätzliche Unterscheidung nicht und wir dürfen annehmen, daß die auch bei Menschen so häufig vorkommenden vererbaren Stare als idiokinetische Mißbildung mit besonderer Ontogenese anzusehen sind. Die anatomischen Verhältnisse bei den fertigen Zuständen können aber so übereinstimmen, daß aus den gefundenen Bildern keine Schlüsse auf die Entstehungsweise gezogen werden können. Ob die Angaben von KUSAGAWA geeignet sind zu beweisen, daß auch peristatische Mißbildungen vererbbar sind, möchte ich der Beurteilung Berufener überlassen.

Künstliche Erzeugung von abnormen Zuständen der Linse spielt bekanntlich eine große Rolle in den Arbeiten aus dem Gebiet der Entwicklungsmechanik. Ich habe lange überlegt, ob ich dieselben hier eingehender besprechen soll, glaube aber doch nicht, daß dies gerechtfertigt wäre. Ich begnüge mich deshalb für diejenigen, die diesen Fragen besonderes Interesse entgegenbringen, die wichtigsten Arbeiten anzuführen, die ich den Berichten von PETERS in LUBARSCH-OSTERTAG entnommen habe. Ich verweise auf das Literaturverzeichnis, wo sich eine alphabetische Zusammenstellung findet. Die meisten Arbeiten beziehen sich auf das Problem der Linsenregeneration. WESSELY hat gezeigt, daß bei frühzeitiger Diszission der Linse auch bei jungen Kaninchen eine weitgehende Regeneration zustandekommen kann und außerdem, daß das Auge bei so operierten Tieren kleiner bleibt, so daß man von experimenteller Erzeugung von Mikrophthalmus sprechen kann, endlich daß bei Iridektomie an jungen Tieren entsprechend der Operationsstelle Linsenkolobom entsteht.

<sup>1</sup> ABELS (1924) gibt an, nach Bestrahlung der Mutter Mikrophthalmus und Mikroblepharie beim Kind gesehen zu haben.

## XXII. Lider.

Das Lidkolobom, eine an sich nicht seltene Mißbildung, wird kaum einmal Gegenstand anatomischer Untersuchung. Es tritt mit und ohne gleichzeitiges Dermoid auf, wo dieses vorhanden ist, füllt es den Defekt aus. Gleichzeitig beobachtet man Züge narbiger Haut, die nach der Nase zu gerichtet sind und sich als Reste amniotischer Verwachsungen erweisen. Für solche Fälle scheint mir die Amniontheorie nicht zu entbehren. In anderen Fällen mag es aber sein, daß einfach der Bildungstrieb gefehlt hat und daß die Lücke entstanden ist, ohne daß sich ein besonderes Hindernis der Ausbildung des Lides entgegengestellt hätte. Für die erste Gruppe ist besonders beweisend die Angabe von ASK und VAN DER HOEVE (1921), welche die Entwicklung der Tränenwege genauer untersucht und aus der Tatsache, daß seitlich vom Lidkolobom Tränenpunkte angetroffen wurden, den bestimmten Schluß gezogen haben, daß hier die Anlage des Tränenröhrchens eine sekundäre Einschnürung erfahren habe. Das Lidkolobom zeigt Übergänge zur sog. Mikroblepharie, wobei die Lider einfach zu kurz sind, dies kann in der ganzen Ausdehnung des Lides der Fall sein oder nur an bestimmter Stelle, im letzteren Falle nennt man es dann Lidkolobom. Es ist bemerkenswert, daß bei den Versuchen, künstliche Mißbildungen herzustellen, auffallend oft Defekte der Lider zur Beobachtung kamen. So bei den Experimenten v. HIPPELS (1907) mit Röntgenbestrahlung und Cholininjektionen, sowie bei denen von PAGENSTECHER (1911, 1912) bei seinen Naphthalinversuchen. Bei meinen Versuchen war anatomisch festgestellt, daß die eigentliche Lidkante fehlte und zweimal wurden Adhäsionen des Amnion beobachtet. Dies war bei PAGENSTECHERS Versuchen nicht der Fall, es liegt deshalb kein Grund vor, die Amniontheorie zu verwerfen oder zu verallgemeinern. Es läge ja nach dem Ausfall der beiden Versuchsreihen die Möglichkeit vor, diese Mißbildungen embryologisch zu untersuchen, die Schwierigkeit liegt nur darin, daß so viele Feten bei diesen Eingriffen absterben, so daß man nur ausnahmsweise lebensfrisches Material zur Untersuchung bekommt.

Das Ankyloblepharon gibt keinen Anlaß zur anatomischen Untersuchung, dagegen ist bei dem sog. A. filiforme adnatum festgestellt, daß es sich nicht um eine ausgezogene Epithelbrücke handelt, sondern daß Bindegewebe und Gefäße darin vorkommen. Man hat es mit Kratzeffekten der Nägel des Fetus in Verbindung gebracht, ob mit Recht, sei dahingestellt.

Ektropium, Entropium congenitum brauchen nur gerade erwähnt zu werden. Beim Entropium ist Überentwicklung eines gewissen Anteils des Orbikularis nachgewiesen worden (v. HERRENSCHWAND [1917]).

Die Distichiasis congenita vera hat Anlaß zu interessanten Untersuchungen gegeben. Diese von KUHN (1889) als angeborene Mißbildung sicher gestellte Anomalie wurde besonders durch v. SZILY (1922) genauer studiert. Auf Grund von Rekonstruktionsmodellen einer normalen und einer mit einem Haaranhang versehenen MEIBOMSchen Drüse stellt er fest, daß der Größenunterschied beider Gebilde ganz enorm, die morphologische Beschaffenheit dagegen vollständig die gleiche ist. In seinem Fall ist der Größenunterschied 4 mm normal gegenüber 1,5 mm bei der Distichiasis. Er hält es für sicher, daß alle Übergänge von der typischen MEIBOMSchen Drüse über die mit einem Haar in Zusammenhang stehenden rudimentären Drüsen bis zu einer gewöhnlichen Zilie mit ihren Anhangsgebilden aufzufinden sind. Die vergleichend-anatomische Untersuchung hat nun ergeben, daß es Tiere gibt, denen die MEIBOMSchen Drüsen vollkommen fehlen und andere, bei denen sie schon normalerweise mit Haaren versehen sind, z. B. der Igel. Schon BEGLE (1912) hat das Fehlen von normalen MEIBOMSchen Drüsen und an ihrer Stelle hyperplastische Talgdrüsen,

welche in die Haarbälge gut ausgebildeter akzessorischer Zilien mündeten, beschrieben. Es sind ferner noch die Arbeiten von BLATT (1924), von CLAES und COPPEZ (1924) sowie von FROLOWA (1927) zu erwähnen, in denen ähnliche Befunde mitgeteilt werden. Eine besondere Anomalie der inneren Lidkante, von der BEGLE (1914) annimmt, daß sie angeboren sei, mag noch kurz erwähnt werden. Es handelt sich um Abrundung der inneren Lidkante, abweichenden Bau der tarsalen Talgdrüsen und Auftreten einer bindegewebigen Schicht an der Stelle der Substantia propria des Sulcus subtarsalis. Da die Augen selber schwerste alte Entzündungserscheinungen aufwiesen, erscheint mir die Deutung als Mißbildung nicht unbedingt sicher.

### XXIII. Kryptophthalmus.

Dies Krankheitsbild wird gewöhnlich bei den Mißbildungen der Lider besprochen, weil ihr Fehlen klinisch besonders auffällt. An ihrer Stelle zieht einfache Haut von der Stirn zur Wange über den Bulbus hinweg. In Wirklichkeit handelt es sich aber um viel tiefergreifende Störungen in der Entwicklung des ganzen vorderen Bulbusabschnittes. Anatomische Untersuchungen liegen vor von MANZ (1872), CHIARI (1883), VAN DUYSE (1899), GOLOWIN (1902), GINZBURG (1911), ONISHI (1911). Die zweifelhaften Fälle lasse ich lieber beiseite.

An der Haut, welche die kleinen Bulbi überzieht, sind bei mikroskopischer Untersuchung keinerlei Gebilde nachweisbar, die für das Vorhandensein von Lidern sprechen. Die horizontale, leicht eingezogene Stelle, die vielfach als Ausdruck sekundärer Verwachsung zwischen den Lidern aufgefaßt wurde, zeigt keine Anzeichen einer Narbe. Entzündliche Veränderungen oder Reste von solchen werden vollkommen vermißt. Der relativ kleine Bulbus ist in seinen hinteren Abschnitten annähernd normal, soweit zweifellos sekundäre Veränderungen unberücksichtigt bleiben. Dagegen fehlt eine Kornea und vordere Kammer vollständig, die Iris ist höchst rudimentär oder fehlt, der vordere Teil des Bulbus stellt ein blasenförmiges Gebilde dar, in welchem Linsenreste in verschiedener Ausbildung oder Glaskörper angetroffen wurden. Der vordere Überzug dieses Abschnitts ist aber die Haut. Das Linsenrudiment befindet sich also außerhalb des Augenbeckens. Von dem Bindegewebe, in das die Linse eingeschlossen ist, können Fasern ins Innere des Bulbus eindringen.

Durch diese Untersuchungen ist bewiesen, daß es sich nicht um eine Verwachsung der Lider handelt, sondern daß eine Ausbildung derselben überhaupt unterblieben ist. Der Bulbus wird eben einfach von der Haut überzogen. Da eine Kornea und vordere Kammer fehlen, so ist jeder operative Versuch zur Herstellung von Sehvermögen aussichtslos. Während diese Mißbildung früher allgemein als Folge schwerer intrauteriner Entzündungsprozesse aufgefaßt wurde, wobei es zur Zerstörung der Hornhaut und des Konjunktivalsackes mit totalem Symbepharon kam und ich selber diese Ansicht vertreten habe, gelangte ich in einer Arbeit vom Jahre 1906 zu einer vollständigen Ablehnung der Entzündungstheorie und zu der Auffassung, daß hier eine Mißbildung vorliege, deren Entstehung wahrscheinlich in den Anfang oder die Mitte des zweiten Monats zu verlegen sei. Auch SEFFELDER (1914) und GINZBURG (1911) haben sich später gegen die Entzündungstheorie ausgesprochen, die tatsächlich völlig unhaltbar ist. Ich habe an der Hand eines Falles, bei dem auf der temporalen Seite die Lider und der Konjunktivalsack auf eine kurze Strecke vorhanden waren und unter Heranziehung der sehr seltenen Fälle, wo eine Hautbrücke von oben her die Kornea überzieht und mit ihr verwachsen ist, ferner von Beobachtungen von HANKE (1904) und mir (1906) bei epibulbären Dermoiden die Auffassung vertreten, daß es sich beim Kryptophthalmus um eine

vor der Anlage der Lider entstandene, durch Amniondruck bewirkte Mißbildung handle. Hierfür sprachen mir noch die so regelmäßig vorkommenden anderen Anomalien, Syndaktylie, Mißbildungen der Genitalien, Hasenscharte Wolfsrachen, Gesichtsspalten und vieles andere, was damals allgemein als amniogene Mißbildungen aufgefaßt wurde.

Da man wohl zweifellos die Rolle des Amnions bei der Entstehung von Augenmißbildungen früher überschätzt hat, so wird man auch gegen meine Erklärungsweise des Kryptophthalmus Einwände machen können, aber ich halte doch die anderen Hypothesen für weniger wahrscheinlich, gerade mit Rücksicht auf meinen erwähnten Fall, wo die Erhaltung kleiner Teile der Lider und des Bindehautsacks auf der temporalen Seite dafür sprechen, daß hier das Hindernis gefehlt hat, welches die Entwicklung der übrigen Teile der Lider unmöglich machte. Ich möchte aber darauf nicht näher eingehen. GINZBURG will die Mißbildung erklären aus einer verspäteten Abschnürung der Linse vom Ektoderm, sie blieb infolgedessen vor der Augenblase liegen und das Mesoderm, aus welchem der vordere Bulbusabschnitt hätte entstehen sollen, bildete sich zu einfacher Haut um. Dieser Ansicht setzt SEEFELDER eine ablehnende Kritik entgegen. Ich möchte nur daran erinnern, daß es eigentlich genau dieselbe Theorie ist, aus der PETERS die angeborenen Staphylome und die Defektbildungen der Hornhauthinterfläche erklären will, wobei doch die Lider niemals fehlen; so gibt es auch Mikrophthalmen, bei denen die Linse fehlt und die Lider vorhanden sind. Angesichts dieser Schwierigkeiten ist es besonders zu bedauern, daß ASYAMA (1906), der den Kryptophthalmus als vererbare Anomalie bei einer Maus feststellte, anscheinend keine erfolgreichen embryologischen Untersuchungen hat machen können, wenigstens ist mir nichts darüber bekannt geworden.

#### XXIV. Dermoide und Teratome des vorderen Bulbusabschnittes.

Die Dermoide und Teratome der Hornhaut habe ich bereits in dem Abschnitt über die pathologische Anatomie der Kornea besprochen und verweise auf diesen. Nur die Fälle, die mit ausgesprochenem Mikrophthalmus verbunden sind oder sonstige Besonderheiten zeigen, will ich kurz erwähnen. In meinem Falle 1906 saß das sehr große Dermoid einem sehr kleinen Mikrophthalmus auf, an welchem Hornhaut, vordere Kammer und Linse fehlten, ebenso die Iris. Er zeigte ein Kolobom des Ziliarkörpers und war von Falten gut entwickelter Netzhaut ausgekleidet. Der abnorm dünne Sehnerv war von wohl erhaltenen markhaltigen Nervenfasern eingenommen. Ein Linsenrudiment befand sich innerhalb des Dermoids. Am Oberlid bestand ein Kolobom, die seitlichen Teile der Lider waren aber vorhanden. Reste amniotischer Verwachsungen an der Nase. Wie man sieht, entspricht das Verhalten des vorderen Bulbusabschnittes fast vollständig dem beim Kryptophthalmus, während die Lidentwicklung nur an umschriebener Stelle unterblieben ist, nämlich da, wo ihr das Dermoid ein Hindernis entgegengesetzt. Ein fast gleicher Befund liegt in dem Fall von HANKE (1904) vor, nur fehlte hier die Linse gänzlich. Auch HANKE nimmt eine amniogene Entstehung an. In diesem Zusammenhang sind auch die Fälle von WAGENMANN (1910) und STARGARDT (1917, Lipodermoid und Mikrophthalmus) und SCHIECK (1910) zu erwähnen.

Die subkonjunktivalen Lipodermoide sind von NOBBE (1897) zusammenfassend bearbeitet worden. Dabei hat sich ergeben, daß auch die sog. Lipome, wenn man sie genau in Serienschnitten untersucht, mit Regelmäßigkeit Dermoidcharakter erkennen lassen. Er unterscheidet Lipodermoide der Korneoskleralgrenze, der Übergangsfalte und der Karunkel, letztere sind die seltensten. Die ältere Literatur findet sich dort zusammengestellt. Von der neueren gebe ich

im Literaturverzeichnis einige Arbeiten, wobei aber absolut keine Vollständigkeit erstrebt wird, da es sich im wesentlichen doch immer um dieselben anatomischen Befunde handelt, nur daß gelegentlich eine abweichende Lokalisation vorkommt. Ein sehr merkwürdiger Fall verdient besondere Erwähnung, ich gebe ihn nach SEEFELDER wieder. BÖHLER (1910) fand bei einem 14 Tage alten Kalbe das linke Auge normal. Am äußeren Augenmuskel des rechten Auges fand sich dagegen eine mit einem Stiel innerhalb der Lidspalte befestigte Geschwulst von tierkopfähnlichem Aussehen, die teilweise dicht behaart war, das rechte Auge wies 2 Hornhäute auf, die durch ein wulstartiges ebenfalls behaartes Gebilde getrennt



Abb. 55. Lipodermoid über eine Mikrophthalmus. Das Linsrudiment (von Kapsel umgebener zystischer Bezirk) liegt vor der Öffnung des Augenbeckens. Hornhaut, Iris fehlen. (v. HIPPEL, Graefes Arch. 63, 38.)

waren, das oben und unten in die Bindehaut übergang und medial bis zum dritten Lid reichte. Der Augapfel erschien in der Richtung von vorne nach hinten abgeplattet und in der Mitte eingeschnürt. Beim Aufschneiden waren alle Gebilde des vorderen Augapfelabschnittes doppelt, die des hinteren einfach. Sowohl die zwischen beiden Hornhäuten befindliche Hautbrücke als die Geschwulst des äußeren Lidwinkels zeigte einen dermoidartigen Bau, aber auch Knochen, Knorpel, Muskel und Fettgewebe waren vorhanden. Die Doppelbildung blieb unaufgeklärt.

Von SCHREIBER (1913) ist ein Tumor untersucht worden, der nach seiner Lage zwischen Rectus externus und Rectus superior durchaus den typischen Lipodermoiden entsprach, der aber zum größten Teil aus Knochen vom osteoblastischen Typus bestand. Der teratoide Charakter zeigte sich in der Anwesenheit von markhaltigen Nervenfasern, quergestreiften Muskelfasern und mit geschichtetem Pflasterepithel ausgekleideten Hohlräumen.

## XXV. Albinismus.

Anatomische Untersuchungen am menschlichen Auge sind nicht zahlreich. Ich habe folgende gefunden: MANZ (1878), TOPOLANSKI (1891), NETTLESHIP (1906), FRITSCH (1907), ELSCHNIG (1913), FUCHS (1913), USHER (1914 und 1920), VELHAGEN (1917), GILBERT (1921). FUCHS unterscheidet Halbalbinos von vollständigen. Von der ersten Art, bei der wie beim vollständigen Albinismus Schwachsichtigkeit und Nystagmus bestehen, hat er einen Fall untersucht. Das Stroma der Iris zeigte wenig Pigment, an dem Epithel enthielten die Zellen der hinteren Lage sehr leichte braune Pigmentkörnchen, welche in den Randteilen besonders vorne liegen, während die mittleren fast frei sind. Die vordere Pigmentlage enthielt nur vereinzelte Körnchen, während bei den sehr hellfarbigen, aber sonst normalen Augen die Epithelschicht völlig pigmentiert ist. Es handelt sich also nicht um Gegensätze. Bei den übrigen Fällen fehlt das uveale Pigment fast immer vollständig oder ist in ganz geringer Menge vorhanden (NETTLESHIP). Das Epithel dagegen zeigt doch einen, wenn auch sehr geringen Pigmentgehalt, der noch am stärksten am Ansatz der Iris am Corpus ciliare, und vor allen Dingen in der Makulagegend gefunden wurde. Am genauesten sind die Verhältnisse von ELSCHNIG geschildert. Am Epithel der Iris wurden mit Ölimmersion feinste braune Körnchen um den Kern und tropfenartige hellbraune Gebilde gefunden von der Größe eines Blutkörperchens, in der Sphinktergegend etwas zahlreicher. Der Dilator war frei. Stark war die Pigmentierung am Ziliarkörper. Das Pigmentepithel der Retina enthielt reichliche, aber sehr blasse Pigmentkörner, in der Makulagegend etwas mehr, aber auch hier keine Spur von kristallinischem Pigment. Die braunen Körner nehmen Thinoninfärbung an, ebenso die WEIGERTSche Markscheidenfärbung.

Von weit größerem klinischen Interesse ist aber die typische Mißbildung der Fovea centralis, die das schlechte Sehvermögen und den Nystagmus erklärt. Nachdem FRITSCH zum mindesten eine Unterentwicklung der Fovea bei einem albinotischen Herero gefunden hatte, ist es besonders ELSCHNIGs Verdienst, in lückenloser Serie die Fovealgegend untersucht und dabei festgestellt zu haben, daß nur eine Area centralis vorhanden ist. Die normale Verdickung der Ganglienschicht ist vorhanden, die Limitans interna zeigt eine ganz flache Einsenkung, die Nervenfaserschicht sowie die äußere granuliert und äußere Körnerschicht sind im Zentrum wesentlich verdünnt, die Netzhaut aber in ihrer Dicke nur wenig verändert, weil die Stäbchen- und Zapfenschicht sowie die der Ganglienzellen relativ und absolut verbreitert sind. Dieser Befund wurde bestätigt von GILBERT und USHER.

## XXVI. Angeborene Pigmentierungen, Melanosen.

So zahlreich die klinischen Beobachtungen auf diesem Gebiet sind, so spärlich ist das anatomische Material. Daß die allgemeine Pigmentierung als Rassenmerkmal sich auch am Auge auswirkt, ist zweifellos. Bei vielen Tieren ist das Vorkommen von pigmentierten Zellen in der Sklera sowie in der Lamina cribrosa bekannt. Vereinzelte pigmentierte Zellen in der Sklera sind übrigens gar nicht selten. H. MÜLLER (1856) hat an der Lamina cribrosa auch beim Menschen Pigmentierung beschrieben, ebenso BERGER (1882), während der häufig zitierte Fall von ALT sowie von WEDL und BOCK (1886) nicht hierhergehören, da es sich um hämatogenes Pigment handelt. LEBER (1899) hat einen sehr merkwürdigen Fall von angeborener Melanose der Lider, der Konjunktiva und des subkonjunktivalen Gewebes mit sekundärer Entwicklung von teilweise melanotischen Tumoren der Episklera und des Orbitalgewebes beschrieben. „Die

Pigmentzellen haben im Bereich dieser diffusen Melanose die Form von Bindegewebszellen mit Ausläufern ähnlich denen des Aderhautstroma. Zwischen der einfachen Melanose und melanotischer Geschwulstbildung kommen aber allmähliche Übergänge vor in Gestalt von zahlreichen kleinen eingesprengten, aus melanotischen Zellen bestehenden Herden, bemerkenswert ist auch, wie das Fettgewebe von den melanotischen Zellen durchsetzt wird, wie die einzelnen Fettzellen von Pigmentzellen umringt und umwachsen werden und wie durch

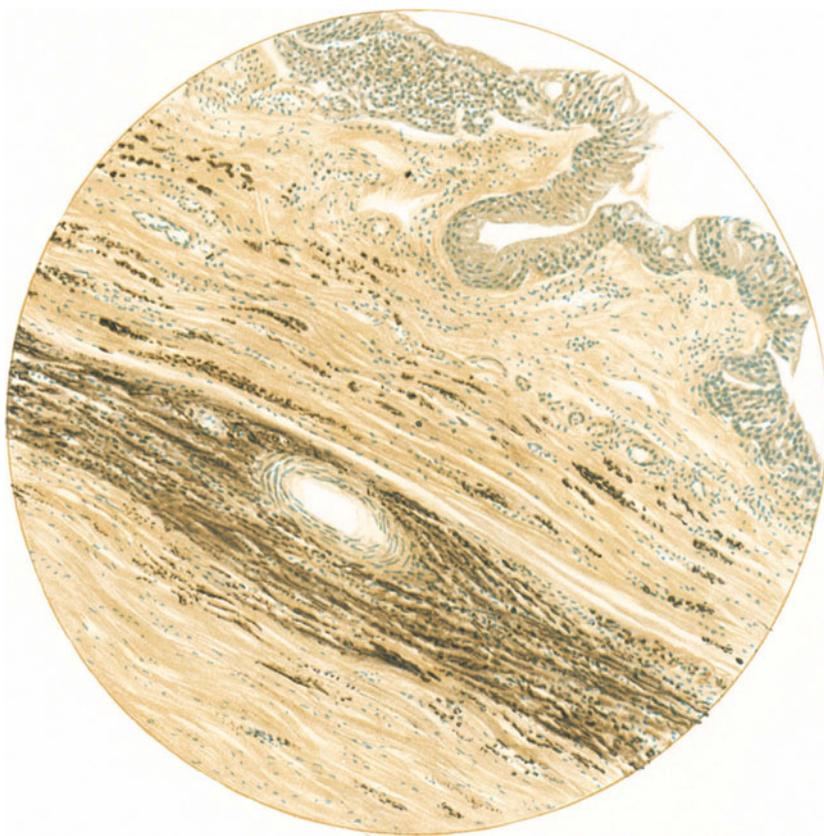


Abb. 56. Melanose der Konjunktiva, Episklera, Sklera, Ziliarkörper, Lider. Sarkome der Orbita. (Präp. von Leber demonstriert O. G. HEID. 1898, 315.)

zunehmende Menge der letzteren das Fettgewebe zum Schwund gebracht und ersetzt wird. Im Gegensatz hierzu sind die größeren Geschwulstknoten größtenteils nicht pigmentiert.“ Bei 2 Melanomen der Konjunktiva, „die im Begriff stehen, in melanotische Tumoren überzugehen“, gibt er an, daß die jüngsten Geschwulstzellen aus einer Wucherung des teilweise pigmentierten Epithels hervorgehen. Die tiefer liegenden alveolären Herde zeigen an einzelnen Stellen Verbindungen mit dem Epithel. Er betrachtet die Zellen der Geschwulst als epithelialer Herkunft.

Ich habe kürzlich ein wegen Glaucoma absolutum entferntes Auge untersucht, bei dem die klinische Diagnose wegen fehlender Durchleuchtbarkeit der Sklera auf Melanosarkom gestellt war. Es ergab sich aber kein Tumor, sondern eine geradezu enorme Pigmentierung des ganzen Uvealtraktus, auch die Sklera

enthielt sehr viele Pigmentzellen. Dagegen war das Pigmentepithel der Retina so schwach pigmentiert, daß man jeden Zellkern sah.

Bei den Melanomen der Aderhaut, wovon sieben veröffentlicht sind, (DE SCHWEINITZ und SHUMWAY [1905], FUCHS [1917], v. SZILY [1920]), ergab sich, daß es sich um Wucherung der Chromatophoren handelt. Da weder Nävus- noch Sarkomzellen dabei gefunden werden, ist die Bezeichnung Naevus pigmentosus unzweckmäßig. Die sog. kleinsten Sarkome, die früher teilweise für Melanome gehalten wurden, sind nach Ansicht der neueren Bearbeiter wirkliche Sarkome. HEINE (1923) führt dafür die Bezeichnung Sarkose ein,



Abb. 57. Teratom der Orbita. Neuroepithelringe. (v. HIPPEL, Graefes Arch. 63.)

was ich für keinen Fortschritt ansehen kann. Er berichtet über Melanosen von Iris und Ziliarkörper in Fällen, wo gleichzeitig Sarkom vorkam und betont die Tatsache, daß dieselben ohne Zusammenhang miteinander sein können und daß gerade die großen Sarkome in seinen Fällen fast pigmentfrei waren. Im Fall von REESE (1925, Melanosarkom der Aderhaut) war an allen möglichen Stellen stärkere Chromatophorenentwicklung festzustellen. Während LEBER, wie oben erwähnt, Übergänge von Melanom zu Sarkom beschreibt, hält es FUCHS noch für unbewiesen, daß sich aus Melanosen Sarkome entwickeln können.

Was die angeborenen Pigmentierungen des Sehnerven betrifft, so hat der Fall von OGAWA (1905) damit nichts zu tun, da es sich um einen atrophischen Nerven mit hämatogenem Pigment in den Septen handelt, während der von OGUCHI (1909) hierhergehört. Die Zellen hatten nichts mit dem Pigmentepithel zu tun,

sondern entsprachen den Chromatophoren. SEEFELDER (1925) wies bei neugeborenen Japanern in der in ganzer Ausdehnung vorhandenen Membrana pupillaris eine ebenso starke Pigmentierung nach wie in der Iris selbst. Dies ist wichtig mit Rücksicht auf die aus der Pupillarmembran abgeleitete angeborene Pigmentierung der Hornhauthinterfläche. Die Häufigkeit der Beobachtungen von Melanosen bei Japanern weist klar auf die Bedeutung der Rasse hin. YAMAGUCHI (1904) untersuchte 2 Schweinsaugen mit großen schwarzen Flecken der Kornea, das Pigment saß zuunterst zwischen den basalen Epithelzellen, hier liegen Chromatophoren. Außerdem finden sich in den Basalzellen selbst sehr

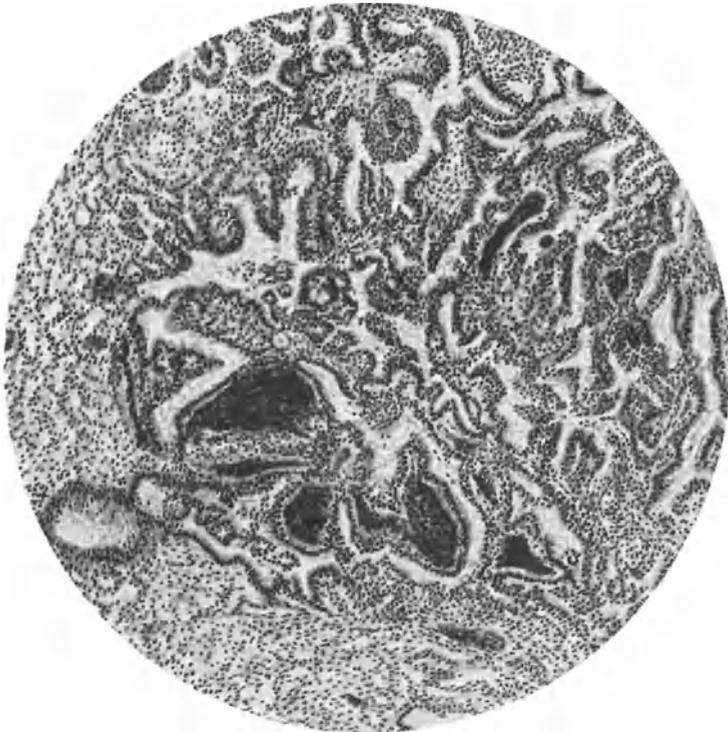


Abb. 58. Teratom der Orbita. Adenomartige Partie. (v. HIPPEL, Graefes Arch. 63, 1.)

feine Körnchen um den Kern, der in anderen Zellen nicht vom Pigment zu unterscheiden ist. Sehr viele Chromatophoren kamen auch in der Sklera, an der Grenze von Iris und Ziliarkörper, in der Gegend des SCHLEMMschen Kanals, ferner in der vorderen Grenzschicht der Iris vor. Besonders starke Pigmentierung der letzteren Stelle hat wohl jeder gelegentlich an menschlichen Augen gesehen. Über Pigmentierungen im Hornhautepithel habe ich ausführlich berichtet in meiner Bearbeitung der Erkrankungen der Hornhaut in diesem Handbuch. Ich muß hierauf hinweisen.

## XXVII. Angeborene Geschwulstbildungen der Orbita.

Über das Teratom der Orbita habe ich 1906 eine ausführliche Arbeit veröffentlicht, in welcher die ältere Literatur: WEIGERT und BROËR, AHLFELD (1880), LAWSON (1885), COURANT (1893), LAGRANGE (1895), EWETZKY (1904)

enthalten ist. In meinem Fall setzte sich der apfelgroße Tumor aus folgenden Bestandteilen zusammen: Zentralnervensystem, eine rudimentäre Augenanlage, Epidermis und ihre Abkömmlinge, hyaliner Knorpel, Knochen, Muskel-

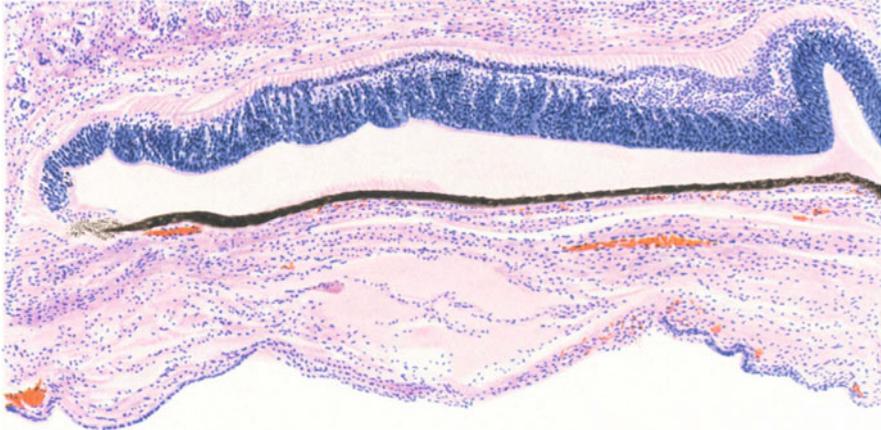


Abb. 59. Teratoma orbitae. Retina und Pigmentepithel aus einer rudimentären Augenblase, die in dem Teratom hinter dem Bulbus sitzt. (v. HIPPEL, Graefes Arch. 63.)

gewebe, nekrotische Partien mit Kalkablagerungen, größere Blutungen, Bluträume, welche an Angiom erinnerten, hohes Zylinderepithel, am meisten an Darmepithel erinnernd, azinöse Drüsen, Follikel, epitheliale Gebilde verschiedenster Art, die eine gewisse Ähnlichkeit mit Karzinomgewebe hatten. Die vorhandenen Gewebe hatten zum größten Teil ausgesprochen embryonalen Charakter.



Abb. 60. Aus einem Teratom der Orbita. Hohlraum mit Zylinderepithel, an Darmschleimhaut erinnernd. (v. HIPPEL, Graefes Arch. 63, 1.)

Unter den vorerwähnten Fällen sind solche, die ebenfalls Elemente der 3 Keimblätter enthalten, andere mit nur 2. Im Falle AHLFELD stellte der Tumor einen rudimentären Fetus mit erkennbaren Gliedmaßen dar. Seit meiner Arbeit sind Mitteilungen erschienen von COULTER und COATS (1910), MIZUO (1910), ELLIOT und INGRAM (1910), EWETZKY (1910), SCHLEGEL (1914), VIANA (1927). Von diesen ist weitaus am interessantesten der von MIZUO. Er ist ein Analogon zum

Falle AHLFELDS, nur ist die Entwicklung des Fetus eine viel vollständigere, derselbe ist mit einem nabelstrangartigen Stiel an die tiefste Stelle der Orbita, respektive an die Schädelbasisgend angewachsen. MIZUO bezeichnet ihn als Orbitopagus parasiticus.

Ich habe seinerzeit die von SCHWALBE für den Epignathus durchgeführte Blastomeren-theorie auf die Entstehung solcher Teratome der Orbita angewandt und MIZUO stimmt derselben im wesentlichen zu. Ein näheres Eingehen auf dieselbe gehört aber wohl nicht in den Rahmen dieser Darstellung.

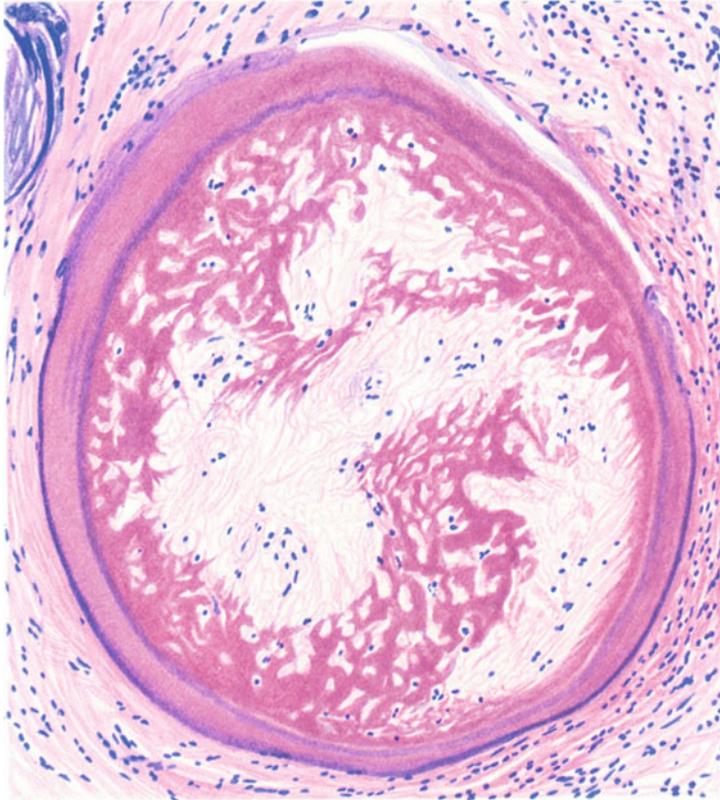


Abb. 61. Aus einem experimentell erzeugten Teratom. Durchschnitt einer Zahnanlage (Präp. d. Verf.) Die Diagnose wurde mir von fachmännischer Seite in Heidelberg als wahrscheinlich bezeichnet.

Ich darf an dieser Stelle vielleicht noch ein Experiment anführen, das ich 1906 mitgeteilt habe. Der zerriebene Kopf eines 12tägigen Kaninchenembryo wurde in Kochsalzlösung verteilt und in den Glaskörper eines erwachsenen Kaninchens eingespritzt. Nach 7 Monaten fand ich auf dem Auge einen harten Tumor, welcher hyalinen Knorpel, lymphatisches Gewebe, Zellen vom Charakter der Ganglienzellen, zystische mit Epithel ausgekleidete Räume und ein an einen Zahn erinnerndes Gebilde enthielt. Ich gebe einige Abbildungen davon<sup>1</sup>.

Dermoidzysten: BIRCH-HIRSCHFELD hat im GRAEFE-SÄEMISCH eine genaue Bearbeitung gegeben, der er 128 Fälle zugrunde legt. Die Kapsel dieser

<sup>1</sup> Anmerkung während der Korrektur: Ich weise auf eine 1929 erschienene, sehr interessante Arbeit von HEIJL hin über rudimentäre Sehorgane in Teratomen.



Abb. 62. Aus einem experimentell erzeugten Teratom (durch Injektion eines zerriebenen Kopfes eines 12tägigen Embryo in den Glaskörper). Rechts und links hyaliner Knorpel, in der Mitte ein Stück Knochen mit sehr deutlicher Knorpelknochengrenze. Am besten mit Lupe zu betrachten. (Präp. d. Verf.)



Abb. 63. Teratom auf der Sklera eines Kaninchenauges, entstanden durch Injektion eines zerriebenen embryonalen Kopfes in den Glaskörperaum. Die dunklen Spangen sind hyaliner Knorpel. Von Wiedergabe stärkerer Vergrößerungen abgesehen. Hinweis auf den Text. (Präp. d. Verf.)

Geschwülste wird durch eine Bindegewebsschicht gebildet, in der sich Haarfollikel, glatte Muskelfasern, Talg- und Schweißdrüsen sowie Gefäße nachweisen lassen. Das Epithel trägt den Charakter der Epidermis, ist aber in den einzelnen Fällen, was Schichtdicke und Form der Zellen betrifft, sehr verschieden. Sehr häufig kommt es zu einer interstitiellen Entzündung der Zystenwand, die zur Atrophie der Drüsen, zur Abstoßung des Epithels und zur Bildung eines Granulationsgewebes führt. In diesem kommen Riesen- und Mastzellen vor, ferner sind in der Zystenwand Kalk, Knorpel und Knochenablagerungen beschrieben worden. Der Inhalt ist der bekannte Atherombrei oder eine ölige Masse. Die Dermoidzysten werden aus Einstülpungen der Haut abgeleitet; die Furchen, welche den Oberkieferfortsatz seitlich begrenzen, dürften die Einstülpung begünstigen.

Eine sekundäre Beteiligung der Orbita liegt vor in dem Fall von KRAUSS und SAUERBRUCH (1912), wo ein interkraniales Epidermoid der Stirnhirngegend in die Orbita durchgebrochen war. SEEFELDER (1913) hat eine Dermoidzyste innerhalb eines Sehnerventumors (Endotheliom) gefunden. Gleichzeitig war eine eigentümliche Mißbildung der Papille vorhanden. Die übrigen neueren Arbeiten bieten nichts Besonderes und brauchen wohl nicht einzeln angeführt zu werden, zumal die Unterbrechung des Jahresberichtes seit 1914 eine vollständige Sammlung ausschließt.

Zu den angeborenen Anomalien, die sich hier sinngemäß einfügen lassen, rechne ich die sehr seltenen Enzephalozelen der Orbita, sie haben wesentlich mehr klinisches als anatomisches Interesse, ich verweise auf BIRCH-HIRSCHFELD, GRAEFE-SAEMISCH, 1915, S. 539. Die Knochen- und sonstigen Tumoren der Orbita brauche ich hier nicht zu besprechen, wenn sie auch wenigstens zum Teil von verstreuten Keimen ihren Ausgang nehmen. Dagegen ist von ophthalmologischem Interesse der genau beschriebene Fall von v. SZILY (1919), weil hier bei einem menschlichen Embryo von 4 Monaten durch einen angeborenen Knochentumor der Orbita das Auge der betreffenden Seite aufs schwerste verändert war und zwar durch Druck von außen her, dabei war der Glaskörper vollständig geschwunden und die Bulbushäute in die merkwürdigsten Falten zusammengelegt. Ähnliche Druckwirkungen sah PETERS (1917) bei einer Enzephalozele. Dort ist auch die Literatur zu finden. Ich nehme an, daß diese Erkrankung unter „Orbita“ eine genauere Besprechung erfährt.

### Literatur.

Die bis zum Jahre 1899 einschließlich erschienenen Arbeiten, die sich vollständig im Literaturverzeichnis v. HIPPEL „Mißbildungen und angeborene Fehler des Auges“ GRAEFE-SAEMISCH 2. Auflage finden, führe ich hier nur an, soweit sie im Text benutzt sind. Die neuere Literatur ist auf die einzelnen Kapitel verteilt, wobei vielfach zur Bequemlichkeit des Lesers Wiederholungen vorkommen, da in zahlreichen Arbeiten verschiedene Mißbildungen besprochen sind.

#### Entwicklungsgeschichtliche Vorbemerkungen.

Hier gebe ich keine ausführliche Zusammenstellung, in den angeführten Arbeiten ist die Literatur enthalten.

BACH u. SEEFELDER: Atlas zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Leipzig: Wilh. Engelmann 1912.

FISCHER, FRANZ: Zur Entwicklungsgeschichte der Hornhaut des Menschen. Z. Augenheilk. 64, 293 (1928).

HAGEDOORN: (a) The early development of the endothelium of descemet's membrane the cornea and the anterior chamber of the eye. Brit. J. Ophthalm. 12, 479. (b) Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Auges. Arch. Augenheilk. 102, 33 u. 393 (1930).

LINDAHL: Die Entwicklung der vorderen Augenkammer. Anat. H. 52, H. 118, 197 (1915). — LINDAHL u. JOKL: Über den Verschluss der fetalen Augenspalte, die Entwicklung der Sehnerveninsertion und der Anlage des Pektens bei Vögeln. Z. Anat. 63, 227 (1922).

MANN, IDA: (a) The development of the human Eye. Cambridge Univ. press. 1928. (b) The regional differentiation of the vertebrate retina. Amer. J. Ophthalm. 11, 515 (1928). (c) The relation of the hyaloid canal in the foetus and in the adult. J. of Anat. 62, 290 (1928). — MAWAS u. MAGITOT: Étude sur le développement du corps vitré et de la zonula chez l'homme. Archives Anat. microsc. 14, 41 (1912).

NUSSBAUM: Entwicklungsgeschichte des Auges. GRAEFKE-SÄEMISCHS Handbuch 2. u. 3. Aufl., 1899 u. 1912.

SEEFELDER: (a) Über den Verschuß der fetalen Augenspalte beim Menschen. Vers. ophthalm. Ges. Heidelberg 1913, 235. (b) Beiträge zur Entwicklung des menschlichen Auges mit besonderer Berücksichtigung des Verschlusses der fetalen Augenspalte. Anat. H. 146, 455 (1913). (c) Über die Entwicklung des Sehnerveneintritts beim Menschen, zugleich ein Beitrag zur Frage der Faltenbildung der embryonalen Netzhaut. Graefes Arch. 106, 114 (1921). (d) Zur Entwicklung der Hornhaut des Menschen. Arch. Augenheilk. 97, 156 (1926). (e) Über normale und abnorme Entwicklung der Hornhaut. Z. Anat. 92, 778 (1930). — SPECIALE CIRINCIONE: Sullo sviluppo della camera anteriore nell' occhio umano. Ann. Ottalm. 40, (1917). — SZILY, v.: (a) Physiologische Degeneration in der Embryonalanlage, vorzugsweise im Auge und ihre Bedeutung als Entwicklungsfaktor. Verh. Ges. dtsh. Naturforsch. 83 II, 2, 382 (1912). (b) Das Problem der Augenbecherspalte, seine Beziehung zur normalen Entwicklung und zu den Mißbildungen der Papilla nervi optici. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 42, 200 (1920). (c) Die Deutung der Zusammenhänge der wichtigsten Entwicklungsphasen des Wirbeltierauges usw. Graefes Arch. 106, 195 (1921). (d) Vergleichende Entwicklungsgeschichte der Papilla nervi optici und der sog. axialen Gebilde usw. (Vögel). Graefes Arch. 107, 317 (1922). (e) Vergleichende Entwicklungsgeschichte der Papilla nervi optici und der sog. axialen Gebilde usw. (Knochenfische). Graefes Arch. 109, 3 (1922).

VERSARI: Le fasi di sviluppo e di regresso della tunica vasculosa lentis e la morfogenesi dei vasi sanguiferi nel processo ciliare e nell' iride del' occhio del'uomo. Rich. Morf. 3 (1923).

#### Kolobom (einschließlich Gruben in der Papille).

BACH: Pathologisch-anatomische Studien über verschiedene Mißbildungen des Auges. Graefes Arch. 45, 1 (1898). — BAURMANN: Über die Entstehung von Skleralabsuchtungen unter dem Sehnerveneintritt an Kolobomaugen. Graefes Arch. 112, 495 (1923). — BLUM: Vergleichende Messungen der Augenanlage und Linse von normalen und kolobomatösen Kaninchenembryonen, sowie über die sich daraus ergebenden gegenseitigen korrelativen Beziehungen und ihre Bedeutung für die Kolobomgenese. Graefes Arch. 105, 655 (1925). — BOCK: Die angeborenen Kolobome des Auges. Wien: Wilhelm Braumüller 1893. — BROWN: An anatomic study of a case of temporal conus (coloboma) in a hyperopic eye. Chicago ophthalm. Soc., Okt. 1913.

CALHOUN: Bilateral coloboma of the optic nerve associated with holes in the disk and a cyst of the optic sheath. Arch. of Ophthalm. 3, 71 (1930). — CLAUSEN: Zur Frage der Vererbung der Makulakolobome. Klin. Mbl. Augenheilk. 81, 385 (1928). — COATS: The pathology of the coloboma at the nerve entrance. Ophthalm. Hosp. Rep. 17, 178 (1908).

DAVIS: Hereditary eye defects in rabbits experimentally produced. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 45 II, 555 (1925). — DECKER: Anatomische Untersuchungen eines mit einem typischen Aderhautkolobom und Melanosarkom der Uvea behafteten Auges. Diss. Frankfurt 1920. — DEUTSCHMANN: Zur pathologischen Anatomie des Iris- und Aderhautkoloboms als Grundlage eines Erklärungsversuches der sog. Hemmungsbildungen überhaupt. Klin. Mbl. Augenheilk. 19, 101 (1881). — DEYL: Anatomie pathologique d'un colobome maculaire. Congr. internat. Sci. méd., sect. ophthalm., 1897. — Diskussion über das Kolobom der Makula. Proc. roy. Soc. Med. 20, 4, sect. ophthalm., 8. Okt. 1926, 21—28. — DUYSE, VAN: (a) Contribution à l'étude des colobomes de l'oeil. Arch. d'Ophtalm. 16, 432 u. 473 (1896). (b) Aplasie du nerf optique et colobomes maculaires dans un cas de Cyclopie. Arch. d'Ophtalm. 19, 25 u. 106 (1898). (c) Pathogénie des colobomes chorioretiniens atypiques (centraux, paracentraux, extra-papillaires). Arch. d'Ophtalm. 36, 22 (1920). (d) Colobome de la gaine du nerf optique et du plancher oculaire chez un anencephale. Encyclop. franç. Ophtalm. 2, 305 (1905).

ELEONSKAJA: Zur Anatomie der Sehnervkolobome am Sehnerveneintritt. Westn. Ophthalm. (russ.) 1911, 623.

FERRERS: Beitrag zur Kenntnis des Hydrophthalmus congenitus und des Megalophthalmus congenitus mit besonderer Berücksichtigung des gleichzeitigen Vorhandenseins von anderen Mißbildungen. Diss. Leipzig 1913.

GILBERT: Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der angeborenen Kolobome des Augapfels mit besonderer Berücksichtigung des Sehnerven. Graefes Arch. 65, 2 (1907). — GINSBERG: Über die angeborenen Kolobome des Augapfels. Zbl. prakt. Augenheilk. 1896, 225 u. 262. — GÖRLITZ: Anatomische Untersuchung eines sog. Coloboma nervi optici. Arch. Augenheilk. 35, 219 (1897).

- HAENEL:** Ein Fall von Arteria hyaloidea persistens usw. Diss. München 1885. — **HAGEDOORN:** Ein anatomischer Beitrag zur Frage der umschriebenen Grubenbildungen am Sehnerveneintritt. Arch. Augenheilk. **99**, 387 (1928). — **HESS:** (a) Zur Pathogenese des Mikrophthalmus. Graefes Arch. **34 III**, 147 (1888). (b) Weitere Untersuchungen über die angeborenen Mißbildungen des Auges. Graefes Arch. **36 I**, 135 (1890). (c) Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der angeborenen Mißbildungen des Auges. Graefes Arch. **38 III**, 98 (1892). — **HIDANO:** Beitrag zur Frage der ektatischen Kolobome am Sehnerveneintritt. Arch. Augenheilk. **97**, 220 (1926). — **HIPPPEL, v.:** (a) Embryologische Untersuchungen über die Entstehungsweise der typischen angeborenen Spaltbildungen des Augapfels. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1902**, 39 u. Graefes Arch. **55**, 507 (1903). (b) Embryologische Untersuchungen über angeborene Katarakt, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis einer neuen Mißbildung der Linse. Graefes Arch. **60**, 427 (1905). (c) Über angeborene Hornhautspahylome. Verslg ophthalm. Ges. **129**. Heidelberg 1927. — **HÜTTEMANN:** Über Ziliarkörperkolobom beim Huhn. Klin. Mbl. Augenheilk. **51 I**, 121 (1913).
- JANKU:** Pathogenese und pathologische Anatomie eines sog. Makulakoloboms in einem normal großen Auge und einem Mikrophthalmus mit Parasiten in beiden Netzhäuten (tschech.). Ref. Zbl. Ophthalm. **12**, 112 (1923).
- KÖNNECKE:** Beitrag zur Pathologie des Optikuskoloboms. Z. Augenheilk. **24**, 222 (1910).
- KOYANAGI:** Embryologische Untersuchungen über die Genese der Augenkolobome und des Mikrophthalmus mit Orbitopalpebralzyste. Graefes Arch. **104**, 1 (1921).
- LANDMANN:** (a) Ein Fall von symmetrischem angeborenem Mangel der Chorioidea und der Retina außerhalb des Makulagebietes. Arch. Augenheilk. **54**, 63 (1906). (b) An open cleft in the embryonic eye of a chick of eight days. Anat. Anz. **32**, 456 (1908) u. Klin. Mbl. Augenheilk. **46**, 637. — **LAUBER:** Klinische und anatomische Untersuchungen über lochförmige partielle Kolobome des Sehnerven. Z. Augenheilk. **21**, 494 (1909). — **LEVINSOHN:** Kurzer Beitrag zur Histologie angeborener Augenanomalien. Graefes Arch. **57**, 266 (1903).
- LIEBERKÜHN:** Beiträge zur Anatomie des embryonalen Auges. Arch. f. Anat. **1879**. — **LINDAHL:** Über die Pupillaröffnung des Augenbeckens in früheren Entwicklungsstadien mit besonderer Rücksicht auf die Bedeutung der Formverhältnisse derselben für unsere Auffassung von der Entstehung der Iriskolobome. Arch. Augenheilk. **72**, 213 (1912). — **LINDBERG:** Beiträge zum klinischen Bilde der angeborenen sog. Kerben am Pupillarrande und zu ihrer entwicklungsgeschichtlichen Erklärung. Klin. Mbl. Augenheilk. **65**, 723 (1920).
- LÜDEKE:** Zur Anatomie der Kolobome am Sehnerveneintritt. Klin. Mbl. Augenheilk. **54**, 468 (1915).
- MANN, IDA:** (a) On the development of the fissural and associated regions in the eye of the chick, with some observations on the mammal. J. of Anat. **55**, 113 (1921). (b) On the morphology of certain development structures associated with the upper end of the chorioideal fissure. Brit. J. Ophthalm. **6**, 145 (1922). (c) Coloboma iridis and its embryologic. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **44**, 161 (1924). — **MANN, IDA u. JAMES ROSS:** A case of atypical coloboma associated with abnormal retinal vessels. Brit. J. Ophthalm. **13**, 608 (1929). — **MANS:** Über Kolobome und Gesichtsspalt. Klin. Mbl. Augenheilk. **75**, 87 (1925).
- MANZ:** Über die angeborenen Kolobome des Sehnerven. Arch. Augenheilk. **23**, 1 (1891). — **MEISNER:** (a) Kolobom der Aderhaut und Netzhaut mit Aplasie des Sehnerven. Graefes Arch. **79**, 308 (1911). (b) Kolobom am Sehnerveneintritt. Z. Augenheilk. **26**, 123 (1911). — **MERKEL:** Eine bisher noch nicht beschriebene Art von Kolobomen. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 89 (1927) u. Arch. Augenheilk. **98**, 347 (1928).
- NAPP:** Über angeborene Mißbildungen des Auges an der Hand mikroskopischer Präparate. Z. Augenheilk. **24**, 124 u. Klin. Mbl. Augenheilk. **47**, 209 (1909).
- ODINZOW:** Mißbildung der Linse und Kolobom der Zonula. Moskau. augenärztl. Ges. Ref. Michels Jber. **1909**, 258. — **ORLOFF:** Contributions à l'étude des Colobomes rudimentaires. Arch. d'Ophthalm. **31**, 745 (1911).
- PAUSE:** Anatomischer Befund bei einem Kolobom der Iris und Chorioidea. Graefes Arch. **24 II**, 84 (1878).
- RABL:** Über die bilaterale oder nasotemporale Symmetrie des Wirbeltierauges. Arch. mikrosk. Anat. **90**, I 261 (1917). — **ROTH, H. u. M. ROTH:** Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der angeborenen Kolobome des Augapfels. Arch. vergl. Ophthalm. **4**, H. 2, 129 (1914).
- SALFFNER:** Angeborene Anomalie der Kornea und Sklera sowie andere Mißbildungen zweier Pferdebulbi. Arch. Augenheilk. **45**, 17 (1902). — **SCHREIBER:** Über den abnormen Verlauf eines Netzhautgefäßes nebst Bemerkungen über Kolobombildung der Netzhaut. Z. Augenheilk. **64**, 65 (1923). — **SEEFFELDER:** (a) Erg. Path. **1908—1909**, 624. (b) Beiträge zur Entwicklung des menschlichen Auges mit besonderer Berücksichtigung des Verschlusses der fetalen Augenspalte. Anat. H. **48**, 146 (1913). (c) Demonstrationen mikroskopischer Präparate von embryonalen menschlichen Augen. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **34**, 318 u. **35**, 312 (1907 u. 1908). (d) Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der

angeborenen Kolobome des Auges. Graefes Arch. **68**, 275 (1908). (e) Kolobom des Augapfels und Rüsselbildung. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **37**, 174 (1910). (f) Demonstrationen mikroskopischer Präparate aus dem Gebiet der Mißbildungslehre des Auges. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **39**, 370 (1913). (g) Pathologisch-anatomischer Beitrag zur Frage der Kolobome und umschriebenen Grubenbildungen am Sehnerveneintritt. Graefes Arch. **90**, 129 u. Klin. Mbl. Augenheilk. **55**, 406 (1915). (h) Über Vererbung von Augenkolobomen. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **42**, 210 (1920). (i) Die Mißbildungen in „Kurzes Handbuch der Ophthalmologie“, 1930. Bd. 1, S. 519. — SCHIESTL: Typische Funduskolobome im Rinderauge usw. Arch. Tierheilk. **53**, 27 (1925). — SZILY, v.: (a) Ein nach unten und innen gerichtetes, nicht mit der Fetalspalte zusammenhängendes Kolobom der beiden Augenbecher bei einem etwa 4 Wochen alten menschlichen Embryo. Klin. Mbl. Augenheilk. **45**, Beil.-H., 201 (1907). (b) Über die entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen für die Erklärung der kongenitalen Defektbildungen am Auge. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **37**, 40 (1911). (c) Weitere Beiträge zu den embryologischen Grundlagen der Mißbildungen des Auges, Erklärung der angeborenen umschriebenen Loch- und Grubenbildungen in der Papille. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **39**, 344 (1913). (d) Das Problem der Augenbecherspalte, seine Beziehung zur normalen Entwicklung und zu den Mißbildungen der Papille. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **41**, 200 (1920). (e) Die Deutung der Zusammenhänge der wichtigsten Entwicklungsphasen des Wirbeltierauges usw. Graefes Arch. **106**, 195 (1921). (f) Ontogenese der idiotypischen Spaltbildungen des Auges, des Mikrophthalmus und der Orbitalzysten; ein Beitrag zum Problem der Vererbung und Erwerbung des Koloboms. Z. Anat. **74**, 1 (1924). (g) Über ein doppelseitiges idiotypisches Kolobom der Papilla nervi optici bei einem 22 Stunden alten Hühnerembryo. Z. Anat. **81**, 720 (1926).

VRIES, DE: Über eine Mißbildung des menschlichen Auges, Coloboma iridis, Katarakt, Stränge und Gefäße im Glaskörper. Graefes Arch. **57 III**, 544 (1904).

WEIDLER: Concerning congenital coloboma of the lens. Amer. J. Ophthalm. **5**, 465 (1922). — WIMMER: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Iriskolobome. Diss. Leipzig 1919. — WINTERSTEINER: Angeborene Anomalien des Auges. Z. Augenheilk. **24**, 177 (1910). WOLFRUM: (a) Multiple Einkerbungen des Becherrandes der sekundären Augenblase. Klin. Mbl. Augenheilk. **46 II**, 27 (1908). (b) Ein Fall von persistierender Pupillarmembran mit Bemerkungen über die Kolobomfrage. Graefes Arch. **90**, 471 (1915).

ZIMMERMANN: Über angeborene Veränderungen der Kornea und Sklera eines Hundes (Makulakolobom). Klin. Mbl. Augenheilk. **35**, 226 (1897).

#### Heterotypischer Konus.

BEHSE: Über den anatomischen Bau des Konus und die Aderhautveränderungen im myopischen Auge. Graefes Arch. **67**, 379 (1908).

ELSCHNIG: (a) Kolobom am Sehnerveneintritt und Konus nach unten. Graefes Arch. **51 III**, 391 (1900). (b) Weitere Mitteilungen über das Kolobom am Sehnerveneintritt und den Konus nach unten. Graefes Arch. **56 I**, 49 (1903).

FUCHS, E.: (a) Über Heterochromie nebst Bemerkungen über angeborene Anomalien Graefes Arch. **93**, 381 (1917). (b) Über nasalen Konus. Klin. Mbl. Augenheilk. **62**, 433 (1919). — SALZMANN: Zur Anatomie der angeborenen Sichel nach unten. Graefes Arch. **39**, IV, 131 (1893). — SCHNABEL u. HERRNHEISER: Über Staphyloma posticum, Konus und Myopie. Z. Heilk. **16** (1895). — SYMENS: Anatomischer Befund bei einem myopischen nasalen Konus. Arch. Augenheilk. **44**, 336 (1902). — SZILY, v.: Über Konus in heterotypischer Richtung. Graefes Arch. **110**, 228 (1922).

TERTSCH: Der Konus in atypischer Richtung. Graefes Arch. **84**, 530 (1913).

#### Mikrophthalmus congenitus.

ADDISON: Histol. study of eye defects in albino rats. Amer. Rec. **29**, 344 (1925).

BAYER: Mikrophthalmus congenitus bei einem 2 Tage alten Fohlen. Graefes Arch. **119**, 177 (1927). — BECKER: Linksseitiger Exophthalmus congenitus eines mikrophthalmischen Auges bei orbitalem Kavernom, rechtsseitiger Mikrophthalmus congenitus. Dtsch. ophthalm. Ges. Jena **1922**, 271. — BERGMEISTER: (a) Eine Theromorphie im Auge eines Kindes. Graefes Arch. **65**, 155 (1907). (b) Über gliöse Wucherungen im Auge bei Mikrophthalmus congenitus und deren Beziehungen zur Angiomatosis retinae. Graefes Arch. **105**, 1 (1921). (c) Mikrophthalmus, Kolobom des intraokularen Sehnervenendes und Intraokularzyste. Graefes Arch. **108**, 158 (1922). (d) Über die Beziehungen der Glia zum Bindegewebe in mikrophthalmischen Augen. Außerordentl. Sitzg ophthalm. Ges. Wien **1922**, 372. — BLATT: Beziehungen zu der intrauterinen Resorption der getrübbten Linse und Mikrophthalmus. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 761 (1922). — BÖHLER: Ein rechtsseitiger Mikrophthalmus

und Kryptophthalmus congenitus vom Hunde. Graefes Arch. **121**, 715 (1929). — BUCHANAN: Mikrophthalmus with cystic development. Ophthalm. Rev. **1900**, 301.

COSMETTATOS: Trois cas de mikrophthalmie. Annales d'Ocul. **139**, 96 (1908). — CUSUMANO: Interessante Caso mikroftalmia. Ann. Ottalm. **51**, 807 (1923).

DALÉN: Zwei Fälle von sog. reinem Mikrophthalmus und Glaukom. Mitt. Augenklin. Carolin. med.-chir. Inst. Stockholm **1904**, H. 5, 53.

FAZAKAS u. KAROLY: Über die angeborene Mikrophthalmie. Ung. Zbl. Ophthalm. **20**, 793 (1928). — FLEISCHER: (a) Über Mikrophthalmus und Kolobome. Münch. med. Wschr. Vereinbeil. **1907**, 499. (b) Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Mikrophthalmus und Koloboms. Graefes Arch. **68**, 427 (1908).

GINSBERG: Über embryonale Keimverlagerungen in Retina und Zentrölnervensystem usw. Graefes Arch. **48**, 92 (1899). — HEUSE: Ein Fall von einseitigem Mikrophthalmus. Diss. Heidelberg 1918. — HIPPEL, v.: (a) Ist das Zusammenvorkommen von Mikrophthalmus und Gliom im gleichen Auge sicher erwiesen? Graefes Arch. **61**, 352 (1905). (b) Über Mikrophthalmus congenitus, Kolobom, Rosetten der Netzhaut, Aniridie und Korektomie. Festschrift für ARNOLD. Beitr. path. Anat. **1905**, 257. (c) Epibulbäres Dermoid, Lidkolobom und Mikrophthalmus. Graefes Arch. **63**, 38 (1906). (d) Über angeborene Phthitisis bulbi. Graefes Arch. **122**, 133 (1929).

IMMINK: Mißbildungen der Augen bei einem Sperling. Graefes Arch. **116**, 153 (1925).

KEIL: (a) Beitrag zur Entwicklungsgeschichte des Auges vom Schwein mit besonderer Berücksichtigung des Verhaltens der fetalen Augenspalten. Anat. H. **32**, (1906, Okt.). (b) Beitrag zur Pathogenese der Mißbildungen in Tieraugen, Mikrophthalmus congenitus bilateralis beim Pferd. Berl. tierärztl. Wschr. **30** (1909). (c) Rechtssseitiger Mikrophthalmus congenitus beim Kalb. Arch. vergl. Ophthalm. **2**, 23 (1910). — KOLLOVA: Mikrophthalmus und Kolobom bei einem Fall von querer Gesichtsspalte. Arch. Augenheilk. **98**, 365 (1927).

LAFON: Un cas de mikr. double. Arch. d'Ophtalm. **27**, 523 (1907).

MANS: Über beiderseitigen Mikrophthalmus mit Linsenmißbildungen. Zbl. Ophthalm. **20**, 630 (1928). — MAYOU: (a) Mikrophthalmos. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **24**, 340 (1904). (b) Distension of the neural canal in the embryo in relation to mikrophthalmus. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **47**, 165 (1927). (c) Mikrophthalmiaresembling glioma with lenticonus and hypertrophy of the ciliary body. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **28**, 107 (1906). — MICHAEL: Die Bedeutung der Tuberkulose in der Pathogenese des angeborenen Mikrophthalmus. Cluj. med. (rum.) **3**, 30 (1922). (Zit. nach SEEFELDER.) — MONTHUS et OPIN: Étude d'un cas de mikrophthalmie. Arch. d'Ophtalm. **23**, 32 (1903).

PARSONS: (a) Section from a case of mikrophthalmos. Ophthalm. Rev. **1902**, 202. (b) Mikrophthalmia assoc. with congen. orbital tumor. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **25**, 183 (1905). — PICHLER: Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Mikrophthalmie, der Kolobombildung und des Glioms. Z. Augenheilk. **3**, 570 (1900).

RAHNENFÜHRER: Anatomische Untersuchung von 3 Augen mit reinem Mikrophthalmus usw. Graefes Arch. **92**, 76 (1916). — ROCHON-DUVIGNEAUD et COUTELA: Deux cas de mikrophthalmie chez les hydrocéphales. Arch. d'Ophtalm. **29**, 257 (1909).

SALZFNER: Bulbus septatus. Graefes Arch. **54**, 552 (1903). — SCHULTZE: Albinismus und Mikrophthalmie. Münch. med. Wschr. **1905**, 2445. — SEEFELDER: Erg. Path. **1927**, 546. — SCHERENBERG: Beitrag zur Lehre vom reinen Mikrophthalmus. Diss. Tübingen 1900. — SCHLEGEL: Eine merkwürdige Mißbildung, 3 birnengroße Teratome in der rechten Orbita, kombiniert mit Hypoplasie der Augenlider, mit Mikrophthalmus und Agenesie des Nervus opticus und des Konjunktivalsackes bei einem sonst normal entwickelten Schlachtschwein. Berl. tierärztl. Wschr. **30**, 165 (1914). — STARGARDT: Eine seltene Mißbildung am Auge. Z. Augenheilk. **37**, 25 (1917). — STÜBEL: Zur Frage der fetalen Augenentzündung. Arch. Augenheilk. **98**, 184 (1928).

THIER: Demonstration eines Falles von Cyclitis foetalis. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1896**, 317. — TREACHER COLLINS u. PARSONS: Anophthalmos and mikrophthalmos in a chick. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **23**, 244 (1903). — TUMA: Hypoplasie eines Augapfels (tschech.). Zbl. Ophthalm. **14**, 172 (1924).

VELHAGEN: Eine seltene Form von Mißbildung des Corpus ciliare und der Retina im Inneren eines Mikrophthalmus. Klin. Mbl. Augenheilk. **72**, 502 (1924).

WAZID ALI KHAN: Pathogenesis of mikrophthalmia. Brit. J. Ophthalm. **10**, 625 (1926). — WIEGELS: Mikrophthalmus congenitus mit Fett im Glaskörper. Graefes Arch. **50 II**, 368 (1900).

YUDKIN: Congenital bilateral mikrophthalmus accompanied by other malformations of the body. Amer. J. Ophthalm. **11**, 128 (1928).

#### Anophthalmus congenitus.

APEL: Über einen einseitigen Anophthalmus congenitus. Berl. klin. Wschr. **1921**, Nr 58, 917.

- BERNHIMER: Anophthalmus congenitus und die Sehbahn. Graefes Arch. **65**, 99 (1906).
- BIETTI: Ricerche anatomiche in un caso di anoftalmo congen. bilater. Ann. Ottalm. **30**, 319 (1901).
- CECHETTO: Dell' anoftalmo congenito familiare. Arch. Ottalm. **27**, 114 (1920).
- DURLACHER: Über doppelseitigen kongenitalen Anophthalmus. Dtsch. med. Wschr. **1909**, Nr 16, 59. — DUYSE, VAN: (a) De l'anophthalmie congenitale. Arch. d'Ophtalm. **19**, 412 (1899). (b) Anophthalmos apparent et kyste colobomateux usw. Arch. d'Ophtalm. **39**, 129 (1922).
- GALLEMAERTS: Anophthalmie congenitale et familiale. Annales d'Ocul. **161**, 490 (1924).
- GATTI: Anoftalmo bilaterale congenito. Arch. Ottalm. **10**, 456 (1903).
- HANKE: 2 seltene Mißbildungen des Bulbus. 1. Anophthalmus congenitus bilateralis. Graefes Arch. **57 I**, 28 (1903). — HESS: Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der angeborenen Mißbildungen des Auges. Graefes Arch. **38 III**, 93 (1892). — HOFFMANN: Über die Vererbung einer Entwicklungshemmung des Auges bei Ratten. Klin. Mbl. Augenheilk. **50 I**, 594 (1912).
- JOSEPHI: Über Anophthalmie beim Hühnchen. Sitzsber. u. Abh. naturforsch. Ges. Rostock **5** (1913).
- KUBIK: Idiotypischer kompletter Anophthalmus infolge von Aplasie des Vorder- und Mittelhirns bei einem 12 Tage alten Kaninchenembryo usw. Graefes Arch. **112**, 234 (1923). — KUNKEL: On an abnormal optic vesicle in a chick embryo. Anat. Rec. **37 IV**, 381 (1928).
- LANGON: Angeborene familiäre doppelseitige Anophthalmie. Arch. lat.-amer. Pediatr. **18**, 510 (1924). (Zit. nach SEEFELDER, Ergebnisse.) — LENZ: Die Sehphäre bei Mißbildungen des Auges. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1920**, 42 u. 161.
- OVIO: Caso di anoftalmo bilaterale. PADOVA, zit. nach MICHELS Jber. **1904**, 300.
- SEEFELDER: Verschiedene Demonstrationen aus dem Gebiet der Entwicklungsgeschichte und Mißbildungslehre des Auges. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1911**, 353. — SPILLER: A case of complet absence of the visual system in an adult. Zit. nach SEEFELDER. Erg. Path. **1902**, 672. — STOCKARD: The development of eyelids, lacrymal gland, extrinsic eyemuscls, optic radiations and centers in individuals with a partial or complete absence of the eyeball. Anat. Rec. **18**, 261 (1920).
- TRIEPEL: Ein doppelseitiger Anophthalmus, weitgehende Selbstdifferenzierung. Arch. Entwicklw.mechan. **47**, 25 (1920).
- VALKANYI: Anatomisch untersuchter Fall von beiderseitigem Mikroanophthalmus. Magy. orv. Arch. **25**, 479 (1924).
- YUDKIN: Congenital anophthalmos in a family of albino rats. Amer. J. Ophthalm. **10**, 341 (1927).
- ZIMMERMANN: Autopsy report of a case of congenital unilateral anophthalmos. Arch. of Ophthalm. **30**, Nr 1 (1901).

#### Mikrophthalmus und Anophthalmus mit Orbitopalpebralzysten.

- BERGMEISTER: Ein Beitrag zur Genese der Orbitalzysten und der im Mikrophthalmus vorkommenden Netzhaut- und Aderhautanomalien. Graefes Arch. **85**, 1 (1913).
- CRUISE: A case of mikrophthalmic cyst of the orbit. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **25**, 332 (1905).
- DUYSE, VAN: (a) Pathogénie des Cystes colobomateux rétropalpébraux. Arch. d'Ophtalm. **20**, 358 (1900). (b) Mikrophth. colobomateux avec cyste orbitaire retropalpebr. et quatre feuillets retiniens intracystiques. Arch. méd. belges **74**, 593 (1921).
- GROSSMANN: Coloboma cyste associated with mikrophthalmos. Liverpool med. Inst., **23**. April **1903**.
- HALBERTSMA: 2 Fälle von Mikrophthalmus mit Orbitalzyste. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **68**, 2576 (1924). — HESS: (a) Über die Pathogenese der Orbitalzysten. Graefes Arch. **42 III**, 214 (1896). (b) Über angeborene Bulbuszysten und ihre Entstehung. Arch. Augenheilk. **41**, 1 (1900). — HIPPEL, v.: (a) Pathologisch-anatomische Befunde am Auge des Neugeborenen. Graefes Arch. **45**, 313 (1898). (b) Bemerkungen zu einigen Fragen aus der Lehre von den Mißbildungen des Auges. Graefes Arch. **70**, 314 (1909). — HOFFMANN: Über einen Fall von Bulbuszyste. Z. Augenheilk. **54**, 293 (1925).
- KITAMURA: Über Mikrophthalmus congenitus und Lidbulbuszysten nach Untersuchungen am Schweinsauge. Klin. Mbl. Augenheilk. **44**, Beil.-H., 109 (1906). — KNAPP: Angeborene Zyste des Augapfels. Arch. of Ophthalm. **31** (1904) (zit. nach MICHELS Jahresbericht). — KUNDRAT: Über angeborene Zysten im unteren Augenlid, Mikrophthalmus und Anophthalmus. Wien. med. Presse **1885**.
- LAPERSONNE, DE: Sur un cas de mikrophthalmie double avec kyste orbitaire. Arch. d'Ophtalm. **11**, 207 (1891). — LÖHLEIN: Anophthalmus mit Palpebralzyste. Z. Augenheilk. **27**, 406 u. Dtsch. med. Wschr. **1912**, 1764.

MAY u. WARD A. HOLDEN: Ein Fall von Mikrophthalmus und Oberlidzyste. Arch. Augenheilk. 58, 43 (1907). — MITVALSKY: Über die Orbitalunterlidzysten mit Mikro- bzw. Anophthalmus. Arch. Augenheilk. 25, 218 (1892).

NATANSON: Über Mikrophthalmus und Anophthalmus congenitus mit serösen Orbitopalpebralzysten. Graefes Arch. 67, 185 (1908).

RAY-CONNOR: Ein Fall von kongenitaler Orbitalzyste, mikroskopisch untersucht. Arch. of Ophthalm. 35, 1. — ROGMAN: Cyste orbitaire et mikrophthalmie. Annales d'Ocul. 131, 34 (1904).

SAFAR: Über eine Orbitalzyste an Stelle des mißbildeten Optikus. Z. Augenheilk. 57, 186 (1925). — SCHIMANOWSKI: Weiterer Beitrag zur Kenntnis des Mikrophthalmus mit Lidzyste. Westn. Ophthalm. (russ.) 18, 19 u. 133 (1901). — SCHREIBER: Mikrophthalmus und Orbitalzyste. Diss. Greifswald 1920.

TAYLOR u. COLLINS: Congenitally malformed cystic eye causing extensive protusion usw. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 1906, 77. — TERRIEN: Kyste retro-oculaire et pseudo-mikrophthalmie. Arch. d'Ophtalm. 1911, 787.

UHTHOFF: Anatomischer Beitrag zu den Lidbulbuszysten beim Mikrophthalmus. Verslg ophthalm. Heidelberg 1918, 336.

VELHAGEN: Beitrag zur Kenntnis der Pathologie des Mikrophthalmus und der Palpebralzysten. Klin. Mbl. Augenheilk. 47, Beil.-H. 24 (1909). — VRIES, DE: (a) Oogkyste. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 2, 342 (1908). (b) Über eine Zyste der primären Augenblase. Stud. Path. Entw. 1, 319 (1914) u. Zbl. Ophthalm. 2, 185.

WEINSTEIN: Orbitopalpebralzyste mit serösem Inhalt. Ref. Zbl. prakt. Augenheilk. 21, 271 (1909). — WEYMANN: Mikrophthalmos with cyste formation. Amer. J. Ophthalm. 8, 214 (1925). — WICHERKIEWICZ: Über einen seltenen Fall von Anophthalmus congenitus mit Lidzysten. Klin. Mbl. Augenheilk. 48, 187 (1910).

ZENTMAYER u. GOLDBERG: Mikrophthalmos with orbital cyste. Ann. of Ophthalm., Jan. 1904.

#### Orbitalzysten ohne Zusammenhang mit dem Bulbus.

COHEN: Orbital meningo-encephalocele associated with mikrophthalmos. Sect. Ophthalm. amer. med. Assoc. 11—18 (1927) u. Zbl. Ophthalm. 22, 794 (1927).

HEILBRUN: Eine seltene retrobulbäre Zyste. Graefes Arch. 79, 248 (1911).

MENDEZ: Orbitalzyste von versprengter Schleimhaut ausgehend. Klin. Mbl. Augenheilk. 48, 537 (1910).

WINTERSTEINER: Zysten der Orbita von versprengter Schleimhaut ausgehend. Z. Augenheilk. 24, 180 (1910).

#### Meningoenzephalozele des Bulbus.

KRÜCKMANN: Über eine Meningoenzephalozele des Augapfels. Graefes Arch. 47 I, 50 (1898).

#### Zyklopie und Verwandtes.

ANGELES u. VILLEGAS: A case of human synophthalmia. Ref. Zbl. Ophthalm. 4, 519 (1920).

BACHMANN: A case of human cyclopia resembling anophthalmia. Amer. J. Obstetr. 44, 797 (1927) u. Zbl. Ophthalm. 19, 788. — BERGER: Demonstration eines Zyklopen im Bilde. Klin. Mbl. Augenheilk. 50, 113 (1912). — BEST: Zur Frage der Zyklopie und Arhinenzephalie. Beitr. path. Anat. 67, 437 (1920). — BOCK: Beschreibung eines atypischen Zyklops. Klin. Mbl. Augenheilk. 27, 508 (1889).

CASTALDI: Descrizione di un giovane embrione umano ciclope rinocefalo del genere diploftalmico e considerazioni sulla genesi della ciclopia. Boll. Ocul. 3, 191 (1924). — COATS: The lacrimal ducts in a case of cyclopia. Ophthalm. Hosp. Rep. 18, 2 (1912). — COSMETTATOS: De la cyclopie chez les monstres diprosopes triophthalmes. Annales d'Ocul. 158, 349 (1921).

DARESTE: Mode des formations de la cyclopie. Annales d'Ocul. 106, 171 (1891). — DUYSE, VAN. (a) Pathogénie de la cyclopie. Arch. d'Ophtalm. 18, 481, 581 u. 623 (1898). (b) L'oeil cyclopéen dans la diprosopie. Ref. Arch. d'Ophtalm. 25, 581 (1904). (c) Cyclopie avec cryptophthalmos et kystes colobomateux. Arch. d'Ophtalm. 29, 65 (1909). (d) Morphologie des cyclopes. Arch. d'Ophthalm. 41, 449 (1924). (e) Proboscis lateralis und atypischer Augenkolobom mit Lentikonus posterior. Arch. d'Ophtalm. 36, 463 (1919).

FISCHEL: Über die normale und abnormale Entwicklung des Auges. 1. Über Art und Ort der ersten Augenanlage, sowie über die formale und kausale Genese der Zyklopie. Arch. Entw.mechan. 49, 383 (1921).

GABRIÉLIDÈS: Examen mikroskop. d'un oeil cyclope observé sur un embryon de suidé. Arch. d'Ophtalm. 16, 627 (1896). — GLADSTONE u. WAKELEY: A cyclops lamb. J. of Anat. 54, 196 (1920).

HAYASHI: Beiträge zur Kenntnis der pathologischen Anatomie und Pathogenese der Zyklopie. Graefes Arch. **80**, 135 (1911). — HESS: Beitrag zur Kenntnis der pathologischen Anatomie der angeborenen Mißbildungen des Auges. Graefes Arch. **38 III**, 93 (1892). — HILL: Cyclopia, its bearing upon certain problems of teratogenesis and of normal embryology, with a description of a cyclocephalic monster. Trans. amer. ophthalm. Soc. **56**, 18 u. 329 (1920). — HIPPEL: v.: (a) Die angeborenen Mißbildungen und Fehler des Auges. GRAEFES-SÄEMISCHS Handbuch 2. Aufl. 1900. (b) Die Mißbildungen des Auges in SCHWALBES Morphologie der Mißbildungen. Jena 1909. — HOERMANN: Zur Kenntnis der Zyklopie mit besonderer Berücksichtigung ihrer Ätiologie. Diss. München 1903. — HUMPHREY: A case of cyclopia in homo. Anat. Rec. **28**, 207 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 315 (1924).

IKEDA: Beitrag zur anatomischen Kenntnis der menschlichen Zyklopie mit besonderer Berücksichtigung der Kopfmuskeln. Arb. anat. Inst. Sendai **13**, 255 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 24 (1928).

JOEST: Über amniogene Mißbildungen bei Haustieren. Berl. tierärztl. Wschr. **1922**, Nr. **38**, 381.

KEIL: (a) Zyklopie bei einer Ziege. Arch. vergl. Ophthalm. **2**, 12 (1911). (b) Zyklopie bei einer neugeborenen Katze. Arch. vergl. Ophthalm. **3**, 30 (1912). — KOPSTOCK: Familiäres Vorkommen der Zyklopie und Arhinenzephalie. Mschr. Geburt. **56**, 59 (1921). — KULP: Über Arhinenzephalie mit Defekt des mittleren Nasenfortsatzes nebst Bemerkungen über die Genese der Arhinenzephalie und der Zyklopie. Z. Anat. II **8**, 1 (1921).

LEONOWA: Veränderung des Zentralnervensystems bei einer unter dem Namen der Zyklopie bekannten Mißbildung. Sitzg. Ges. Naturforsch. **1902**. — LEPLAT: (a) Production artificielle de têtards cyclopes. Annal. Soc. méd. Gand **1913**. (b) Description et interprétation d'un foetus humain cyclope. Arch. d'Ophthalm. **33**, 469 (1913). (c) Localisation des premières ébauches oculaires chez les vertébrés. Pathogénie de la cyclopie. Anat. Anz. **46**, 280 (1914). — LESER: Ein Fall von Zyklopie. Zbl. prakt. Augenheilk. **1911**, 366. — LEWIS: The experimental production of cyclopia in the fish embryo. Anat. Rec. **3**, 175 (1909). — LYSSENKOW u. FILATOW: Ein Fall von Zyklopie beim Pferd. Arch. Augenheilk. **97**, 314 (1926).

MALL: Die Pathologie des menschlichen Eies. Handbuch der Entwicklungsgeschichte des Menschen von KEIBEL und MALL. Leipzig: S. Hirzel. — MAYOU: Cyclops. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **26** (1906). — MEISNER: Zyklopie und Rüsselbildung. Berl. ophthalm. Ges. **1922**. — METMAN: Een geval van cyclopie. Nederl. Tijdschr. Verloskde **21**, 3 (1912). — MONTALTI: Un caso di ciclopia. Ann. Ottalm. **55**, 729 (1927).

NÄGELI: Über eine neue mit Zyklopie verknüpfte Mißbildung des Zentralnervensystems. Diss. Zürich 1897.

OYE, VAN: Zur Kenntnis der Zyklopien Augen. Ann. Soc. méd. Gand **84** (1904).

PALICH SZANTO: Über einen eigenartigen Fall von zyklopischem Anophthalmus. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 646 (1923). — PETERS: Über die bei Mißbildungen des Gesichtes vorkommenden Rüsselbildungen. Verslg. ophthalm. Ges. Heidelberg **1910**, 163. — POLITZER u. STEINER: Prosopthalmie und Enzephaloschisis. Arch. Entw. mechan. **107**, 557 (1926).

QUERNER: Über zyklocephale Larven von Salamandra maculosa. Arch. Entw. mechan. **105**, 610 (1925).

RABAUD: Recherches embryologiques sur les cyclocephaliens. J. l'Anat. **1903**, 37, 35, 282 u. 510 u. **1904**, 38, 346, 575.

SCHWALBE u. JOSEPHY: Die Einzelmißbildungen, Zyklopie. Jena: Gustav Fischer 1913. SEEFELDER: (a) Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie und Pathogenese der Zyklopie. Graefes Arch. **68**, 242 (1908). (b) Entwicklungsanomalien, Mißbildungen. Jber. Ophthalm. **272** (1921 u. 1927). — SMALLWOOD: Another cyclopien pig. Anat. Anz. **46**, 441 (1914). — SMITH: A case of cyclopia. J. of Anat. **61**, 105 (1926) u. Zbl. Ophthalm. **17**, 908 (1926). — SPEMANN: Über experimentell erzeugte Doppelmißbildungen mit zyklopischem Defekt. Zool. Jber. Suppl., Festschrift für WEISMANN, **1904**. — STOCKARD: The experimental production of various eye abnormalities and an analysis of the development of the primary parts of the eye. Arch. vergl. Ophthalm. **1**, 479 (1910). — SZADKOWSKI: Drei Fälle von Gehirnmißbildung. Diss. Leipzig 1910.

TENDLAU: Ein Fall von Proboscis lateralis. Graefes Arch. **95**, 135 (1918). — THIEKE: Beitrag zur Kasuistik der Zyklopie. Arch. Tierheilk. **64**, 34 (1920). — TSCHERMOLOSOFF: Über den anatomischen Befund bei einem Diprosopus triophthalmus. Ref. Jber. Ophthalm. **1899**, 344. — TSUDA: Über eine zyklopische Fehlbildung bei Salamandra maculosa. Fol. anat. jap. **2**, 107 (1924) u. Zbl. Ophthalm. **14**, 450 (1924).

VALUDE et VASSAUX: Note sur l'oeil d'un cyclope. Arch. d'Ophthalm. **8**, 51 (1888). — VRIES, DE: De aanleg van het oog bij cyclopische misvormingen. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1**, 1426; **2**, 1256 (1909) u. Michels Jber. **1909**, 269.

WHITEHEAD: A case of cyclopia. Anat. Rec. **3**, 285 (1909). — WINKLER: On cyclopia with conservation of the rhinencephalon. Proc. Akad. Wiss. Amsterdam **22**, 283 (1920) u. Zbl. Ophthalm. **5**, 157 (1920).

ZINGERLE: Die Störungen der Anlage des Zentralnervensystems auf Grundlage von Gehirn- und Rückenmarkmißbildungen. Arch. Entw.mechan. **14**, 65 (1902).

### Hydrophthalmus und Megalophthalmus.

AXENFELD: Bemerkungen über Hydrophthalmus. Verslg Naturforsch. **1911**, 389. — AYNLEY: Buphthalmos and naevus. Brit. J. Ophthalm. **13**, 612 (1929).

BAER: Ein bemerkenswerter Fall von Feuermal und Glaukom. Z. Augenheilk. **57**, 628 (1925). — BÖHM: (a) Über kongenitale vordere und hintere Synechien der Iris mit Hydrophthalmus. Klin. Mbl. Augenheilk. **52**, 831 (1914). (b) Ein Fall von Membrana pupillaris und capsulopupillaris persistens nebst Cataracta polaris anterior, zugleich ein Beitrag zur Pathogenese des Hydrophthalmus congenitus. Klin. Mbl. Augenheilk. **53**, 75 (1914). (c) Beiträge zur pathologischen Anatomie und operativen Behandlung des angeborenen Hydrophthalmus. Klin. Mbl. Augenheilk. **55**, 556 (1915).

CABANNES: La buphthalmie congénitale dans ses rapports avec l'hémihypertrophie de la face. Arch. d'Ophthalm. **29**, 368 (1909). — CHRISTEL: Einseitiger angeborener Buphthalmus haemorrhagicus. Arch. f. Anat. **71**, 247 (1912). — CUCCO: Aetiologia et patogenesi dell'idroftalmo. Ann. Ottalm. **50**, 621 (1922).

DÜRR u. SCHLEGTENDAL: 5 Fälle von Hydrophthalmus congenitus. Graefes Arch. **35 II**, 88 (1889).

ELSCHNIG: Ein Fall von Rankenneurom mit Megalophthalmus. Med. Klin. **22**, 618 (1917).

FERBERS: Beiträge zur Kasuistik des Hydrophthalmus congenitus und Megalophthalmus mit besonderer Berücksichtigung des Vorhandenseins anderer Mißbildungen. Diss. Leipzig 1914. — FRANKE: Krankhafte Bilder des Megalophthalmus, Hydrophthalmus usw. Münch. med. Wschr. **1909**, 2344.

GROSS: Beitrag zur pathologischen Anatomie des Hydrophthalmus congenitus. Arch. Augenheilk. **48**, 340 (1903). — HEINE: Über das Septum frontale. Z. Augenheilk. **51**, 285 (1923). — HIPPEL, v.: (a) Über Hydrophthalmus congenitus nebst Bemerkungen über die Verfärbung der Kornea durch Blutfarbstoff. Graefes Arch. **44**, 539 (1897). (b) Über Keratitis parenchymatosa und Ulcus internum corneae. Graefes Arch. **68**, 354 (1908). (c) Über die angeborenen zentralen Defekte der Hornhaut hinterfläche sowie über angeborene Hornhautstaphylome. Graefes Arch. **95**, 184 (1918).

JAENSCH: Anatomische und klinische Untersuchungen zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus congenitus. Graefes Arch. **118**, 21 (1927).

KAISER: Einseitiger Hydrophthalmus und Feuermal derselben Gesichtshälfte. Dtsch. med. Wschr. **1928**, 996. — KIPSHAGEN: Hydrophthalmus bei einem Küken und einer Katze mit Linsenzerrung und Luxation des Linsenkerns aus der Kapsel. Arch. Tierheilk. **50**, 539 (1924). — KOPY: Hydrophthalmie chez un porc coïncidant avec une mikrophthalmie de l'autre côté. Annales d'Ocul. **166**, 200 (1929). — KOMOTO: Über einen Fall von Neurofibrom und Buphthalmus. Klin. Mbl. Augenheilk. **47**, 635 (1909).

LAGRANGE: Traitement du glaucome infantile. 38. franz. Kongreß Brüssel 1925. — LAMB: Hydrophthalmus. Amer. J. Ophthalm. **8**, 784 (1925). — LEZIUS: Einseitiger angeborener Buphthalmus mit einseitiger angeborener Hauthypertrophie kompliziert. Diss. Jena 1899. — LÖHLEIN: Über das Glaukom der Jugendlichen. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1913**, 97 u. Graefes Arch. **85**, 393 (1913).

MAGITOT: Etude anatomique sur le glaucome juvenile. Annales d'Ocul. **147**, 241 (1912). — MARCHESANI: Naevus flammeus und Hydrophthalmus congenitus. Wien. med. Wschr. **1925**, Nr 75, 2538. — MARSCHKE: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Myopie und des Hydrophthalmus. Klin. Mbl. Augenheilk. **39 II**, 705 (1901). — MASCHIMO: Ein Beitrag zur Kasuistik der angeborenen Hornhauttrübung. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 184 (1923). — MAYOU: A case of congenital anterior synechiae with Buphthalmus. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **30**, 120 (1910). — MEISNER: Hydrophthalmus und angeborene Hornhauttrübung. Graefes Arch. **112**, 433 (1923). — MICHEL, v.: Über Veränderungen des Auges und seiner Adnexe bei angeborenem Neurofibrom der Gesichtshaut. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1908**, 6. — MICHELSON-RABINOWITSCH: Beitrag zur Kenntnis des Hydrophthalmus congenitus (Elephantiasis der Lider). Arch. Augenheilk. **55**, 245 (1906). — MURAKAMI: Zur pathologischen Anatomie und Pathogenese des Buphthalmus bei Neurofibromatosis. Klin. Mbl. Augenheilk. **51**, II 514 (1913).

NAHMMACHER: Beiträge zur Pathologie des Buphthalmus. Diss. Rostock 1910. — NAKAMURA: Angeborener halbseitiger Naevus flammeus mit Hydrophthalmus congenitus und Knochenverdickung derselben Seite. Klin. Mbl. Augenheilk. **69**, 312 (1922). — PICHLER: Spontanes Glaukom bei Kaninchen nebst einem Überblick über die Frage des tierischen Glaukoms überhaupt. Arch. vergl. Augenheilk. **1**, 175 (1910).

REIS: Untersuchungen zur pathologischen Anatomie und zur Pathogenese des angeborenen Hydrophthalmus. Graefes Arch. **60**, 1 (1905). — RÖMER: Metastatische Ophthalmie

bei Hydrophthalmus congenitus. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **40**, 320 (1902). — ROSENMEYER: Rankenneurom und Hydrophthalmus. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **70** (1906).

SACHSALBER: Über das Rankenneurom der Orbita mit sekundärem Hydrophthalmus. *Beitr. Augenheilk.* **3**, 523 (1897). — SAFAR: Histologischer Beitrag zur Frage des ursächlichen Zusammenhangs zwischen Hydrophthalmus und Naevus flammeus. *Z. Augenheilk.* **51**, 301 (1923). — SCHLAEFFKE: Über einen Fall von Hydrophthalmus mit vorderer Synechie und Fehlen der Linse. *Diss. Rostock u. Graefes Arch.* **86**, 106 (1913). — SEEFELDER: (a) Klinische und anatomische Untersuchungen zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus congenitus. *Graefes Arch.* **63**, 205 u. 481 (1906). (b) Frühstadium von Hydrophthalmus congenitus. *Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg* **1910**, 308. (c) Hydrophthalmus als Folge einer Entwicklungsanomalie der Kammerbucht. *Graefes Arch.* **103**, 1 (1920). — SIEGRIST: Elephantiasis mollis des linken Oberlides und der Wangengegend mit Hydrophthalmus congenitus. *Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg* **1905**, 360. — SNELL u. TREACHER COLLINS: Plexiform neuroma of the temporal region, orbita eyelid and eyeball. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **23**, 157 (1903). — SPIELBERG: Beitrag zur Pathogenese des Hydrophthalmus congenitus. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **49**, 313 (1911). — STIMMEL u. ROTTER: Beitrag zur Pathologie und Therapie des Hydrophthalmus congenitus. *Z. Augenheilk.* **28**, 114 (1912). — SUTHERLAND u. MAYOU: Neurofibromatosis of the fifth nerve with buphthalmos. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **27**, 179 (1907).

TAKASHIMA: 5 Fälle von Hydrophthalmus congenitus unter besonderer Berücksichtigung des pathologisch-anatomischen Befundes. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **51 II**, 35 (1913). — THEOBALD u. CLAPP: Hydroph. Rep. of a case with micr. findings. *Trans. amer. ophthalm. Soc.* **21**, 43 (1923). — TREACHER COLLINS u. BATTEN: Neurofibroma of the eyeball usw. *Trans. ophthalm. Soc.* **25**, 248 (1905). — TRUBIN: Verklebung der Linse mit der Hornhaut als Ausgangspunkt einer Reihe von Bildungsanomalien des Auges (zur Pathogenese des Hydrophthalmus, angeborenen Hornhauttrübungen, Lenticonus anterior. *Graefes Arch.* **119**, 584 (1928).

VOGT: Vererbter Hydrophthalmus vom Kaninchen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **63**, 233 (1919).

WAGENMANN: Diskussion zu SIEGRIST, Demonstration. *Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg* **1905**, 362. — WEINSTEIN: Ein Fall von Buphthalmus mit kongenitaler Hypertrophie des Oberlides. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **47**, 577 (1909). — WIENER: A case of neurofibromatosis with buphthalmos. *Arch. of Ophthalm.* **54**, 481 (1925). — WÜRDEMANN: Congenital buphthalmos. *Amer. J. Ophthalm.* **1927**, 761.

YAMANAKA: Naevus flammeus mit gleichseitigem Glaukom. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **78**, 372 (1927).

ZAUN: Über die Beziehung zwischen Naevus flammeus und Glaukom. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **72**, 57 (1924). — ZENTMAYER: Hydrophthalmos with a histologic report of two cases usw. *J. amer. med. Assoc.* **61**, 13 u. 1103 (1913).

#### Arteria hyaloidea persistens.

EVERSBUCH: Mikroskopisches Präparat einer Arteria hyaloidea persistens mit Persistenz des KOELLIKERSCHEN Mesodermfortsatzes. *Verslg Naturforsch. Nürnberg* **2**, 241 (1893).

FLEISCHER: Demonstration von Präparaten eines Falles von Pseudogliom. *Verslg Naturforsch.* **2**, 288. Dresden 1908. — FINNOFF: Persistent hyaloid artery. *Trans. amer. ophthalm. Soc.* **21**, 133 (1923).

GIFFORD u. LATTA: Pseudoglioma and remains of the tunica vasc. lentis. *Amer. J. Ophthalm.* **6**, 565 (1923). — GREEVES: Mikrophthalmus mit Arteria hyaloidea persistens. *Ophthalm. Hosp. Rep.* **18**, 313 (1912) u. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **33**, 181 (1913). — GROLMAN, v.: Über Mikrophthalmus und Cataracta congenita vasculosa. *Graefes Arch.* **35 III**, 187 (1889).

HEINE: Angeborene Bindegewebsmasse hinter der Linse mit Arteria hyaloidea persistens, ein Gliom vortäuschend. *Z. Augenheilk.* **58**, 194 (1926).

LANE: Persistent fibrovascular sheath of the lens. *Arch. of Ophthalm.* **48**, 572 (1919).

MAGNUS: Doppelseitiges Pseudogliom, vorgetäuscht durch Bindegewebsbildung hinter der Linse mit Arteria hyaloidea persistens bei Mikrophthalmus. *Graefes Arch.* **118**, 359 (1927). — MANS: Demonstration eines Präparates von persistierender Tunica vasculosa lentis. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **74**, 779 (1925). — MARSHALL: Congenital anomaly persistence of the tunica vasculosa with subsequent buphthalmos. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **44**, 176 (1924). — MAYOU: Mikrophthalmus lenticonus usw. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **30**, 1 (1908).

PARSONS u. FLEMMING: Persistent hyaloid artery. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **23**, 242 (1903). — POLLOCK: Case of pseudoglioma due to persistence of sickening of the posterior vascular sheath of the lens. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **43**, 463 (1923).

REIS: Persistenz der Membrana capsularis. *Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg* **1911**, 348.

SEEFELDER: (a) Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Kolobome. Graefes Arch. **68**, 275 u. 340 (1908). (b) Demonstration mikroskopischer Präparate. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1913**, 371.

TERRIEN: Constance chez l'homme d'un vestige de l'artère hyaloïde dans les premières mois de l'existence. Arch. d'Ophthalm. **17**, 675 (1897). — THIER: Demonstration eines Falles von Cyclitis foetalis. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1896**, 317. — TREACHER COLLINS: Fibrous tissue formation in connection with the foetal vascular system usw. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **33**, 173 (1913).

VASSAUX: Persistence de l'artère hyaloïde et de la membrane pupillaire ayant déterminé des alterations intraoculaires simulant, cliniquement un néoplasme. Arch. d'Ophthalm. **3**, 502 (1883). — VELHAGEN: Arteria hyaloïdea persistens. Klin. Mbl. Augenheilk. **57**, 580 (1912). — VRIES, DE: Über eine Mißbildung des menschlichen Auges. Graefes Arch. **57**, 544 (1904).

WAETZOLD: Zur Pathologie der angeborenen Linsentrübungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **72**, 76 (1924).

#### Membrana pupillaris persistens und Verwandtes.

ARLT: Anatomischer Befund bei sternförmigen Resten der Pupillarmembran. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 86 (1922).

BALLANTYNE: Anterior synech. of the pup. membrane. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **25**, 319 (1905). — BÖHM: Ein Fall von Membrana pupillaris und capsulopupillaris persistens usw. Klin. Mbl. Augenheilk. **53**, 75 (1914). — BRÜCKNER: Über Persistenz von Resten der Tunica vasculosa lentis. Arch. Augenheilk. **56**, Erg.-H. 5 (1907).

FRACASSI: Un caso di membrane pupillare persistente bilaterale ad eccezionale sviluppo. Boll. Ocul. **1**, 262 (1922).

KOELLNER: Persistierende Pupillarmembran mit pulsierenden Blutgefäßen. Arch. Augenheilk. **80**, 245 (1916).

LOMMEL: Über angeborene Irisanomalien. Diss. Gießen 1901.

MAWAS u. TERRIEN: Etude histologique d'un cas de membrane pupillaire persistente. C. r. Soc. Biol. Paris **87**, 73 (1922).

RUBERT: Recherches sur les restes de la membrane pupillaire adhérent à la cornée, Riga imprimerie de l'état. Zbl. ges. Ophthalm. **14**, 457 (1923).

SEEFELDER: Über den anatomischen Befund in einem Falle von Membrana pupillaris persistens corneae adhaerens und angeborener Hornhauttrübung. Arch. Augenheilk. **69**, 164 (1911). — SZILY sen., v.: Beitrag zu den Befunden von angeborenen akzessorischen Irisgewebe. Klin. Mbl. Augenheilk. **47 I**, 369 (1909).

TREACHER COLLINS: (a) Adhesion of a persistent pupillary membrane to the cornea in the eye of a cat. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **27**, 203 (1907). (b) Fibrous tissue formation in connection with the foetal vascular system and visible vessels on the surface of the iris. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **33**, 173 (1913). — TRUBIN: Verklebung der Linse mit der Hornhaut als Ausgangspunkt einer Reihe von Bildungsanomalien des Auges. Graefes Arch. **119**, 584 (1928).

WIRTHS: Beitrag zur Kenntnis der persistierenden Pupillarmembran. Z. Augenheilk. **25**, 363 (1911). — WINTERSTEINER: Membrana pupillaris persistens cum synechia anteriore. Graefes Arch. **57**, 53 (1904).

#### Angeborener Iris mangel.

BENEDETTI, DE: Irideremia totale congenita. Ann. Ottalm. **15**, 184 u. 399 (1886). — BERGMESTER: 2 Fälle von angeborener Irideremie. Graefes Arch. **59**, 31 (1904). — BÖHM: Klinische und pathologisch-anatomische Untersuchungen zur kongenitalen partiellen Aniridie. Klin. Mbl. Augenheilk. **55**, 544 (1915).

COATS: A case of mikrophthalmos with remarks. Ophthalmoscope **8**, 702 (1910).

DUYSE, VAN: Aniridie incomplète. Arch. d'Ophthalm. **27**, 1 (1907).

HIPPEL, v.: Über Mikrophthalmus congenitus, Kolobom, Rosetten der Netzhaut, Aniridie, Korektomie. Beitr. path. Anat. Suppl., Festschrift für ARNOLD **1905**, 257. — HOLM: Ein anatomisch untersuchter Fall von Aniridie. Klin. Mbl. Augenheilk. **66**, 730 (1921). — HOPF: Aniridie. Diss. Jena 1900.

KEIL: Zyklopie bei einer neugeborenen Katze. Arch. vergl. Ophthalm. **3**, 13 (1911). — KITAMURA: Über Mikrophthalmus congenitus und Lidbulbuszysten nach Untersuchungen am Schweinsauge. Klin. Mbl. Augenheilk. **44**, Beil.-H., 109 (1906).

LAFON: Un cas de mikrophthalmie double. Arch. d'Ophthalm. **27**, 522 (1907). — LEMBECK: Über die pathologische Anatomie der Irideremia totalis. Diss. Halle 1890.

ORLOW: Zur Kasuistik der rudimentären Kolobome. Westn. Ophthalm. (russ.) **1910**, 437 (zit. nach SEEFELDER Ergebnisse 444). — OVERHOFF: Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Irideremia congenita. Diss. Rostock 1914.

PAGENSTECHER, A. H.: Beitrag zur pathologischen Anatomie der kongenitalen Aniridie. Graefes Arch. **52**, 75 (1902). — PAGENSTECHER, H.: Pathologisch-anatomische Mitteilungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **9**, 425 (1871). — PALMIERI: Contrib. allo studio dell' irideremia congenita. Ann. Ottalm. **41**, 367 (1912).

RINDFLEISCH: Beitrag zur Entstehungsgeschichte der angeborenen Mißbildungen des Auges. Graefes Arch. **37 III**, 192 (1891).

SEEFELDER: (a) Die Aniridie als Entwicklungshemmung der Retina. Graefes Arch. **70**, 65 (1909). (b) Diskussion zu dem Vortrag von ELSCHNIG über die Anatomie des Albinoauges. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1913**, 12. — SPECIALE CIRCINCIONE: Beitrag zur Anatomie und Pathogenese der sog. Aniridie. Clin. ocul. **15**, 18 (1915).

TREACHER COLLINS: Aniridia. Ophthalm. Rev. **10**, 101 (1891).

UHTHOFF u. AXENFELD: Beitrag zur pathologischen Anatomie und Bakteriologie der eitrigen Keratitis des Menschen. Graefes Arch. **42 I**, 19 (1891).

#### Korektopie.

BACH: (a) Pathologisch-anatomische Studien über verschiedene Mißbildungen des Auges. Graefes Arch. **45**, 1 (1898). (b) Weitere Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Anomalien des Auges mit besonderer Berücksichtigung der Genese der Korektopie. Z. Augenheilk. **6**, 359 (1901).

FUCHS: Über flächenhafte Wucherung des ziliaren Epithels nebst Bemerkungen über Ektopie der Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. **64**, 1 (1920).

HIPPEL, v.: Anatomische Untersuchungen über angeborene Korektopie mit Linsenluxation usw. Graefes Arch. **51**, 132 (1900).

JONES: Über angeborene entzündliche Ektopie der Pupille. Klin. Mbl. Augenheilk. **43 II**, 523 (1905).

REIS: Demonstration mikroskopischer Präparate. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1911**, 348.

SEEFELDER: Anatomischer Befund in einem Falle von angeborener Ektopie der Pupille mit Linsenluxation. Z. Augenheilk. **25**, 353 (1911).

WINTERSTEINER: Angeborene Anomalien des Auges, Ectopia pupillae. Z. Augenheilk. **24**, 177 (1910).

ZEEMANN: Über Ectopia pupillae et lentis congenita. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 325 (1925).

#### Kleine Anomalien an den Iris Muskeln, Heterochromie.

ABELSDORFF: Über Blauäugigkeit und Heterophthalmus bei tauben und albinotischen Tieren. Graefes Arch. **59**, 376 (1904).

FUCHS: Über Heterochromie nebst Bemerkungen über angeborene Anomalien. Graefes Arch. **93**, 381 (1917).

HIPPEL, v.: Über Hydrophthalmus congenitus nebst Bemerkungen über die Verfärbung der Hornhaut mit Blutfarbstoff. Graefes Arch. **44**, 539 (1897). — HOLTH u. BERNER: Congenital miosis or pinhole pupils owing to development faults of the dilatator muscle. Brit. J. Ophthalm. **7**, 401 (1923).

LAUBER: Anatomische Untersuchungen über Heterochromie bei tauben und albinotischen Katzen. Z. Augenheilk. **16**, 326 (1906).

STIMMEL u. ROTTER: Beitrag zur Genese und Therapie des Hydrophthalmus congenitus. Z. Augenheilk. **28**, 114 (1912).

#### Angeborene Iriszysten.

BLIEDUNG: Eine spontane intraepitheliale Iriszyste. Klin. Mbl. Augenheilk. **67**, 401 (1921).

ENGELN: Ein Fall von kongenitaler seröser Iriszyste. Diss. Marburg 1900.

KOCH: Kongenitale Iriszyste. Klin. Mbl. Augenheilk. **67**, 407 (1921).

NADAL: Note sur la pathogénie des kystes séreux congénitaux de l'iris. Arch. d'Ophthalm. **31**, 363 (1911).

TERTSCH: Die spontane Iriszyste. Graefes Arch. **88**, 72 (1914).

#### Angeborenes Ektropium und Entropium des Pupillarrandes.

BOCK: Pigmentklümpchen in der vorderen Kammer, frei beweglich; anatomische Untersuchung des ganzen Augapfels. Klin. Mbl. Augenheilk. **26**, 163 (1888).

CECCHETTO: Dell'ectropium uveae congenitum e dei flocculi pupillari nell'uomo. Arch. Ottalm. **16**, 286 (1909).

ENSLIN: Über eine bisher nicht beschriebene Mißbildung der Iris (Entropium iridis). Arch. Augenheilk. **51**, 346 (1905).

GALLENGA: Dell'ectropium uveae congenitum usw. Ann. Ottalm. **24** u. Arch. Ottalm. **13**, 132 (1906). — GROLMAN, v.: Über Mikrophthalmus und Cataracta congenita vasculosa. Graefes Arch. **35 III**, 187 (1889).

HIPPEL, v.: (a) Über Hydrophthalmus congenitus usw. Graefes Arch. **44**, 539 (1897).  
 (b) Über verschiedene Formen von angeborenen Katarakt und ihre Beziehungen zueinander. Graefes Arch. **54**, 48 (1902).

KLEIN (BÄRINGER): Inversio iridis. Z. Augenheilk. **23**, 380 (1910).

MELLER: Hydrophthalmus als Folge einer Entwicklungshemmung der Iris. Graefes Arch. **92**, 34 (1916). — MERKEL: Eine seltene Form angeborener Spaltbildungen im Auge. Arch. Augenheilk. **98**, 347 (1927).

OKUSE: Beiträge zur Anatomie des Ectropium uveae congenitum. Klin. Mbl. Augenheilk. **49 I**, 207 (1911).

REIS: Notiz über den anatomischen Befund bei Ectropium uveae congenitum. Z. Augenheilk. **22**, 499 (1909).

SAMUELS: Über Ectropium uveae congenitum. Z. Augenheilk. **31**, 333 (1914). — SPEYER, DE: Trois cas d'ectropion de l'uvéa ou de colob. partiel de l'iris. Arch. d'Ophtalm. **23**, 697 (1903). — SEEFELDER: Entropium des Pupillarrandes. Erg. Path. (LUBARSCH-OSTERTAGL) **1911**, 747.

#### Hornhaut.

Die Literatur ist angegeben in der Arbeit des Verfassers „Pathologische Anatomie der Hornhaut“, dieses Handbuch I. Band. Dazu kommt HIPPEL, v.: Über angeborene Hornhautstaphylome. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1927**, 129.

MANS: Zur Genese der angeborenen Hornhauttrübungen. Graefes Arch. **119**, 77 (1927).

SEEFELDER: Über normale und abnorme Entwicklung der Hornhaut. Z. Anat. **92**, 778 (1930).

#### Sklera.

BRONSON: Knochenbrüchigkeit und blaue Sklera. Klin. Mbl. Augenheilk. **60**, 120 (1917). — BUCHANAN: Blue sclerotics. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **43**, 352 (1923).

LAGRANGE: Encyclop. franç. Ophthalm. **5**, 1143 (1906) u. Traité des tumeurs de l'oeil, p. 228. 1901.

ROGMAN: Kyste séreux de la sclérotique. Annales d'Ocul. **107**, 115 (1897).

SCHIECK: Eine bislang unbekannte Mißbildung des Auges. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1910**, 311.

URBANEK: Patient mit beiderseits blauer Sklera und Knochenbrüchigkeit. Z. Augenheilk. **64**, 391 (1928).

VILLARD: Kyste séreux congénitale de la sclérotique. Arch. d'Ophtalm. **30**, 36 (1910).

WERNICKE: Zysten der Lederhaut. Arch. Augenheilk. **59**, 23 (1907). — WIRTH: Blaue Sklera und Knochenbrüchigkeit. Klin. Mbl. Augenheilk. **73**, 251 (1924).

#### Bindehaut.

ACCARDI: Kongenitales Fibrom der bulbären Bindehaut. Boll. ocul. **3**, 715 (1924).

AGRICOLA: Über kongenitale epitheliale Bindehautxerose. Klin. Mbl. Augenheilk. **43**, Beil.-H. 80 (1905).

BAQUIS: Über die angeborenen geschwulstähnlichen drüsigen Mißbildungen des vorderen Bulbusabschnittes. Graefes Arch. **64**, 187 (1906). — BORNANCINI: Cheratosi congenita dell'epithelio congiuntivale e corneale. Ann. Ottalm. **39**, 190 (1910).

FALCHI: Angeborene Anomalie der Skleralkonjunktiva und Kornea. Arch. Augenheilk. **40**, 68 (1900).

GALLENGA: Ulteriore contributo allo studio della genesi dei teratomi corneo-congiuntivali. Ann. Ottalm. **27**, 514 (1899). — GALLEMAERTS: Kyste congénitale de la conj. bulbaire. Annales d'Ocul. **151**, 227 (1919).

SCHREIBER: Zur Pathologie der Bindehaut. Graefes Arch. **84**, 420 (1920). — SEEFELDER: Eitrigte Bindehautentzündung bei einem Fetus des 6. Monats. Erg. Path. (LUBARSCH-OSTERTAG) **1927**, 608. — SOKOLOV: 3 Fälle von angeborener Konjunktivalgeschwulst. Ophthalm. Ges. Kiew, 24. Mai 1911. Westn. ophthalm. (russ.) **3** (1912).

TYSON: A case of congenital apron of the palpebral conjunctiva. Ophthalm. Rec. **1913**, 336.

#### Tränenorgane.

ASK u. v. D. HOEVE: Beiträge zur Kasuistik der Entwicklung der Tränenröhrchen unter normalen und abnormalen Verhältnissen, letzteres an Fällen offener schräger Gesichtspalte. Graefes Arch. **105**, 1157 (1921).

ELSCHNIG: Angeborene Tränensackfistel. Klin. Mbl. Augenheilk. **44**, 57 (1906).

LÖHLEIN: Demonstrationen mikroskopischer Präparate von angeborenen Tränensackfisteln. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1908**, 330.

SEEFELDER: Kolobom des Augapfels und Rüsselbildung. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1910**, 174.

## Sehnerv.

ANTON: Pathologisch-anatomischer Beitrag zur Mißbildungslehre des Sehnerveneintrittes, zur Kasuistik der psammösen Endotheliome des Sehnerven und der Epidermoidzysten der Orbita. Diss. Leipzig 1916.

BARBIERI: Présence de la rétine et absence des nerfs optiques chez les monstres anencéphales. C. r. Acad. Sci. Paris **177**, 1155 u. Zbl. Ophthalm. **12**, 72 (1923).

DUANE: Aplasia of the papilla and retinal vessels with a peculiar anomaly of the macula in eyes otherwise normal. Arch. of Ophthalm. **32**, 4 (1903). — DUYSE, VAN: Aplasie du nerf optique et colobome maculaire dans un oeil de cyclopie. Arch. d'Ophthalm. **19**, 25 (1899).

HIPPEL, v.: (a) Pathologisch-anatomische Befunde am Auge des Neugeborenen. Graefes Arch. **45**, 313 (1898). (b) Ist das Zusammenvorkommen von Mikrophthalmus und Gliom im gleichen Auge sicher erwiesen? Graefes Arch. **51**, 352 (1905).

JULER u. MANN: A congenital anomaly of the optic nerve. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **42**, 87 (1922).

LANGE: Eine Insertionsanomalie des Nervus opticus. Graefes Arch. **51**, 342 (1900).

MEISNER: Kolobom der Aderhaut und Netzhaut mit Aplasie des Sehnerven. Graefes Arch. **79**, 308 (1911).

NEHL: Netzhautelemente im Optikusstamm, Studien zur Pathologie der Entwicklung 257 u. Klin. Mbl. Augenheilk. **52**, 573 (1914).

ROSENBAUM: Beitrag zur Aplasie des Nervus opticus. Z. Augenheilk. **7**, 200 (1902).

SEEFELDER: Über Anomalien im Bereiche des Sehnerven und der Netzhaut fetaler Augen. Graefes Arch. **69**, 463 (1908).

TERRIEN: Kyste retrooculaire et pseudomicrophthalmie. Arch. d'Ophthalm. **31**, 787 (1911).

ZEEMANN u. TUMBELKA: Das zentrale und das periphere optische System bei einer kongenital blinden Katze. Graefes Arch. **91**, 242 (1916).

## Abirrende Sehnervenfasern und Optikusteilung.

FUCHS: Über die anatomischen Befunde einiger angeborener Anomalien der Netzhaut und des Sehnerven. Graefes Arch. **93**, 1 (1917).

GANSER: Über die periphere und zentrale Anordnung der Sehnervenfasern und über das Corp. bigem. anterius. Arch. f. Psychiatr. **13**, 341 (1882).

HIPPEL, v.: Abirrende Sehnervenfasern und Optikusteilung, Krankheiten des Sehnerven. GRAEFES-SAEMISCHS Handbuch 1923. S. 496.

SCHLAGENHAUFER: Anatomischer Beitrag zum Faserverlauf in den Sehnervenbahnen und Beitrag zur tabischen Sehnervenatrophie. Jber. Psychiatr. **16** (1897). — SEEFELDER: Ein pathologisch-anatomischer Beitrag zur Frage der Kolobome und umschriebenen Grubenbildungen am Sehnerveneintritt. Graefes Arch. **90**, 129 (1915). — SNEED: Angeborene Optikusteilung an der Schädelbasis. Arch. Augenheilk. **76**, 117 (1914).

## Netzhaut.

## a) Rosettenbildungen und Verlagerung von Netzhautelementen.

CASTALDI: Nuove ricerche su certe modalita usw. 9. internaz. ophthalm. Congr. Neapel **1909**, 462.

FARNARIER: Sur certaines plicatures de la rétine en voie de développement. Annales d'Ocul. **115**, 353 (1911). — FUCHS: Über die anatomischen Befunde einiger angeborener Anomalien. Graefes Arch. **93**, 1 (1917).

GILBERT: Über Pigmentanomalie des Auges, Albinismus und Netzhautanomalie. Arch. Augenheilk. **88**, 143 (1921). — GINSBERG: Über embryonale Keimverlagerung in Retina und Zentralnervensystem, ein Beitrag zur Kenntnis des Netzhautglioms. Graefes Arch. **48**, 92 (1899).

HIPPEL, v.: Über Mikrophthalmus congenitus, Kolobom, Rosetten der Netzhaut usw. Beitr. path. Anat. **1905**, Suppl., Festschrift für ARNOLD.

JAENSCH: Falten und Rosettenbildungen in der Netzhaut. Graefes Arch. **116**, 464 (1926).

KOYANAGI: Seltener Netzhautbefund bei einem Mikrophthalmus mit Orbitalzyste nebst Bemerkungen über die formale Genese von Augenmißbildungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **69**, 445 (1922).

LINDENFELD: Ein Beitrag zur Bildung rosettenartiger Figuren in der Netzhaut sonst normaler fetaler menschlicher Augen. Klin. Mbl. Augenheilk. **51** I, 440 (1913).

MAGIOT: A propos de certaines duplicatures de la rétine en voie de développement. Annales d'Ocul. **146**, 102 (1911). — MANN, IDA: A case of congenital abnormality of the retina. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **48**, 383 (1928).

PAGENSTECHE, H.: (a) Experimentelle Studien über die Entstehung von angeborenen Staren und Mißbildungen bei Säugetieren. Leipzig: S. Hirzel 1912. (b) Strahlenwirkung auf das wachsende Auge, experimentelle Untersuchungen über die Entstehung der Netzhautrosetten. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1916, 447.

SEEFELDER: (a) Über Anomalien im Bereiche des Sehnerven und der Netzhaut normaler fetaler Augen, ein Beitrag zur Gliomfrage. Graefes Arch. 69, 463 (1908). (b) Weitere Beispiele von Netzhautanomalie in sonst normalen fetalen menschlichen Augen. Graefes Arch. 71, 89 (1909). (c) Nochmals zur Frage der Netzhautanomalien in sonst normalen fetalen menschlichen Augen. Graefes Arch. 72, 378 (1911). (d) Demonstrationen mikroskopischer Präparate. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1913, 372. (e) Über die Entwicklung des Sehnerveneintritts beim Menschen, zugleich ein Beitrag zur Frage der Faltenbildungen in der embryonalen Netzhaut. Graefes Arch. 106, 114 (1921). (f) Diskussion zu JAENSCH, Falten und Rosetten der Netzhaut in Augen mit Staphylom. Verslg Naturforsch. 1924. — SZILLY, v.: Experimentelle Tumoren bei Embryonen und ihre Bedeutung für Gliomgenese. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1912, 325.

WEHRLI: (a) Über der Mikro- und Makrogyrie des Gehirns analoge Entwicklungsstörungen der Retina. Graefes Arch. 60, 302 (1905). (b) Zur Gliom- und Rosettenfrage. Graefes Arch. 71, 504 (1909). — WINTERSTENER: Angeborene Augenmißbildungen infolge fetaler Entzündung. Z. Augenheilk. 21, 554 (1909).

ZUCKERMANN-ZICHA: Über die Faltenbildungen der embryonalen Netzhaut. Graefes Arch. 108, 244 (1922).

#### b) Retina bei Anenzephalie und Enzephalozele.

ABBAS OGLI: Über Augenveränderungen bei Anenzephalie. Zbl. Ophthalm. 19, 478 (1927).

BARBIERI: Présence de la rétine et absence des nerves optiques chez les monstres anencéphales. C. r. Acad. Sci. Paris 177, 22, 1155 (1923). — BROWNE: The anencephalic syndrome in its relation to apituitarisme. Edinburgh med. J. 25, 296 (1920) u. Zbl. Ophthalm. 6, 323 (1920).

COSMETTATOS: De l'oeil des anencéphales. Arch. d'Ophtalm. 25, 362 (1906).

DUYSE, VAN: Colobome de la gaine du nerf optique et du plancher oculaire chez un anencéphale. Encyclop. franç. Elements de la tératologie de l'oeil 2, 345 (1905).

FRAZER: Report on an anencephalic embryo. J. of Anat. 56, 12 (1921).

GOLOWINE: (a) Über Augenveränderungen bei Anenzephalie. Westn. ophthalm. (russ.) 19, 4 u. 6 (1902). (b) Cambios de los ojos observados en la anencefalia. Arch. Oftalm. hisp.-amer. 3 (1904).

MAYOU: The condition of the retina and optic nerves in anencephaly. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 24, 150 (1904).

OAKDEN: Description of the histologie of the eye in two anencephalic foetus. J. of Anat. a. Physiol. 44, 370 (1909).

PALICH SZANTO: Pathologisch-anatomische und pathohistologische Augenuntersuchungen über Anenzephalie. Klin. Mbl. Augenheilk. 69, 503 (1922).

RABAUD: Le cerveau et la rétine des anencephales. C. r. Acad. Sci. Paris 177, 1329 (1923).

SACHSALBER: (a) Über das Auge der Anen- und Hemizephalen. Z. Augenheilk. 9, 354 (1903). (b) Ein Fall von Encephalozelle occipitalis mit anatomischer Untersuchung der Sehnerven. Z. Augenheilk. 13, Erg.-H., 711 (1905). — SEEFELDER: Zur Kenntnis der pathologischen Anatomie und Pathogenese der Zyklopie. Graefes Arch. 68, 242 (1908).

VASCHID u. VURPAS: De la constitution histol. de la rétine dans l'absence congénit. du cerveau. Annales d'Ocul. 126, 379 (1901).

#### c) Fehlen der Fovea:

BERGMEISTER: Theromorphie bei einem Kinde. Graefes Arch. 65, 155 (1907).

ELSCHNIG: Zur Anatomie des menschlichen Albinoauges. Graefes Arch. 84, 104; Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1913, 8.

FRIETSCH: Vergleichende Untersuchungen der Fovea centralis des Menschen. Anat. Anz. 30, 17 u. 18 (1907). — FUCHS: (a) Über den anatomischen Befund einiger angeborener Anomalien der Netzhaut und der Sehnerven. Graefes Arch. 93, 1 (1917). (b) Über eine angeborene Abnormität der Netzhaut nebst Bemerkungen über Skleraeinbuchtung und Aderhautablösung. Graefes Arch. 94, 107 (1917).

GRIMMINGER: Die Aplasie bzw. Hypoplasie der Fovea centralis und ihre klinische Bedeutung. Z. Augenheilk. 55, 144 (1925).

HOWE: Kongenitales und hereditäres Fehlen des Neuroepithels bei weißen Mäusen. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1925, 283.

RAHNENFÜHRER: Anatomische Untersuchung von 3 Augen mit reinem Hydrophthalmus nebst Bemerkungen über Linsenhernien und zystoide Degeneration der Retina. Graefes Arch. **92**, 76 (1916).

SEEFELDER: Die Aniridie als Entwicklungshemmung der Retina. Graefes Arch. **70**, 65 (1909).

USHER: Case of congenital nystagmus with microscopical examination of eyeballs. Roy. Lond. ophthalm. Hosp. Rep. **18 III**, 440 (1912).

VELHAGEN: Über Albinismus. Münch. med. Wschr. 845 u. Klin. Mbl. Augenheilk. **59** 174 (1917).

#### d) Zystenretina und Septum frontale.

HEINE: (a) Klinisches und Anatomisches über eine bisher unbekannte Mißbildung des Auges, angeborene Zystenretina. Graefes Arch. **58**, 38 (1904). (b) Über das Septum frontale. Z. Augenheilk. **51**, 285 (1923).

OVERHOFF: Beitrag zur pathologischen Anatomie und Pathogenese der Irideremia congenita. Diss. Rostock 1914.

#### e) Markhaltige Nervenfasern.

ELSCHNIG: Das Kolobom am Sehnerveneintritt und der Konus nach unten. Graefes Arch. **51**, 391 (1900).

HIPPEL, v.: (a) Sind die markhaltigen Nervenfasern der Retina eine angeborene Anomalie? Graefes Arch. **49**, 591 (1900). (b) Ungewöhnliche Heterotopie markhaltiger Nervenfasern. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1924**, 286.

MANZ: Über markhaltige Nervenfasern. Arch. Augenheilk. **29**, 220 (1894).

KISO: Beitrag zur Kenntnis von der Vererbung der markhaltigen Sehnervenfasern der Netzhaut. Graefes Arch. **120**, 154 (1928).

MAYERWEG: Über markhaltige Nervenfasern der Retina. Arch. Augenheilk. **46**, 122 (1902). — MICHEL, v.: Anatomischer Befund bei ophthalmoskopisch sichtbaren markhaltigen Nervenfasern der Netzhaut. Z. Augenheilk. **13**, 306 (1905).

USHER: Medullated nerv fibres of the human eye, microsc. examinat. Ophthalm. Rev. **1** (1896).

### Linse.

#### Verschiedenes.

BACH: Weitere Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Anomalien des Auges mit besonderer Berücksichtigung der Genese der Korektopie. Z. Augenheilk. **6**, 359 (1901). — BOCK: Die angeborenen Kolobome des Auges. Monographie. Wien: Wilhelm. Braumüller 1883.

COHN, D. R.: Über einen Fall von Teratoma corneae congenitum mit vorderer und hinterer Synechie und Katarakt. Diss. Heidelberg 1897. — COLLINS: Development deformities of crystalline lens. Ophthalmoscope **577**, 663 (1909).

FLEISCHER: Abnorme Kleinheit und abnorme Kugelgestalt der Linse bei zwei Geschwisterpaaren. Arch. Augenheilk. **80**, 248 (1916).

HANDMANN: Über Spontanluxation der ektopischen Linse in die vordere Augenkammer. Klin. Mbl. Augenheilk. **53**, 305 (1914). — HESS: (a) Zur Pathogenese des Mikrophthalmus. Graefes Arch. **34 III**, 147 (1888). (b) Pathologisch-anatomische Studien über einige seltene angeborene Mißbildungen des Auges (Linsenkolobom und Schichtstar). Graefes Arch. **42 III**, 214 (1896). — HIPPEL, v.: (a) Angeborene Korektopie und Linsenluxation. Graefes Arch. **51**, 132 (1900). (b) Über verschiedene Formen von angeborener Katarakt und ihre Beziehungen zueinander. Graefes Arch. **54**, 48 (1902). (c) Anatomische Untersuchungen über angeborene Katarakt, zugleich ein Beitrag zur Kenntnis einer neuen Mißbildung der Linse. Graefes Arch. **60**, 427 (1905). (d) Bemerkungen zu einigen Fragen aus der Lehre von den Mißbildungen des Auges. Graefes Arch. **70**, 314 (1909).

KÄMPFFER: Coloboma lentis congenitum. Graefes Arch. **48 III**, 588 (1899).

LENT u. LYON: Embryonale fibrovaskuläre Schicht auf der Linse. Z. Augenheilk. **50**, 256 (1923).

ODINZEW: Kolobom der Linse und Zonula. Ref. Z. Augenheilk. **27**, 61 (1912).

PAGENSTECHEER, H. E.: Experimentelle Studien über die Entstehung von angeborenen Staren und Mißbildungen bei Säugetieren. Leipzig: S. Hirzel 1912.

SAEGER: Hochgradige Myopie durch angeborene kleine Kugellinse (Mikrophakie) ohne Dislokation. Klin. Mbl. Augenheilk. **80**, 177 (1928). — SEEFELDER: Beiträge zur Entstehung des angeborenen Stares. Graefes Arch. **108**, 364 (1922). — SZILY, v.: Die entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen für die Erklärung der kongenitalen Katarakt. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1910**, 45.

THOMPSON: Trübung der hinteren Linsenkapsel durch Residuen der Membrana vascularis. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd., Mai **1900**.

VRIES, DE: (a) Über eine Mißbildung des menschlichen Auges. Graefes Arch. 57, 544 (1904). (b) Über Cataracta pyramidalis mit Hornhautadhärenz. Graefes Arch. 54, 500 (1902). — VOSSIUS: Präparate von einer Cataracta membranacea. Dtsch. med. Wschr. 1907, 1277. — VÜLLERS: Angeborene Katarakt beider Augen mit Perforation der Linsenkapsel beim Kaninchen. Graefes Arch. 40 V, 190 (1894).

WAETZOLD: Zur Pathologie der angeborenen Linsentrübungen. Klin. Mbl. Augenheilk. 72, 76 (1924).

ZEEMANN: Über Ectopia pupillae et lentis congenita. Klin. Mbl. Augenheilk. 74, 325 (1925).

## Scheinlinse.

CZERMAK-ULBRICH: Pseudophakia fibrosa. Arch. Augenheilk. 57, 79 (1907).

GROLMAN, v.: Über Mikrophthalmus congenitus und Cataracta congenita vasculosa. Graefes Arch. 35 III, 187 (1889).

LANGE: Zur Anatomie und Pathogenese des Mikrophthalmus congenitus unilaterialis. Graefes Arch. 44, 66 (1897).

VOSSIUS: Ein Fall von Mikrophthalmus congenitus. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1896, 294.

WIEGELS: Mikrophthalmus congenitus mit Fett im Glaskörper. Graefes Arch. 50, 368 (1900).

## Fehlen der Linse.

BECKER: Ein Fall von Mikrophthalmus congenitus unilaterialis. Graefes Arch. 34 III, 103 (1888).

COATS: Congenital anterior staphyloma. Ophthalmoscope 1910.

HANKE: Mikrophthalmus und Aphakia congenita. Graefes Arch. 57, 38 (1904). — HELMHOLTZ: Sektionsbericht in einem Fall angeborener Mißbildung beider Augen. Graefes Arch. 3 II, 269 (1857). — HESS: Beschreibung des Auges von Talpa europaea und von Proteus anguineus. Graefes Arch. 35 I, 1 (1889). — HANKE: Zwei seltene Mißbildungen des Bulbus.

Graefes Arch. 57, 28 (1904). — HIPPEL, v.: (a) Weitere Beiträge zur Kenntnis seltener Mißbildungen des Auges. Graefes Arch. 63, 1 (1906). (b) Über die angeborenen zentralen Defekte der Hornhauthinterfläche sowie über angeborenes Hornhautstaphylom. Graefes Arch. 95, 184 (1918). (c) Über angeborene Hornhautstaphylome. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1927, 129.

KITAMURA: Über Mikrophthalmus congenitus und Lidbulbuszysten nach Untersuchungen am Schweinsauge. Klin. Mbl. Augenheilk. 44, Beil.-H., 109 (1906). — KEIL: Rechtsseitiger Mikrophthalmus congenitus beim Kalbe. Arch. vergl. Ophthalm. 2, 23 (1911). — KRÜKOW: Zwei Fälle von angeborenem Hornhautstaphylom. Graefes Arch. 21 II, 213 (1875).

LOER: Über embryonales Fehlen und Defektbildung der Linse. Diss. Rostock 1923.

MANN: Absence of the lens occurring in the human embryo. J. of Anat. 56, 96 (1922). — MANZ: Zwei Fälle von Mikrophthalmus congenitus. Graefes Arch. 26 I, 163 (1880). — MOHR: Zur Entstehung der kongenitalen Hornhauttrübung. Klin. Mbl. Augenheilk. 48 II, 338 (1910).

PETERS: Weiterer Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Defektbildung der DESCEMETschen Membran. Klin. Mbl. Augenheilk. 46 II, 241 (1908). — PINKUS: Beitrag zur Lehre des Staphyloma corneae congenitum. Diss. Königsberg 1887.

SCHLAEFFKE: Über Buphthalmus mit vorderer Synechie und Fehlen der Linse. Graefes Arch. 86, 106 (1913). — SCHNAUDIGEL: Kongenitales Hornhautstaphylom, Fehlen der Linse. Arch. vergl. Ophthalm. 4 III, 266 (1914). — SCHULTZE, O.: Zum Vorkommen von Mikrophthalmus und Albinismus beim Feuermolch. Sitzgsber. physik.-med. Ges. Würzburg 1905. — STEPHENSON: Congen. anat. staph. Ophthalm. 1912, 543.

TOUFESCO: Aphacie congenitale. Annales d'Ocul. 132, 107 (1904).

WINTERSTEINER: (a) Über angeborene Augenmißbildung infolge fetaler Entzündung. Z. Augenheilk. 21, 554 (1909). (b) Über angeborene Anomalien des Auges. Z. Augenheilk. 24, 180 (Fall 11) (1910). — WIRTHS: (a) Über angeborene Hornhautstaphylome. Beitr. Augenheilk. 86, 521 (1913). (b) Über angeborene Hornhautveränderungen. Klin. Mbl. Augenheilk. 61, 625 (1918).

PETERS: Weiterer Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Defektbildung der DESCEMETschen Membran. Klin. Mbl. Augenheilk. 46 II, 241 (1908). — PINKUS: Beitrag zur Lehre des Staphyloma corneae congenitum. Diss. Königsberg 1887.

SCHLAEFFKE: Über Buphthalmus mit vorderer Synechie und Fehlen der Linse. Graefes Arch. 86, 106 (1913). — SCHNAUDIGEL: Kongenitales Hornhautstaphylom, Fehlen der Linse. Arch. vergl. Ophthalm. 4 III, 266 (1914). — SCHULTZE, O.: Zum Vorkommen von Mikrophthalmus und Albinismus beim Feuermolch. Sitzgsber. physik.-med. Ges. Würzburg 1905. — STEPHENSON: Congen. anat. staph. Ophthalm. 1912, 543.

TOUFESCO: Aphacie congenitale. Annales d'Ocul. 132, 107 (1904).

WINTERSTEINER: (a) Über angeborene Augenmißbildung infolge fetaler Entzündung. Z. Augenheilk. 21, 554 (1909). (b) Über angeborene Anomalien des Auges. Z. Augenheilk. 24, 180 (Fall 11) (1910). — WIRTHS: (a) Über angeborene Hornhautstaphylome. Beitr. Augenheilk. 86, 521 (1913). (b) Über angeborene Hornhautveränderungen. Klin. Mbl. Augenheilk. 61, 625 (1918).

PETERS: Weiterer Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Defektbildung der DESCEMETschen Membran. Klin. Mbl. Augenheilk. 46 II, 241 (1908). — PINKUS: Beitrag zur Lehre des Staphyloma corneae congenitum. Diss. Königsberg 1887.

SCHLAEFFKE: Über Buphthalmus mit vorderer Synechie und Fehlen der Linse. Graefes Arch. 86, 106 (1913). — SCHNAUDIGEL: Kongenitales Hornhautstaphylom, Fehlen der Linse. Arch. vergl. Ophthalm. 4 III, 266 (1914). — SCHULTZE, O.: Zum Vorkommen von Mikrophthalmus und Albinismus beim Feuermolch. Sitzgsber. physik.-med. Ges. Würzburg 1905. — STEPHENSON: Congen. anat. staph. Ophthalm. 1912, 543.

TOUFESCO: Aphacie congenitale. Annales d'Ocul. 132, 107 (1904).

WINTERSTEINER: (a) Über angeborene Augenmißbildung infolge fetaler Entzündung. Z. Augenheilk. 21, 554 (1909). (b) Über angeborene Anomalien des Auges. Z. Augenheilk. 24, 180 (Fall 11) (1910). — WIRTHS: (a) Über angeborene Hornhautstaphylome. Beitr. Augenheilk. 86, 521 (1913). (b) Über angeborene Hornhautveränderungen. Klin. Mbl. Augenheilk. 61, 625 (1918).

PETERS: Weiterer Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Defektbildung der DESCEMETschen Membran. Klin. Mbl. Augenheilk. 46 II, 241 (1908). — PINKUS: Beitrag zur Lehre des Staphyloma corneae congenitum. Diss. Königsberg 1887.

SCHLAEFFKE: Über Buphthalmus mit vorderer Synechie und Fehlen der Linse. Graefes Arch. 86, 106 (1913). — SCHNAUDIGEL: Kongenitales Hornhautstaphylom, Fehlen der Linse. Arch. vergl. Ophthalm. 4 III, 266 (1914). — SCHULTZE, O.: Zum Vorkommen von Mikrophthalmus und Albinismus beim Feuermolch. Sitzgsber. physik.-med. Ges. Würzburg 1905. — STEPHENSON: Congen. anat. staph. Ophthalm. 1912, 543.

TOUFESCO: Aphacie congenitale. Annales d'Ocul. 132, 107 (1904).

WINTERSTEINER: (a) Über angeborene Augenmißbildung infolge fetaler Entzündung. Z. Augenheilk. 21, 554 (1909). (b) Über angeborene Anomalien des Auges. Z. Augenheilk. 24, 180 (Fall 11) (1910). — WIRTHS: (a) Über angeborene Hornhautstaphylome. Beitr. Augenheilk. 86, 521 (1913). (b) Über angeborene Hornhautveränderungen. Klin. Mbl. Augenheilk. 61, 625 (1918).

PETERS: Weiterer Beitrag zur Kenntnis der angeborenen Defektbildung der DESCEMETschen Membran. Klin. Mbl. Augenheilk. 46 II, 241 (1908). — PINKUS: Beitrag zur Lehre des Staphyloma corneae congenitum. Diss. Königsberg 1887.

TOUFESCO: Aphacie congenitale. Annales d'Ocul. 132, 107 (1904).

WINTERSTEINER: (a) Über angeborene Augenmißbildung infolge fetaler Entzündung. Z. Augenheilk. 21, 554 (1909). (b) Über angeborene Anomalien des Auges. Z. Augenheilk. 24, 180 (Fall 11) (1910). — WIRTHS: (a) Über angeborene Hornhautstaphylome. Beitr. Augenheilk. 86, 521 (1913). (b) Über angeborene Hornhautveränderungen. Klin. Mbl. Augenheilk. 61, 625 (1918).

## Lenticonus posterior und anterior.

BACH: Pathologisch-anatomische Untersuchungen über verschiedene Mißbildungen des Auges. Graefes Arch. 45, 1 (1898). — BAECK: Beitrag zur Histologie und Entstehung des Lenticonus posterior. Arch. Augenheilk. 36, 160 (1898).

DENIG: On the histology and etiology of posterior lenticonus. Ophthalm. Rec. 8, 168 (1899).

FELSCH: Anatomischer Beitrag zur Kenntnis des Spindelstars, des Kernstars, des Lenticonus posterior und der kolobomartigen Bildungen der Linse. Arch. Augenheilk. 58, 135 (1907).

- GOURFEIN-WELT: Le lenticône post. chez l'homme. Arch. d'Ophtalm. **31**, 625 (1911).
- HESS: (a) Histologische Studien über Lentikonus posterior. Graefes Arch. **42 III**, 234 (1896) u. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1896**, 381. (b) Über fetale Rupturen der hinteren Linsenkapsel und über Lentikonus posterior. Z. Augenheilk. **1**, 427 (1899). (c) Pathologie und Therapie des Linsensystems. GRAEFE-SÆMISCHS Handbuch 2. u. 3. Aufl. 1905 u. 1911. S. 197 u. 269. — HIPPEL, v.: Über verschiedene Formen von angeborener Katarakt und ihre Beziehungen zueinander. Graefes Arch. **54**, 48 (1902).
- MAYOU: Mikrophthalmie, Lentikonus usw. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **28**, 107 (1908). — MERKEL: Eine seltene Form angeborenen Spaltbildungen im Auge. Arch. Augenheilk. **98**, 347 (1927). — MOHR: Beitrag zur Pathogenese des Lentikonus anterior. Klin. Mbl. Augenheilk. **48 II**, 157 (1910). — MULDER: Ein Fall von Lentikonus posterior anatomisch untersucht. Klin. Mbl. Augenheilk. **35**, 409 (1897).
- PATRY: Sur l'histologie et l'étiologie du lenticône post. Genève. Ophthalm. **1907**. Ref. PETERS: Erg. Path. **1910**, 447. — PERGENS: Lentikonus posterior beim Menschen. Z. Augenheilk. **7**, 451 (1902).
- SEEFELDER u. WOLFRUM: Über eine eigenartige Linsenanomalie bei einem viermonatlichen Fetus. Graefes Arch. **65**, 320 (1907).
- TRUBIN: Verklebung der Linse mit der Hornhaut als Ausgangspunkt einer Reihe von Bildungsanomalien des Auges. Graefes Arch. **119**, 584 (1928).

#### Idiokinetische Startrübungen.

- HIPPEL, v.: Embryologische Untersuchungen über Vererbung erworbener Katarakt, über Schichtstar des Hundes sowie über eine besondere Form von Kapselkatarakt. Graefes Arch. **124**, 300.
- JESS: Über kongenitale und vererbare Starformen der weißen Ratte nebst Bemerkungen über die Frage des Verhaltens der Linse bei vitaminfreier Ernährung. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 49 (1925).
- KAUFMANN: Zuchtversuche bei starkranken Kaninchen. Klin. Mbl. Augenheilk. **76**, 132 (1926).

#### Experimentell-teratologische Arbeiten, von denen sich die meisten auf Anomalien der Linse beziehen.

- ABELS: Über Hemmungsbildungen an einem Neugeborenen durch Röntgeneinwirkung in früher Fetalperiode. Wien. klin. Wschr. **1924**, 869. — ADELMANN: The formation of lenses from the margin of the optic cup in eyes implanted in the belly wall of triton and the possibility of the formation of lenses from belly ectoderm. Arch. Entw.mechan. **113**, 704 (1928). — ALBERTI: (a) Zur Frage der Linsenregeneration bei den Anuren. Arch. Entw.mechan. **50**, 355 (1921). (b) Zur Frage der Linsenregeneration bei den Teleostiern. Arch. mikrosk. Anat. u. Entw.gesch. **98**, 496 (1923).
- BARFURTH u. DRAGENDORFF: Versuche über Regeneration des Auges und der Linse beim Hühnerembryo. Verh. anat. Ges. Halle **1902**, 185. — BRETAGNE, LIENHART u. MUTEL: Lésions oculaires naphthamiques experimentales chez le lapin. C. r. Soc. Biol. Paris **88**, 14, 1106 (1923). Ref. Zbl. Ophthalm. **10**, 392 (1923).
- DUERST: Expér. sur l'héredité de monstrosités produites artificiellement chez les individus absolument sains. Acta Soc. helvét. Sci. nat. Sess. **101**, 2, 223—224 (1921) u. Zool. Ber. **4**, 396 (1924).
- FILATOW: Über die unabhängige Entstehung (Selbstdifferenzierung der Linse) bei *Rana esculenta*. Arch. mikrosk. Anat. u. Entw.gesch. **104**, 50 (1925). — FISCHEL: (a) Weitere Mitteilungen über die Regeneration der Linse. Arch. Entw.mechan. **15**, 1. (b) Über normale und abnorme Entwicklung des Auges. Zur Entwicklungsmechanik der Linse. Arch. Entw.mechan. **49**, 383 (1921). (c) Über Linsen- und Augentransplantation. Klin. Mbl. Augenheilk. **55**, 528 (1915). (d) Über den gegenwärtigen Stand der experimentellen Teratologie. Verh. dtsh. path. Ges. **5**, 5, 255 (1903).
- GASTEIGER u. HIDANO: Experimenteller Beitrag zur Frage der Entstehungsweise der angeborenen Mißbildungen des Auges. Graefes Arch. **119**, 733 (1928). — GROCHMALICKI: Über die Linsenregeneration bei Knochenfischen. Z. Zool. **89**. — GUYER: Immun sera and certain biological problems. Amer. Naturalist **55**, 97 (1921) u. Zbl. Ophthalm. **7**, 417 (1921). — GUYER u. SMITH: Studies on cytolysins transmission of induced eye-defects. J. of exper. Zool. **31**, 171 (1922).
- HIPPEL, v.: Über experimentelle Erzeugung von angeborenem Star bei Kaninchen. Graefes Arch. **65**, 326 (1907). — HOEVE, VAN DER: (a) Demonstratie van door naphthol vervorzaakta aangeboren lenstrobelingen. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1**, 340 (1912). (b) Wirkung von Naphthol auf die Augen von Menschen, Tieren und auf fetale Augen. Graefes Arch. **85**, 305 (1913). — HOWE: Exhibition of Tschernings Ophthalmophakometer method of experimentally produced cataract in rabbits. Trans. Sect. Ophthalm. amer. med. Assoc.

1921, 344. Ref. Zbl. Ophthalm. 8, 68 (1921). — HUDDI: Über die hereditären Mißbildungen des Auges bei Kaninchen (jap.). Ref. Zbl. Ophthalm. 18, 88 (1926).

KUSAGAWA: Über die experimentelle Erzeugung von angeborenem Star bei Hühnern und seine Vererbung. Graefes Arch. 118, 401 (1927).

LANDMANN: An open cleft in the embryonic eye of a chick of eight days. Anat. Anz. 32 (1908). — LEWIS: On the origin and differentiation of the lens. Amer. J. Anat. 6 u. 7. — LINDBERG: Zum Mechanismus der Giftwirkung auf den Embryo bei den Naphthalinvergiftungen usw. Graefes Arch. 104, 264 (1921).

PAGENSTECHE: (a) Über experimentelle Erzeugung von angeborenen Staren, von Mißbildungen des Auges bei Wirbeltieren. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1911, 44 u. Ophthalmology 8, 27 u. Münch. med. Wschr. 1911, 1716. (b) Die kausale Genese von Augenmißbildungen und angeborenen Staren. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 46 (1912). (c) Experimentelle Untersuchungen über die Entstehung angeborener Anomalien und Mißbildungen im Säugetierauge. Münch. med. Wschr. 1914, 11. (d) Strahlenwirkung auf das fetale Auge. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1916, 447. — PETERSEN: Bildung einer überzähligen Linse bei Rana temporaria. Roux 47, 239 (1920). — POINTER u. ALLEN: Lens antigen as a factor in congenital and hereditary eye-anomalies. Amer. J. Ophthalm. 8, 184 (1925).

REINKE: Die Beziehungen des Lymphdruckes zu den Erscheinungen der Regeneration und des Wachstums, Regeneration der Linse. Arch. mikrosk. Anat. 68, 265 (1906).

SPEMANN: (a) Linsenbildung und experimentelle Entfernung der primären Linsenbildungszellen. Zool. Anz. 1905; Internat. zool. Kongr. Bern 1904. (b) Neue Tatsachen zum Linsenproblem. Zool. Anz. 31. (c) Neue Tatsachen zur Frage der Linsenentwicklung. Sitzgsber. physik. med. Ges. Würzburg 2, 18 (1907). (d) Neue Versuche zur Entwicklung der Wirbeltieraugen. Zool. Ges. Stuttgart 1908. — STOCK: Intrauterine Schädigung der menschlichen Linse durch Röntgenstrahlen. Klin. Mbl. Augenheilk. 49 I, 93 (1911). — STOCKARDT: (a) The experimental production of various eye abnormalities and an analysis of the development of the primary parts of the eye. Arch. vergl. Ophthalm. 1, 473 (1910). (b) The artificial production of eye abnormalities in the chick embryo. Anat. Rec. 8, 33 (1914). Ref. Zbl. Ophthalm. 1, 219 (1914). — SZILY, v.: (a) Über Ammonieinstülpung ins Linsenbläschen der Vögel. Anat. Anz. 28, 231 (1906). (b) Die entwicklungsgeschichtlichen Grundlagen für die Erklärung der angeborenen Katarakte. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1910, 45. (c) Über die primäre Ursache der Mißbildungen des Auges. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1912, 40. (d) Ergebnisse unserer Experimentalforschung über die verschiedenen Formen der angeborenen Stare und ihre theoretische Bedeutung für die Mißbildungslehre. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1918, 5.

UBICH: Linsenbildung bei Rana fusca trotz Entfernung des Augenbechermaterials. Verh. dtsh. zool. Ges. 1923.

WACHS: Neue Versuche zur WOLFFSchen Linsenregeneration. Arch. Entw.mechan. 39, 384 (1914). — WESSELY: (a) Einfluß der Zonulaspannung auf das Wachstum der Linse. Münch. med. Wschr. 1909, 2250. (b) Versuche am wachsenden Auge. Münch. med. Wschr. 1909, 2249. (c) Über eine weitgehende Regenerationsfähigkeit der wachsenden Linse. Münch. med. Wschr. 1909, 2250. (d) Über die Abhängigkeit des Wachstums des Auges von der Größe der Linse (experimentelle Erzeugung von Mikrophthalmus). Münch. med. Wschr. 1909, 2250. (e) Über experimentell erzeugte Linsenkolobome. Arch. Augenheilk. 65, 295 (1910). (f) Beiträge zu den Mißbildungen und zu der experimentellen Pathologie der Linse. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1911, 342. (g) Über Korrelationen des Wachstums nach Versuchen am Auge. Z. Augenheilk. 43, 654 (1920). — WÖRDEMANN: (a) Über Linsenexstirpation bei Grasfroschlärven. Arch. Entw.mechan. 51, 625 (1922). (b) Über ringförmige Linsen. Klin. Mbl. Augenheilk. 72, 276 (1924). — WOLFF: (a) Bemerkungen zum Darwinismus mit einem experimentellen Beitrag zur Physiologie der Entwicklung. Biol. Zbl. 14, 609 (1894). (b) Entwicklungsphysiologische Studien, die Regeneration der Urodelenlinse. Arch. Entw.mechan. 1, 380 (1895). (c) Entwicklungsphysiologische Studien, weitere Mitteilungen zur Regeneration der Urodelenlinse. Arch. Entw.mechan. 12, 307 (1901).

#### Lider.

BEGLE: (a) Klinisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der Distichiasis congenita. Arch. Augenheilk. 74, 62 (1913). (b) Bildungsanomalie der inneren Lidkante. Z. Augenheilk. 31, 235 (1914). — BLATT: Distichiasis congenita vera. Z. Augenheilk. 53, 325.

CLAES u. COPPEZ: Distichiasis congenital et familial vrai. Bull. Soc. belge Ophthalm. 49, 13 (1924).

FROLOWA: Sur la distichiasis congenita vera. Annales d'Ocul. 164, 433 (1927).

HERRNSCHWAND, v.: Über Entropium congenitum und epiblepharon. Klin. Mbl. Augenheilk. 53 I, 385 (1917). — HIPPEL, v.: Über experimentelle Erzeugung von angeborenem Star bei Kaninchen. Graefes Arch. 65, 348 (1907).

KUHNT: Über Distichiasis congenita vera. Z. Augenheilk. 2, 46 (1899).

PAGENSTECHER: Experimentelle Studien über die Entstehung von angeborenen Staren und Mißbildung bei Säugetieren. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1911, 44 u. Monographie. Leipzig: S. Hirzel 1912.

SZILY, v.: (a) Demonstration zur morphologischen Deutung der Distichiasis congenita. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1922, 288. (b) Über Haarbildung in den MEIBOMschen Drüsen usw. Klin. Mbl. Augenheilk. 70, 16 (1923).

#### Kryptophthalmus.

ASAYAMA: Kryptophthalmus (jap.). Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 44, 346 (1906). — AVIZONIS: Über Kryptophthalmus congenitus. Z. Augenheilk. 64, 240 (1928).

CHIARI: Kongenitales Sym- und Ankyloblepharon. Prag. Z. Heilk. 4, 143 (1883). — CHOU: Kryptophthalmus. China med. J. 42, 907. Ref. Zbl. Ophthalm. 21, 442 (1928).

DUYSE, VAN: (a) Contribution à l'étude de la cryptophthalmie. Festschrift für VAN BAMBEKE. Brüssel 1899.

GINSBURG: Zur Pathogenese des Kryptophthalmus. Klin. Mbl. Augenheilk. 49 II, 211 u. 347 (1911). (b) Zur Pathogenese des Kryptophthalmus. Klin. Mbl. Augenheilk. 53, 210 (1914). — GOLOWIN: Beitrag zur Anatomie und Pathogenese des Kryptophthalmus. Z. Augenheilk. 8, 175 (1902).

HIPPEL, v.: Kryptophthalmus congenitus. Graefes Arch. 63, 25 (1906).

JUSEFOVA: Ein Fall von part. Kryptophthalmus auf dem einem und Kolobom des oberen Lides auf dem anderen Auge. Rusk. oftalm. Ref. Zbl. Ophthalm. 20, 794 (1928).

MANZ: Anatomische Beschreibung des von v. ZEHENDER mitgeteilten Falles von Kryptophthalmus. Klin. Mbl. Augenheilk. 10, 234 (1872).

NICHELATTI: Un caso di criptoftalmo bilaterale. Lett. oftalm. 4, 106 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. 19, 223 (1927).

ONISEI: Mikroskopische Präparate und Wachsmodelle eines Kryptophthalmus. Verslg jap. ophthalm. Ges. 1911. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 49, 679 (1911).

SEEFELDER: (a) Kryptophthalmus. Erg. Path. 1912, 519. (b) Zur Pathogenese des Kryptophthalmus, Antwort an GINSBURG. Klin. Mbl. Augenheilk. 53, 213 (1914).

#### Dermoide mit verschiedener Lokalisation.

BÖHLER: Doppelanlage des rechten Auges mit Dermoidbildung beim Kalbe. Diss. Gießen 1910. — BRUNSWIG: A dermoid of the cornea in a guinea pig. Amer. J. Path. 4, 371 (1928).

CALDERARO: Dermoide della palpebra inferiore. Ref. Z. Augenheilk. 23, 439 (1910). — COLLOMB: Contribution à l'étude des tumeurs congén. Soc. franç. Ophthalm., Mai 1905.

FISCHER: Beiträge zur Entstehungsweise der Lipodermoide des Augapfels. Diss. Leipzig 1917.

HANKE: Dermoid der Kornea, Mikrophthalmus, Aphakia congenita, endobulbäres Lipom. Graefes Arch. 57 I, 38 (1904). — HIPPEL, v.: Weitere Beiträge zur Kenntnis seltener Mißbildungen. Graefes Arch. 61, 1 (1906). — HIRSCH: Über Enkanthoschisis und andere angeborene Anomalien des Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. 50, 1 (1912).

KRAILSHEIMER: Ein Beitrag zum Dermoid des Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. 51 I, 796 (1913). — KRANZ: Über eine seltene angeborene Mißbildung der Haut mit doppelseitigem symmetrischem Lipodermoid der Conjunctiva bulbi. Graefes Arch. 118, 167 (1927).

MILLER: Congenital dermoid cyst of cornea in conjunction with dermolipoma. Amer. J. Ophthalm. 7, 703 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. 14, 451 (1924).

NAPP: Dermoid der Hornhaut mit elastischem Knorpel. Z. Augenheilk. 23, 240 (1910). — NAROG: Bindehaut-Hornhautdermoide beider Augen (poln.). Ref. Zbl. Ophthalm. 15, 707 (1925). — NOBBE: Über die Lipodermoide der Konjunktiva. Graefes Arch. 44 III, 334 (1897). — NOVAK: Symmetrische Lipodermoide an beiden Augen. Klin. Mbl. Augenheilk. 65, 424 (1920).

POENARU: Dermoide pilo sébacé cong. sur la cornée d'un chien. C. r. Soc. Biol. Paris 92, 1148 (1925). Ref. Zbl. Ophthalm. 15, 707 (1925). — PURTSCHER: Dermoidzysten des Oberlides mit Epidermis und Schleimhautepithel. Graefes Arch. 80, 251 (1911).

SCHIECK: Eine bislang unbekannte Mißbildung des Auges. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1910, 311. — SCHREIBER: Zur Pathologie der Bindehaut, teratoides Osteom, Hyalintumor der Plica semilunaris, Talgdrüsenadenom der Karunkel, überzählige Tränenkarunkel. Graefes Arch. 84, 420 (1913). — SCOCIANTI: Teratoma bilaterale simmetrico della congiuntiva in un neonato. Ann. Ottalm. 53, 255 (1925). — SGROSSO: Contributo allo studio dei tumori epibulbari dermoide-papilloma-adenoma. Arch. Ottalm. 30, 300 (1923). Ref. Zbl. Ophthalm. 11, 183 (1923). — STARGARDT: Über eine seltene Mißbildung am Auge. Z. Augenheilk. 37, 25 (1917). — STOLL: A case of multiple double lipoderroids of the conjunctivae and cornea accompanied bei intrabulbar and other anomalies. Amer. J. Ophthalm. 30, 1 (1913).

- TISCHNER: Ein großes Dermoid der Kornea. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **49**, 13 (1911).  
 VALUDE et OFFRET: Tumeur a tissus multiples de l'angle externe. *Annales d'Ocul.* **157**, 770 (1920). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **5**, 87 (1920). — VOLMER: Ein Zahn in einer epibulbären komplizierten Dermoidzyste. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **72**, 181 (1924).  
 WAGENMANN: Über multiple Lipodermoide an einem Auge. *Graefes Arch.* **74**, 511 (1910)

## Albinismus.

- ELSCHNIG: Zur Anatomie des menschlichen Albinoauges. *Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg* **8** u. *Graefes Arch.* **84**, 104 (1913).  
 FRITSCH: (a) Vergleichende Untersuchungen der Fovea centralis des Menschen. *Anat. Anz.* **30**, 17 u. 18 (1907). (b) Über Bau und Bedeutung der Area centralis des Menschen, Monographie Berlin 1906. — FUCHS: Normal pigmentierte und albinotische Iris. *Graefes Arch.* **84**, 521 (1913).  
 GILBERT: Über Pigmentanomalien des Auges. *Arch. Augenheilk.* **88**, 143 (1921).  
 MANZ: Über albinotische Menschengen. *Graefes Arch.* **24** V, 139 (1878).  
 NETTLESHIP: Note on some varieties of albinism. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **24** (1905).  
 REISINGER: Eigentümlichkeiten des albinotischen Augenhintergrundes der weißen Ratte. *Zool. Anz.* **46** (1916).  
 TOPOLANSKI: Über den Bau der Zonula und der Umgebung nebst Bemerkungen über das albinotische Auge. *Graefes Arch.* **37** I, 28 (1891).  
 USHER: (a) The refraction of the eyes and nystagmus in two albino infants. *Ophthalm. Rev.* **1914**, 362. (b) Histologic examination of an adult human albinos eye-ball with a note on mesoblastic pigmentation in foetal eyes. *Biometrika (Lond.)* **13**, 46 (1920).  
 VELHAGEN: Über Albinismus. *Münch. med. Wschr.* **845** u. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **59**, 174 (1917).

## Angeborene Pigmentierungen.

- BERGER: Zur Kenntnis vom feineren Bau des Sehnerven. *Arch. Augenheilk.* **11**, 322 (1882).  
 FUCHS: Über Pigmentierung, Melanom und Sarkom der Aderhaut. *Graefes Arch.* **94**, 43 (1917).  
 HEINE: Über Melanose und Sarkose des Augeninnern. *Graefes Arch.* **111**, 33 (1923).  
 LEBER: Fall von angeborener Melanose der Konkunktiva und des subkonjunktivalen Gewebes mit sekundärer Entwicklung von teilweise melanotischen Tumoren der Episklera und des Orbitalgewebes bei einem 14jährigen Jungen. *Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg* **1898**, 315.  
 MÜLLER, HEINRICH: Anatomische und physiologische Untersuchungen über die Retina. *Z. Zool.* **1856**, 81.  
 OGAWA: (a) Über Pigmentierung des Sehnerven. *Arch. Augenheilk.* **52**, 4, 438 (1905). (b) Die normale Pigmentierung im Sehnerven der Japaner. *Arch. Augenheilk.* **55**, 106 (1906).  
 OGUCHI: Zur Anatomie der angeborenen Pigmentierung im Sehnerven. *Arch. Augenheilk.* **63**, 160 (1909).  
 REESE: Melanosis oculi, a case with microscopic findings. *Amer. J. Ophthalm.* **8**, 865 (1925).  
 SCHWEINITZ, DE u. SHUMWAY: Concerning melanoma of the choroid with report of one case of the character and of another exhibiting a pigmented sarcoma of the choroid early in its development. *Amer. ophthalm. Soc.* **1905**, 446. — SEEFELDER: *Erg. Path. (LUBARSCH-OSTERTAG)* **1925**, 606. — SZILY, v.: Melanom der Aderhaut. *Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg* **42**, 313 (1920).  
 WEDL u. BOCK: Pathologische Anatomie des Auges. *Atlas*, Abb. 114. 1886.  
 YAMAGUCHI: Beitrag zur Kenntnis der Melanosis corneae. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **42**, 117 (1904).

## Dermoidzysten und andere kongenital angelegte Tumoren der Orbita.

- AHLFELD: Die Mißbildungen des Menschen. *Atlas* Tafel 6, Abb. 11. 1880.  
 BOGATSCH: Großes Dermoid in der Tiefe der Orbita. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **50**, 477 (1912).  
 CANGE u. ARGAUD: Le kyste dermoide orbitotemporal. *Arch. d'Ophtalm.* **1923**, 585. — CASANI: Cisti dermoide dell'orbita a reperto migr. raro. *Ann. Ottalm.* **28**, 273 (1909). — COMINOS: Encéphalocèle à structure mixte fibrogliomateux. *Ref. Arch. d'Ophtalm.* **31**, 616 (1911). — COSMETTATOS: Fibrome et élargissement congénital de l'orbite. *Annales d'Ocul.* **145**, 282 (1911). — COULTER u. COATS: Teratom der Orbita. *Ophthalm. Hosp. Rep.* **18** (1910). — COURANT: Über eine seltene Orbitalgeschwulst des Neugeborenen. *Zbl. Gynäk.* **1893**, 740.

- ELLIOT u. INGRAM: A case of teratoma of the orbit. *Ophthalmoscope* 8, 864 (1910).
- EWETZKY: (a) Cephaloma orbitae. Moskau. *Augenärztl. Ges. Wratsch* (russ.) 21, 690. Ref. *Michels Jber.* 6 (1904). (b) Über die Bedeutung einiger Teratome der Augenhöhle. *Westn. oftalm. (russ.)* 1908. Ref. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 48, 291 (1910).
- GRADLE u. STEIN: An unusual dermoid cyste. *Arch. of Ophthalm.* 53, 254 (1924).
- HEIJL: Über rudimentäre Sehorgane in Teratomen. *Virchows Arch.* 271, 670 (1929). — HIPPEL, v.: Weitere Beiträge zur Kenntnis seltener Mißbildungen, Teratoma orbitae congenitum. *Graefes Arch.* 63, 1 (1906).
- KRAUSS u. SAUERBRUCH: Intrakranielles Epidermoid der Stirnhirngegend, Durchbruch in die Orbita, Exstirpation, Heilung. *Dtsch. med. Wschr.* 1912, 1234.
- LAGRANGE: Tumeur congénitale embryonnaire à tissus multiples. *Arch. d'Ophtalm.* 15, 563 (1895). — LAWSON: Congenital tumour of the orbit, complete exophthalmos in a child two days old. *Lancet* 2, 684 (1885).
- MAYOU: Angeborenes Sarkom der Orbita. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* 30, 95 (1910). — MIZUO: Eine seltene Form von Teratoma orbitae. *Arch. Augenheilk.* 65, 365 (1910).
- PETERS: Über einen Fall von doppelseitiger Enzephalozele der Orbita. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 59, 553 (1917).
- RAUEISER: Über kommunizierende extra- und intraorbitale Dermoide. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 62, 118 (1919). — RUMSZEWICZ: Über Teratome der Augenhöhle (poln.). 11. Kongr. poln. Ärzte u. Naturforsch. Krakau. *Postep okul.* 7 (1911).
- SCHLEGEL: Eine merkwürdige Mißbildung: drei birnengroße Teratome in der rechten Orbita kombiniert mit Hypoplasie der Augenlider, mit Mikrophthalmie, Agenesie des Nervus opticus und des Konjunktivalsackes am rechten Auge bei einem sonst normal entwickelten Schlachtschwein. *Berl. tierärztl. Wschr.* 1914, Nr 30, 165. — SEEFELDER: Demonstration mikroskopischer Präparate aus dem Gebiete der Mißbildungen des Auges. *Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg* 1913, 371. — SZILY, v.: Ein vom Stirnbein ausgehendes Osteom der Orbita bei einem menschlichen Fetus von dem 4. Monat mit Rekonstruktion des Orbitalskeletts und der durch den Tumor deformierten Augenanlage, ein Beitrag zur Geschwulstgenese. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 62, 609 (1919).
- VIANA: Teratoma dell'orbita sinistra in feto idrocefalico. *Riv. ital. Ginec.* 5, 4, 393 (1927).
- WEIGERT u. BROER: Teratoma orbitae congenitum. *Virchows Arch.* 67, 518 (1876). — WHITHAM: Teratome of the lacrimal gland. *Amer. J. Ophthalm.* 6, 757 (1923).

Ausgewählte entwicklungsmechanische Arbeiten. Strahlenwirkung  
(vgl. auch Abschnitt Linse).

- FISCHEL: (a) Über den Einfluß des Auges auf die Entwicklung und Erhaltung der Hornhaut. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 62, 1 (1919). (b) Über gestaltende Ursachen bei der Entwicklung des Auges. *Prag. med. Wschr.* 1914, Nr 39, 313.
- HERTLING: Mitteilung über Augenexstirpation und Augenregeneration bei Triton taeniatus. *Arch. Entw.mechan.* 49, 545 (1921). — HERTWIG: Experimentell durch Schädigung der Samenfäden erzeugte Augenmißbildung bei Froschlarven. *Anat. Anz.* 54, 94 (1921).
- MEYER: Erfolge und Aufgaben im Untersuchungsgebiet der embryonalen Gewebsanomalien. *Stud. Path. Entw.* 1, 197 (1914).
- NAUJOKS: Röntgenstrahlen und Nachkommenschaft. *Arch. Gynäk.* 137 u. *Strahlenther.* 32 (1929).
- PANKOW: Keimschädigungen durch Röntgenstrahlen. *Münch. med. Wschr.* 1930, 304. — PRIZBRAM: Teratologie und Teratogenese. Vortrag und Aufsätze über Entwicklungsmechanik der Organismen, herausgegeben von ROUX, Bd. 5, S. 402. 1920.
- SEYNSCHE: Keimdrüsenbestrahlung und Nachkommenschaft. *Strahlenther.* 21 (1926).
- UHLENHUT: Die Transplantation des Amphibienauges. *Arch. Entw.mechan.* 33, 3 (1912).
- WAELSCH: Über experimentelle Erzeugung von Epithelwucherungen und Vervielfachungen des Medullarrohrs (Polymyelia bei Hühnerembryonen). *Arch. Entw.mechan.* 38, 509 (1914). — WESSELY: Beiträge zu den Wachstumsbeziehungen zwischen dem Augapfel und seinen Nachbarorganen. *Graefes Arch.* 105, 491 (1921).

# 9. Lider.

Von

R. Kümmell-Hamburg.

Mit 72 Abbildungen.

## Einleitung.

Die Grenzen der Lider sind im allgemeinen nicht scharf, man kann sie etwa mit der knöchernen Begrenzung der Augenhöhle zusammenfallen lassen. Das Oberlid ist höher als das untere, bis zur Übergangsfalte gerechnet ist jenes 22—25 mm, dieses 11—13 mm hoch. Die Dicke am Lidrand beträgt etwa 3 mm. Die Begrenzung nach der Augenhöhle zu wird durch die Fascia tarso-orbitalis gebildet.

Man unterscheidet am Lide 4 Schichten, von denen die beiden äußeren und inneren zusammengehören, es sind folgende:

1. Haut,
2. Muskel,
3. Tarsus,
4. Bindehaut.

Diese wird in einem besonderen Abschnitt behandelt, so daß sie hier nur in Beziehung zu anderen Lidteilen erwähnt wird. Wegen der genauen Anatomie der Lider sei auf MERKEL und KALLIUS, „Makroskopische Anatomie des Auges“ und auf H. VIRCHOW, „Die mikroskopische Anatomie der Lider“ in GRAEFESAEEMISCH, Handbuch der gesamten Augenheilkunde verwiesen. Zum Verständnis sei nur einiges angeführt.

An der Haut unterscheidet man 2 Schichten, die Kutis, dem Mesoderm entstammend und die Epidermis oder die Oberhaut, aus dem Ektoderm kommend.

Auf dem Unterhautgewebe, das je nach der Lage und der Beschaffenheit des Trägers mehr oder weniger reich an Fett ist — an den Augenlidern ist hier kein Fett vorhanden — sitzt die Lederhaut, das Korium. Die sie bildenden Bindegewebsfasern bilden durch Vereinigung zu Bündeln ein derbes Gewebe, in welchem elastische Fasern meist in der Verlaufsrichtung der einzelnen Bündel angeordnet sind. Von besonderer Wichtigkeit ist die obere Lage, die Papillarschicht, die dadurch ausgezeichnet ist, daß mehr oder weniger ausgeprägte höckerige oder flache Vorsprünge des Gewebes bestehen, die Papillen. Sie werden gebildet aus feinfaserigem Bindegewebe, mit feinen elastischen Fasern, in ihnen verlaufen Blutgefäßschlingen und Nerven, die ganze Schicht ist als Grundlage für die Oberhautbildung anzusehen. In die durch die Papillen entstandenen Vertiefungen senken sich die Zellen der Oberhaut ein.

Diese besteht aus mehreren Schichten, die auseinander hervorgehen. Von der Lederhaut aus gerechnet, der die unterste Lage dicht aufsitzt, kann man 4 Schichten unterscheiden:

1. Die Basalzellschicht,
2. die Stachelschicht (stratum spinosum, früher Rete Malpighi),
3. die Körnerschicht (stratum granulosum),
4. die Hornschicht (stratum corneum).

Die Basalschicht besteht aus hohen zylindrischen Zellen, die nach den Papillen zu kleine Fortsätze aussenden; die darauf folgende Stachelschicht zeigt eine starke gegenseitige Beeinflussung der vielgestaltigen Zellen, deren Gestalt sich von den hohen Zellen an der Basis zu flachen Zellen der äußeren Seite ändert. Durch Plasmafortsätze zwischen den einzelnen Zellen erhalten diese das Aussehen als ob sie mit Stacheln besetzt seien, was dieser aus mindestens 4 Lagen bestehenden Schicht den Namen gegeben hat. Die oberen Lagen, die wie erwähnt, immer platter werden, leiten über zur Körnerschicht, deren ebenfalls flache Zellen in einfacher oder doppelter Lage durch Vorhandensein stark lichtbrechender Körner des Keratohyalins im Plasma ein körniges Aussehen besitzen. Der Kern zeigt bereits Schrumpfungerscheinungen, der Saum der Zelle ist heller als die mittleren Teile. Die Stacheln werden plumper und spärlicher. — Die Hornzellen enthalten nur spärliche Reste der Kerne und des Plasmas. Die Gebilde bestehen aus dem Zellmantel und den Stacheln, die durch Umwandlung in Keratin die für Horn bekannte Beschaffenheit erhalten, sie sind klar und durchscheinend und bilden kleine Platten, die durch die verhornten Stacheln eng verbunden sind.

Das Pigment, welches die betreffenden Hautstellen — auch das Augenlid zeichnet sich durch Neigung zu Dunkelfärbung aus — oder die ganze Haut färbt, findet sich bei geringem Ausmaß fast nur in der Basalschicht der Oberhaut und hier hauptsächlich am äußeren Ende der Zellen. In stärkeren Graden der Pigmentierung kann die ganze Schicht der Oberhaut Pigment enthalten. Weiterhin ist es in den bindegewebigen, meist reich verzweigten Chromatophoren der Papillarschicht und tiefer in der Lederhaut enthalten.

Als Gebilde der Haut sind anzusehen die Haare, die Talg- und die Schweißdrüsen. Die Haare sind in ihrem der Haut eingepflanzten Teile von mehreren Schichten umgeben, deren äußerste der Papillarschicht entsprechende, als bindegewebiger Haarbalg bezeichnet wird. In seiner äußeren Lage sind die Bindegewebsfasern der Richtung des Haares gleichlaufend angeordnet, während dem Haare zunächst vorwiegend ringförmige Fasern verlaufen. Die Grenze gegen die Zellen der Oberhaut, die die übrigen Hüllen bildet, wird durch die Glashaut gebildet. Am unteren Ende sendet der Haarbalg einen zwiebel förmigen Fortsatz aus, der mit Blutgefäßen versehen, die eigentliche Bildungsstätte des Haares ist. Diese sog. Haarpapille ist an ihrem Grunde leicht eingeschnürt, eine Stelle, die als Hals bezeichnet wird. Von der Papille entspringen die verschiedenen Zellschichten, die das Haar und dessen epitheliale Scheiden bilden und die daher Matrixzellen genannt werden. —

Vom Haarbalg aus folgt der Glashaut nach dem Haare zu die äußere Wurzelscheide, der Stachelzellschicht der Oberhaut entsprechend. Die innere Wurzelscheide, mit Keratohyalin versehen, umschließt mit ihrem Oberhäutchen das eigentliche Haar, dessen Überzug eine mit der letztgenannten Schicht dicht zusammenliegende, als Oberhäutchen des Haares bezeichnete Zellige bildet. Die Haarrinde besteht aus Epithelzellen, die allmählich in lange faserige Hornfäden übergehen und deren Kerne verschwinden. Im Haarmark finden sich an der Papille kubische Zellen, die wagerecht übereinander gelagert sind und allmählich ebenfalls in die Länge gezogen werden, sie zeigen im unteren Drittel starken Keratohyalingehalt, der sich nach oben hin verliert.

Der Pigmentgehalt bedingt die Farbe der Haare. Man nimmt an, daß gelöstes Pigment der Haarrindenzellen, die allein die Träger der Färbung sind, die blonden und rötlichen Töne erzeugt, während die Anhäufung von Pigment-

körnchen in diesen Zellen mit deren Eigenfarbe die dunklen Färbungen bis zum Schwarz erzeugt. Das Ausbleichen der Haare im Alter oder bei Erkrankungen entsteht durch Eindringen von Luft in die Haarrinde und das Mark bei Schwund des Pigments.

Die Talgdrüsen sind azinöse Drüsen, deren mit Plattenepithel ausgekleideter Ausführungsgang in den Haarbalg mündet. Die Azini sind von einer *membrana propria* umkleidet und die ihr anliegenden Zellen kubisch, an die sich nach dem Innern des Läppchens mehr polygonale Zellen schließen, deren Plasma durch die in ihm enthaltenen Fetttropfen einen wabenförmigen Bau erhält. Je weiter die Zellen sich vom Rande entfernen und nach dem Ausführungsgang hin gelangen, desto größer und heller werden die Zellen, die Kerne verlieren ihre Färbbarkeit, schrumpfen und können schließlich ganz verschwinden. Die verfetteten Zellen oder ihr Inhalt werden dann schließlich in die Ausführungsgänge ausgestoßen. Die nicht an allen Haaren vorhandenen *musculi arrectores pilorum* sollen durch Druck auf die Drüse diese zur Entleerung bringen, eine Tätigkeit, die nicht recht wertvoll erscheint, wenn man bedenkt, daß viele Haare dieser Muskeln entbehren.

Die tiefer in der Kutis sitzenden Schweißdrüsen haben tubulösen Bau, ihr Ausführungsgang zieht flachwellig, am Ende korkzieherartig gewunden nach außen. Er besitzt ein 2—3schichtiges kubisches Epithel, das in den Knäueln einschichtig wird. Diese sind von glatten Muskelfasern umgeben, die ihrerseits wieder von der *membrana propria* abgeschlossen sind.

Die Haut der Lider ist fein, auf der Unterlage leicht verschieblich, so daß Flüssigkeitsergüsse hier eine große Ausdehnung erreichen können. Das rührt daher, daß das Unterhautgewebe besonders locker ist. Es ist zudem frei von Fetträubchen und MERKEL und KALLIUS weisen darauf hin, daß mit dem ersten Fett das eigentliche Lid sein Ende erreicht habe. Das gilt jedoch nur für den Europäer, während z. B. bei den Japanern hier Fett vorkommen soll. Die Haare der Lidhaut sind sehr fein und kaum gefärbt, jedoch in großer Zahl vorhanden. Die entsprechenden Haarbälge sind dünn und kurz, während die Talgdrüsen verhältnismäßig groß sind. Die Schweißdrüsen beginnen erst in einer kleinen Entfernung vom Lidrand.

Über die Bauart des Muskels ist nichts Besonderes zu sagen. Der Tarsus ist ein sehr dichtes faseriges Bindegewebe, von einer Dicke von 0,8—1 mm. Knorpelgewebe liegt nicht vor, so daß die gelegentliche Bezeichnung als Lidknorpel falsch ist, man kann von Lidplatte sprechen. In ihm sind die als Talgdrüsen zu betrachtenden MEIBOMschen Drüsen eingelagert, im Oberlid etwa 30—40, im Unterlid 20—30. Abgesehen von ihrer stärkeren Ausbildung und Lage unterscheiden sich diese Drüsen nicht wesentlich von den Talgdrüsen. Die Mündung ist im Intermarginalsaum des Lidrandes.

Besondere Erwähnung wegen seiner praktischen Bedeutung verdient der Lidrand: Die äußere Lidkante ist abgerundet, die innere rechtwinkelig. Hier geht das Epithel der Haut in das der Bindehaut über. Die starken Haare des Lidrandes, die Wimpern stehen meist in 2—3facher Reihe, ihre Zahl beträgt oben 100—150, unten 50—75. Die Wurzeln gehen bis 2,5 mm in die Tiefe. Die Bauart ist die der anderen Haare. Die *Musculi arrectores* fehlen.

Die Talgdrüsen der Wimpern werden meist als ZEISSsche Drüsen (nicht ZEISSsche) bezeichnet, sie münden im oberen Teil des Haarbalges, der verhältnismäßig weit ist und nicht vollständig vom Haar ausgefüllt wird. Oft finden sich 2 Drüsen am Haarbalg, deren Einmündung sich etwa gegenüber steht. Zwischen der Einmündung der Talgdrüsen und der freien Oberfläche münden in etwa der Hälfte der Fälle noch andere Drüsen aus, die anatomisch als

Schweißdrüsen zu bezeichnen sind, wenn auch das Abgesonderte nicht als Schweiß anzusehen ist. Es sind das die MOLLSSchen Drüsen.

In dem der Übergangsfalte nahen Teil der Lider, vor allem des Oberlids, liegen noch Drüsen tubulöser Art, die meist unter dem Namen der KRAUSESchen Drüsen (auch WALDEYER) gehen. Sie können sich teilweise zwischen die MEIBOMSchen Drüsen einsenken. Vereinzelte Erkrankungen dieser Drüsen kommen in seltenen Fällen vor.

Die Einteilung des Stoffes ist nach pathologisch-anatomischen Gesichtspunkten vorgenommen, nicht nach topographischen, so daß z. B. die Karzinome der verschiedenen Teile zusammen bzw. nacheinander abgehandelt werden. Dadurch ist vermieden, daß sinngemäß zusammengehörige Teile, wie in dem MICHELSchen Buch „Die Krankheiten der Augenlider“, auseinander gerissen wurden, so daß dort z. B. die Karzinome der Haut an anderer Stelle wie die der Drüsen des Lidrandes und diese wieder wo anders wie die der MEIBOMSchen Drüsen abgehandelt werden. Daß diese Anordnung ihrerseits auch Schattenseiten hat, liegt auf der Hand. Eine gewisse Schwierigkeit ergab sich bei der Abhandlung über die eigentlichen Hautkrankheiten. Es ist natürlich nicht der Zweck dieser Abhandlung, eine erschöpfende pathologische Histologie der Hautkrankheiten zu schreiben, sondern es kam nur darauf an, dem augenärztlichen Leser eine Vorstellung zu geben über die Grundlagen der gebräuchlichen Hauterkrankungen, soweit sie die Lider direkt in Mitleidenschaft ziehen oder in ihrer Nähe vorkommend naturgemäß das Interesse eines über sein engeres Gebiet hinausblickenden Arztes erwecken müssen. Deshalb wurde auf Streitfragen nicht eingegangen. Wer sich näher über diese Erkrankungen zu unterrichten wünscht, sei auf die in neuerer Zeit erschienenen Bearbeitungen dieses Gebietes hingewiesen, die unserer Darstellung zugrunde gelegt sind (vor allem FRIBOES, KYRLE und GANS).

## I. Hautveränderungen bei Allgemeinleiden.

### a) Typhus.

Die Roseola bei Typhus ist durch starke Füllung der Gefäße einer oder mehrerer Papillen bedingt, die zu Ödem führt. Es kommt um die Gefäße herum zu einer Vermehrung der fixen Bindegewebszellen und zur Bildung kleinster Nekrosen der Oberhaut. Die Bazillen sind in großen Mengen nachweisbar (E. FRAENKEL).

### b) Fleckfieber.

Beim Fleckfieber besteht ebenfalls, wie bei all diesen exanthematischen Erkrankungen, eine Hyperämie, zuweilen eine Stauung in den Kapillaren und eine Thrombosierung kleiner Gefäße. Nach E. FRAENKEL findet sich Nekrose, die auf die Intima und die Endothelien der kleinsten Arteriolen beschränkt ist. Dabei sind die benachbarten Schichten der Gefäßwand geschwollen. Die Ursachen für die Nekrosen sind z. T. auf die Thrombosierung der Vasa vasorum zurückzuführen.

### c) Scharlach.

Beim Scharlachausschlag, der die Lider meist frei läßt, finden sich entzündliche Herde mit Vorliebe um die Ausmündung der Haarfollikel. Durch das Ödem der Kutis oder auch Exsudat in der Oberhaut werden die Follikel etwas emporgehoben (Folikelschwellung). Es findet sich sowohl Exsudat in den oberen Schichten als auch in der Epidermis. Die Schuppung erfolgt durch Abstoßung der das Exsudat enthaltenden parakeratotischen Schichten.

**d) Masern.**

Das Exanthem der Masern beginnt nach ABRAMOW (1921) mit einer Störung der Stachelschicht, bestehend in Höhlenbildung derselben; es entsteht ein desquamativer Hautkatarrh. Doch werden bei dem tiefen Sitze der befallenen Zellen diese nach dem Korium zu abgestoßen, wo sie aufgesaugt werden. In der Kutis bilden sich Rundzellenanhäufungen um die Gefäße herum, ebenso um die Haarbälge. Die Blut- und Lymphgefäße sind erweitert. — Später kommt es zu einer umschriebenen Verdünnung des Epithels.

**e) Pest.**

Bei Pest sind Lidveränderungen von MIZYO beschrieben, allerdings bei einer Katze, die von der Stirn aus mit Pestbazillen infiziert war. Haut und Unterhaut waren stark infiltriert, in der Papillarschicht, besonders um die Haarbälge herum, waren starke Rundzellenanhäufungen mit vielen Pestbazillen. Diese fanden sich auch in großen Haufen im Orbikularis und um die Sehne des Levator palpebrae superioris. Im Tarsus waren die Kapillaren und Lymphgefäße durch Bazillen thrombotisch verschlossen. Die Bindehaut war stark entzündet, die perivaskulären Lymphbahnen enthielten reichlich Pestbazillen.

**f) Pocken.**

Die histologischen Veränderungen der Variola und der Vakzine in deren Schilderung ich PASCHEN folge, stimmen überein. Da das Pockengift durch die Blutbahn an die Haut kommt, so werden zuerst die Papillen geschädigt, sie werden ödematös. In und neben den Gefäßen finden sich Leukozyten, die jedoch infolge der starken Giftwirkung zerfallen, so daß die einzelnen Bestandteile der Kerne als rundliche Körperchen mit den Kernen der entarteten Endothelien zusammen das Gewebe durchsetzen und oft in großer Menge zwischen die Basalzellen dringen. Diese unterliegen ihrerseits der Koagulationsnekrose (WEIGERT) und werden in schollige runde Kugeln umgewandelt. In den Stachelzellen kommt es zu Aufquellung, so daß die wabige Bauart der Zellen stark hervortritt. Flüssigkeitshaltige Vakuolen treten im Plasma auf, die Zellen quellen, die Zwischenwände werden eingeschmolzen (retikulierende Degeneration).

Schließlich entstehen Höhlen mit einem netzförmigen Maschenwerk. In den unteren Zellen tritt die Veränderung ein, die man als ballonirende Degeneration (UNNA) bezeichnet, indem sich der Zusammenhang der entartenden Stachelzellen lockert und die Zellen wie runde Kugeln in den Blasen liegen.

In den Basalzellen der Nachbarschaft tritt ein scholliger Zerfall ein, die Kerne sind oft gequollen und es bilden sich rundliche Gebilde, die gelegentlich als Parasiten angesprochen wurden, aber nichts anderes sind als veränderte Nukleolen.

Die Decke der Blase wird aus der Hornschicht und oft einigen Resten kernhaltiger Epithelien gebildet. Am Boden liegen die Ballons und die entarteten Zellen, darunter finden sich teils Reste der Basalzellen, teils der entzündete Papillarkörper, während die Wand von den teilweise entarteten Zellen der Stachelschicht eingenommen ist. Die Bläschen enthalten anfangs außer eiweißreicher Flüssigkeit wenig Gewebstrümmer, etwas Fibrin und wenig Leukozyten. Erst später durch den Reiz der abgestorbenen Gewebsteile kommen nicht entartete Leukozyten in größerer Zahl, die den Bläscheninhalt trüben und eitrig machen.

In der Nachbarschaft der Bläschen tritt eine lebhaftere Epithelwucherung ein. Die Papillen sind erheblich verlängert, die Stachelschicht stark verbreitert und ödematös durchtränkt. Durch diesen Epithelwall entsteht eine Eindellung

des Bläschens. Die Heilung geht nach Eintrocknung des Inhalts der Blase so vor sich, daß die entstandene Borke von der Peripherie her durch neugebildete Epithelien in die Höhe gehoben wird, während sie vorn noch von der älteren Hornschicht begrenzt wird. Schließlich füllt nach Abstoßung dieser Teile neues

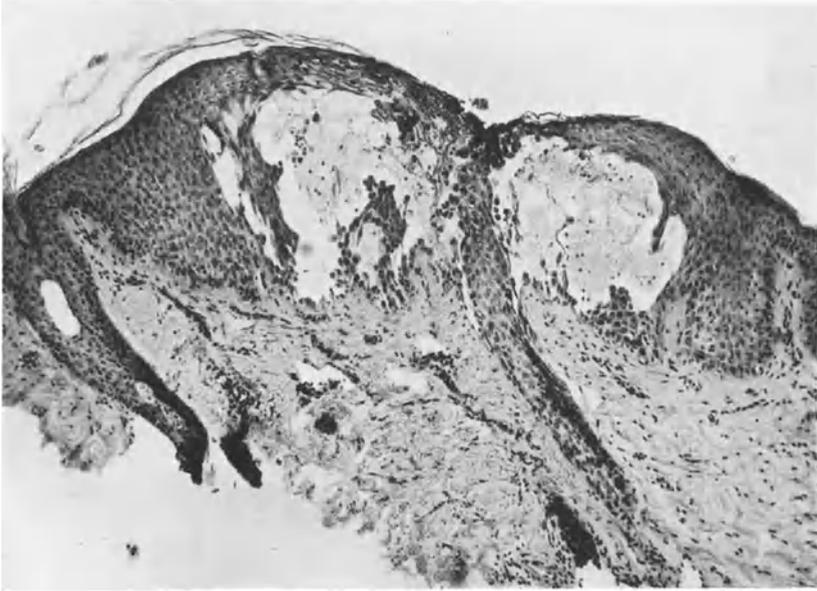


Abb. 1. Blatter. Höhle der Haut, unten begrenzt von den Resten der Basalzellen oder dem Papillarkörper, seitlich von den gequollenen Zellen der Stachelzellenschicht, oben von der Körner- und Hornschicht. Inhalt: eiweißreiche Flüssigkeit mit zerfallenen Epithelzellen, Fibrin und Leukozyten. Am Rande der Bläschen Wucherung der Epithelien. In der Kutis Erweiterung der Blutgefäße und entzündliche Zellanhäufung. (Lichtbild von Professor PASCHEN, Staatsimpfanstalt Hamburg.)

Epithel die Grube aus. Entsprechend der Beteiligung des Papillarkörpers kommt es vielfach zur Bildung einer vertieften Narbe, der Pockennarbe.

Als Erreger der Pocken sind die von PASCHEN gefundenen Elementarkörperchen anzusehen; das sind kleine,  $0,2 \mu$  große,

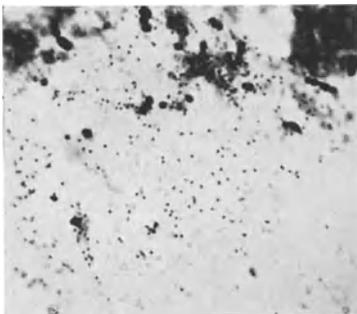


Abb. 2. PASCHENS Elementarkörperchen als Erreger der Pocken. Die kleinsten runden Gebilde sind die Elementarkörperchen, während (zum Vergleich der Größe) die viel größeren zum Teil zusammenhängenden runden Teile Streptokokken darstellen. (Lichtbild von Professor PASCHEN, Hamburg.)

völlig gleichmäßige kokkenähnliche unbewegliche Gebilde, die durch das Berkefeldfilter hindurchgehen. Dringen diese, nur mit besonderer Überfärbung (Löfflerbeize, Karbol-fuchsin) gut darstellbaren Erreger in eine Epithelzelle ein, so vermehren sie sich schnell und umgeben sich z. T. mit Reaktionsprodukten des Plasmas, während sie auch frei im Plasma liegen können. Diese Reaktionsprodukte sind als GUARNIERISCHE Körperchen bekannt; ihre Anwesenheit beweist mit Sicherheit das Vorliegen der Pocken. Sie bestehen aus stark gefärbten Körperchen in der Nähe des Kerns, der eingebuchtet wird. Die Größe ist wechselnd, ebenso ihre Gestalt. Im Schnitt sind sie in den die Blasen begrenzenden Zellen zu finden. — Die Elementarkörperchen sind im

Ausstrich des Blaseninhalts massenhaft zu finden und bilden die Bestandteile der Lymphe.

Von Vakzine des Auges liegen nur wenige pathologisch-anatomische Untersuchungen vor, die z. T. schon länger zurückliegen, z. T. auch deshalb nicht zu verwerten sind, weil Ekzem vorlag. Es ist natürlich kein Unterschied im histologischen Bild einer Pockenerkrankung der Lidhaut oder einer anderen Hautstelle.



Abb. 3. GUARNIERISCHE Körperchen. Rundliche stark gefärbte Gebilde in den Zellen, die die Kerne der Epithelien teilweise beiseite drängen.  
(Lichtbild von Professor PASCHEN, Hamburg.)

### g) Windpocken (Varizellen).

Die Veränderungen bei dieser Erkrankung beschränken sich im allgemeinen auf das Epithel, während der Papillarkörper nur selten schwerer geschädigt wird. Daher kommt es hier nur ausnahmsweise zu Narben. Die Gefäße der Papillen sind erweitert, oft mit entzündlichen Zellen eingescheidet. Die Bläschen, die intraepithelial sitzen, entstehen schnell; sie sind oft mehrfächerig. Die Basal- und die Stachelzellen verfallen der ballonierenden Entartung. Durch amitotische Teilung entstehen am Boden der Blasen aus den Basalzellen Riesenzellen mit oft zahlreichen Kernen. Die retikulierende Degeneration tritt gegenüber den Pocken in den Hintergrund. An den Randzellen der Bläschen kommt es zu einer starken Vergrößerung der Vakuolen. Da die Bläschen sich schnell füllen, so zerreißen die Stränge, die als Reste des Gewebes den Boden mit der Decke verbinden. Bei Beginn der Eintrocknung tritt eine sekundäre Delle ein, da der Rand durch Wucherung der Epithelien erhoben wird. Der Inhalt ist auch hier anfangs klar, später kommt es durch Zuströmen von Leukozyten

zu eitriger Trübung des Inhalts. Die für Variola kennzeichnenden GUARNIERI-schen Körperchen fehlen natürlich, ebenso wie auch die Elementarkörperchen PASCHENS.

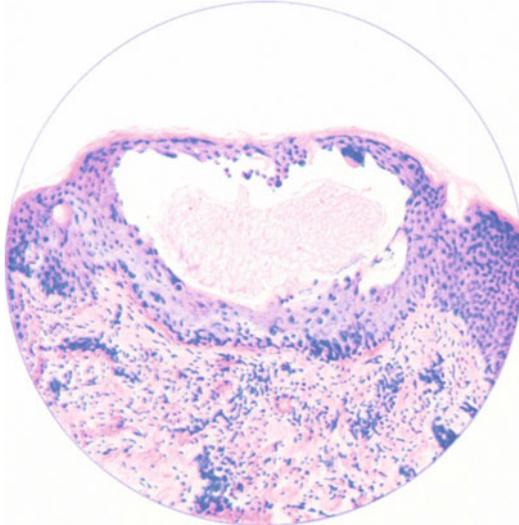


Abb. 4. Windpocken. Intraepitheliale Bläschen mit Entartung der begrenzenden Epithelien, oft Kammerung (rechts) durch Reste des Gewebes. Inhalt anfangs eibereich, mit geringen Zellbeimischungen, später Ansammlung von Leukozyten. Reaktive Epithelwucherung am Rande des Bläschens. Erweiterung der Blutgefäße und Zellansammlung in den Papillen. (Abbildung von Professor RITTER, Hautabteilung des allgemeinen Krankenhauses St. Georg, Hamburg.)

#### h) Herpes.

Wenn hier die beiden Erkrankungen des Herpes simplex und des Herpes zoster abgehandelt werden, deren Grundlagen so verschieden sind, so geschieht es nur deshalb, weil die histologischen Bilder im wesentlichen gleich sind, wenn auch beim Herpes simplex die Veränderungen im allgemeinen weniger stark sind. Es besteht deshalb keine Veranlassung, auf die wichtigen Ergebnisse der Forschungen einzugehen, die sich an GRÜTERS Impfungen des Herpes simplex auf die Hornhaut angeschlossen haben. Es sei hier auf die umfassende Darstellung verwiesen, die DOERR im Zentralblatt für die gesamte Ophthalmologie gegeben hat, später GILBERT (LUBARSCH-OSTERTAG).

Von Herpes simplex liegen Untersuchungen kaum vor, einige von Herpes progenerialis von UNNA und von KOPYTOWSKY. Im Papillarkörper besteht Erweiterung der Gefäße, deren Endothelien oft gewuchert und gequollen sind, Thrombosen treten auf, entzündliche Zellanhäufungen aus Leukozyten oder Lymphozyten oder vielfach aus deren Kerntrümmern treten in der Nachbarschaft der Gefäße auf, auch unabhängig davon in Gewebsspalten. In der Tiefe sind mehr Rundzellen vorhanden. Die Papillen sind ödematös aufgequollen. Die Basalzellen verfallen der Koagulationsnekrose. Die durch Zusammenfließen der Hohlräume zwischen den ödematös gequollenen Zellen und durch Zerfall dieser Zellen entstandenen Bläschen sind oft mehrkammerig, vielfach mit Strängen und Scheidewänden versehen, die vom Boden zur Decke ziehen. Der Boden besteht aus den Resten der Basal- und untersten Stachelzellen, die vielfach entartet sind, oder auch aus dem Papillarkörper, während die Decke aus der Hornschicht und besonders am Rande aus einigen oder mehreren Lagen kernhaltiger Epithelien besteht. Die Wände sind durch die teilweise plattgedrückten Zellen der Stachel-

schicht gebildet, deren Entartung oft nur gering ist. Die Zellen, die den Blasenboden bedecken, sind der ballonierenden Degeneration anheimgefallen und haben auch teilweise, soweit sie noch im Verbands der übrigen Zellen sitzen, ein anderes färberisches Verhalten angenommen. Die Kerne sind teilweise verschwunden, so daß nur runde Kugeln mit Schollenbildung im Innern vorliegen. Kerntrümmer sind ebenfalls vorhanden, anfangs nur wenige wohlerhaltene polymorphkernige Leukozyten, Fibrin, auch rote Blutkörperchen. Später überwiegen die Leukozyten. In vielen Zellen, die in Entartung sind, sind die Kerne bis auf Ringe von Chromatinkörnchen aufgelöst, in denen sich eine feine Körnelung unterscheidet läßt. Sie können auch ganz gleichmäßig gefärbt sein. Das sind die Gebilde, die von LIPSCHÜTZ als Erreger (Chlamydozoen) angesehen werden. Zuweilen besteht ein farbloser Zwischenring.

Die Heilung vollzieht sich auch hier durch Eintrocknen des Blaseninhalts und dann durch Wucherung des Epithels von den Rändern her, so daß die Borken allmählich nach außen gedrängt werden. Bei der tiefergreifenden Entzündung des Herpes zoster, bei dem der Papillarkörper zerstört werden kann, tritt dementsprechend Heilung mit Narbenbildung ein.

#### i) Milzbrand.

Die erregenden Bazillen finden sich anfangs in den Lymphscheidengefäßen des Papillarkörpers in dichten Haufen und Strängen. Die Blutgefäße sind stark erweitert. Es kommt zu einem Ödem des Gewebes, später zu einer zellig serösen Durchtränkung mit Blutungen und Zerfall bis ins Unterhautgewebe hinein. Lymphgefäße und Venen werden durch die Schwellung des Gewebes verschlossen, während die Arterien eine Zeit lang verschont bleiben. Die Ansammlung von Leukozyten ist sehr stark, ohne daß es zur Bildung von Abszessen kommt. Kollagenes und elastisches Gewebe ist anfangs nicht verändert, später kommt es bei Zunahme der entzündlichen Erscheinungen zu Zerfall. Es bilden sich vielkammerige Blasen der Haut, deren Zwischenwände von den Resten der gedehnten Gewebsbestandteile bindegewebiger und epithelialer Herkunft gebildet werden. Die Abhebung erfolgt im wesentlichen zwischen Epidermis und Papillarkörper. — Der Zerfall des Gewebes erstreckt sich über wechselnd große Teile der Haut und des Unterhautgewebes, zu dessen Ausfüllung Granulationsgewebe mit der weiteren Umwandlung in Narbengewebe gebildet wird. Am Lide kommt es dadurch vielfach zu Ektropium.

#### k) Erysipel.

Entsprechend der hochroten Farbe der Haut dürfen wir von vornherein eine starke Erweiterung der Gefäße erwarten, die sich auf die Venen und Kapillaren, weniger auf die Arterien erstreckt; diese sind zuweilen thrombosiert. Das Gewebe ist ödematös aufgelockert, das kollagene und elastische Gewebe verliert seine Färbbarkeit, die einzelnen Bündel werden gelockert. Fibrinöse Ausschwitzungen treten in der Kutis auf. Die Lymphbahnen sind erweitert und oft mit den Erregern, den Streptokokken vorzugsweise, vollgestopft, während die Blutgefäße frei davon sind. Die Epidermis erfährt Auflockerung und Quellung der Zellen ebenso tritt interspinales Ödem auf. Schließlich kommt es als Grundlage der Bläschenbildung zur Abhebung meist der ganzen Oberhaut vom Papillarkörper, doch auch intraepidermal können Bläschen auftreten. Der Blaseninhalt besteht aus eiweißreicher fibrinhaltiger Flüssigkeit mit anfangs nur wenigen polymorphkernigen Leukozyten, die erst später in größerer Zahl auftreten. Strepto- oder Staphylokokken sind in ihnen meist nicht enthalten. Daß an der

zarten Haut der Lider die Veränderungen gelegentlich hohe Grade erreichen können, so daß das Lid bretthart infiltriert ist und nicht geöffnet werden kann, ist bekannt, in seltenen Fällen, scheinbar vielfach bei den durch Staphylokokken verursachten, kommt es zur Gewebseinschmelzung, die natürlich mit Narbenbildung ausheilt.

## II. Erkrankungen der Haut<sup>1</sup>.

### a) Atrophie der Haut.

Der Altersschwund der Haut läßt sie schlaff und gerunzelt erscheinen, da sie der Unterlage nur locker aufliegt. Die Oberfläche ist trocken, die Farbe ist vielfach gelblich bräunlich.

Die Oberhaut ist verdünnt durch Verdünnung oder Verminderung der Zellreihen, woran sich alle Schichten beteiligen. Nach den Untersuchungen MICHELs finden sich in den Mündungen der Haarfollikel und Talgdrüsen Hornansammlungen. In den tieferen Schichten ist das Pigment vermehrt. Einen wesentlichen Schwund erleidet der Papillarkörper, indem hier vor allem die Papillen wesentlich zurückgegangen und abgeflacht sind, so daß sie in ausgeprägten Fällen völlig fehlen. Damit sind auch viele Gefäße zum Schwunde gebracht. Die elastischen Fasern sind gerade in den oberen Schichten zugrunde gegangen, oder doch wesentlich vermindert, die einzelnen Fasern sind zerfallen und verschmälert. Auch die leimgebenden Teile weisen Veränderungen auf, dadurch, daß sie im ganzen verschmälert sind. Durch alle diese Veränderungen wird die ganze Haut verdünnt.

Vielfach erleiden die elastischen Fasern außer dem einfachen Zerfall noch eine chemische Umwandlung, indem sie breiter, klumpiger, gleichmäßiger werden und bei den spezifischen Färbungen sich anders verhalten als normale Elastika, der Farbton ist anfangs weniger deutlich (Elazin), später wird die Färbbarkeit noch geringer und hört schließlich ganz auf (Kollazin). Die klumpigen Fasern zerfallen in Schollen, es bildet sich ein mehr gleichmäßiges Gewebe, in dem Einzelheiten nicht erkennbar sind.

In ähnlicher Weise, doch nicht abhängig davon, unterliegt auch das leimgebende Gewebe einer Umwandlung, die sich in gleicher Weise auf die Bauart und das färberische Verhalten erstreckt. Auch hier wird schließlich das Gewebe zu einer mehr oder weniger unregelmäßigen klumpigen Masse, die eine gewisse Ähnlichkeit im färberischen Verhalten mit Elastin hat (Kollastin).

### b) Acrodermatitis progressiva oder idiopathica.

Diese Erkrankung, die sich vor allem an den Gliedmaßen einstellt, wird von MICHEL und nach ihm von SCHREIBER mit der Blepharochalasis zusammengebracht. Doch scheinen mir die beiden Zustände nicht zusammen zu gehören. Es findet sich bei der Akrodermatitis eine entzündliche Durchsetzung der Haut mit Lymphozyten, die allerdings die perivaskulären Gebiete bevorzugt, während bei der Blepharochalasis eine Wucherung der endo- bzw. perithelialen Zellen eintritt. Es kommt dann zu einem Zugrundegehen der elastischen Fasern, da bei der Liderschlagung das elastische Gewebe erhalten bleibt (MICHEL, FEHR) oder nur unwesentlich vermindert ist. Dann kommt es bei jener zum Schwund, sowohl der Oberhaut, als auch des Papillarkörpers, so daß die erstere mehr oder

<sup>1</sup> Für eingehende Beratung bin ich Herrn Professor Dr. RITTER, leit. Oberarzt der Hautabt. des Krankenhauses St. Georg in Hamburg, sowie Herrn Dr. KARRENBERG zu großem Dank verpflichtet.

weniger geradlinig auf der verdünnten Lederhaut sitzt, die kollagenen Teile sind verschmälert und gleichmäßiger. Die Gefäße sind erweitert, die Anhangsgebilde (Haare und Drüsen) sind verschwunden.

### c) Sklerodermie.

Die Verhärtung der Haut, die bei Befallensein größerer Gebiete mit Sklerodermie, bei umschriebener Erkrankung mit Morphaea bezeichnet wird, kann sich auch auf die Lider erstrecken, auf diese allein jedoch nur äußerst selten (DESPAGNET, MÜHSAM). Die Farbe dieser fleckweisen Verhärtung ist nach anfänglich mattvioletter Färbung meist weiß mit violettem Hof. Im Gesicht treten sie gern von der Nasenwurzel bis zur großen Fontanelle auf. Die Haut wird hart, ist nicht faltbar, unelastisch, die Zeichnung verschwindet. Die Ursachen der Erkrankung sind unbekannt.

Anfangs sind an der Oberhaut keine Veränderungen nachweisbar. In der Lederhaut besteht um die meist etwas erweiterten Gefäße herum entzündliche Zellanhäufung, es liegt ein gewisser Grad von Ödem vor. Später nehmen die Zellherde um die Gefäße herum und in den Gewebsspalten immer mehr ab, und es kommt vor allem zu einem Umbau des Bindegewebes im Sinne einer plumpen Verbreiterung und unregelmäßigen Lagerung der leimgebenden Fasern, die sich vielfach durchflechten. Die elastischen Fasern sind zwar gelegentlich zerrissen und verschmälert, aber meist zwischen den kollagenen erhalten. Das kollagene Gewebe ist entartet. Schließlich kommt es zu bindegewebigem Schwund, die Papillen gehen zugrunde. — Beziehungen zu Katarakt (WERNER [1904]) und Iridozyklitis (RUSCH [1909]) sind beschrieben.

### d) Bräunung der Haut durch Sonne.

Die bei der Sonnenbestrahlung auftretende Bräunung ist auf die durch die Lichtstrahlen bedingte Reizung der farbstoffbildenden Zellen der Oberhaut zurückzuführen. Je nach der vorhandenen Pigmentierung der Haut ist auch die Vermehrung des Farbstoffgehaltes verschieden. Blonde Menschen mit wenig Melanin, die wenig bräunen, antworten im allgemeinen auf den Reiz des Lichtes nur durch Ansammlung von Pigmentkörnern in der Basalschicht und den angrenzenden Stachelschichten. Von Natur dunklere Menschen dagegen zeigen einen stärkeren Farbstoffgehalt bis in die oberflächlichen Lagen der Stachelschicht, auch in der Papillarschicht treten Pigmentierungen auf. Die Verhältnisse ähneln also weitgehend all den Übergängen, die man von der „weißen“ Haut bei Blondinen bis zur Negerhaut findet. In der Kutis finden außer der etwaigen Pigmentierung keine Veränderungen statt.

### e) Sommersprossen (Epheliden).

Die fleckweise, meist bei blonden (rothaarigen) Menschen an sonnenbeschienenen Hautstellen auftretenden starken Pigmentierungen sind dadurch gekennzeichnet, daß die Basalzellen der befallenen Gebiete dichter mit Pigmentkörnern versehen sind als die Umgebung. Offenbar liegt hierin ein Beweis für eine verschiedene Wertigkeit der pigmentbildenden Zellen, die z. B. auch bei der Dopareaktion stärkere Färbung geben. Worauf letzten Endes das verschiedene Verhalten der Keimzellen beruht, wissen wir nicht, zweifellos spielt die Vererbung eine gewisse Rolle, die ja auch bei der als Grundlage der Sommersprossen dienenden Hautfärbung ausschlaggebend ist. KYRLE betrachtet die Epheliden daher in gewissem Sinne als Mißbildung.

### f) Chloasma.

Weiter gehen die Veränderungen beim Chloasma gravidarum, bei dem sich außer der Pigmentvermehrung der geschilderten Art auch noch Verklumpungen und Aufquellungen der elastischen Elemente finden, die zudem ihr färberisches Verhalten etwas ändern können. Perivaskuläre Zellansammlungen geringen Grades kommen vor. Die von Natur dunkleren Frauen sind stärker befallen als die hellen. Daß die Anhangsgebilde der Haut in der Schwangerschaft vermehrte Tätigkeit aufweisen, entsprechend der der Milchdrüse, die ja schließlich auch eine Hautdrüse ist, darauf sei nur hingewiesen, ebenso auf die Änderung der hormonalen Verhältnisse des Gesamtkörpers. Es sei hier auch die Bedeutung der Nebennieren für die Pigmentbildung erwähnt (Morbus Addisonii).

### g) Vitiligo, Leukoderma.

Das Entgegengesetzte der Hautpigmentierung findet sich bei diesen Veränderungen, nämlich ein Mangel an Farbstoff in den Basalzellen. Anfangs kann Pigment noch in den Chromatophoren oder auch frei vorhanden sein und erst nach längerem Bestehen fehlt auch hier der Farbstoff. Dem entspricht, daß auch die Fähigkeit zur Pigmentbildung verloren gegangen ist, so daß die Dopareaktion versagt. Man betrachtet als Ursache für das Fehlen des Pigments einesteils eine gewisse umschriebene Minderwertigkeit der Oberhaut, andererseits innersekretorische und nervöse Störungen, schließlich solche örtlicher Art, wie z. B. die entzündlichen Zellanhäufungen bei Syphilis.

### h) Hidroa vacciniformis.

Durch die Wirkung des Lichtes auf krankhaft veranlagte Zellen kommt die Hidroa vacciniformis vor. Es entwickeln sich flache oder halbkugelige Knoten bis zu Bohnengröße, die sich meist im Innern zu Serum enthaltenden Blasen umwandeln. Die Blase trocknet ein, zuweilen mit vorgängiger Eiterung tritt Heilung ein, doch kehren die Schübe jedes Jahr wieder. Wichtig ist das Vorhandensein von Hämatoporphyrin, dessen Nachweis im Urin die Diagnose sichert. Dieser Stoff dient als Sensibilisator und erst auf dieser Grundlage kann das Licht an offenbar minderwertigen Zellen seine verderbliche Tätigkeit entfalten. An den Lidern tritt die Erkrankung ebenfalls auf, wird aber oft erst in den Endausgängen beobachtet. So sah VOLLMER (nach FRIEDE) Verlust der Augenbrauen und Umwandlung der Augenlider in harte Wülste, so daß die Lidspalte dadurch verkleinert war. Ektropium kann auftreten (FRIEDE). Sonstige Beteiligungen der Augen kommen vor in Form von Bindehautblasen oder deren Ausgängen, Bindehautschrumpfung und Symblephara, Hornhautinfiltrationen und -geschwüre, Lederhautnekrose, Iritis, Exophthalmus durch entzündliche Zellanhäufung und dadurch Sehnervenbeteiligung (FRIEDE). Histologisch — von den Augenlidern liegt keine Untersuchung vor — handelt es sich um Blasenbildung in der Oberhaut mit starker Entzündung der Kutis und tiefgreifenden Nekrosen. Die Gefäße sind oft thrombotisch verschlossen, was vielleicht die Veranlassung zu den Nekrosen ist.

### i) Xeroderma pigmentosum.

Die eigenartige Erkrankung des Xeroderma pigmentosum besteht darin, daß sich an den dem Licht ausgesetzten Körperstellen, vornehmlich also dem Gesicht und den Händen, zunächst Rötungen, dann pigmentierte Flecke verschiedener Größe bilden, zwischen denen helle weiße atrophische Stellen liegen mit dünner glatter Haut, durch die die zahlreichen Gefäßerweiterungen rot hindurchschimmern. Von diesen verschiedenen Farbentönen bekommt die Haut ein

buntes geflecktes Aussehen. Die Augenlider werden nicht selten von diesen Veränderungen befallen, so daß es bei Vernarbung zu Ektropium kommt, oder aber die Lider werden durch die sich anschließenden Geschwulstmassen ersetzt. GREEFF stellt die beobachteten Fälle zusammen. Außer an den Lidern treten auch epibulbäre Geschwülste auf (LESSER [1898], DA COSTA [1899]). Die Krankheit ist ausgesprochen angeboren und tritt familienweise auf, wie verschiedene Mitteilungen über Geschwister beweisen. Hier liegt es natürlich nahe, eine Minderwertigkeit der Haut anzunehmen, die schon auf Lichtreize, welche von gesunder Haut anstandslos vertragen werden in krankhaft gesteigerter und veränderter Weise anspricht.

Es kommt zunächst zu einer übermäßigen Entstehung von Pigment, das sich in den Basal- und Stachelzellen dicht anhäuft, das aber auch frei zwischen den Zellen liegen kann. Auch im Papillarteil der Kutis kann sich Farbstoff ablagern. Gleichzeitig treten auch Wucherungserscheinungen des Epithels auf, Knospentbildungen, die das Epithel gegen die Lederhaut vortreiben. Die Hornschicht ist vielfach verdickt.

Damit in Zusammenhang, treten im Korium Veränderungen auf, die Gefäße werden erweitert und von Zelleinscheidungen umgeben. Das Bindegewebe ist ödematös aufgelockert. Später wandelt sich das Bindegewebe um, indem das kollagene und das elastische Gewebe entartet. Die einzelnen Fasern des letzteren quellen auf, werden klumpig, es kommt dann zu Schwund, die Haut wird glatt und glänzend, nicht von der Unterlage abhebbar.

An anderen Stellen bilden sich warzige Erhebungen, die durch die ebenfalls vom Licht ausgelöste Fähigkeit der Wucherung entstehen. Unter Verlust der Möglichkeit Pigment zu bilden, treten Epithelwucherungen auf, die sich in die Tiefe senken und ein Netzwerk von Epithelsträngen bilden. Durch ihr infiltrierendes und zerstörendes Wachstum kennzeichnen sie sich als Karzinome, die die Endausgänge der Erkrankung bilden. Auch andere Geschwulstbildungen kommen vor, so beschreibt HANKE (1897) ein Peritheliom; daß durch unbeschränkte Wucherung der Endothelien eine Endothelialsarkom nach damaligem Sprachgebrauch entstehen kann, erwähnt WOSOLOWSKY (1899). Fibrome und Sarkome sind ebenfalls beobachtet (PICK [1884], LESSER [1898], JUNÈS [1924]).

### k) Psoriasis.

Diese Erkrankung ist durch übermäßige Bildung von Schuppen gekennzeichnet, nach deren Entfernung die blutüberfüllte Unterlage, die Papille, leicht blutet. Die Größe der Herde schwankt von der einer Linse bis zu einem Vielfachen davon. Die Augenlider werden offenbar nur selten in Mitleidenschaft gezogen, die Erkrankung kann jedoch hauptsächlich auf sie beschränkt sein (KOGAN [1922]).

Die Hornschicht ist stets verdickt, doch in verschiedener Stärke und mit kernhaltigen Bestandteilen, es besteht also eine Parakeratose. Die darunter liegende Schicht, welche Keratohyalin enthalten sollte, entbehrt dieses mehr oder weniger, überhaupt besteht eine Gesetzmäßigkeit darin, daß bei fehlender Keratohyalinschicht Parakeratose vorhanden ist, während bei gut ausgebildeter Körnerschicht die Hornschicht regelrecht ausgebildet ist. Es ist das ein Ausdruck des regelmäßigen oder gestörten Chemismus der Zelltätigkeit. Die parakeratotischen Schichten liegen teils glatt aufeinander, teils sind die Spalten mit Luft gefüllt, wodurch das weiße Aussehen der Schuppen entsteht, oder auch mit Leukozyten. So wechselnd die Hornschicht ist, in Dicke und Beschaffenheit (kernhaltig oder nicht), ebenso wechselt auch das Stratum lucidum und granulosum.

Im Jugendzustand findet man in den Epithelien neben zahlreichen Mitosen eine starke Quellung der Kernkörperchen, die mit Azidophilie einhergeht. Die Nukleoli treten häufig ins Plasma über und bilden hier „Einschlüsse“. Die Stachelschicht ist gewuchert (Akanthose), die Epithelleisten sind verlängert und bis auf das 5fache verbreitert. Mitosen sind dementsprechend vorhanden. Auch ein gewisser Grad von Spongiose kommt vor. Dazwischen treten Leukozyten auf, die auch in kleinen Anhäufungen vorhanden sind (Mikroabszesse). Über den Papillen ist das Epithel meist verdünnt, wodurch sich die Blutungen beim Abkratzen der Schuppen erklären.

Während KYRLE das Grundlegende der Psoriasis in der Epithelerkrankung sieht, wird von GANS der Beginn in die Papille verlegt. Hier finden sich erweiterte

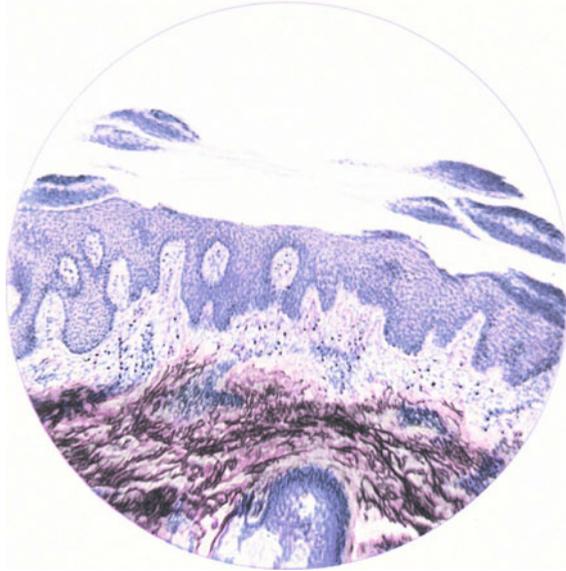


Abb. 5. Psoriasis. Die Epidermis ist verbreitert, die Epithelleisten sind nach der Unterlage zu verlängert und verbreitert. Die Körnerschicht ist wechselnd breit, vielfach fehlend. Darüber liegen breite, die Schuppen bildenden Lagen kernhaltiger Hornzellen (Parakeratose), die nur selten zu echter Hornbildung führen. Im Papillarkörper sind Zellanhäufungen um die erweiterten Venen und Kapillaren. (Abbildung von Professor RITTER, Hamburg-St. Georg.)

Blutgefäße, vor allem Venen und Kapillaren mit mäßigen Rundzellenanhäufungen. Später gehen die Zellanhäufungen bis in die tieferen Schichten der Haut, Plasmazellen fehlen in den Zellhaufen. Die elastischen und kollagenen Teile werden nicht oder nur unwesentlich zerstört.

Daß jedoch auch tiefere Zerstörungen der Lidränder vorkommen können, lehrt die schon erwähnte Beobachtung KOGANS, bei dessen Kranken die Wimpern fehlten und die Lidränder abgeschliffen waren. An der geröteten Lidhaut saßen die psoriatischen Schuppen.

### 1) Pityriasis rubra.

Hierbei handelt es sich anfangs um rote Flecke mit kleinförmiger Abschuppung. Später wird die Rötung und die Schuppung stärker, die einzelnen Herde fließen zusammen bis die ganze Haut bedeckt ist. Zuletzt liegen auf der überall geröteten Haut lockere Schuppen von schmutzigweißer Farbe auf. Die Haut wird im ganzen verdickt, später tritt Schrumpfung ein, wodurch die

Augenlider z. B. nach außen gewandt werden. In der Kutis besteht eine verschieden starke Rundzellenansammlung, die wie meist und zuerst, am stärksten um die Gefäße der Papillen sitzt. Auch in den tieferen Schichten finden sich die Zellanhäufungen an den Anhangsgebilden. Die Bindegewebszellen sind vermehrt, Mastzellen treten in größerer Zahl auf. Das Epithel ist gelockert und akanthotisch, von Leukozyten durchsetzt. Als Grundlage der Schuppenbildung besteht Parakeratose und daher Verminderung der Körnerschicht. Später im atrophischen Zustand ist die Epidermis verdünnt, die Papillen sind verstrichen. Es besteht Sklerose der kollagenen Fasern, auch Schwund des Fettgewebes tritt ein.

m) Lichen ruber planus und acuminatus.

Hierbei finden sich flache, wachsglänzende, gelb bis bläulichrote Knötchen, die in der Mitte eine Delle aufweisen. In späterem Zustand tritt deutliche

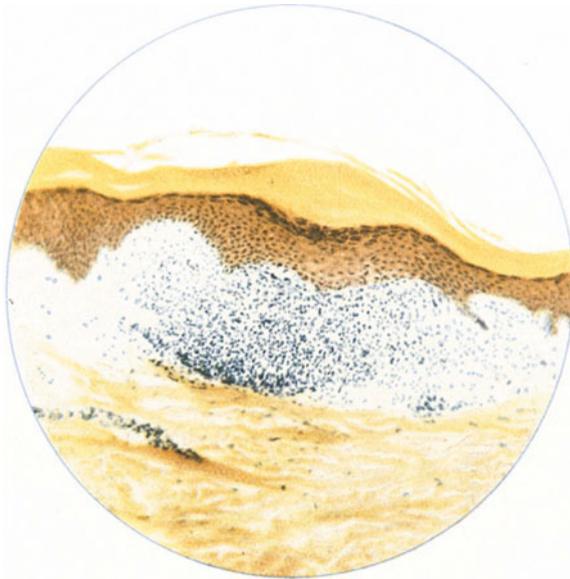


Abb. 6 (Lichen). Lichen ruber planus. Die Epidermis ist akanthotisch verbreitert und verdickt, die Färbbarkeit nicht ganz gleichmäßig. Starke Ausbildung und Verbreiterung der Körnerschicht, der eine übermäßige dicke Hornschicht entspricht. Im Papillarkörper dichtes polsterförmiges Infiltrat, das nach unten zu scharf begrenzt ist. (Abbildung von Professor RITTER, Hamburg-St. Georg.)

Schuppenbildung ein (grauweiß oder silberglänzend). Die Herde fallen mit der Hautfelderung zusammen. Beim Lichen acuminatus sind die Veränderungen an den Follikeln angeordnet, wo sie derbe, vorragende Hornkegel bilden.

Die Hornschicht ist verbreitert, doch in regelrechter Weise gebildet (ohne Kerne). Erst später treten kernhaltige Hornzellen auf. Das Stratum granulosum ist stark verbreitert, oft besteht es aus 6—8 Zellen. Auch die Stachelschicht ist in mäßigem Grade gewuchert, die Epithelleisten nach der Kutis zu verbreitert.

Im Papillarkörper besteht ein Ödem der Papillen, das auf die angrenzende Oberhaut übergreift. Die Gefäße sind erweitert. Perivaskulär finden sich Lymphozyten, geschwollene und gewucherte Fibroblasten mit großen Kernen, Mastzellen. Plasmazellen fehlen nach FRIBOES. GANS gibt das Vorhandensein der sog. kleinen Plasmazellen an, die chromatinreichen und schmalen Obersaum haben. Das Infiltrat, welches sich auch bald in die Lederhaut erstreckt, so daß

die perivaskuläre Anordnung in der gleichmäßigen Durchsetzung verschwindet, hört in der Tiefe in ziemlich scharfer Begrenzung auf. Das kollagene Gewebe schwindet, ebenso die elastischen Fasern. Durch das Ödem der Papillen, das auch auf die Epidermis übergeht, wird die Grenze so verwischt, die Randzellen werden auseinandergedrängt, ebenso die untersten Stachelzellen. Einzelne Zellen oder Zellhaufen werden abgesprengt, in das Bindegewebe verlagert zusammen mit Lymphozyten. Die Fortsätze der Zellen schwinden, das Plasma trübt sich, es erfolgt eine Umwandlung in eine kolloide Masse. Riesenzellenbildung kann durch Verschmelzung eintreten. Durch Herunterdrängen der Epithelien entstehen Lücken, so daß sich die Oberhaut einsenkt. Die Grenze zwischen Oberhaut und Lederhaut kann fast gradlinig werden.

Beim Lichen acuminatus besteht eine Hyperkeratose des Haarfollikels, der erweitert und mit dicken Hornmassen erfüllt ist, die bis zum Follikelgrund reichen. Nur nach unten zu sind zuweilen Kerne vorhanden. Die Körnerschicht ist auch hier verbreitert. Selbst in den Ausführungsgängen der Schweißdrüsen finden sich Hornmassen. Außer den Erkrankungen, die auf die Augenlider übergehen, liegt ein isoliertes Befallensein beider Lider in dem Falle von YANO vor, bei dem auf beiden Seiten ein knötchenförmiger Ausschlag bestand. Die Knötchen waren linsenkerngroß, kegelförmig und solide. Am meisten ähnelte diese Erkrankung dem Lichen pilaris.

#### n) Ichthyosis.

Bei dieser angeborenen Hautkrankheit ist histologisch eine starke Hornbildung zu erwarten, und diese ist auch als Hyperkeratose vorhanden. Je nach der Ausbildung von der einfachen kranken Haut (Ichthyosis nitida) bis zu fischschuppen- und hornähnlichen Bildungen haben wir eine geringe Verbreiterung der meist kernlosen Hornschicht bis zu gewaltigen Hornauflagerungen. Auch in die Follikelmündungen können sich die Hornmassen einsenken und Hornzysten bilden, ebenso in die Ausführungsgänge der Schweißdrüsen. Das Stratum lucidum fehlt, desgleichen die Körnerschicht. Die Verhältnisse an der übrigen Oberhaut sind verschieden, teils finden wir eine Verschmälerung mit Abflachung der Epithelleisten und Schwund der Talgdrüsen, teils Wucherung der Stachelschicht mit Erhöhung der Epithelleisten.

In der Lederhaut kann es ebenfalls zu Schwund kommen, entzündliche Zellansammlungen geringer Ausdehnung (Wucherung der Bindegewebs- und Mastzellen) finden sich um die Gefäße herum. Die Lider waren im Falle CONTINOS durch hornartige Platten ersetzt, die Wimpern fehlten. Der Tarsus war nach außen gekrümmt. Die Verhornung machte vor den Mündungen der MEIBOMSchen Drüsen Halt. Das Epithel der Bindehaut war völlig zerstört, die Bindehaut selbst durch entzündliche Haut ersetzt.

#### o) Pemphigus vulgaris.

Die Blasenbildung steht bei dieser Krankheit im Vordergrund. Die Größe der Blasen schwankt zwischen dem Umfang einer Linse und dem einer Walnuß, der Inhalt ist anfangs klar, trübt sich aber bald. Die Grundlage ist unverändert oder leicht gerötet. Durch Platzen der Blasen ergießt sich der Inhalt nach außen und es entsteht eine nässende Oberfläche, auf der sich Krusten bilden können. Der Grund wird von der leicht blutenden Lederhaut gebildet.

Der Sitz der Blasen ist vielfach zwischen Epidermis und Papillarkörper, doch kann er auch innerhalb der Epidermis sein, so daß man oft im gleichen Präparat beide Arten des Vorkommens hat. Die Blasen sind meist einkammerig, der Inhalt ist eine feinkörnig gerinnende Flüssigkeit mit Fibrin. Erst später

treten Leukozyten und eosinophile Zellen auf, ebenso entartete Epithelien der Blasenwände, sowie Blutkörperchen aus den Papillargefäßen. Die Größe und die Gestalt der Blasen wechseln stark, oft liegt nur eine schmale Flüssig-

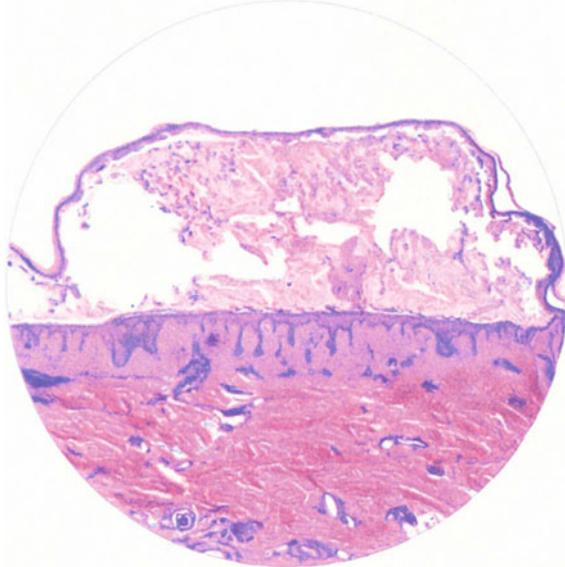


Abb. 7. Pemphigus. Große blasige Abhebung innerhalb der Oberhaut. Blaseninhalt mit stark gefärbter, geronnener Flüssigkeit erfüllt, in der sich Zellen in wechselnder Stärke finden. Im Papillarkörper Gefäßeinscheidung durch entzündliche Zellen. (Abbildung von Professor RITTER Hamburg-St. Georg.)

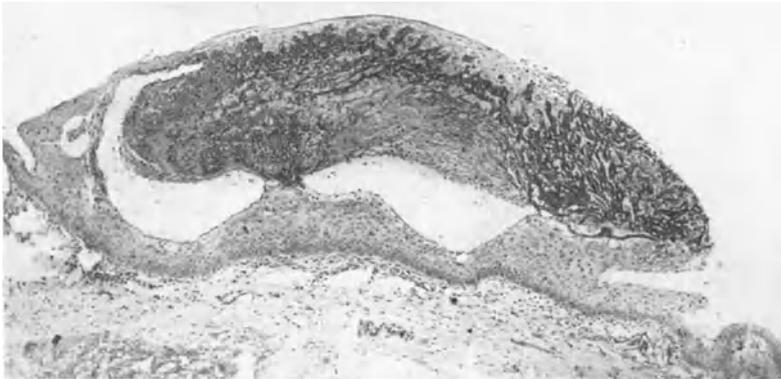


Abb. 8. Pemphigus. Auch hier sitzt die Blase in der Oberhaut. Durch die Fibrinfärbung ist das Fibrin des Blaseninhalts stark gefärbt (hier schwarz). (Lichtbild von Professor HANSEN, Hamburg-Barnbeck.)

keitsschicht zwischen den abgehobenen Teilen. Die Blasendecke entartet und verliert dadurch ihre Färbbarkeit.

Die ersten Veränderungen sitzen im Papillarkörper, in dem die Blut- und Lymphgefäße erweitert sind. Es besteht eine ödematöse Aufquellung der Papillen und des tieferliegenden Bindegewebes, ebenso finden sich Ansammlungen entzündlicher Zellen, meist aus den gleichen Bestandteilen, wie der Blaseninhalt,

abgesehen von den Epithelien, nämlich polymorphkernige und eosinophile Leukozyten, rote Blutkörperchen. Die Lymphozyten können dicke Mäntel um die Gefäße bilden.

Die Kenntnis einer eigenartigen pemphigusähnlichen Erkrankung verdanke ich Herrn Prof. Dr. HANSEN in Hamburg-Barmbeck. Es handelt sich hier um ein heranwachsendes Mädchen mit Skrofuloderma und Zeichen von Skrofulose (Hornhautentzündung), dazwischen traten erysipelähnliche Erkrankungen auf. Dann traten von Zeit zu Zeit merkwürdige kleine Bläschen am Lidrand auf, die meist lange bestanden und ohne Narben verschwanden.

#### p) Urticaria.

Die Quaddeln verschiedener Entstehung bestehen aus einem Ödem umschriebener Hautstellen. Das Bindegewebe ist gequollen, die Saftspalten verbreitert. Das Epithel ist zuweilen ebenfalls etwas durchtränkt, so daß die interepithelialen Spalten etwas erweitert sind. Während die oberflächlichen Blutgefäße verengt sind, sind die der Tiefe und der Nachbarschaft erweitert. Gelegentlich kann das Ödem so stark werden, daß sich Bläschen innerhalb der Epithelien der Oberhaut bilden.

#### q) Lupus erythematoses.

Die dieser Krankheit zugrunde liegenden Veränderungen greifen vom Nasenrücken und der Wangenhaut auch auf die Haut der Lider über. Die anfangs rundlichen, später zusammenfließenden hellroten Herde sind flach erhaben und mit Schuppen bedeckt. Späterhin kann infolge der Vernarbung Ektropium eintreten.

Die Oberhaut zeigt vor allem eine starke Verhornung, die in die Follikelöffnungen eindringt, aber auch an follikellosen Stellen Hornpröpfe hervorruft. Abgesehen von einer gewissen Durchtränkung und Verbreiterung der Stachel-schicht und der Wucherung der Keimschichten ist die Oberhaut nicht verändert. Die ihr angrenzende Schicht des Papillarkörpers ist zwar ödematös durchtränkt, aber im Beginn vielfach frei von starken Zelldurchsetzungen, die dann in den subpapillären Schichten reichlicher vorhanden sind und nach der Tiefe zu an Stärke abnehmen.

Auffallend ist die außerordentliche Erweiterung und Füllung der Blut- und vor allem der Lymphgefäße. Um diese herum sind später mehr oder weniger dicke Zellmäntel, ebenso wie in den Anhangsgebilden, die mit ihnen auch in die tieferen Schichten der Haut eindringen. Dazwischen sind oben mehr oder weniger gleichmäßige Zelldurchsetzungen im Gewebe. Die entzündlichen Zellen bestehen zum großen Teil aus Lymphozyten, denen Abkömmlinge der Bindegewebszellen beigemischt sind. Von UNNA wird angegeben, daß Plasmazellen in frischen Fällen reichlich vorhanden seien, während sie später fehlen. Nach unten zu nimmt die entzündliche Zellanhäufung ab, so daß das Stratum subpapillare das am stärksten durchsetzte Gebiet ist. Die elastischen Fasern quellen, verlieren ihre Färbbarkeit und zerfallen schließlich. Auch das kollagene Gewebe geht an den Stellen des stärksten Befallenseins zugrunde, so daß es zu narbigen Veränderungen der Haut kommt.

Über die Beziehungen zur Tuberkulose, die in etwa 25—50% nachweisbar sind, geben die an und für sich nicht kennzeichnenden histologischen Veränderungen keinen Aufschluß, epitheloide und Riesenzellen gehören nicht zum Bilde. Das gelegentlich beschriebene Vorhandensein von Lupusknötchen ist wohl zufällig.

### r) Acanthosis nigricans. (Dystrophia papillaris et pigmentosa).

Diese im späteren Lebensalter bei anderen Allgemeinerkrankungen (Neubildungen des Verdauungsschlauches vor allem) auftretende Erkrankung besteht in starker Pigmentierung, Papillarhypertrophie und Keratose (RIECKE). Klinisch finden sich auffallende Färbungen von Gelbbraun bis Schwarz, wozu sich eine Verhärtung und Rauigkeit der Haut gesellt, die durch dicht stehende kleine warzige Erhebungen gebildet werden. Größere, zusammenhängende, oft zerklüftete Auswüchse treten dazwischen auf. Befallen werden Hals und Nacken, das Gesicht mit Beteiligung der Lider, Achseln, Brüste, Nabel, Beugeseiten der Gliedmaßen, Hohlhand, Fuß; auch die Schleimhäute beteiligen sich daran. Veränderungen an den Lidern sind beschrieben von KUZNITZKY (1896), von BIRCH-HIRSCHFELD und KRAFT (1904). BURMEISTER sah unter 14 Fällen einmal Befallensein der Augenbrauen, 4 mal der Augenlider. Es finden sich an den Rändern der Augenlider kleine warzige Auswüchse, oder flache beartige Papillen, meist reihenartig angeordnet, die den Lidrand überragen und so zackig machen. Auch an der Bindehaut kommen diese Veränderungen vor.

Histologisch fällt zunächst eine Verdickung der Hornschicht auf bei Fehlen des Stratum lucidum. Die Körnerschicht, die verbreitert oder im Gegenteil geschwunden sein kann, war in BIRCH-HIRSCHFELDS Falle unverändert. Die Stachelzellenschicht ist verbreitert und zeigt Verlängerung und Verbreiterung der Zapfen (Akanthosis). Vielfach kommt es zu netzförmigen Verbindungen dieser Teile. Die Zellen dieser Schicht, die oft Mitosen zeigen, sind unregelmäßig angeordnet, von verschiedener Größe. Man findet kubische und vieleckige, oft ganz unregelmäßige Zellen, deren peripher liegender Kern oft blaß ist. Das Pigment, welches die eigenartige, oft schwärzliche Farbe hervorbringt, liegt in der unteren Zellage der Stachelschicht und in den Basalzellen, doch kann es auch noch in den unteren Hornlagen vorhanden sein.

### s) Ekzem.

Dem vielgestaltigen Bild des Ekzems müssen entsprechend vielgestaltige histologische Veränderungen zugrunde liegen, die teils nacheinander, teils nebeneinander bestehen.

An der Oberhaut existiert ein Ödem verschiedener Stärke, das sich zunächst in Erweiterung der interzellularen Spalten geltend macht und später zu dem ausgesprochenen Bild der Spongiose führt. Mit Spongiose bezeichnet man Veränderungen der Stachelschicht, die in der Ansammlung von Flüssigkeit zwischen den Zellen bestehen. Anfangs sind die Gewebsspalten der Zellen durch eine lymphähnliche Flüssigkeit stark erweitert, so daß die Epithelbrücken stärker hervortreten, später werden die Zwischenräume größer, die Spalten fließen zusammen, die Epithelfortsätze reißen teilweise ein, so daß ein Netzwerk mit Flüssigkeit gefüllter Hohlräume zwischen den Stachelzellen vorhanden ist und die Zellen selbst vielfach plattgedrückt sind. Durch Zusammenfließen einzelner Spalten entstehen kleine Höhlen, oft noch teilweise mit Zwischenwänden versehen. Während die Zellen anfangs scheinbar nur durch Zusammendrücken verändert sind, leiden sie später auch in ihrem Gefüge. Auch in ihnen sammelt sich Flüssigkeit an, besonders um den Kern (Altération cavitaire), so daß schließlich ein Zusammenfließen mit der interepithelialen Flüssigkeit stattfindet. Diese ist anfangs serös, erst später wird sie eitrig. Auch das Ödem in den Zellen um den Kern herum tritt auf. Die entstehenden Hohlräume, die durch Einschmelzen der Zellen vergrößert werden, liegen innerhalb der Epidermis und zwar bildet den Grund die entzündlich veränderte Stachelschicht und die Begrenzung nach außen die parakeratotischen Schichten. Die Bläschen

drängen die Zellen beiseite, seltener kommt es zum Einschmelzen der Zellen selbst. Der Inhalt der Hohlräume zwischen den Zellen ist Lymphe mit Gerinnseln und wenigen Leukozyten, erst später treten entzündliche Zellen mehr in den Vordergrund, die von unten her die Stachelschicht durchsetzen und sich dann in den Hohlräumen und Bläschen in größerer Zahl bis zum Vorwiegen der Leukozyten ansammeln. Infolge der veränderten Verhältnisse schon in den unteren Stachelschichten kommt es zu der unvollständigen und veränderten Verhornung, Parakeratose genannt. Hierbei behalten die abgeplatteten Zellen ihre Kerne und färben sich nicht wie Horn, sondern ähnlich wie die Stachelzellen; dadurch wird die Schuppe des Ekzems gebildet. Die Körnerschicht fehlt meist.

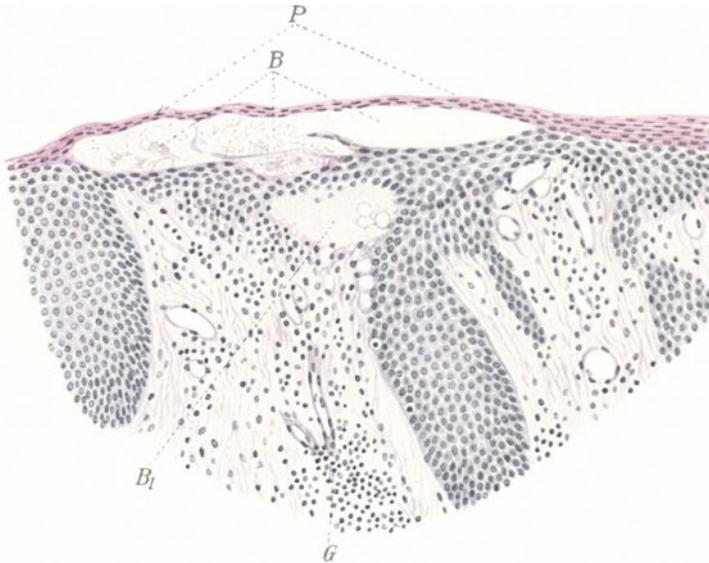


Abb. 9. Ekzem des Lides (Vergrößerung 1:150). P parakeratotisches Epithel. B seröses Bläschen unter einer von parakeratotischem Epithel gebildeten Decke. B<sub>1</sub> seröses epibasales Bläschen, die Basalzellenlage durchbrechend. G kleinzellige Infiltration im subkapillaren Kutisgewebe. (Sammlung v. MICHEL.)

Abgesehen von der Spongiose, die die Stachelschicht mehr passiv bedrängt, kommt es zur Wucherung dieser Schicht unter Bildung zahlreicher Mitosen, zur Akanthose. Es tritt also eine Verbreiterung dieser Schicht ein, es bilden sich epitheliale Fortsätze nach dem Papillarkörper, die Papillen werden verschmälert und in die Länge gezogen. Diese Veränderungen der Stachelschicht sind bei längerer Dauer des Ekzems stets vorhanden.

Dazu kommen noch von seiten der Lederhaut geringgradige Veränderungen entzündlicher Art. Die Blut- und Lymphgefäße erweitern sich, je nach der Stärke des Reizes. Es erfolgt eine ödematöse Durchtränkung des Papillarkörpers. Die adventitiellen Zellen, auch die Bindegewebszellen, sind aufgelockert, vergrößern sich und vermehren sich, so daß um die Gefäße eine, meist nur geringe, zellige Gefäßeinscheidung bestehen kann. Es tritt jedoch auch oft eine stärkere Vermehrung der Bindegewebszellen ein. Plasma- und Mastzellen fehlen im Beginn, auch später sind sie nur in geringer Anzahl vorhanden. Nur bei längerem Bestande und stärkerer Ausbildung, vielleicht bei zukommender Infektion, entstehen bis in die tiefsten Schichten hinein entzündliche Zellansammlungen beträchtlicher Art.

Alle diese Veränderungen können sich in mannigfacher Weise verbinden, indem bald die eine, bald die andere mehr im Vordergrunde steht. So finden wir beim akuten papulösen Ekzem die Veränderungen der Parakeratose und der Spongiose weniger stark ausgeprägt als beim bläschenförmigen Ekzem, bei dem es durch Zusammenfließen der Spalträume und kleineren Höhlen zu Blasenbildung gekommen ist. Der Inhalt, der, wie erwähnt, anfangs mehr serös ist, kann weiterhin durch Zuwanderung von Leukozyten eitrig werden. Nie finden wir hier ein einzelnes, scharfumgrenztes Bläschen, dessen Nachbarschaft im wesentlichen gesund ist, wie bei der Impetigo, sondern ringsherum sind teils die Zeichen der Spongiose vorhanden, teils daraus hervorgehend kleine Bläschen der Oberhaut. Je stärker die Krankheit auftritt und je länger sie dauert, desto

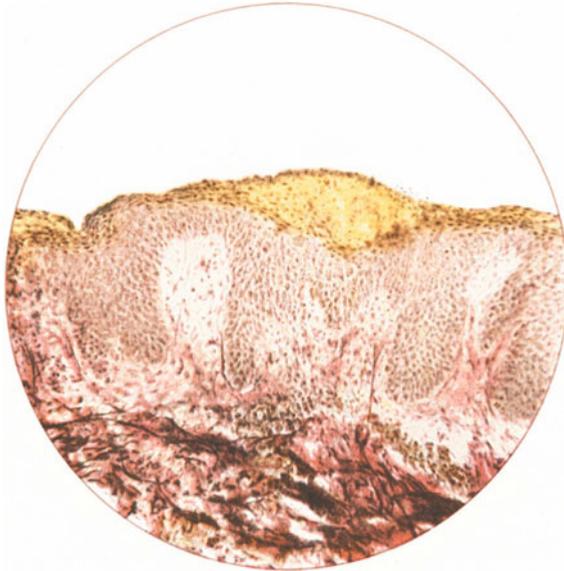


Abb. 10. Ekzema seborrhoicum. In der stark verdickten (akanthotischen) Oberhaut ist ein Bläschen innerhalb parakeratotischer Schichten. Der Blaseninhalt besteht aus geronnenen Massen mit zelligen Beimischungen. Epithelzapfen verbreitert und verlängert. (Abbildung von Professor RITTER, Hamburg-St. Georg.)

mehr tritt eine Beteiligung der Stachelschicht im Sinne der Zellvermehrung, der Akanthose auf, ebenso wie hierbei die Durchsetzung mit entzündlichen Zellen sowohl in der Oberhaut, als vor allem in der Tiefe, im Papillarkörper und in den tieferen Hautschichten, dann besonders stark sein kann, vor allem natürlich um die Gefäße herum.

Während die Abstoßung der parakeratotischen Hornschichten als einfache Schuppenbildung in die Erscheinung tritt, ergießt sich bei Bläschenbildung nach Abstoßung oder Lockerung der parakeratotischen Schicht der Inhalt der Hohlräume an die Oberfläche und erstarrt hier teilweise infolge des Fibringehaltes. Vielfach entstehen kleine Poren, die von der obersten Schicht entblößt sind, so daß sich hier der Erguß entleert. Es entsteht so eine nässende Oberfläche, die mit dem ausgetretenen geronnenen Inhalt und der vorderen Wand der Bläschen bedeckt ist (Ekzema madidans). Bei der Krustenbildung beteiligen sich auch Blut, Leukozyten und Epitheltrümmer an der Zusammensetzung der Kruste.

Es liegt auf der Hand, daß bei abgeschwächtem und lange währendem Reize weniger die akut entzündlichen Veränderungen vorhanden sind, die z. T.

mit flüssiger Exsudation einhergehen, als mehr die der veränderten Zellwucherung, der Akanthose und Parakeratose, die natürlich auch fehlen kann. Ebenso bilden sich in der Tiefe der Haut Wucherungen von Fibroblasten, Plasmazellen und anderen Zellen chronischer Entzündung aus. Keratotische Verdickungen treten auf.

Die ekzematösen Veränderungen können restlos ausheilen, soweit sie im wesentlichen auf das Epithel beschränkt sind. Unter Abnahme der Erscheinungen ersetzen die neugebildeten Zellen die krankhaft veränderten oberen Lagen allmählich, so daß schließlich gesunde Oberhaut vorliegt. Die entzündlichen Zellansammlungen der Kutis verschwinden ebenfalls. Ist es dagegen zu Umwandlung der kollagenen und elastischen Bestandteile oder zu ihrer Zerstörung gekommen, so bildet sich eine Narbe aus. Bei längerem Bestehen kommt es zu dauernder Erweiterung der Blut- und Lymphbahnen, zu dauernder Verdickung und Durchtränkung des Bindegewebes, ein Zustand, der sich als Verdickung der befallenen Teile, als stabiles oder sklerosierendes Ödem (Solid oedema) darstellt, wie man es z. B. nach wiederholten Erysipelen sieht.

#### t) Impetigo contagiosa.

Die anfangs wasserhellen Bläschen, deren Inhalt sich später trübt, sind hanfkorn- bis linsengroß und sitzen auf sonst reizloser, unbedeckter Haut. Die Bläschen trocknen schnell zu Krusten ein, unter der geröteten, leicht nässende Haut sitzt. Die Kruste ist goldgelb (bei Streptokokken) oder grauweiß (bei Staphylokokken).

Die Hornschicht ist wohl erhalten und unter ihr erfolgt die Abhebung. Der Grund der Blase wird von dem Epithel der Körnerschicht gebildet, die oft des Keratohyalins entbehrt. Die Zellen der angrenzenden Schichten sind etwas gequollen, aufgelockert. Auch zwischen den Zellen ist eine Spaltbildung mit Flüssigkeitsansammlung angedeutet, also eine leichte Spongiose. Die entfernten Zellschichten sind meist ohne Veränderung, zuweilen etwas ödematös. Der Inhalt der Blase ist nur anfangs mehr serös, dann mischen sich sehr schnell und meist reichlich Leukozyten bei, so daß das Bläschen eitrig wird. Ebenso können sich vom Blasengrund aufgequollene Epithelien und Zelltrümmer beimischen. Da die Leukozyten nur aus den Gefäßen des Papillarkörpers stammen können, müssen sie sich zur Blase einen Weg durch das Epithel suchen, so daß zwischen diesen Zellen Leukozyten zu finden sind. Die Nachbarschaft der Blase ist im Gegensatz zum Ekzem so gut wie ohne Veränderungen.

Auch im Verhalten des Papillarkörpers und der weitabliegenden Kutis besteht ein gewisser Gegensatz zum Ekzem, in dem schon sehr frühzeitig die Gefäße stark erweitert und von Zellen eingeschleitet sind. Diese Zellen entsprechen gequollenen und vergrößerten Bindegewebszellen. Zuweilen finden sich um die Gefäße herum Leukozyten, Plasma- und Mastzellen.

Als Erreger sind Strepto- und seltener Staphylokokken anzusehen, die im Blaseninhalt nachzuweisen sind. Ein histologischer Unterschied zwischen der Impetigo durch Staphylo- und Streptokokken besteht nicht.

Der Pemphigus neonatorum entspricht im wesentlichen der Impetigo der größeren Kinder.

### III. Erkrankungen der Haut- und Liddrüsen.

#### a) Komedo. Acne vulgaris.

Als Vorläufer der Acne vulgaris ist der Mitesser, der Komedo anzusehen. Die Acne vulgaris, die eine Krankheit der Entwicklungsjahre ist, befällt vor allem

das Gesicht. Von vielen Seiten wird sie in Zusammenhang gebracht mit einer Seborrhoea oleosa. Nach UNNA findet sich anfangs eine Hyperkeratose der Oberhaut, diese setzt sich dann auf die Ausführungsgänge der Follikel fort, die schon normalerweise eine dünne Hornschicht tragen. Auch der Ausführungsgang der Talgdrüse in die Haarfollikel hinein hat eine dünne Hornschicht. Kommt es nun zu stärkerer Hornbildung an den Ausführungsgängen, so liegen diese Hornschuppen zunächst der Richtung des Ganges gleichgerichtet. Splittern sie unten ab, so löst sie der Druck der nachdrängenden Talgmassen von ihren unteren Befestigungen ab. Die Hornschuppen stellen sich quer und verschließen den Eingang, der dann durch die Eindickung der Talgmassen weiter verschlossen wird. Dadurch wird der Ausführungsgang erweicht, er wird zylinder- oder tonnenförmig und zwar erstreckt sich die Erweiterung auch auf die Talgdrüse. Der Inhalt besteht ganz oder teilweise aus Hornmassen, teils aus eingedicktem Talg. Der Kopf des Mitessers hat eine dunkle, schwarze Farbe, die nach UNNA nicht durch Schmutzteile bedingt ist, da sie unterhalb einer ungefärbten Hornschicht sitzt und mikroskopisch keine Bestandteile des Schmutzes enthält. Vielmehr ist sie wahrscheinlich ein gefärbtes Reduktionsprodukt des Keratins und bildet sich bei längerem Bestehen und bei Eintrocknung. Die Zysten können schließlich eine beträchtliche Größe aufweisen. Die zellige Wandung des Haartrichters, wie auch der darein mündenden Talgdrüse kann infolge der Erweiterung einen gewissen Schwund erleiden.

Die wesentlichste Bedeutung hat der Mitesser als Vorläufer der Akne vulgaris. Durch Infektion mit Bakterien, sei es den vielfach bestrittenen Aknebazillen (UNNA), die wohl keine Eiterung hervorrufen, oder seien es Kokken, hauptsächlich wohl Staphylokokken, die in dem toten Gewebe der Horn- und Talgmassen einen guten Nährboden finden, kommt es zur Entzündung der Wand oder des Grundes des Komedos. Es entwickelt sich an der dem Reiz entsprechenden Stelle eine entzündliche Infiltration des Epithels mit polymorphkernigen Leukozyten, so daß dadurch die Stachelzellenschicht des Trichters und die Drüsenzellen der Talgdrüse auseinandergedrängt werden. In den aus Horn und eingedickten Talgmassen bestehenden Inhalt des Komedos werden Leukozyten abgeschieden, die Zellen der Wandung zerfallen, werden eitrig eingeschmolzen, immer stärker wird der Zustrom an Leukozyten und es bildet sich ein regelrechter kleiner Abszeß aus, der nach vorn begrenzt ist von der verhärteten Oberfläche des Mitessers, nach den Seiten und dem Grunde zu von den Wänden des Haartrichters und der Talgdrüse. In den leichteren Fällen bleibt die Eiterung endofollikulär, d. h. von der begrenzenden Haut des Follikels und der Drüse eingeschlossen, wenn auch in der Nachbarschaft die Gefäße erweitert sind und Anhäufungen von Leukozyten, später auch von Lymphozyten, Plasma- und Mastzellen vorhanden sind. Besonders bei oberflächlichem Sitz bleibt die Eiterung beschränkt. Es erfolgt entweder ein Durchbruch durch die ursprüngliche Öffnung des Follikels, oder aber an derselben Stelle wird das Gewebe verdünnt, schmilzt ein und der Eiter entleert sich an die Hautoberfläche. Das Haar, das schon im Komedo oft vielfach zusammengeknickt gelegen hat, wird mit ausgestoßen. Bei den tieferen Akneknoten, die auch ohne Beteiligung der oberen Teile entstehen können, ist öfters auch das perifollikuläre Gewebe beteiligt, in dem hier auch die Zellanhäufung so stark wird, daß das gesamte Gebilde mit der Nachbarschaft zerstört und eitrig eingeschmolzen wird. Es können so Gewebszerstörungen eintreten, die über den Rahmen des Follikels und der Drüse weit hinausgehen.

Die Heilung erfolgt auf die Weise, daß nun nach Abstoßen des eitrigen Inhalts die Abszeßhöhle sich reinigt, die bindegewebigen Zellen der Nachbarschaft treten in bekannter Weise in Wucherung und beteiligen sich durch Bildung

von Granulationsgewebe an der Ausfüllung der Höhle. Die weitere Rückbildung des Gewebes kann Verzögerungen erleiden und es bleibt so eine knotenförmige Verdickung zurück, die aus entzündlich durchsetztem Granulationsgewebe besteht, in dem auch Riesenzellen auftreten, so daß dies Gebilde an die Hagelkörner der MEIBOMschen Drüsen erinnert (Acne indurata).

#### b) Acne rosacea.

Wenn auch diese Erkrankung, für die jetzt oft das Beiwort „Rosazea“ in sprachlich unrichtiger Weise als Krankheitsbezeichnung gewählt wird, die Lider verhältnismäßig selten in Betracht zieht, so sei doch wegen der von PETERS, später von TRIEBENSTEIN festgestellten Beziehungen zu Bindehaut- und Hornhauterkrankungen kurz darauf eingegangen. Auf hyperämischem Grunde entwickeln sich Gefäßerweiterungen, später follikuläre, flach vorspringende knötchenförmige Einlagerungen in die Haut, vor allem der Nase, der Wange und der Stirn. Diese Knötchen sind anfangs derb, teilweise können sie vereitern oder sich so zurückbilden. Auf dieser Grundlage entwickeln sich Gewebsverdickungen der Haut, die knollenförmige Vorsprünge an der Nase bilden. Eine starke Talgabsonderung gehört zum Krankheitsbild.

Die anatomische Grundlage bilden starke Gefäßerweiterungen des oberflächlichen und tiefen Netzes, die krampfaderähnlich ausgebuchtet werden können. Entzündliche Zellanhäufungen sind meist um die Gefäße herum vorhanden, aber auch unabhängig davon. Sie bestehen meist aus Lymphozyten, später treten auch andere Zellen dazu, Leukozyten, Plasmazellen, Bindegewebszellen, wie überhaupt das Bindegewebe lebhaftere Wucherung zeigt. Durch ödematöse Schwellung tritt eine Änderung des kollagenen und elastischen Gewebes ein. Die entzündlichen Veränderungen sitzen oft um die Follikel herum und von hier bilden sich die Störungen aus, die man bei der Akne hat, d. h. also follikuläre und perifollikuläre Entzündungen der Mündung der Talgdrüsen, die dann durch eitrig-einschmelzende zur Abszeßbildung führen. Im weiteren Verlauf kommt es zu elephantiasischen Zuständen, zu Überentwicklung des Bindegewebes, der gesamten Haut und vor allem der Talgdrüsen, die ja vor allem beim Rhinophym sehr ausgeprägt sind.

#### c) Gerstenkorn (Hordeolum).

Dieser Vorgang der Eiterung, der bei der Acne vulgaris besteht, und gewissermaßen als Erkrankung eines bestimmten Talgdrüsensystems bei vorhandener endokriner Störung (Pubertät) aufzufassen ist, kann histologisch auch noch durch andere Erkrankungen ausgelöst werden, vor allem durch die Lidrandentzündung. Pathologisch-anatomisch handelt es sich um die gleichen eitrig-einschmelzenden Vorgänge, bei denen jedoch der vorhergehende Mitesser fehlen kann. Auch das Hordeolum externum, das äußere Gerstenkorn, dürfen wir meist nur in dem Sinne als Akne auffassen, daß hier die Talgdrüsen der Lidhaut oder des Lidrandes vereitert sind infolge einer vorhandenen Lidrandentzündung, und nur dann als echte Akne, wenn auch sonst Zeichen dieser Erkrankung vorhanden sind. Es liegen also ähnliche Beziehungen vor wie zwischen der Blepharitis ciliaris und der Sykosis.

Das äußere Gerstenkorn entsteht nun dadurch, daß von dem infizierten Haartrichter aus Eitererreger in die Talgdrüse und die ebenfalls in den Haartrichter einmündenden, modifizierten Schweißdrüsen wandern und hier ihre einschmelzende Tätigkeit ausüben. Daß es überhaupt nicht zum vorherigen Mitesser zu kommen braucht, ist oben erwähnt. Das Eindringen der Bakterien

begünstigt natürlich eine gewisse Stauung des Sekrets, die aber durch die entzündlichen Ablagerungen infolge der Lidrandentzündung oder einer Impetigo des Haartrichters leicht entstehen kann. Zudem ist anzunehmen, daß eine Zurückhaltung der Talgdrüsenabsonderungen deshalb weniger leicht eintritt, weil das dünnere Sekret der MOLLSchen Drüse sich dem Talg beimischt und ihn verdünnt. Auf das pathologische Bild braucht deshalb nicht näher eingegangen zu werden. Es liegt also eine eitrig-einschmelzende Anhangsdrüsen der Wimpern vor, die sich oft auf den Haartrichter und die Drüsen beschränkt, oft aber durch Perifollikulitis eine größere Ausdehnung erreicht. Pathologisch-anatomisch richtiger ist der Ausdruck Follikulitis und Perifollikulitis der Talgdrüsen, wenn man nicht den alteingebürgerten Namen Gerstenkorn beibehalten will, der jedenfalls besser ist als der der Akne, die eine bestimmte Erkrankung der Entwicklungsjahre bezeichnet.

Das *Hordeolum internum*, die Eiterung der MEIBOMSchen Drüse, ist grundsätzlich nicht von der Eiterung der Anhangsdrüsen der Wimpern verschieden, nur ist durch die Einlagerung in straffes Gewebe die Abgrenzung schärfer. Oft bestehen vorher Zurückhaltungen der Drüsenabsonderungen, auch hier häufig an chronische Lidrandentzündungen geknüpft. Es können durch die Veränderungen der Oberhaut, vielleicht eine zur Schuppenbildung führende Parakeratose, auch ähnliche Vorgänge wie beim Mitesser im Ausführungsgang der Drüsen stattfinden, die ebenfalls am Ende eine dünne Hornschicht tragen<sup>1</sup>. Jedoch kann auch durch Änderung der Beschaffenheit des Sekrets, welches nach SCHIEFFERDECKER (1891) dünnflüssig und milchartig ist, eine Eindickung der äußersten Schichten bedingt sein und es so zur Zurückhaltung der Massen kommen. Dadurch wird der Ausführungsgang erweitert. Anfangs besteht der Inhalt aus gestaltlosen Talgmassen, ohne Bakterien, mit einzelnen abgestoßenen Epithelzellen in mehr oder weniger starken Entartungen, ohne polymorphkernige Leukozyten oder sonstige Zeichen entzündlicher Ausscheidung.

Durch Infektion mit Bakterien, die in dem gestauten Gang Entwicklungsmöglichkeiten finden, begünstigt durch Zersetzung des Inhalts, kommt es dann zu einer Entzündung der Wand, die zur Aufquellung der Epithelien, zur Exsudation in ihrem Verband und zur Ansammlung entzündlicher Zellen führt. Es entsteht vereinzelt eine chronische Eiterung der MEIBOMSchen Drüse (WIRTH) mit Erweiterung der Drüsenläppchen. Der ausgepreßte Inhalt besteht aus Fett, Schleim, Eiterzellen und Bakterien.

Meist kommt es zu irgendeiner Zeit zu einer eitrig-einschmelzenden Drüsenläppchen, die einzeln an den verschiedensten Stellen ergriffen werden können, oder in ihrer Gesamtheit. Die Epithelien gehen zugrunde, mischen sich dem Exsudat bei, das sich zunächst in der Lichtung befindet. Die Lämpchen mit ihren schon dem fettigen Zerfall nahen Zellen werden ergriffen, dazwischen treten ebenfalls Exsudatzellen auf. Anfangs zerfallen die innersten Zellen, dann aber werden auch die Basalzellen in Mitleidenschaft gezogen, die umgrenzende Kapsel leistet noch Widerstand. Allmählich verschmelzen die in den einzelnen Lämpchen befindlichen Herde durch Zerstörung der Zwischenwände, fließen so zu einer größeren Eiterhöhle zusammen, die entsprechend dem Bau der Drüsen oft gekammert ist. Das straffe Gewebe des Tarsus steht dem Durchbruch entgegen. Durch die in der Nachbarschaft des Abszesses befindliche Durchtränkung und die Ansammlung von einschmelzenden Leukozyten, die das Gewebe weithin durchsetzen, wird der Boden hier vorbereitet zum Durchbruch, wodurch nun die Grenze des ursprünglich endfollikulär verlaufenden Abszesses überschritten

<sup>1</sup> KRÜCKMANN spricht direkt von einem Komedo der MEIBOMSchen Drüse, der auch gelegentlich mit dem schwarzen Mündungsstück versehen sein kann.

wird und die Perifollikulitis das Gewebe der Nachbarschaft zerstört. Schon vorher war es zur Anlockung der Leukozyten in der Umgebung gekommen. Schließlich tritt der Durchbruch ein, meist nach innen, seltener nach außen. falls nicht vorher durch Einschnitt der Eiter entleert wurde. Auch hier wird dann die Lücke durch Granulationsgewebe ausgefüllt, das oft in solchem Übermaße gebildet wird, daß ein Granulom auf der Bindehautseite entsteht.

Vielfach erreicht die Eiterung der MEIBOMschen Drüse nicht diesen letzten Höhepunkt der vollständigen eitrigen Einschmelzung eines Teiles oder der ganzen, ja mehrerer und vieler Drüsen, sondern es kommt schon vorher zum Stillstand. Dann kann der Eiter aufgesaugt werden und auch hier erfolgt der Ersatz durch Granulationsgewebe. Das ist besonders dann der Fall, wenn der ganze Vorgang von vornherein weniger stark einsetzte und verlief. Es ist in solchen Fällen durchaus möglich, daß das entstehende Granulationsgewebe im Überschuß gebildet wird, schließlich eigene Wachstumsneigung zeigt und nun als Hagelkorn nach anfänglich entzündlichem Zustande erscheint. Das würde auch hier der Acne indurata der Dermatologen entsprechen und auch im Sinne der ARLT'schen Auffassung von der Entstehung des Hagelkorns aus vorhergegangenen Gerstenkörnern sein (s. Hagelkorn). Die Regel bildet dieser Ausgang des inneren Gerstenkornes nicht, das sonst den Beginn des Hagelkornes darstellen würde.

Bei einer auf alle 4 Lider ausgedehnten Entzündung fand KALT die MEIBOMschen Drüsen ausgefüllt von Zellen, die den tuberkulösen ähnlich waren; subkonjunktival und epitarsal bestand dichte leukozytäre Durchsetzung.

#### d) Furunkel.

Zu den tiefer liegenden Abszessen der Anhangsgebilde der Haut und ihrer Umgebung zu den Furunkeln, bestehen fließende Übergänge.

Wenn man mit UNNA den Begriff der Akne auf die endofollikulären Eiterungen des klinisch bestimmten Krankheitsbildes der Acne vulgaris beschränkt, so sind wir mit dem Übergreifen der eitrigen Entzündung auf die Umgebung schon über den Rahmen dieses Begriffes hinausgeschritten und es ist nur eine Frage der Auffassung, ob man diese Veränderungen als Furunkel bezeichnen will oder nicht. Der in pathologisch-anatomischer Hinsicht nichtssagende Ausdruck Gerstenkorn kann daher um so eher beibehalten werden, als der ebenfalls nur klinisch geprägte Ausdruck Akne. Es handelt sich dann in solchen Fällen um ein Talgdrüsenfurunkel. Es kommen jedoch auch Furunkel anderer Stellen vor, d. h. eitrig-Entzündungen, Nekrosen und Einschmelzungen umschriebener Gebiete. Bekannt ist der Furunkel des Haarbalges und der Schweißdrüse, ferner kann an jeder Stelle des Zellgewebes eine Abszeßbildung im Sinne des Furunkels eintreten. In allen diesen Fällen kommt es anfangs zu einer Rötung und Schwellung der befallenen Haut, bald ist eine derbe Stelle in der Tiefe fühlbar, die Erscheinungen des kollateralen Ödems nehmen zu, ebenso wie auch die rundliche oder kegelförmige Verhärtung der Kutis oder Subkutis, bis schließlich die Nekrose und eitrig-Entzündung erfolgt mit Durchbruch und Abfluß des Eiters und Abstoßung der abgrenzenden Abszeßhaut. Der Ausgangspunkt ist vielfach eine BOCKHART'sche Impetigo (Impetigo staphylogenes), d. h. eine eitrig-Entzündung mit Bläschenbildung einhergehende Entzündung des Haartrichters, sei es nun des Lanugohaars oder einer Wimper. Von hier aus dringen die Keime in die Tiefe, erzeugen dort eine Follikulitis und Perifollikulitis, die weiter auf die Nachbarschaft übergreift und hier zu starker Ansammlung von Exsudat führt, besonders mit Anhäufung von polymorphkernigen Leukozyten. Um die Bakterien herum stirbt das Gewebe ab, so daß die Kokkenzylinder im ungefärbten toten Gewebe

liegen. Erst weiterhin machen sich die leukotaktischen Einflüsse geltend, so daß sich um die Nekrose eine abgrenzende Eiterung, ein Leukozytenwall bildet, dessen Dichtigkeit nach dem gesunden zu allmählich abnimmt. Die Gefäße der Nachbarschaft sind aufs stärkste erweitert und gefüllt.

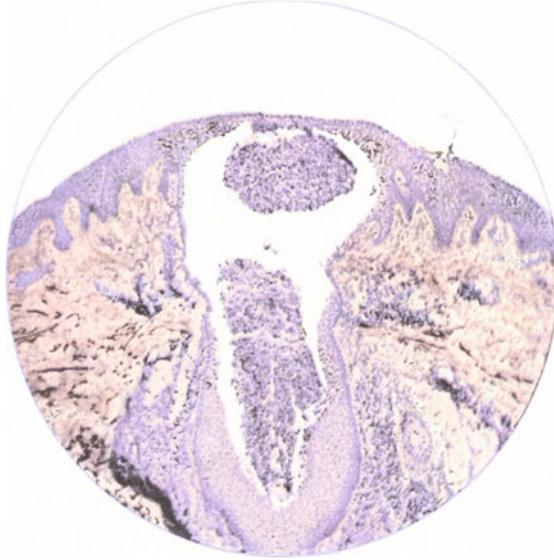


Abb. 11. Follikulitis (Haarbalgfurunkel). In dem erweiterten Follikel, dessen Wandung teils verdickt, teils zerstört ist, findet sich eine Eiteransammlung. In der Nachbarschaft dichte Durchsetzung mit entzündlichen Zellen (Perifollikulitis). (Abbildung von Professor RITTER, Hamburg-St. Georg.)



Abb. 12. Schweißdrüseneiterung. Der erweiterte Ausführungsgang der Drüse ist erfüllt von entzündlichen Zellen, untermischt mit abgestoßenen Epithelien der Wand. Die Teile des Ausführungsganges in der verdickten Hornschicht sind mit abgestorbenen Massen erfüllt. Auch in der Nachbarschaft der Drüse entzündliche Zellanhäufungen. (Abbildung von Professor RITTER, Hamburg-St. Georg.)

Das Eindringen der Bakterien in die Schweißdrüsen ist erschwert, teils durch die flüssige Absonderung, teils durch den gewundenen Gang. Dringen die Keime jedoch in die Tiefe, so kommt es auch hier zuerst zur Nekrose, bzw. zu eitriger Durchsetzung der Drüse, von hier aus der Nachbarschaft und dann zur Abszeßbildung, die dann als Schweißdrüsenfurunkel bezeichnet wird.

#### e) Hagelkorn (Chalazion).

Der wesentliche Inhalt des Hagelkorns besteht aus einem zellreichen Granulationsgewebe verschiedener Zusammensetzung, das in einer bindegewebigen Kapsel liegt. Oft bilden sich Scheidewände von der Kapsel aus, die die innere Zellmasse in mehrere Teile zerlegen können. Meist ist eine große Zellanhäufung vorhanden. Die Kapsel besteht aus derbem, kernarmen Bindegewebe, das dem vorhandenen gedehnten Tarsalgewebe und dem benachbarten Gewebe entstammt. Fast stets sind, wenigstens an einzelnen Stellen, die Fasern mehr oder weniger auseinander gewichen und in diesen Zwischenräumen liegen Zellen der gleichen Art, wie im inneren Knoten, oft in einzelnen Zügen, oft in ausgesprochenen, durch die Gewebsspalten in die Länge gezogenen kleinen Knötchen. Die Kapsel ist oft nach vorn weniger dicht, es schließen sich hier die Gebilde der Nachbarschaft des Tarsus an, also z. B. Muskeln. In der näheren und weiteren Umgebung der bindegewebigen Hülle, außerhalb des Knotens, ist eine verschieden starke Verstreuung von Zellen vorhanden.

Nach dem Innern sendet diese bindegewebige Kapsel oft einzelne Faserzüge aus, oft gehen, wie erwähnt, dicke Balken ins Innere, die das Zellgewirre in einzelne Abteilungen zerlegen können, so daß an manchen Stellen das Bindegewebe überwiegt. Diese Art wird von LÖWENSTEIN als besondere Form geführt.

Betrachten wir zunächst die große Zellmasse des Hauptknotens, so erscheint sie in vielen Fällen gleichmäßig, in anderen Knoten besteht ein ausgesprochen fleckiger Bau, indem Gebiete kleiner stark gefärbter Zellen abwechseln mit solchen, die größere Zellen mit geringerer Färbung des Kerns enthalten, dann wieder eine verschieden dichte Mischung dieser Zellen, zu denen auch noch andere Zellanordnungen kommen können. Schon bei schwacher Vergrößerung sind Riesenzellen in wechselnder Zahl, bald nur vereinzelt, bald in großer Menge sichtbar, nur selten fehlen sie ganz. Neugebildete Gefäße sind in nicht zu großer Zahl vorhanden.

Die diese Knoten zusammensetzenden Zellen entsprechen denen des entzündlichen Granulationsgewebes. So findet man der Zahl nach hauptsächlich kleine Lymphozyten mit ihren stark gefärbten runden Kernen. Diese sind überall zu finden, wenn sie auch gegen epitheloide Zellen gelegentlich zurücktreten, so daß hier bei schwacher Vergrößerung hellere Flecke vorliegen. Auch große Lymphozyten kommen vor, treten jedoch wesentlich an Zahl zurück. Plasmazellen sind nicht immer in großer Zahl vorhanden, oft können sie überwiegen, so daß BURI von Plasmommassen spricht, sie finden sich in dem übrigen Gewebe verstreut, an den einzelnen Stellen des Schnittes in wechselnder Zahl, an Hagelkörnern verschiedener Herkunft, ebenso wie die übrigen Zellen in gleichfalls wechselnder Beteiligung. — Polymorphkernige Leukozyten sind zuweilen nur spärlich vorhanden, zwischen den übrigen Zellen liegend, oft liegen sie, worauf noch näher eingegangen wird, in rundlichen Einzelherden. Eosinophile Zellen waren in einem Hagelkorn in mäßiger Zahl nachzuweisen.

Die helleren Stellen werden durch Zellen gebildet, die als epitheloide zu bezeichnen sind. Wir haben hier, oft von andersartigen Zellen nur wenig durchsetzt, verhältnismäßig große, durch ihre gegenseitige Beeinflussung vielgestaltige

Zellen mit mäßig großem Kern, dessen Färbung wesentlich geringer ist, als die der bisher geschilderten Zellarten. Sie liegen in kleinen Verbänden epithelartig zusammen und bilden auch da, wo Lymphozyten und Plasmazellen reichlich vorhanden sind, eine gewisse Unterlage. Fibroblasten sind in den Hagelkörnern in wechselnder Menge vorhanden, es richtet sich das nach dem Alter und der Art der Neubildung. Sie treten oft in schlanken Zügen auf und bilden schließlich Septen, die das bindende Granulationsgewebe mehr oder weniger ersetzen, ja ganz zurückdrängen können. Dann entstehen die aus dicken bindegewebigen Balken bestehenden Knoten, die nur einzelne Zellherde einschließen. Es kommt dabei meist zu einer Verkleinerung, aber wohl kaum zu völliger Rückbildung.

Der Gehalt des Hagelkorns an diesen einzelnen Zellformen ist außerordentlich verschieden und von mannigfachen Bedingungen abhängig. Das Vorhandensein

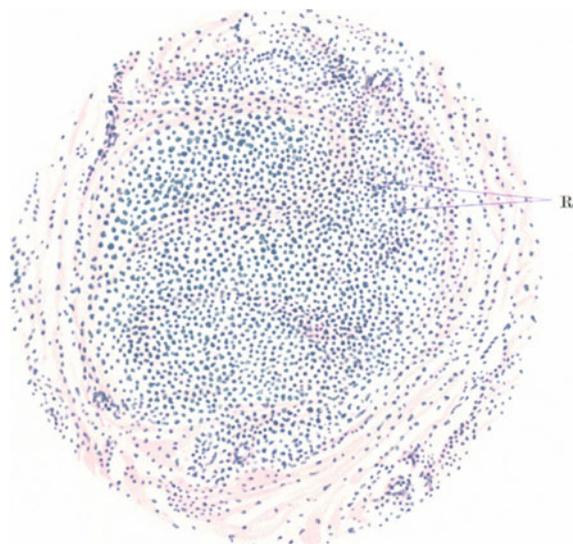


Abb. 13. Hagelkorn. Kleiner Knoten in bindegewebiger Hülle, bestehend aus Lymphozyten. Epitheloide Zellen mit Riesenzellen (R).

von Riesenzellen wurde schon erwähnt. Man findet teils solche vom LANGHANSschen Typ, teils unregelmäßige Ansammlung von Kernen, mehr oder weniger über die ganze Zelle verstreut. Eine besondere Lage scheinen sie nicht zu haben, ihre Zahl ist wechselnd, sie können ganz fehlen, wenn sie auch meist vorhanden sind. v. MICHEL gibt an, daß sie vor allem am Rande älterer Knoten sitzen, während sie in frischen vermißt werden. Irgendwelche Beziehungen zu den anderen Zellformen sind nicht zu erkennen. Von DE VINCENTIIS und teilweise auch von FUCHS ist angegeben, daß sie dem Zusammensintern von Drüsenepithelien der MEIBOMschen Drüsen ihr Dasein verdanken, doch ist dem entgegenzuhalten, daß sie sich vor allem im großen Knoten finden, in dem von Drüsen überhaupt nichts mehr enthalten ist, so daß ihre Herkunft nicht damit in Zusammenhang gebracht werden kann. Sie sind vielmehr so aufzufassen, wie auch sonst Riesenzellen im Granulationsgewebe ohne jede spezifische Bedeutung, auch nicht für Tuberkulose. SCHALL weist darauf hin, daß die vorhandenen Histiocyten, Plasma- und Riesenzellen eine starke Fettphagozytose aufweisen können.

Es besteht eine Art bindegewebigen Netzwerkes, das schleimig entarten kann. Dieses an vielen Stellen nur mangelhaft ernährte Gewebe unterliegt an einzelnen Stellen einer gewissen Einschmelzung, die den Inhalt vieler Knoten in eine schleimige, mit den genannten Zellformen durchsetzte Masse umwandelt. Nie kommt es zu käsiger Entartung oder eitriger Einschmelzung, höchstens bei sekundärer Infektion. Im Schnitt sieht man oft Hohlräume, die wie ausgestanzt erscheinen und von LÖWENSTEIN ohne Bezugnahme auf ihre Entstehung Kavernen genannt werden. Eine Auskleidung ist in dem Hohlraum nicht vorhanden, er ist oft leer, oft von einer feingeronnenen gleichmäßigen, oder mit wenigen Zellen durchsetzten Masse erfüllt. Ein fettiger Inhalt besteht nicht (LÖWENSTEIN). Die Umrandung dieses Hohlraums wird oft von schlecht gefärbten Zellen, oft von epitheloiden Zellen gebildet, die von Lymphozyten und

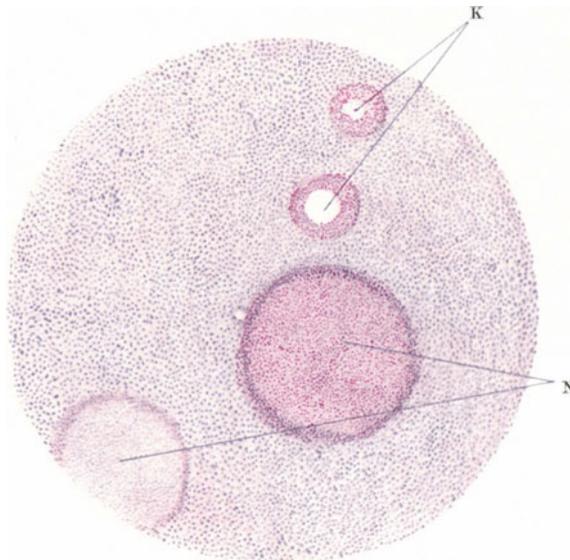


Abb. 14. Hagelkorn. Zellmassen mit runden nekrotischen Stellen (N), die oft von Kerntrümmern oder Zellanhäufungen umgeben sind. Dann entstehen durch weitere Einschmelzung Hohlräume Kaverne (K).

Kerntrümmern so stark überlagert sind, daß erst in einiger Entfernung in meist konzentrischer Linie epitheloide Zellen sichtbar werden. Auf diese Weise entsteht ein dichter innerer Ring, an den sich außen ein weniger stark gefärbter anschließt; dieser wird seinerseits von einem schmalen Ring dichter Färbung umschlossen, in welchem sich schlanke Fibroblasten finden können, oft überlagert von Lymphozyten, Plasmazellen und auch Leukozyten. Daran schließt sich außen das gewöhnliche Gewebe des Hagelkorns. — In kleineren rundlichen Entartungsherden findet sich oft nur die eine oder die andere Zell-anordnung als rundliche Scheibe. Ebenso können die ausgebildeten Kugeln die äußeren Schichten vermissen lassen (außen von der Höhle aus gerechnet), so daß sie sich ohne Grenze in die Nachbarschaft verlieren.

Hellere Flecke unregelmäßiger Art und Größe mit angedeuteter Kernzeichnung oder auch nur mit gleichmäßiger Masse zeigen absterbende oder abgestorbene Gewebsteile an, die ganz unvermittelt ohne stärkere Zellansammlung im Grundgewebe liegen können.

Am ausgebildeten Knoten findet sich meist überhaupt kein Drüsengewebe, da dieses durch die Zellmassen vernichtet ist. Es ist vielmehr die Ausnahme, daß man Drüsenteile findet und von manchen Seiten (DEYL, BURI) sind daher Beziehungen zu den MEIBOMschen Drüsen geleugnet. Besonders BURI fand an zwei ihm zugesandten Hagelkörnern nirgends solche Beziehungen, sondern in dem einen Falle lagen Plasmommassen in einem oberhalb des Tarsus, vor der Fascia tarso-orbitalis gelegenen Raum, in dem sich typische Hagelkörner sonst überhaupt nicht finden. Die MEIBOMschen Drüsen waren nur verkleinert und zeigten keine Fettzellen bei Vermehrung der Parenchymzellen, während das periazinöse Infiltrat zwar nahe lag, doch ohne Zusammenhang mit ihnen war. Ganz ähnliche Beziehungen lagen zu den akzessorischen Tränendrüsen vor. Im 2. Fall waren die MEIBOMschen Drüsen ganz gesund, was kein Wunder ist, da vielfach

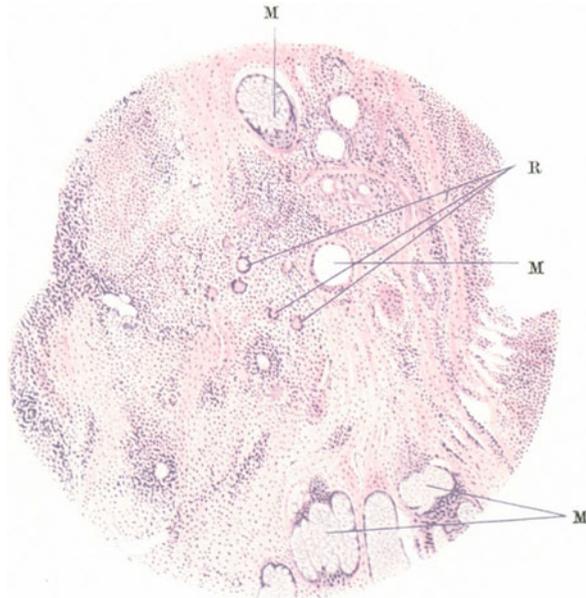


Abb. 15. Hagelkorn; Riesenzellenhaltiges Granulationsgewebe zwischen Läppchen der MEIBOMschen Drüsen (M). R Riesenzellen.

gerade gesunde oder nahezu gesunde Drüsen am Rande vorhanden sind. Nach der Art des Sitzes oberhalb des Tarsus fragt man, ob hier überhaupt richtige Hagelkörner vorgelegen haben. — Daß Beziehungen zu den MEIBOMschen Drüsen bestehen, geht ohne weiteres aus dem Sitz des Hagelkorns im unteren drüsenhaltigen Teil des Tarsus hervor.

In unseren Beobachtungen sind die MEIBOMschen Drüsen oft überhaupt nicht zu finden, oft liegen normale oder nur ganz leicht veränderte vor, selbst in der Nachbarschaft des oft mit Riesenzellen versehenen Granulationsgewebes. Die Drüsenausführungsgänge scheinen gelegentlich erweitert, ohne Inhalt. Zwischen die Läppchen drängt sich oft ein an Bindegewebsbildnern reiches Gewebe, das jedoch die Drüsen selbst unbeeinflusst läßt. An anderen Teilen fehlen die verfetteten Zellen, das ganze Läppchen besteht, wie das auch von anderen Forschern (FUCHS, DEUTSCHMANN) angegeben ist, aus Parenchymzellen. Man muß sich selbstverständlich hierbei vor Schrägschnitten hüten, worauf besonders H. VIRCHOW hinweist. Schließlich findet man auch schwer veränderte Drüsen,

indem das Lämpchen von dem gleichen Gewebe ganz oder teilweise erfüllt ist, wie es auch ringsum in der Nachbarschaft vorliegt. Die *Membrana propria* ist oft durchbrochen und so entsteht eine freie Verbindung mit dem umgebenden entzündlichen Gewebe. Dann kann das ganze Lämpchen von diesen Zellmassen eingenommen sein und nur die Lage im Verbands anderer Lämpchen und die Reste einzelner Epithelien und die bindegewebige Hülle geben Kunde, daß hier Drüsenläppchen vorgelegen haben. — Eine Abdrängung der Lämpchen aus ihrem Verbands findet oft statt, so daß zwischen der ursprünglichen Drüse und dem verlagerten, oft vielfach veränderten Teil der Drüse ein wechselnd großer Teil des Granulationsknotens liegt. Die Bindehaut ist geschwollen und verdickt, daher in Falten gelegt. Das Epithel ist auf mehrere Lagen vermehrt, dazwischen finden sich entzündliche Zellen. Das subepitheliale Gewebe ist dicht mit Zellen vollgestopft, wie sie sich auch im eigentlichen Hagelkorn finden, von dem es meist durch ein nur wenig durchsetztes lockeres Bindegewebe getrennt ist.

Während über die Art und die Zusammensetzung der Zellmassen im allgemeinen Einigkeit besteht, beginnend von VIRCHOW, der das Hagelkorn zu den Granulomen rechnet, über DE VINCENTIIS, FUCHS, DEUTSCHMANN u. a. bis LÖWENSTEIN, der gerade in eingehender Weise über diese Befunde berichtet, herrschen vielfach Widersprüche über die Entstehung der Knoten aus den MEIBOMSchen Drüsen. BURI lehnt, wie erwähnt, jeden Zusammenhang ab, trotzdem er sich nur auf 2 Präparate stützt. Auch TERSON scheint die Beziehungen zu diesen Drüsen zu leugnen. In meinen meisten Fällen fehlen oft Drüsenbestandteile gänzlich, sie sind in dem großen Granulationsknoten untergegangen; daß sie zu Riesenzellen werden, erscheint mir nicht sehr wahrscheinlich. An anderen Schnitten findet man stark entartete und verlagerte Drüsenläppchen. Schließlich sind ganz normale Drüsenteile vorhanden, denen aber in weiteren Schnitten krankhaft veränderte folgen können. Vielfach findet sich zwischen den Lämpchen nur Granulationsgewebe, während die die Drüse umgebenden Tarsalteile unverändert erscheinen. Dann aber findet man alle Übergänge von gesunden Drüsenzellen mit gehöriger Verfettung bis zu solchen, in denen eine Erkennung nur an kümmerlichen Resten der Epithelien und der *Membrana propria* möglich ist.

v. MICHEL hatte in der Hälfte seiner Fälle Gelegenheit, die frische Entzündung der MEIBOMSchen Drüsen zu beobachten. Nach seiner Schilderung tritt im Innern eines Azinus ein fibrinöses Exsudat auf mit polymorphkernigen Leukozyten und Lymphozyten. Die Wand wird durchbrochen und die Verbindung zu einem größeren Herd hergestellt, in dem außer den genannten Zellformen auch eosinophile Leukozyten vorhanden sind. Das Drüsenepithel unterliegt bald der eitrigen Einschmelzung, ebenso gehen die das Lämpchen umgebenden elastischen Fasern zugrunde. Dann tritt die Durchsetzung der Nachbarschaft nur um so stärker auf, zumal auch hier schon Leuko- und Lymphozyten durch den Reiz der Entzündung angelockt sind. Schon aber tritt auch Regeneration auf, die Zellen des Bindegewebes wuchern und es kommt zur Bildung des Granulationsgewebes in seinen verschiedenen Abstufungen. — SABRAZÈS und LAFON bezeichnen das Hagelkorn als Akne, also als Entzündung einer Talgdrüse, so daß sie im großen und ganzen die gleiche Entstehung annehmen.

Etwas anders schildern FUCHS und ähnlich DEUTSCHMANN die erste Entwicklung des Hagelkorns. Es kommt infolge einer Ernährungsstörung zu einer fort dauernden Neubildung von Enchym- d. h. Basalzellen, die nicht verfetten. Dadurch wird der Follikel verschlossen. Dann zerfallen die noch vorhandenen Zellen zu Talg, der in den Zellhaufen sitzt. In der Nähe tritt gleichzeitig Ansammlung kleiner runder Zellen auf mit spärlichem Plasma. Vermutlich ist die Drüsenveränderung das Erste, die ihrerseits Folge einer Lidrand- oder Bindehaut-

entzündung sein kann. Später überwiegt die Infiltration, die auf den Tarsus übergreift, die Drüsenerkrankung tritt in den Hintergrund. Schließlich besteht ein gleichmäßiges Gewebe (Granulom), durch das die Azini auseinandergedrängt und abgeschnürt werden. Die Membrana propria geht zugrunde, so daß oft nur Talgklumpen die Stelle des Azinus anzeigen. (Diese Talgklumpen konnte ich nie finden). Die weitere Bildung des Granulationsgewebes geht in der üblichen Art vor sich. FUCHS nimmt an, daß die Riesenzellen sowohl aus Rundzellen als aus Epithelien entstehen können, welcher letzteren Vorgang allein DE VINCENTIIS gelten lassen will. Nach FUCHS erzeugt also, was mir nicht recht einleuchten will, eine Ernährungsstörung eine chronische Entzündung des periazinösen Bindegewebes, die zu kleinzelliger Infiltration führt. Durch Zusammenfließen kleinerer Herde entsteht dann das eigentliche Hagelkorn.

Über die Ursachen des Hagelkorns sind die verschiedensten Ansichten geäußert. Daß Mikroorganismen spezifischer Art in Betracht kommen, ist nicht erwiesen und von vornherein unwahrscheinlich. Am bekanntesten, wenn auch nicht anerkannt, ist wohl der DEYLSche Bazillus des Hagelkorns gewesen. Vermutlich können verschiedene Bakterien zu einer chronischen Entzündung der Drüsen führen, zu einer Adenitis. Unter bestimmten Umständen kommt es wie v. MICHEL an seinen Präparaten nachwies, zu einem Durchwandern der Wand und dann zu einer Periadentitis. Darnach stellt sich die Entstehung so dar, wie es vielfach von den älteren Forschern angegeben wurde, die dem Hagelkorn ein Gerstenkorn vorangehen ließen. Es braucht natürlich nicht zu diesem starken Grade der Entzündung zu kommen, sondern die Veränderungen verlaufen von vornherein milder. Es ist nun weiterhin durchaus nicht erforderlich, daß Mikroorganismen, nachdem einmal die Periadentitis eingeleitet ist, für die weitere Entstehung des Granulationsgewebes in Betracht kommen, man kann auch eine Zellansammlung und eine Wucherung der Bindegewebszellen ausgelöst denken durch zerfallene Gewebsmassen, wie sie ja auch zur Bildung von Riesenzellen in Betracht kommen. Auch die Talgreste von FUCHS können in diesem Sinne wirken.

BAUMGARTEN und seine Schüler schuldigten den Tuberkelbazillus als Erreger an zuerst auf Grund eines hagelkornähnlichen Gebildes, das wie DEUTSCHMANN nachwies, bei einem Lupus des Lides entstanden war. Hier handelte es sich tatsächlich um Tuberkulose und es ist ohne weiteres zuzugeben, daß auch tuberkulöse Wucherungen ein Hagelkorn, d. h. ein Knötchen im Tarsus hervorrufen kann. In der Regel ist das Hagelkorn jedoch keine Tuberkulose, wie zahlreiche Nachprüfungen ergeben haben. Auf die ausführlichen Veröffentlichungen kann hier nicht eingegangen werden, es sei auf die Darstellung von SCHREIBER-MICHEL verwiesen.

Ganz ohne Mitwirkung von Bakterien erklärt LÖWENSTEIN die Entstehung durch die Annahme anaphylaktischer Veränderungen. Infolge einer Unregelmäßigkeit im Ablauf der Bildung des Drüsensekrets können Zwischenstufen des physiologischen Abbaus denaturiert der Resorption anheimfallen. Nach der Aufnahme dieses körperfremd gewordenen Eiweißes wird eine örtliche Gewebsumstimmung erfolgen, die entweder in Form eines Fremdkörperreizes auftritt oder ohne anatomisch nachweisbare Veränderungen einhergehen kann. Auf jeden Fall wird die spätere oder mehrfach wiederholte Resorption von Gewebe ähnlicher Zusammensetzung eine andere Reaktion hervorrufen. Der Beweis für diese Annahme ist jedoch nicht erbracht.

Eine andere Erklärung gibt SCHALL, wie sie schon HENKE als möglich erwähnt hatte, ohne jedoch näher darauf einzugehen. Wenn entzündliche Veränderungen Folgen von Mikroorganismen sein können, so können sie in gleicher Weise durch Fettstauung hervorgerufen werden z. B. durch narbigen Verschuß

der Ausführungsgänge der Drüsen. Der Talg wird zersetzt und wirkt als artfremder Körper. Dadurch entsteht in dem mit Talg vollgestopften Läppchen zunächst eine Infiltration mit Leukozyten, die durch die Wandung der Azini hindurchwandern, und zwar kann die Zellansammlung so stark werden, daß das Bild des inneren Gerstenkorns entsteht. Die Leukozyten bereiten das Fett zur Resorption vor, sie wirken lipolytisch. Die Wandzellen der Drüsenläppchen gehen zugrunde, es treten dann die bekannten Zellformen auf. Durch Einspritzen von keimfreier Vernix caseosa erzielte SCHALL Granulome, deren Zellen und deren Bauart dem Hagelkorn ähnlich waren. Die im Hagelkorn vorkommenden Zellen finden sich auch, wenn rein mechanisch der Ausführungsgang der MEIBOMschen Drüsen verschlossen ist, z. B. durch eine Narbe.

Mit dieser Ansicht stimmt in gewissem Grade die Beobachtung COSENZAS überein, der bei zystischer Erweiterung der Drüsenschläuche mit fettartigem Inhalt entzündliche Infiltrate fand aus Lymphozyten, und andern Mononukleären gleichen Charakters, wenig Plasmazellen und Leukozyten bestehend; er nimmt eine „Perimeibomitis“ granulomatöser Bauart an.

## IV. Erkrankungen des Lidrands und der Wimpern.

### a) Blepharitis ulcerosa (ciliaris).

Die Blepharitis ciliaris kann durch verschiedene Erkrankungen hervorgerufen werden, von denen an erster Stelle das Ekzem steht, welches auf die Wimpern und deren Scheiden übergegriffen hat. Weniger häufig ist die Sykosis, der allerdings WINSELMANN eine überragende Rolle zuerteilt. Es geht jedoch schon aus den klinischen Tatsachen hervor, daß es sich hier fast nie um die als Sykosis bezeichnete Erkrankung der starken Haare (Bart, Augenbrauen) handelt, sondern um ein Ekzem des Lidrandes, da die übrigen Haare auch nicht sykotisch erkrankt sind. Daß bei einer echten Sykose auch eine solche der Wimpern vorkommt, ist ohne weiteres sicher, doch ist eben dies Zusammentreffen eine seltene Ausnahme. Vor allem hat HERZOG auf diesen Unterschied hingewiesen, der im pathologisch-anatomischen Bild allerdings nicht in die Erscheinung tritt. Das klinische Bild ist ja allbekannt, so daß es hier nicht geschildert zu werden braucht.

Dem Ekzem des Lidrandes zunächst entsprechen die Veränderungen der Epidermis, auch beim Diplobazillenkatarrh sind wir durch mehrere Arbeiten (Strock u. a.) unterrichtet. Gehen wir von der Oberfläche nach innen, so besteht an der Oberfläche eine Parakeratose, d. h. eine fehlende Verhornung infolge Mangels von Keratohyalin bei Erhaltenbleiben der Kerne. Die Stachelzellen sind etwas gequollen und gewuchert (Akanthose), je nach dem Grade der Veränderungen. Die Interzellularräume sind durch Flüssigkeit auseinander gedrängt, so daß dadurch die Stachelschicht aufgelockert ist (Spongiose). In dieser Flüssigkeit zwischen den Zellen, die durch Zusammenfließen Hohlräume bilden kann, finden sich anfangs keine Zellen, während sich später spärliche polymorphkernige Leukozyten, Plasmazellen und andere Zellen entzündlicher Exsudation einstellen. Die Zellen selbst gehen zum Teil zugrunde, sie werden stern- bis strangförmig, die obersten Schichten können bläschenartig abgehoben werden.

Im Unterhautgewebe besteht Infiltration von Lymphozyten und anderen Zellen, wie wir es beim Ekzem der Lidhaut schon kennengelernt haben. Das Epithel der Haut greift oft auf die Schleimhautseite über (MIYASHITA). Auf dieser Grundlage entwickeln sich die entsprechenden Veränderungen der Wimpern.

Zur Klarstellung der Ausdrücke, die oft etwas abweichend gebraucht werden, sei bemerkt, soweit es nicht schon in der anatomischen Einleitung gesagt ist, daß bei den Wimpern nach STÖHR und HERZOG unter Follikel (Haarsäckchen) der bindegewebige und epitheliale Haarbalg zu verstehen ist. Eine Entzündung dieser beiden Teile, die die Haarwurzel umgeben, ist als Follikulitis zu bezeichnen, als Perifollikulitis eine solche um diese genannten Gebilde herum. Als Follikulitis externa bezeichnet man dann die Entzündung des bindegewebigen Haarbalges, mit Follikulitis interna die des epithelialen. Je nach dem Sitz im

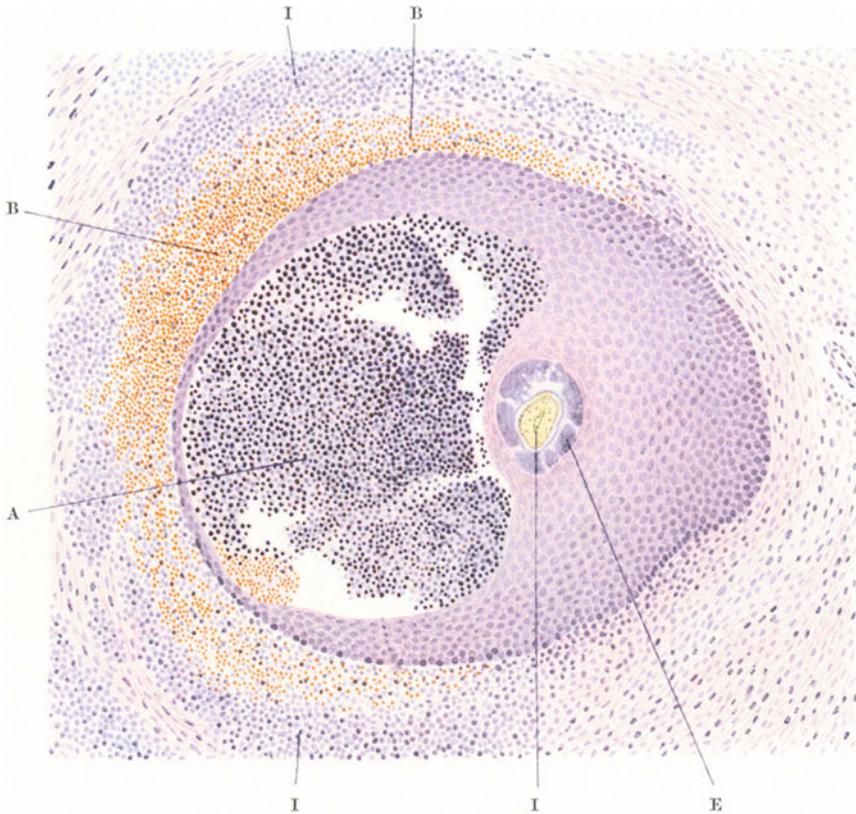


Abb. 16. Querschnitt durch einen Haarfollikel mit Follikulitis und Perifollikulitis. I perifollikuläre entzündliche Infiltration. B Blutungen. A folliculärer Abszeß. E innere Wurzelscheide. H Zilie. (Sammlung v. MICHEL.)

Haartrichter, oder in der mittleren Balgregion, wo die Stachelschicht eine Verdickung erfahren hat, oder in der Tiefe können wir dann nach Follikulitis interna superficialis, media und profunda unterscheiden.

Meist im Verlauf des Ekzems der Lidhaut und vor allem der Lidränder beteiligen sich auch die Wimpern, so daß deren Erkrankung nicht als etwas Selbständiges, sondern als Fortsetzung des gleichen Krankheitsvorganges auf diese Haare und ihre Hüllen anzusehen ist. Zunächst setzt sich das Ekzem am Haartrichter fort, der auch für die Entwicklung von Bakterien günstige Bedingungen liefert. Es kommt hier zu den gleichen Veränderungen des Epithels, zu Parakeratose, Akanthose, Spongiose. Durch Exsudation in die Stachelschicht entstehen dann auch hier Hohlräume, die im stärksten Grade bis zur Pustel-

bildung gehen können. Daß sich auch an den den Papillen entsprechenden Teilen entzündliche Veränderungen abspielen, liegt auf der Hand, die Gefäße sind erweitert, oft von Zellen entzündlicher Herkunft umgeben. Exsudation tritt ein, die Lymphspalten sind erweitert und mit eiweißreicher Flüssigkeit erfüllt

Die etwa entstehenden Bläschen liegen unter der Hornschicht, die sie abheben. Der Grund wird von zerfallenen Epithelien der darunterliegenden Schichten

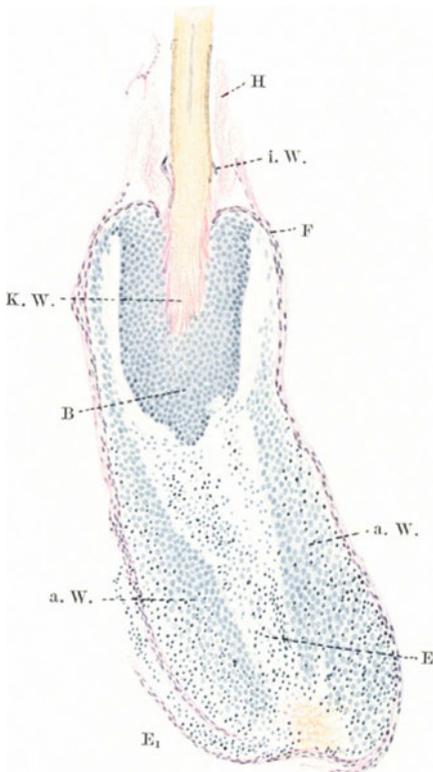


Abb. 17. Längsschnitt durch eine epilierte Zille bei Ekzem. H Hornschicht der Trichterregion. i. W. Rest der inneren Wurzelscheide. F Bindegewebschnitt. K. W. Kolbenwurzel. B Papille. E eitriges Exsudat der inneren Wurzelscheide. E<sub>1</sub> das gleiche Exsudat zwischen äußerer Wurzelscheide und Bindegewebschicht. a. W. äußere Wurzelscheide. (Sammlung v. MICHEL.)

und durch Gewebstrümmer gebildet. Der Inhalt besteht im Beginn aus seröser Flüssigkeit, dem mehr oder weniger stark Leukozyten beigemischt sind, die schließlich den Hauptinhalt ausmachen. Entsprechend der Lage im Haartrichter ist dies eitriges Bläschen von den Wimpern durchbohrt, die die vordere Begrenzung zeltartig abhebt. Das Ganze stellt sich also als eine Impetigo BOCKHART dar. — Ausdrücklich sei betont, daß die Erscheinungen der Blepharitis ciliaris keineswegs bis zum Zustand dieser Impetigo gehen müssen, sondern sie können durchaus unter den leichten Veränderungen der Epidermis, der Spongiose und Akanthose ablaufen.

HERZOG macht darauf aufmerksam, daß der Haartrichter gegen die tieferen Teile des Haarfollikels abgeschlossen ist, indem die Hornlamellen des Haartrichters mit den Hornfasern des Haarkolbens auf das Innigste verschränkt sind, es entsteht hier eine kleine ampulläre Erweiterung und infolge der festen Verbindungen bildet der Ampullenboden die Grenze für das Eindringen von Eitererregern. Im Gegensatz zu UNNA betont er, daß nie Mikroben vom Haartrichter in die tieferen Teile des epithelialen Haarfollikels dringen können. Vielmehr erfolge die Infektion der tieferen Teile der Wimpern vom bindegewebigen Haarbalg aus. Diese tieferen Entzündungen sind natürlich nicht dem

Ekzem zur Last zu legen, sondern zusätzlichen Infektionen, mit Staphylokokken vor allem.

Schon frühzeitig kommt es zu einem Befallensein des perifollikulären Gewebes der Trichterregion. Gleichzeitig dringen die Keime in die Talgdrüsen, wohl auch die MOLLschen Drüsen ein, und es kommt zu einer Entzündung bis zur eitrigen Einschmelzung, die auch die Follikelhaut durchbrechen kann und sich mit den perifollikulären Zellen bindet. Nach UNNA kommt es bei der echten Sykosis zu einem Eindringen der Bakterien in die Tiefe des Haarbalges, an dessen epithelialen Gebilden sich die gleichen Erscheinungen wiederholen, wie sie am Haartrichter vorliegen, nämlich Spongiose und Akanthose. Damit können die Veränderungen zum Abschluß kommen, es kann aber auch ein eitriges Exsudat

in diesen Schichten eintreten, so daß sie dadurch weitgehend zerfallen. Der Zusammenhang des Haarschaftes und seiner Hüllen wird dadurch gelockert und im schlimmsten Fall kommt es zu einer Einschmelzung des Inhalts des bindegewebigen Haarfollikels, in dem sich Reste des Haarbalges, das Haar selbst, Gewebstrümmer und Leukozyten befinden. Zu dieser Follikulitis kommt noch die Entzündung der Umgebung, die von der Umgebung des Haartrichters in die Tiefe geleitet sein kann. Es erfolgt so eine Einschmelzung des größten Teils des Haarsäckchens, so daß dann eine Ausfüllung nur durch Bildung eines Granulationsgewebes und dann eines Narbengewebes erfolgen kann. Diese starken Zerstörungen sind jedoch die Ausnahme und in den meisten Fällen erfolgt nur eine teilweise Vernichtung innerhalb des Haarbalges, die jedoch vielfach zu dauernden Veränderungen an den Wimpern führt. Es kommt dadurch zu völligem Fehlen der Wimpern an mehr oder weniger umschriebenen Stellen, woran man ja noch später nach eingetretener Heilung die durchgemachte Erkrankung erkennen kann, teils zu unvollkommener Bildung meist dünner und unpigmentierter Haare, die oft in einer von der regelmäßigen abweichenden Richtung verlaufen.

Gerade das Verhalten der Wimpern ist ja am Lidrand oft Gegenstand der Untersuchung gewesen, während die Untersuchung des im Zusammenhang gebliebenen Gewebes so gut wie völlig fehlt, und diese ist natürlich viel wichtiger. Der Grund für das Bevorzugen der Untersuchung nur der Wimpern ist natürlich in deren leichteren Faßbarkeit zu suchen.

Der Haarwechsel vollzieht sich so, daß ursprünglich auf der Haarpapille von den Matrixzellen aus das Haar gebildet wird. Die Papille wird von den Zellen der Matrix kappenartig umfaßt bis an den Papillenhals und bildet so eine Anschwellung. Von hier aus setzt sich der Haarschaft im epithelialen Haarbalg fort. Dieses junge Haar heißt infolge seiner Entstehung Papillenhaar, oder von der Gestalt seiner Ursprungsstellen Knopfhaar. Es steigt nun im Haarbalg in die Höhe bis in die Anschwellung, die die Stachelschicht im mittleren Balg bildet. Dabei ändert sich die Gestalt des Haares, indem sich die Mutterzellen der Wurzelscheide und der Oberhäutchen verschmälern; es entsteht so aus der hohlen Kappe ein rundlicher Knopf. Weiterhin tritt das Haar in Beziehungen zur umgebenden Stachelschicht, die knopfförmige Gestalt wird in die Länge gezogen, so daß eine kolbenförmige Anschwellung am Stiel des rundlichen Haarschaftes entsteht. Das Haar findet dann eine neue Keimstätte in der mittleren Balgschicht, wo es wie eine Pflanze ins Beet eingesetzt wird, woher der von UNNA angewandte Name Beethaar stammt. Es wird auch wegen seiner Gestalt mit Kolbenhaar bezeichnet. Diese kolbenförmige Anschwellung tritt zu der unterliegenden Stachelschicht in enge Beziehungen, indem Fortsätze vom Haarbeet zum Haarkolben übertreten, die dann verhornen. Auf diese Weise gewinnt der Kolben eine besenförmige Gestalt. Die Papille verkleinert sich nun bei Beginn des Emporsteigens des Knopfhaares, schrumpft schließlich stark, steigt ebenfalls in die Höhe und ist mit ihrer ursprünglichen Stelle nur durch das strangförmig gewordene untere Haarbalgdrittel verbunden. Etwa zur gleichen Zeit, in der das Beethaar noch weiter in die Höhe rückt bis nahe an die Einmündung der Talgdrüse, schwillt die Papille von neuem an, es bilden sich neue Matrixzellen

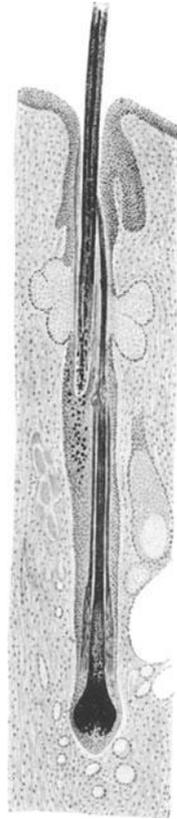


Abb. 18. Sagittalschnitt durch den Lidrand. Zilienwechsel Papillen-(Knopf-)Haar und Kolbenhaar.

und von hier aus entsteht ein neues Papillenhaar, dessen Spitze zunächst noch durch Zellen des Haarbalges nach oben abgeschlossen wird. Während dieser Zeit rückt die Papille wieder tiefer an ihre ursprüngliche Stelle im alten wieder wegsam werdenden unteren Balgdrittel. Dann wächst das junge Haar weiter unter Ausbildung des Haarbalges, während das alte immer weiter nach oben rückt und schließlich ausgestoßen wird. Die Stelle des Haarbeetes wird dann durch Wucherung der Stachelschicht ausgefüllt. In einem gewissen Zeitpunkt des Haarwechsels kann es vorkommen, daß neben dem langen alten Haar, die Spitze des jungen Papillenhaares aus dem Haartrichter herausragt.

Über die Dauer des Haarwechsels an den Wimpern sind wir durch die Beobachtungen von DONDERS, MÄHLY und neuerdings SCHREIBER unterrichtet. Danach haben die Wimpern eine Lebensdauer von 120—150 Tagen, auf der Papille verweilen sie nach MÄHLY nur 20 Tage, so daß sie also von etwa 135 Tagen ihrer Lebensdauer 105 an der neuen Einpflanzungsstelle zubringen. SCHREIBER gibt an, daß die Schnelligkeit der Wiederherstellung wechselt, z. B. in der wärmeren Jahreszeit beschleunigt ist und auch bei verschiedenen Leuten verschieden ist. Im allgemeinen darf damit gerechnet werden, daß die epiliierte Wimper nach 8—10 Wochen ihre ursprüngliche Länge wieder erreicht hat. Bei Blepharitis scheint die Neuerzeugung der Wimpern etwas schneller vor sich zu gehen.

Bei den Veränderungen, wie sie im Verlauf der Blepharitis ciliaris auftreten, werden naturgemäß auch die Haftstätten der Wimpern verändert im leichtesten Fall durch Spongiose der Zellschicht, wodurch eine gewisse Lockerung des Zusammenhanges eintritt, bis zu mehr oder weniger vollständiger Zerstörung des Mutterbodens. Während junge gesunde Wimpern nicht ausgezogen werden, da sie dem Zuge der fassenden Zange nicht folgen und bei dem schmerzhaften Versuch entweder der Schaft oberhalb der Papille abbricht oder aber bei größerer Gewalt Schaft und Knopf mit der inneren Wurzelscheide, ja mit Teilen der äußeren herausgerissen wird (CONTINO), folgen reife Wimpern, die schon lange in der Beetzgegend verweilt haben, dem Zuge leicht ohne Bestandteile des Haarbalges. Durch das Herausziehen der Wimpern wird der physiologische Haarwechsel beschleunigt, bzw. unterbrochen und dann von neuem eingeleitet.

Bei krankhaften Zuständen lassen sich die Wimpern mehr oder weniger leicht entfernen, da die Verbindung mit der Unterlage gelockert ist. Werden daher bei der Blepharitis ciliaris die Wimpern entfernt, so folgen ihnen meist beträchtliche Stücke der mehr oder weniger durch Ödem oder gar Eiter in ihrem Zusammenhange gelösten Wurzelscheide, untermischt mit den zelligen Bestandteilen, die sich im Follikel infolge der Entzündung gebildet haben.

Auch die Bildung der Wimpern selbst leidet, es kommt zu einer Erweichung im Verlaufe des Schaftes und dadurch kann es zur Abknickung kommen. Dadurch, daß der Entzündungsvorgang die Bildungsstätten der Haare ergreift, kommt es zu manchen Veränderungen der Wimpern selbst. Es ist schon erwähnt, daß bei gänzlicher Einschmelzung des Follikels und der Haarpapille eine Wiederherstellung der Wimper ausgeschlossen ist. Bei geringerer Schädigung der Papille nun und der Haarmutterzellen tritt unvollständige Ausbildung des Ersatzhaares ein, so daß es weniger stark und geringer pigmentiert ist als das regelrechte Haar. Durch narbige Verlagerung und Verziehung kommt es zu abweichender Wachstumsrichtung, die sich als Trichiasis geltend macht. Abknickungen und unregelmäßige Bildungen der Haarpapillen und Follikel kommen vor und bewirken eine falsche Stellung der Wimpern; das zeigt, hier allerdings durch fehlerhafte Anlage, Abb. 20. Das gelegentliche Auftreten von dickeren und stärker pigmentierten Haaren ist vielleicht darauf zurückzuführen, daß die Papille durch einen in der Nachbarschaft vorhandenen Herd zu stärkerer Hervorbringung von Zellen befähigt wird. Daß im Haarbeet, d. h. also in der

mittleren Balggegend Haare neugebildet werden, muß als ausgeschlossen gelten. Die Haare können stets nur auf der Papille gebildet werden und steigen erst dann zu der genannten Stelle empor. Veränderungen hier wirken jedoch ungünstig auf den weiteren Verbleib des Haares ein, so daß die Ausstoßung schneller erfolgt.

Von WINSSELMANN ist darauf hingewiesen, daß bei der Blepharitis ciliaris die sog. Knopfwimpern, die in der Regel 20<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Gesamtzahl ausmachen, überwiegen. Nach HERZOG erhält man beim Ekzem teils Knopf-, teils Beethaare mit den Wurzelscheiden. Beim Abklingen der Entzündung sitzen die neugebildeten

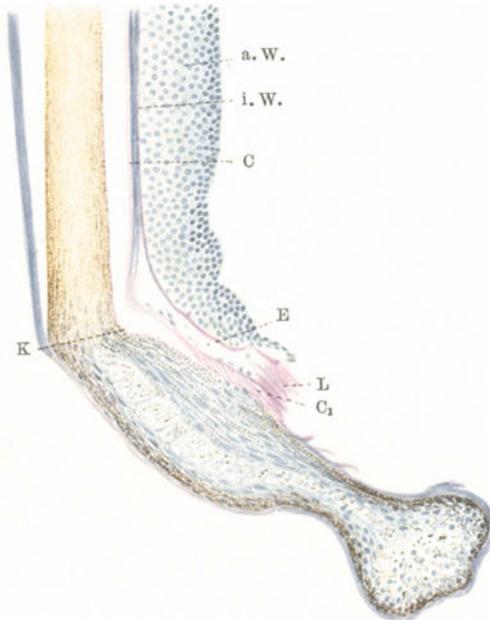


Abb. 19. Knickung der Knopfwurzel einer epilierten Zilie bei Ekzem. a. W. äußere Wurzelscheide. i. W. innere Wurzelscheide. C Kutikula. C<sub>1</sub> aufgerichtete Schüppchen der Kutikula. E Exsudat innerhalb der Lamellen der inneren Wurzelscheide. L zusammengeschobene und gefaltete äußere Lamelle der inneren Wurzelscheide. K Einknickungsstelle zwischen fester und erweichter junger Hornsubstanz der Haare.



Abb. 20. Doppelte Papillenbildung, die durch Epithel verbunden ist. Ungleichmäßiger Verlauf der Haarfollikel, von denen der eine nur ein kurzes Stück sichtbar ist. Oben Nester von Nävuszellen. (Sammlung v. MICHEL.)

Wimpern mit Knopf- oder Hohlwurzeln noch nicht fest, so daß sie leicht durch Zug entfernt werden können, erst später sitzen sie wieder fest auf. Nach langen wiederholten Ekzemschüben kehrt auch der Wimpernboden nicht zur Norm zurück, so daß sich daraus Verkrümmungen der Wurzeln, fehlerhafte Richtung, mangelhafte Ausbildung der Wimpern ergeben und auch eine auffällige Vermehrung der Knopfhaare. Das kommt durch die durch die Erkrankung bewirkte Verödung der zelligen Bestandteile des epithelialen Follikels vom Haartrichter an bis über die Beetgegend hinaus. Bei diesen krankhaften Veränderungen der Stellen, die zur festen Einpflanzung des heraussteigenden Haares dienen sollen, und die verhörnt oder narbig verändert sind, findet das Haar keine Stätte zum Verweilen und wird schnell nach außen befördert. Dadurch tritt eine Ausreifung der Haare nicht ein und infolgedessen sind tatsächlich viele

junge, schlecht entwickelte Knopfhaare vorhanden. Diese schließen den erweiterten Trichter nicht ab und so ist der Weg für erneute Infektionen offen.

Das Schicksal der Wimpern nach Elektrolyse verfolgte ANTINOBO.

Die Zilien waren meist gut erhalten, die Follikel nach 24 Stunden abgeflacht, die äußere Epithelmembran erhalten, die innere stark verändert. Der Bulbus des Haares war meist zerstört bei gut erhaltener Papille. Dann setzte Exsudation und Hyperämie und Infiltration ein, später bildete sich Granulationsgewebe, so daß der Follikel meist nicht mehr sichtbar war.

#### b) Blepharitis squamosa.

Diese Erkrankung, die als Seborrhoea sicca erythematopityrodes bezeichnet wird, ist offenbar nur selten anatomisch untersucht. Kurze Angaben finden wir bei v. MICHEL und HERZOG. Die Schuppen bestehen aus Hornzellen, die mit Fett stark durchtränkt sind. Entsprechend der vermehrten Absonderung der Talgdrüsen sind die Epithelien in ihnen in starker Vermehrung und kommen schneller zu fettigem Zerfall.

#### c) Parasiten der Wimpern.

In Betracht kommen Kopf- und Filzläuse, sowie Demodex folliculorum, der von MICHEL abgebildet wird (s. SCHREIBER, S. 354, Abb. 111).

Von pflanzlichen Schmarotzern kommen vor die Trichophytie (Sykosis parasitaria) und der Favus.

#### d) Das Weißwerden der Wimpern.

Dem frühzeitigen Weißwerden (Poliosis, nicht Peliosis, von *πολιός*, weißlich, grau) der Wimpern, welches vielfach im Gefolge von mancherlei Erkrankungen, vor allem der Iridozyklitis, besonders sympathischer Art vorkommt, können verschiedene Vorgänge zugrunde liegen. Die Färbung des Haares kommt dadurch zustande, daß löslicher Farbstoff in den Haarrindenzellen das blonde oder rötliche Aussehen hervorruft, während die braunen bis schwarzen Töne dadurch erzielt werden, daß braunschwarze Pigmentkörnchen mehr oder weniger dicht in den Zellen der Haarrinde liegen. Wenn man einem Haare das Pigment entzieht, wird es grau, erst das Auftreten von Luft bewirkt das weiße Aussehen. Die Luft findet sich säulenförmig zwischen den Rindenzellen und auch im Markraum.

Die Wimpern werden im Alter selten weiß. Dem frühzeitigen Weißwerden ist von verschiedenen Seiten Aufmerksamkeit geschenkt, die Veröffentlichungen sind 1905 von VOGT, 1924 von GASTEIGER zusammengestellt. Meist handelt es sich um klinische Mitteilungen, nur 5 anatomische Untersuchungen liegen vor (JACOBI, HERZOG, VOGT, STEINBERG, GASTEIGER).

Die 3 erstgenannten Untersucher fanden Schwund des körnigen und löslichen Farbstoffs. JACOBI vor allem des körnigen, HERZOG und VOGT dagegen mehr des löslichen, erst dann des körnigen. HERZOG sah in der Regel Luft in einer schmalen Spaltzone, die den Markkanal hohlspindelartig unmittelbar umgab, während die äußeren Rindenteile vollkommen gleichmäßig erschienen. VOGT lehnt es daher ab, daß dies Weißwerden plötzlich entstanden sein könne, weil es nur durch mangelnde Pigmentzersetzung oder wahrscheinlich durch Störungen der Pigmentlieferung entstanden sein könne und das Wachstum pigmentloser Wimpern stets eine gewisse Zeit beanspruche. Ein plötzliches Weißwerden könne nur durch Eintreten von Luft erklärt werden, wie es LANDOIS und WILSON sahen. Dagegen beobachteten STEINBERG und GASTEIGER Luftgehalt in den

peripheren Haarschichten, ersterer bei allmählichem Ergrauen, letzterer bei plötzlichem innerhalb von wenigen Tagen, bei Erhaltensein des Pigments. Daß plötzlich Ergrauen vorkommt, ist ja auch klinisch belegt.

Die Ursachen dieser Änderungen des Pigment- und Luftgehalts der Haare sind unbekannt. Beziehungen bestehen zu Augenerkrankungen (Iridozyklitis vor allem), ferner zu verschiedenen nervösen Störungen. Ob dadurch direkte Veränderungen im Pigment- und Luftgehalt erzeugt werden können, oder ob sie auf dem Umwege über Ernährungsstörungen wirken, ist unklar. GASTEIGER weist darauf hin, daß bei Zusatz von Salpetersäure oder Kalilauge Gasentwicklung im Haare entsteht und wirft die Frage auf, ob nicht ein ähnlicher Vorgang hierbei möglich sein kann.

## V. Infektiöse Erkrankungen der Lider.

### a) Ulcus molle.

Bei der ausgesprochenen Geschwürsbildung dieser Erkrankung, die die Augenlider nur selten befällt, ist die Oberhaut zerfallen und von zahlreichen Leukozyten und Lymphozyten durchsetzt, die mit Gewebstrümmern und flüssigen Absonderungen den Verlust nur teilweise ausfüllen. Auch das Bindegewebe der Kutis verfällt der eitrigen Einschmelzung und daran anschließend kann eine Abgrenzung durch Lymphozyten und zahlreiche Plasmazellen erfolgen, an deren jenseitigem Rande das gesunde Gewebe beginnt. Die entzündlichen Zellansammlungen sind jedoch noch weiter in der Tiefe um die Gefäße herum zu finden. Die Erreger (*Streptobacillus UNNA-DUCREY*) sind in dichten Zügen und Verbänden reichlich vorhanden. Der Rand des Geschwürs wird durch die gewucherte Stachelschicht scharf abgegrenzt, die nicht wie beim Primäraffekt allmählich zugespitzt nach dem Geschwüre zu verläuft.

Das Geschwür des weichen Schankers entwickelt sich in kurzer Zeit aus einem zwischen Oberhaut und Papillarkörper sitzenden Eiterherd, dessen umgebende Zellen ödematös und von zahlreichen polymorphkernigen Leukozyten durchsetzt sind. Es tritt Akanthose auf und auf der anderen Seite weiterer Zerfall der Oberhaut. Auch in der Kutis tritt dann die Schädigung und die zellige Durchsetzung mit Leukozyten und Lymphozyten und sehr zahlreichen Plasmazellen, sowie vermehrten Bindegewebszellen auf.

### b) Syphilis.

#### 1. Primäraffekt.

Der Primäraffekt an den Lidern nimmt nach MÜNCHHEIMER (s. GROMANN) die 6. Stelle unter den extragenitalen Sitzen ein (Lippen, Brust, Mundhöhle, Hände, Tonsillen). Überwiegend sitzt er an der Lidinnenfläche. Unter 10 265 extragenitalen Schankern war das Auge 463mal, d. h. in 4,15% beteiligt. Der Primäraffekt bildet zunächst eine schwach vorragende, etwas derbe Scheibe von rötlichem Aussehen, die sich bald zu einem scharf abgegrenzten rundlichen oder länglichen Knoten oder zu unregelmäßigen dicken Einlagerungen in das Gewebe entwickelt, in deren Nachbarschaft Rötung und Schwellung vorhanden ist. An den Lidern ist die Form meist nicht typisch, man hat vielfach flache, wenig ausgesprochene Schwellungen mit nässender Oberfläche.

Die pathologische Anatomie des Primäraffektes der Lider ist natürlich die gleiche, wie sie sich an anderen Körperstellen ergibt. Da Ausschneidungen

des Schankers an den Lidern nicht angezeigt sind, so ist eine histologische Untersuchung der Veränderungen an der Lidhaut selbst nicht vorgenommen, von der Bindehaut liegen auch nur wenige Untersuchungen vor, die neueste von WOLFRUM und STIMMEL (1910), s. LÖHLEIN, dieses Handbuch Bd. XI, 1. Teil, S. 121.

Entsprechend den Anhäufungen der Spirochäte in Nestern ist anzunehmen, daß sich zunächst kleine getrennte Zellanhäufungen bilden, die miteinander verschmelzen. Sie bilden sich in den Bindegewebs- und Lymphspalten, vor allem in denen, welche die Blutgefäße umgeben. Die Zellen, welche sich zuerst einstellen, sind Lymphozyten, zwischen die bald Plasmazellen eindringen, die schließlich einen großen Teil der Zellen bilden und die Lymphozytenherde einschließen.

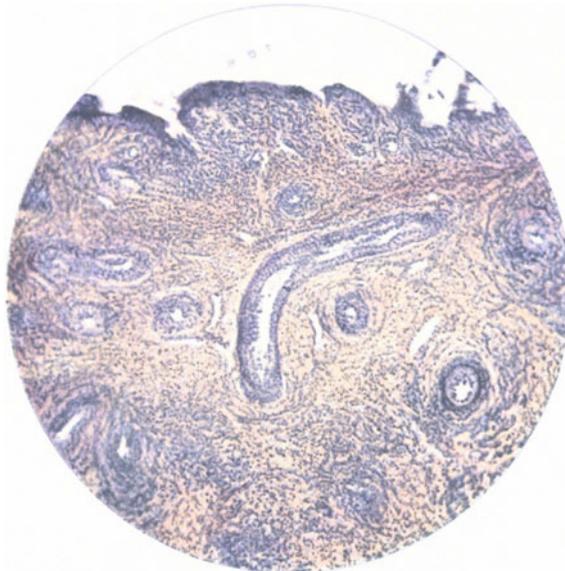


Abb. 21. Primäraffekt. Unter dem teilweise zerstörten (rechts) Epithel findet sich eine zellige Durchsetzung des Papillarkörpers und der Haut weiterhin bis zum Unterhautgewebe in zerstreuter und fleckiger Weise. Gefäße erweitert und von dichten Zellmänteln umgeben.  
(Abbildung von Professor RITTER, Hamburg-St. Georg.)

Im Mittelpunkt des verhärteten Knotens ist die Zellanhäufung besonders dicht und nur an den Randteilen ist die Zusammensetzung der einzelnen Herde gut zu unterscheiden, da sie eben hier getrennt wahrgenommen werden können. Rote Blutkörperchen können zwischen den Plasmazellen auftreten, die sich auch in der Nachbarschaft finden.

Je nach der Dauer oder der Stärke des Reizes werden auch Bindegewebszellen mehr oder weniger zahlreich angetroffen, ebenso sind Mastzellen in wechselnder Zahl vorhanden, wenn auch die Lymphozyten und die Plasmazellen die vorherrschenden Zellformen sind. Polymorphkernige Leukozyten sind seltener.

An den Randteilen ist auch das Verhalten zu den Gefäßen zu erkennen: diese, besonders die mittlerer Größe haben eine mantelartige Einhüllung durch Zellen oft in 5—6facher Reihe. Vor allem ist die Adventitia, die stark zerklüftet ist, befallen, doch gehen die Lymphozyten vielfach bis zur Intima. Schon frühzeitig zeigen die Endothelien, besonders an den mittleren Gefäßen Endothelvermehrung und Abschuppung. Die Wucherungen bilden mehrfache Lagen,

so daß dadurch kleinere Gefäße verstopft werden. Auch durch Zusammendrücken von den benachbarten Zelleinscheidungen können die Gefäße undurchgängig werden. Perivaskuläre Infiltrate sind ausgesprochen.

Die zellige Durchsetzung nimmt am Rande des Knotens schnell ab.

Der Primäraffekt hat entsprechend seiner Entwicklung seinen Sitz an der Oberfläche und so kommt es einesteils durch Auflockerung und Durchtränkung des Epithels, andernteils durch den Druck der Zellanhäufung in der Mitte zu einem Absterben des Epithels, das sich von den Seiten her allmählich verdünnt. In dem so entstehenden Geschwür liegt die zellig durchsetzte Lederhaut zutage. Am Rande ist das Epithel verdickt und gewuchert.

Der Ausgang ist wie der bei entzündetem Gewebe überhaupt, indem sich immer mehr Bindegewebszellen dazwischen mischen, während die anderen Zellformen immer mehr zurücktreten. Es kommt zu einem Granulationsgewebe,

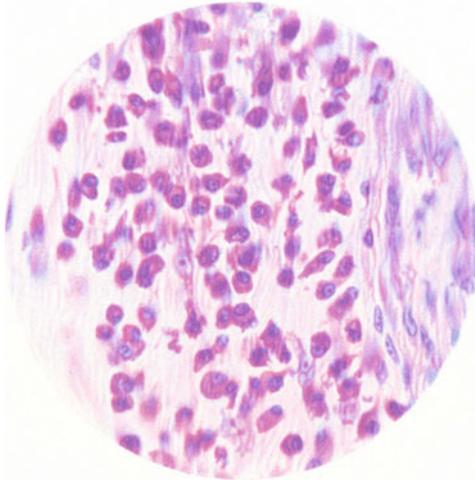


Abb. 22. Plasmazellen bei Syphilis. (Abbildung von Professor RITTER, Hamburg-St. Georg.)

das sich später je nach der Größe des Zerfalls auch im Innern des Knotens zu Narbengewebe umwandelt.

## 2. Sekundäre Syphilis.

Die Veränderungen der sekundären Syphilis sind im wesentlichen um die Gefäße herum angeordnet, die hierbei erweitert sind; vielfach sind die Kapillarschlingen auch vermehrt. Bei der Roseola syphilitica sind die Gefäße eingeschichtet von mehr oder weniger dichten Mänteln von Lymphozyten, zwischen die sich polymorphkernige Leukozyten mischen können. Die Grenzen der Zellanhäufungen sind meist scharf. Die Mäntel um die kleineren Gefäße und die Kapillaren können zusammenfließen, so daß die Verhältnisse zu den Gefäßen nicht so deutlich in die Erscheinung treten. Die Gefäße selbst zeigen Wucherung der Wandung, die Endothelien sind auch hier geschwollen, zuweilen vermehrt. Das umgebende Bindegewebe ist ödematös durchtränkt, die Bindegewebszellen vermehrt. Das Epithel ist aufgelockert. Eine Gewebseinschmelzung findet nicht statt, so daß keine Narben entstehen. Pigmentmangel (Leukoderm) oder Pigmentvermehrung kommt zuweilen vor. An den pigmententblößten Stellen ist kein Farbstoff nachzuweisen, der sich in der Nachbarschaft oft in vermehrter Weise findet.

Bei der Papel besteht im Beginn die Zellanhäufung vorwiegend aus Lymphozyten, denen sich polymorphkernige Leukozyten in wechselnder Zahl beimischen können. Auch hier ist die Anordnung im wesentlichen an die Gefäße gebunden, deren Einscheidung bei weitem höhere Grade erreicht als bei der Makel, der Roseola. Auch die tieferen Gebilde der Haut, wie die Schweißdrüsen, können von Zellanhäufungen durchsetzt sein. Das Gewebe dazwischen ist verhältnismäßig frei. Stärkere Zellmassen finden sich dann an den Papillen und in der übrigen Lederhaut. Bald kommt es zum Auftreten von Plasmazellen, die schließlich das Bild beherrschen. Vielfach fließen die einzelnen Herde zusammen, oft sind Strecken freien Gewebes vorhanden, besonders mehr in der Tiefe und

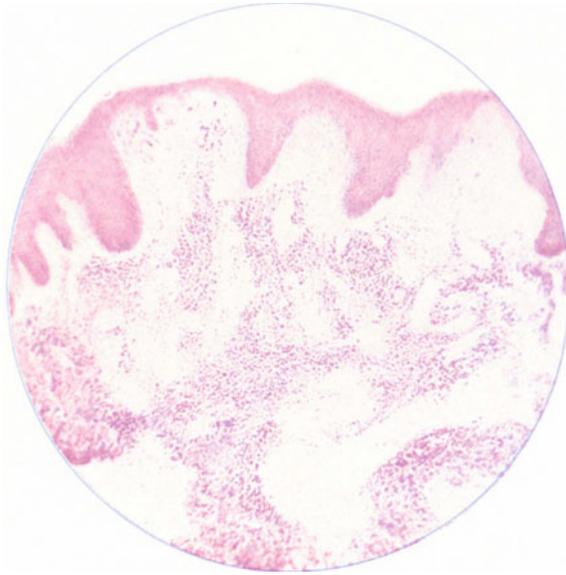


Abb. 23. Lues II. Papel. Zellanhäufung aus Lymphozyten vorwiegend, teils an die Gefäße gebunden, teils zu größeren Herden zusammengeflossen. Der Papillarkörper ist hier im wesentlichen frei. (Abbildung von Professor RITTER, Hamburg-St. Georg.)

nach den Randteilen zu, in denen sich nur eine Vermehrung der Bindegewebszellen und ein Aufquellen der Fasern findet. Riesenzellen können in den Zellhaufen auftreten. Das Epithel ist aufgelockert und gewuchert und sendet oft zapfenartige Vorsprünge in die Tiefe. Entzündliche Vorgänge fehlen nicht in ihm, Spongiose kann auftreten. Als Grundlage der Schuppen besteht Keratose und Parakeratose, während das krustöse Syphilid durch Abstoßen der obersten Hornschicht und Absonderung eines eiweißreichen Exsudats hervorgerufen wird. Zuweilen sind die Entzündungserscheinungen auch im Epithel so lebhaft, daß es zu Gewebeeinschmelzungen kommt, denen sich Leukozyten beimengen. Auch in der Lederhaut kann es zu Zerstörungen des Gewebes kommen, woran sich auch die elastischen Fasern beteiligen. Die Folge davon ist natürlich eine Narbe, doch sei darauf hingewiesen, daß diese Einschmelzungen meist nicht eintreten.

### 3. Tertiäre Syphilis.

Von der tertiären Syphilis kommen in Betracht das tuberöse Syphilid und der Gummiknoten. Histologisch bestehen nach FRIBOES zwar Unterschiede,

die eine gewisse Abtrennung rechtfertigen, doch sind die Übergänge fließend. v. MICHEL unterscheidet das gummöse Syphilid der Lidhaut (Tuberöses Syphilid), von dem gummösen Syphilid der Subkutis. Auch hier ist der Unterschied kein grundsätzlicher, vielfach nur der des Sitzes und des dadurch bedingten mehr oder weniger schnellen Zerfalles der Haut.

Bei der tubero-serpiginösen Form liegen meist linsen- bis erbsenförmige derbe Knötchen der Lidhaut von braunroter Farbe vor. Die Oberfläche ist glatt oder mit Schuppen und Krusten bedeckt, unter denen sich Gewebszerfall findet. Eine Zerstörung der Lidhaut und des ganzen Lides kann schnell eintreten, die Wimpern werden vernichtet.

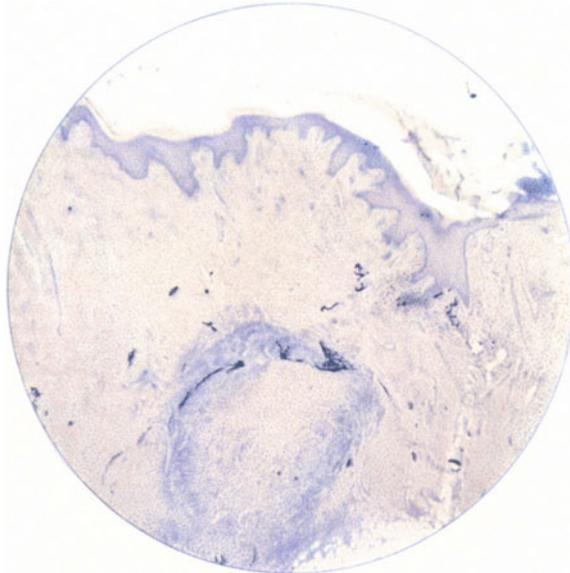


Abb. 24. Gummiknoten der Subkutis. Epidermis gewuchert, mit Hyperkeratose. Im Papillarkörper nur geringe Zellanhäufung. In der Tiefe scharf begrenzter Knoten, dessen Inneres aus epitheloiden Zellen besteht, die von einem Mantel von Lymphozyten vorwiegend und Plasmazellen umgeben sind. (Abbildung von Professor RITTER, Hamburg-St. Georg.)

Bei dem tiefer sitzenden Gummi ist unter der verschiebbaren Haut ein Knoten von Erbsen- bis Wallnußgröße fühlbar, dessen Beschaffenheit von nachgiebiger Weichheit bis zu Knorpelhärte gehen kann. Es kann einerseits, vor allem bei entsprechender Behandlung zu einer Rückbildung des Knotens kommen, andererseits zu Zerfall, meist nach der Haut hin, so daß ein steil abfallendes Geschwür oder bei größerem Knoten ein solches mit unterwühlten Rändern entsteht. Doch kann auch der Tarsus einschmelzen. — Meist bestehen außer an den Lidern auch noch an anderen Teilen der näheren oder weiteren Nachbarschaft und des übrigen Körpers Erscheinungen derselben Erkrankung.

Histologisch sind auch hier, wenigstens im Beginn, die Beziehungen zu den Gefäßen ausgesprochen. Zunächst sind um die Gefäße herum Zellanhäufungen vorhanden, die meist dicke Einscheidungen bilden, dann zusammenfließen und so einen mehr oder weniger einheitlichen Knoten bilden. Nach v. MICHEL besteht das befallene Gewebe aus einer dichten, kleinzelligen Zellanhäufung mit besonderem Reichtum an Plasmazellen, zugleich mit Gefäßveränderungen,

auf die unten näher eingegangen wird. Im wesentlichen stellen aber die Veränderungen der tertiären Syphilis das dar, was man als Granulationsgeschwulst bezeichnen kann, ähnlich wie sie auch die Tuberkulose aufweist. Es kommt in der Zellmasse zum Auftreten von sog. epitheloiden Zellen, mit ihren blassen Kernen, die teils vereinzelt in den Lymphozyten- und Plasmazellenhaufen vorkommen, teils überwiegen können, so daß das Übersichtsbild fleckweise ein helles Aussehen bekommt. Vielfach liegen sie in rundlichen Ansammlungen, dann wieder in größeren zusammenhängenden unregelmäßigen Gebieten. Durch wechselnden Anteil der epitheloiden Zellen einerseits, der Lymphozyten und Plasmazellen andererseits, die auch jede für sich Einzelknötchen bilden können, entstehen die mannigfaltigsten Bilder, wie man das in ähnlicher Weise von der Tuberkulose und anderen entzündlichen Granulomen kennt. Dazu kommt das Auftreten von Riesenzellen vom LANGHANSschen Typus in wechselnder Menge, teils in Verbindung mit epitheloiden Zellen, teils scheinbar unabhängig davon. Polynukleäre Leukozyten kommen besonders bei Zerfallserscheinungen vor. Bei einer derartigen Ausbildung ist die Differentialdiagnose oft schwer zu stellen. Der Nachweis von Spirochäten im Gewebe, die bei tertiären Veränderungen recht spärlich sind, wird die Diagnose bei positivem Ausfall sichern, aber bei der Schwierigkeit der Diagnose ist ein negativer Ausfall keineswegs zu bewerten, ebenso wie auch der Nachweis von Tuberkelbazillen in vielen Fällen mißlingt.

Wichtig sind die Gefäßveränderungen und zwar vor allem die der Venen (FRAENKEL). Neugebildete Gefäße sind reichlich vorhanden. Die Anhäufung der Zellen um die Gefäße herum, um alte und neue, wurde schon erwähnt. Dazu kommt noch, daß die aufgequollene Gefäßwand von Zellen durchsetzt wird, die eine Auflockerung und Zerstörung der Wandung herbeiführen. Hierunter leiden auch die elastischen Fasern, die teils durch die eindringenden Zellen auseinandergedrängt, teils aber auch direkt zerstört werden und in kurze Stücke zerfallen. Immerhin sind die Reste der elastischen Fasern oft der einzige Anhaltspunkt, um die Verhältnisse an den Gefäßen zu entwirren, da so die rundliche Anordnung meist noch zu erkennen ist. Eine Färbung auf elastische Fasern ist bei der Untersuchung dieser Veränderungen unbedingt zu fordern. Auf die von außen eindringende Zerstörung antwortet das Epithel durch Wucherung, so daß es schon frühzeitig zur Verengung der Lichtung, ja zu völligem Verschuß kommt. (Endophlebitis und Endarteritis obliterans.) Einzelne Arterien können auch verschont bleiben. Diese Vorgänge im Gefäßinnern befördern aber ebenso wie die Einengung der Lichtung durch perivaskuläre Zellanhäufung und die zellige Durchsetzung der Wände die Schädigung der Zellmassen, die unter Abnahme der Färbbarkeit immer mehr zerfallen bis zu den mehr oder weniger gestaltlosen Massen, die die Nekrose bilden. Es kommt ferner zur Erweichung dieser Massen, die nach außen durchbrechen, so daß dann ein Geschwür mit unregelmäßigen Wandungen entsteht. Denn das über dem Gummi liegende Bindegewebe und das Epithel, sofern dieses nicht überhaupt die einzige Bedeckung bildet, werden vollständig aufgelockert, von Ödem durchtränkt und von Zellen durchsetzt, teils von Lymphozyten und Plasmazellen, teils aber auch von polymorphkernigen Leukozyten. So kommt es auch hier zum Zerfall.

Schließlich treten die entzündlichen Zellen immer mehr in den Hintergrund, die regenerative Bindegewebswucherung beginnt und das zerstörte und durchtränkte Gewebe wird immer mehr von jungen Bindegewebszellen erfüllt, die sich allmählich, wie jedes Granulationsgewebe, in Narbengewebe umwandeln. Dadurch kommt es dann zu den Folgeerscheinungen des Gummis. Im günstigsten Falle entsteht eine oft strahlige Narbe, bei stärkerer Zerstörung eine Auswärtswendung des Lides, wenn dieses nicht überhaupt durch den Zerfall hochgradig zerstört wurde.

## 4. Tarsitis syphilitica.

Eine besondere Form syphilitischer Veränderungen am Lid stellt die Tarsitis syphilitica dar, die nicht sehr häufig ist. STERN stellte 1892 18 Fälle zusammen, LASKIEWICZ (1877) berichtet über 3 Fälle aus der ARLT'schen Klinik bei einer Gesamtzahl von 25 000 Kranken. Sie stellt im Grunde nichts anderes dar, als eine umschriebene oder ausgebreitete gummöse Erkrankung des Tarsus. Nach v. MICHEL ist die erstere, die knotenförmige Tarsitis am häufigsten, die gleichmäßige gummöse Durchsetzung des Tarsus ist seltener.

Die knotigen Infiltrate von Erbsen- bis Taubeneigröße, die meist in größerer Zahl auftreten, können große Ähnlichkeit mit Hagelkörnern haben, zumal ja für beide der Ausgangspunkt der Tarsus ist. Sie sind meist knorpelhart. Anatomisch findet sich kleinzellige Durchsetzung des Tarsus, die so hochgradig sein kann, daß es zur Auflösung des Grundgewebes kommt. Auch die Nachbarschaft ist in gleicher Weise beteiligt, bei YAMAGUCHI'S Beobachtung sogar stärker als der Tarsus selbst. Auch hier sind Plasmazellen und Lymphozyten wohl in allen Fällen vorhanden, weiter aber auch größere blasse Zellen bindegewebiger Abstammung, die oft in Nestern zusammenliegen (HERMANN). BECKER fand zahlreiche, den Lymphgefäßen entsprechende Hohlräume. Der Gehalt an Blutgefäßen wird verschieden angegeben. ISCHREYT sah zahlreiche Gefäße, während HERMANN, auch YAMAGUCHI das Gegenteil feststellten. — Auch hier sind die Gefäßveränderungen von Wichtigkeit, es finden sich endarteriitische Veränderungen, die bis zum Verschuß gehen können. Die Intimaendothelien sind stark vermehrt. Die Venen zeigten bei YAMAGUCHI periadventitielle Zellansammlungen. FEILCHENFELD dagegen erwähnt ausdrücklich das Freisein von Gefäßveränderungen. Nekrosen können auftreten (ISCHREYT [1906], SABBADINI [1929]).

Die neben dem Tarsus liegenden Veränderungen in YAMAGUCHI'S (1904) Fall, die den Tarsus nur wenig in Mitleidenschaft zogen, erweckten den Verdacht, amyloider Entartung, doch lag hier ein dichtes straffes Gewebe vor, das den Tarsus verdrängte. Dieses Gewebe war streifenförmig durchsetzt von einkernigen Zellen, wenigen Lymphozyten, granulierten und eosinophilen Zellen und Mastzellen. Elastisches Gewebe war reichlich vorhanden.

Bei der gleichmäßigen Tarsitis finden sich stark entzündliche Erscheinungen am Lid, die Haut ist gerötet und geschwollen, auf der Rückfläche schimmert ein graues speckiges Gewebe durch. — IGER'SHEIMER betrachtet diese Erkrankung als sekundär syphilitisch, wenigstens soweit sein Fall in Betracht kommt, ebenso wie der ISCHREYT'S, weil die Nekrose fehlt und die Tarsitis gleichzeitig mit anderen sekundären Erscheinungen auftrat. Schließlich konnte IGER'SHEIMER in einem eigenen Falle den Nachweis von Spirochäten erbringen, der bei gummösen Veränderungen selten ist.

Der einzige anatomische Befund von ISCHREYT, der vorliegt, ist nicht beweisend, da auch Trachom vorlag und aus dem nicht charakteristischen Befund keine Schlüsse zu ziehen sind auf tertiäre luische Veränderungen (IGER'SHEIMER).

## c) Tuberkulose.

Die Tuberkulose der Lider findet ihren Eingang teils durch die Haut, teils durch die Bindehaut, in seltenen Fällen kann auch der Tarsus metastatisch, d. h. auf dem Blutwege erkranken.

Die primäre, nicht von der Nachbarschaft fortgeleitete Tuberkulose der Haut äußert sich außer andern für unser Gebiet weniger wichtigen Formen als Lupus, als Tuberculosis ulcerosa miliaris.

Am wichtigsten ist der Lupus. Im ersten Beginn dieser Erkrankung findet sich das Lupusknötchen als ein in der Haut liegendes, scharf umschriebenes, stecknadelkopf- bis hirsekorngroßes, durchscheinendes, gelbliches bis braunrotes Gebilde (GROUVEN). Durch Zusammenfließen mehrerer Knötchen werden größere Gebiete beteiligt, die dann geschwürig zerfallen können. In den älteren Stellen tritt Rückbildung ein, während an den Randteilen immer neue Knoten aufschießen. Es kommt so zur Zerstörung großer Teile der oberflächlichen Schichten des Gesichtes, doch werden auch die knorpeligen Teile der Nase und des Ohres vernichtet. Auf sekundäre Veränderungen der Haut und des Unterhautgewebes sei hier nur hingewiesen.

Primär ist der Lupus am Augenlid nicht häufig, BENDER fand in 37 Fällen nur zweimal den Ausgangspunkt von den Augenlidern, SACHS unter 137 Fällen

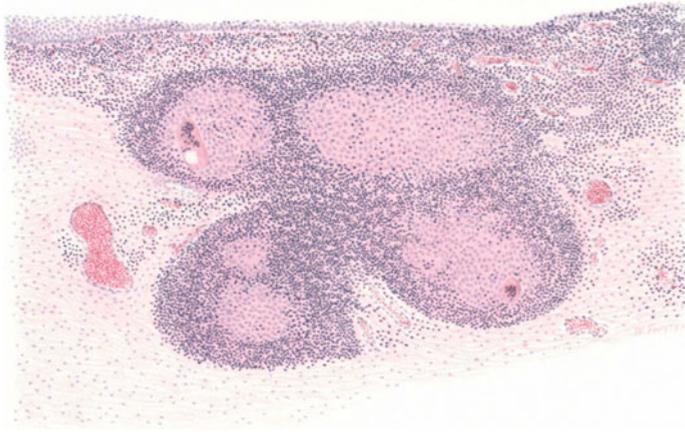


Abb. 25. Tuberkulose. Unter dem zerstörten Epithel besteht eine gleichmäßige entzündliche Zellanhäufung. Darunter sind 4 Tuberkel, deren Kern im wesentlichen aus Epitheloidzellen mit wenigen Riesenzellen besteht, während ein dicker Wall aus Lymphozyten die einzelnen Knötchen umgibt. (Präparat von Professor E. v. Grósz, Budapest.)

nur viermal. Meist ist der Lupus sekundär fortgeleitet. Neuerdings berichtet SALVATI über Lupusknötchen am Lidrand und am äußeren Augenwinkel.

Das kleine Lupusknötchen hat als Grundlage eine Anhäufung kleinster Tuberkel, deren typische Bauart sich vor allem durch die gemeinsamen Bestandteile der Riesenzellen, der epitheloiden Zellen und der Lymphozyten kennzeichnet. In der Mitte eines solchen Knötchens finden sich eine oder mehrere Riesenzellen, an die sich in einem feinen Netzwerk die epitheloiden Zellen anlagern, während die äußere Begrenzung durch einen dichten Wall von Lymphozyten gebildet wird.

Die Riesenzellen haben als solche nichts für Tuberkulose Charakteristisches, da sie als Fremdkörperriesenzellen auch sonst ohne Tuberkulose vorkommen. Immerhin ist die Randständigkeit der Kerne und deren oft strahlige Anordnung häufiger als bei anderen Riesenzellen. Ihre Begrenzung ist oft unregelmäßig zackig (LANGHANS). Sie entstehen aus den fixen Gewebeelementen (Bindegewebszellen und Endothelien), die zunächst die epitheloiden Zellen bilden und dann durch Vermehrung des Plasmas und Kernteilung zu dem großen Gebilde verschmelzen. In den Riesenzellen finden sich die Tuberkelbazillen randständig, indem die Mitte freibleibt. Die epitheloiden Zellen bilden dann, gerade im lupösen Gewebe, an anderen Stellen nur spärlich, um die Riesenzellen herum

eine mehrfache Schicht, in der sich ebenfalls Lymphozyten finden. Diese aus dem Blut oder aus vorhandenem lymphatischen Gewebe stammend, liegen als dichter Wall um den aus epitheloiden und Riesenzellen gebildeten Kern. Blutgefäße fehlen im Knötchen, sind jedoch im tuberkulösen Granulationsgewebe der Haut im Verhältnis zu anderen Organen verhältnismäßig häufig. Dieses neugebildete Knötchen zeigt nun deutlich Neigung zu Zerfall. Es kommt im Innern der Riesenzellen zur Nekrose, zur Verkäsung, die weiter schreitend die übrigen zerstörten Teile des Knötchens ergreifend, immer größere Stücke einschmilzt. Doch tritt dieser Zerfall an der Haut oft zurück, indem sich das Gewebe zwar unter Quellung und Bildung einer homogenen Verschmelzung der Zellen weniger gut färbt, aber nicht völlig nekrotisch wird.

Solche einzelstehenden Knötchen kommen kaum vor, meist hat man schon im Beginn mehrere, die völlig miteinander verschmelzen. Dadurch wird der Bau außerordentlich mannigfaltig und nicht immer haben wir das typische Knötchen. Oft besteht es nur aus Lymphoidzellen, so daß man dann vom Lymphoidzellentuberkel spricht. Die Riesenzellen, die am wenigsten regelmäßig sind, können ganz fehlen, überhaupt kann das gegenseitige Mengenverhältnis der einzelnen Zellarten in mannigfacher Weise wechseln, so daß schon beim einzelnen Knötchen die verschiedensten Bilder bestehen. Noch mehr gilt das von den späteren Veränderungen. Vielfach liegt ein entzündlich durchsetztes Gewebe mit eingesprengten Knötchen oder mit zerstreuten

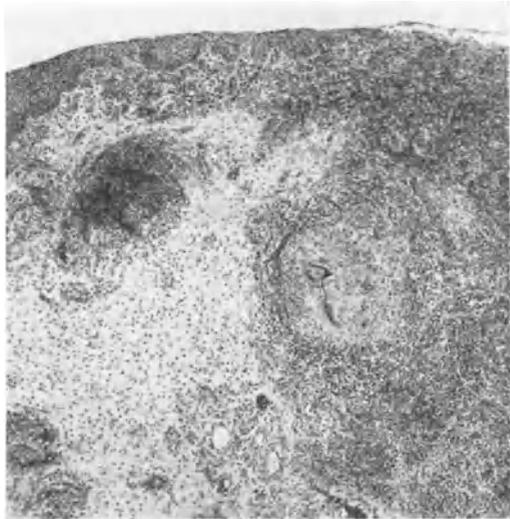


Abb. 26. Tuberkulose. Hier überwiegt ein im wesentlichen uncharakteristisches Gewebe mit reichlicher Zelldurchsetzung. 1 Knötchen mit typischem Aufbau ist vorhanden. (Präparat von Professor E. v. Grösz Budapest.)

oder auch in Haufen zusammenliegenden epitheloiden Zellen vor. Aber diese können oft fehlen, und in vorgeschrittenem Zustand, in dem regenerative Wucherungen auftreten, haben wir oft nur ein entzündlich durchsetztes Granulationsgewebe, dem man stellenweise die tuberkulöse Herkunft nicht ansehen kann. Große Flächen werden dann von diesem tuberkulösen Granulationsgewebe eingenommen, in denen natürlich auch Knötchen mit Riesenzellen und epitheloiden Zellen sowie Nekrose (Verkäsung) zu finden sind. Es kommen in der Umgebung auch schon kleinere Knötchen, polymorphkernige Leukozyten und Plasmazellen vor. Das elastische Gewebe geht zugrunde, wie überhaupt eine starke Gewebszerstörung stattfindet. Die regenerativen Veränderungen, die in einer Bildung von Granulationsgewebe bestehen, können dann zur Narbenbildung führen, die als Ausheilungsvorgang anzusehen ist.

Die Haut ist vielfach erhalten, oft jedoch an großen Strecken eingeschmolzen. Häufig besteht atypische Epithelwucherung, indem sich in der Nachbarschaft geschwüurig zerfallener Hautstellen Epithelzapfen in die Tiefe senken und hier ein Netz von Epithelsträngen bilden.

An den Lidern gehen die Zerstörungen natürlich auch auf die tieferen Teile über, der Tarsus wird befallen. Tuberkulöses Gewebe dringt in die Tiefe, umgibt

die Drüsen des Lidrandes, die durch die starke zellige Durchsetzung in den Krankheitsvorgang einbezogen werden. Tuberkelknötchen drängen die einzelnen Drüsenteile auseinander und können z. B. in die Läppchen der Talgdrüsen gelangen. Es kommt dadurch zur Zerstörung der ganzen Gebilde, Teile des Tarsus werden nekrotisch abgestoßen. Der Ausgang ist ein narbig verändertes Lid, das infolge des vorzugsweise oberflächlichen Sitzes meist stark nach außen gewandt ist (Narbenektropium).

Im Zustand der Wiederherstellung, der an der einen Stelle bestehen kann, während an der anderen Einschmelzung stattfindet — auch das neugebildete Gewebe kann wieder zerstört werden — treten die bindegewebigen Zellen immer mehr in den Vordergrund, vielfach herd- oder flächenweise durchsetzt von Zellen entzündlicher Herkunft. Diese treten immer mehr zurück, das Granulationsgewebe selbst wird kernarmer, neugebildetes Bindegewebe tritt auf, das

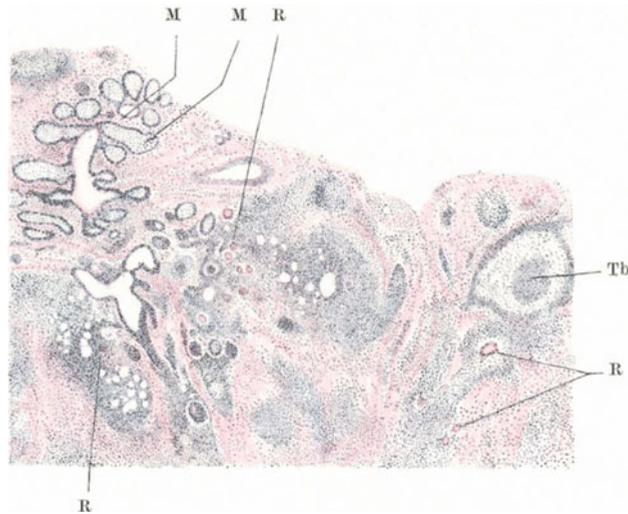


Abb. 27. Tuberkulose. Knoten mit Riesenzellen im Tarsus. M Reste der MEIBOMSchen Drüsen. R Riesenzellen. Tb Tuberkel. (Sammlung v. MICHEL.)

schließlich als Narbengewebe den vorhandenen Gewebsverlust ausgleicht. Die Epidermis ist schon früher von den Seiten des zerstörten Bezirks herübergewuchert, anfangs oft in unregelmäßiger Lagerung und gelegentlich von neuem eingeschmolzen. Schließlich bleibt über der vernarbten Kutis eine ohne Papillen aufsitzende, verdünnte Epidermis.

Die Rückbildungserscheinungen der Tuberkulose bestehen zunächst in Verkäsung, d. h. in Zerfall in gestaltlose, gleichmäßige Massen. Später, im Zustand der Abheilung, können sich Kalksalze in diesen Teilen niederschlagen, so daß es zur Kalkbildung im Gewebe kommt. Das ist ja vor allem an den Hilusdrüsen bekannt. Eine solche Verkalkung an einem subkutanen Tuberkel beschreibt v. MICHEL, meist ist das übrige Gewebe im Zustand des Narbengewebes mit stellenweise entzündlicher Zellanhäufung, die an einzelnen Stellen die Zugehörigkeit zur Tuberkulose erkennen oder vermuten läßt.

Eine seltene Form von Tuberkulose beschreibt BENCINI. Die kleinen Knötchen bestanden aus Einzelherden, die durch Bindegewebstrahlen getrennt waren.

Die Tuberkulose des Tarsus ist in den meisten Fällen von der äußeren Haut oder vor allem der Bindehaut her fortgeleitet. Es gibt jedoch auch eine endogene

metastatische Tuberkulose, als deren bekanntes Beispiel die hagelkornähnlichen Knoten bei den Versuchstieren STOCKS nach Einspritzung von Tuberkelbazillen in die Blutbahn erwähnt seien. In neuester Zeit ist KREIKER (1925) auf diese Frage eingegangen und an Hand der von Prof. ORSOS stammenden Präparate seines Falles, die er mir freundlich zur Verfügung stellte, hatte ich Gelegenheit, das seltene Krankheitsbild kennen zu lernen. KREIKER stellt 10 Fälle aus der Literatur zusammen, darunter 2 Impftuberkulosen (PALERMO [1892] und STOCK [1907]), von denen die meisten allerdings wohl durch exogene Tuberkulose erkrankt sind, hauptsächlich von der Bindehaut her (ROLLET [1905], AURAND [1909], AXENFELD und RUPPRECHT [1907] und SCHOLTZ [1911]), aber den Tarsus vorzugsweise befallen haben. Bei KREIKERS Fall, der histologisch untersucht wurde, waren alle 4 Tarsi verdickt. Unter der Bindehaut des Lides waren zahlreiche kleine, mohn- bis hirsekorngroße, gelblich oder blauweißlich durchscheinende Knötchen sichtbar, die nur im Tarsus um die MEIBOMSche Drüse herumlagen und niemals die intermarginale Linie des Lidrandes überschritten. Mikroskopisch handelte es sich auch in der Mitte um abgestorbenes nekrotisches Gewebe, dessen Randteile aus fibroblastenreichem Gewebe bestanden mit spärlichen Leukozyten. Eine Granulationszone mit zahlreichen Gefäßen enthielt einen Herd netzförmiger Bauart mit vereinzelt Riesenzellen vom LANGHANSschen Bau. Bazillen wurden nicht gefunden. Die Beziehungen zu den MEIBOMSchen Drüsen sind zum großen Teil durch die tuberkulösen Veränderungen eingenommen, und zwar so, daß die äußeren Umrisse erhalten blieben, daß aber die zelligen Teile der Drüse mehr oder weniger durch das spezifische Gewebe der Tuberkulose ersetzt waren. Es handelte sich vielfach um deutliche Tuberkel von charakteristischem Bau, oft nur um ein uncharakteristisches entzündlich durchsetztes Granulationsgewebe. Die MEIBOMSchen Drüsen können durch den Reiz der Nachbarschaft stark wuchern und zu Riesenzellen ähnlichen Gebilden zusammenfließen, wodurch die Läppchen stark vergrößert werden. Die Tuberkel finden sich in und an den Drüsen und den Muskeln des Lidrandes. Bei dem erwähnten Versuche STOCKS war das tuberkulöse Gewebe in die MEIBOMSchen Drüsen eingebrochen. Es zeigte neben Lymphozyten Ansammlungen epitheloider und Riesenzellen sowie zentrale Nekrose. Es sei auch an dieser Stelle auf die große Ähnlichkeit des histologischen Bildes mit dem des Hagelkorns hingewiesen, da ja dieses von einigen Untersuchern immer wieder als tuberkulöser Herkunft angesehen wird. Den Ausgangspunkt dieser Auffassung bildete nun, wie das DEUTSCHMANN ([1892] s. Hagelkorn) überzeugend dargetan hat, ein chalazionähnliches Gebilde bei echter Tuberkulose des Tarsus, ausgehend von einer solchen der Bindehaut, das BAUMGARTENS (s. Hagelkorn) Untersuchung zugrunde lag. Tatsächlich handelt es sich jedoch beim Hagelkorn um ein nicht tuberkulöses Granulationsgewebe. Das Entstehen von Hagelkörnern auf Grund von Tuberkulose ist möglich, doch außerordentlich selten.

Die Bindehauttuberkulose, die natürlich auch zu weitgehender Beteiligung der Lider führen kann, ist im 1. Teil von LÖHLEIN behandelt.

Die Tuberkulose der MEIBOMSchen Drüsen, die allein nicht häufig vorkommt, wird nach PAVIA (1924) nur selten erkannt. Klinisch bestand in seinen Fällen Schweregefühl der Lider, Fremdkörpergefühl und geringe Absonderung. Außer follikulären Schwellungen des Oberlids waren rechts 15, links 3 gelbweiße, kleine subepithelial gelegene Knötchen, von denen einige zusammengefließen waren. Der Probeausschnitt ergab Infiltration der MEIBOMSchen Drüsen, die peripher unter der Membrana propria reichlich Riesenzellen zeigten. Im Zentrum der Läppchen schienen die Riesenzellen einer Verkäsung zu unterliegen. Hier waren reichlich Gewebstrümmer. Um ein kleines Gefäß bestand lymphozytäre Zellansammlung mit epitheloiden und Riesenzellen. Zur Abgrenzung

gegen Hagelkörner kommt nach PAVIA die Erhaltung der Membrana propria und das Fehlen der periazinösen Entzündung in Betracht, außer den Tuberkeln in der Nachbarschaft wurden Bazillen nicht gefunden.

Das Skrophuloderma sei hier nur flüchtig erwähnt, da es an den Augenlidern sehr selten ist und zudem in seinem Aufbau grundsätzlich nur wenig von den anderen Tuberkuloseformen verschieden ist. Es ist, wenigstens im Beginn, eine von darunterliegenden Teilen, z. B. Knochen, ausgehende, dann in den tieferen Schichten der Haut sitzende Tuberkulose, die erst später auf die Nachbarschaft übergreift und ausgesprochene Neigung zu zentraler Nekrose hat. Gelegentlich findet sich ein weiches schwammiges Gewebe. Es kommt so nach anfänglicher Rötung und Schwellung, vor allem der Unterlidgend, schließlich zu einem Durchbruch der nekrotischen Massen, zu einer Geschwürs- oder Höhlenbildung mit Fisteln. In der Wand findet sich der oft nicht typische Bau der Tuberkulose, meist ein tuberkulöses Granulationsgewebe, oft durch Tuberkelbazillenfund und positiven Tierversuch bestätigt. BOCK (1898) sah 3 Fälle und fand zahlreiche Tuberkelbazillen in den erweichten Massen, die dagegen in WAETZOLDS (1912) 3 Fällen nur in spärlichen Mengen nachzuweisen waren. Andere Fälle sind von v. MICHEL und SCHREIBER mitgeteilt.

Das Auftreten von Tuberkulose im subkutanen Gewebe ohne Beteiligung der Haut wird durch die schon erwähnte Beobachtung v. MICHELs mit Verkalkung bewiesen, bei der der haselnußgroße Knoten in der Mitte unter der Haut des Oberlides saß. Auch an der Haut anderer Körperteile sind solche verkalkten Tuberkelknötchen beschrieben, so von KRAUSS am Ober- und Unterarm. Schließlich wird noch ein Fall von JANDOT (1906) berichtet. Hier bestanden viele runde Knötchen ohne Zusammenhang mit der Nachbarschaft und ohne Neigung zur Erweichung. Drüsenschwellungen waren vorhanden. Die mikroskopische Untersuchung ergab typisch tuberkulöse Bauart der Knötchen mit nachgewiesenen Bazillen.

Die Tuberculosis ulcerosa miliaris ist sehr selten und findet sich als miliare Aussaat der Haut bei schwerer allgemeiner Tuberkulose. Kleine Knötchen zerfallen schnell zu einem schlaffen, scharf begrenzten Geschwür. Der Sitz ist vorzugsweise in der Haut der Umgebung der natürlichen Körperöffnungen und an den Stellen des Übergangs von der äußeren Haut in die Schleimhaut, kann also am Lidrand vorkommen. In den augenärztlichen Schriften habe ich nichts hierüber gefunden. Pathologisch-anatomisch handelt es sich um wenig spezifisches tuberkulöses Gewebe mit reichlichem Bazillenfund.

Von den sog. exanthematischen Formen der Hauttuberkulose, deren einzelne Formen aufzuzählen zu weit führen würde (s. LEWANDOWSKI), kann die eine oder andere auch an der Haut der Augenlider auftreten, ohne daß hier Beschreibungen vorzuliegen scheinen. Das sog. Angiolupoid, dessen Sitz die Seitenfläche des oberen Teils der Nase in der Nähe des inneren Augenwinkels ist, greift auch (nach freundlicher Mitteilung von Prof. RITTER) auf die Lider über. Es sind kleine Plaques von rundlicher oder ovaler Form, scharf begrenzt, bläulichrot, zuweilen mit gelblichen Tönen untermischt. Epithel glatt.

Histologisch besteht in der Mitte ein Infiltrat aus Epitheloiden und Riesenzellen sowie Lymphozyten. Am Rande scharf abgesetzte Herde aus Epitheloiden und Riesenzellen mit sehr wenig Lymphozyten, oft von bindegewebiger Kapsel umgeben. Gefäße häufig im Zentrum der Herde. Der Sitz ist im wesentlichen die Kutis.

GUTHMANN (1907) erwähnt die sog. Tuberkulide der Haut, bei denen der strenge Nachweis der Tuberkulose nicht möglich ist. Er fand 6—8 kleine Knötchen am Lid, als deren Grundlage sich in den Körnern Granulationsgewebe mit homogenen nekrotischen Massen fand mit einer großen Zahl von

Riesenzellen. Lymphoide Rundzellen waren nicht nachzuweisen. Die Granulome waren gefäßlos, Bazillen wurden nicht gefunden.

#### d) Lepra.

Die beiden Formen der Lepra, die tuberöse und anästhetische, stimmen in ihren Grundzügen überein, verschieden ist nur die Stärke und der Ort der Ansiedlung. Die tuberöse, schneller verlaufende Form, die auch mehr Bazillen enthält, hat ihren Sitz beim Beginn vorzugsweise im Gesicht und den Streckteilen der Glieder. An der Stirn, in der Augenbrauengegend, entwickeln sich bräunliche Papeln, später Knötchen, die zu größeren Herden zusammenfließen.

Es handelt sich histologisch um eine Granulombildung, die in den unteren Schichten der Haut sitzt und auch das Unterhautgewebe befällt. Die Oberhaut ist im wesentlichen unverändert und auch das Stratum papillare ist lange frei. Dann beginnen in der Tiefe der Haut rundliche oder vielgestaltige Einlagerungen nicht entzündlichen Granulationsgewebes, die durch scheinbar normales oder zellig durchsetztes Bindegewebe voneinander getrennt sind. In ihm verlaufen die reichlich vorhandenen Gefäße und die stark erweiterten Lymphbahnen.

Die Grundlage der Knoten ist aus gewucherten Bindegewebszellen gebildet, die epitheloides Aussehen annehmen. Außerdem sind Plasmazellen reichlich vorhanden, Lymphozyten und eigenartige Zellen, die die übrigen an Größe übertreffen und die VIRCHOW als Leprazellen bezeichnet. Diese Zellen sind glasig gequollen, haben randständigen Kern und sind mit Leprabazillen vollgestopft. Überhaupt ist der Bazillenreichtum groß, bei entsprechender Färbung mit Karbolfuchsin sieht man allenthalben im Gewebe Haufen und Züge dicht aneinandergelagerter Stäbchen, die das Grundgewebe völlig überlagern können. Sie gleichen den Tuberkelbazillen weitgehend, die Hauptsitze ihrer Ansiedlung sind die Lymphspalten und Lymphbahnen, die sie oft völlig verschließen können. In den Blutgefäßen sind sie ebenfalls zahlreich vorhanden. Oft finden sich große Kugeln (Globi), die in einer von ihnen erzeugten schleimig gallertigen Masse liegen (UNNA). Die Reaktion auf die riesengroße Bazillenmenge ist gering. Es ist ja auch von der klaren Hornhaut bekannt, daß hier massenhaft Leprabazillen nachweisbar sind ohne Veränderung von Seiten des Gewebes.

Abgesehen von diesen knotigen Einlagerungen sind auch Mäntel und Einscheidungen gleicher Beschaffenheit um die Blutgefäße tieferer Schichten vorhanden, ebenfalls um und zwischen den Nerven, die bei der noch langsamer verlaufenden anästhetischen Form überwiegen. Die Nervenfasern zerfallen in schollige Massen (?). Daß zu diesem reinen Granulationsgewebe durch hinzukommende Entzündung auch Zellbeimischungen anderer Art auftreten können, liegt auf der Hand.

## VI. Degenerative Veränderungen.

### 1. Hyaline Entartung.

Mit Hyalin bezeichnet man alle durchscheinenden homogenen Eiweißsubstanzen, vor allen Dingen die des Bindegewebes, soweit sie nicht in die Untergruppe des Amyloids gehören und dessen Reaktion geben. Die hyaline Entartung der Epithelien oder deren Produkte wird meist mit Kolloid bezeichnet, doch wird dieser Name gelegentlich für Hyalin (SABRAZÈS und CASAU X [1913]) oder gar für Amyloid (BEDELL [1916]) gesetzt. Beim Hyalin handelt es sich einerseits um die Umwandlung der Interzellulärsubstanzen selbst, andererseits um die Einlagerung homogener Massen in die Saftspalten des Bindegewebes,

sowie in die Gefäßwandungen oder die Umgebung der Gefäße, so daß um das Endothel der Intima hyaline Schläuche liegen und sich dicke homogene Fasern und Bänder bilden.

Chemisch handelt es sich vermutlich um eine Reihe von Eiweißsubstanzen verschiedener Zusammensetzung, die gewisse färberische Eigenschaften gemeinsam haben; so färben sie sich mit VAN GIESONS Farbgemisch leuchtend rot. Die amyloide Entartung scheidet insofern aus, als sie eben färberisch andere Eigenschaften zeigt. Zweifellos bestehen enge Beziehungen zwischen Hyalin und Amyloid, doch nicht so, daß jenes die Vorstufe von diesem bildet. Nach anderer Ansicht (RÄHLMANN [1882], GREEFF) ist das doch der Fall. Gelegentlich können sich beide Entartungen im gleichen Präparat finden (GELEPENOW [1907], RÄHLMANN [1882], GREEFF).

Hyalin tritt meist in alten entzündlichen Gewebswucherungen auf, ebenso in Geschwülsten, deren hyaline Entartung bei gewissen Arten (Sarkomen, vor allem aber den Endo- und Perithelionen) oft zu Gebilden führt, die auf dem Durchschnitt glasige zylinder- und schlauchähnliche Massen erkennen lassen und daher vielfach Zylindrome genannt werden. Hiervon ist in dem entsprechenden Abschnitt die Rede.

Klinisch äußert sich das Hyalin genau so wie das Amyloid in einer mehr oder weniger gleichmäßigen Verdickung des Lides, vor allem der Bindehaut und des Tarsus. Dieser kann dadurch ganz homogen erscheinen, der Zellgehalt geht zurück. Die Gefäße zeigen vielfach Verdickungen der Wandungen, so daß die Lichtung verengt wird. BASSO (1900) beschreibt dabei eine Endarteriitis obliterans. In der Nachbarschaft finden sich dann oft die Reste chronischer Entzündungen, z. B. entzündlich durchsetztes Granulations- oder Narbengewebe. MORAX und LANDRIEU beobachteten bei einer 60jährigen Zuckerkranken eine mächtige braunrote Hypertrophie der Tarsi und der oberen Übergangsfalte beider Lider, wo sich harte orangefarbene Massen befanden. Diese speckartig aussehenden Teile bestanden ganz aus Hyalin, das in eine Zone der Verknöcherung überging. Es fanden sich verstreute Riesenzellen und Plasmazellen; die Gefäße waren ohne Veränderungen. Fälle hyaliner Entartung, die keine Amyloidreaktion geben, sind beschrieben von DE VINCENTIIS 1879, PURTSCHER 1880, ROGMANN 1898, BASSO 1900, GELEPENOW 1907, SABRAZÈS et CASAUX 1913, POKRAOSKY 1914.

## 2. Amyloide Entartung.

In gewisser Weise ähnlich verhält sich das häufiger als Hyalin vorkommende Amyloid. Es hat seinen Namen von VIRCHOW erhalten, weil es sich bei Jodzusatze ähnlich wie Stärke verhält. In Wirklichkeit handelt es sich nicht um ein Kohlehydrat, sondern ebenso wie beim Hyalin um Eiweißsubstanzen. Amyloid besteht aus einer homogenen, scholligen, glasigen Masse von verschiedener Anordnung, die durch Jodzusatze mahagonirot wird, mit metachromatischen Anilinfarbstoffen, wie Methylviolett, eine rote Farbe annimmt. Es bestehen bei der allgemeinen Amyloidose enge Beziehungen zu den Gefäßen, um die herum sich die Massen ablagern. Ebenso befällt die Entartung die Muskularis der Arterien und die Intima der Venen, sowie die Fasern des Bindegewebes und die Lymphspalten. Das allgemeine Amyloid tritt bei langdauernden Krankheiten auf, besonders bei der Tuberkulose, bei Eiterungen und anderen zu Kachexie führenden Erkrankungen. Das örtliche Amyloid findet sich ebenfalls bei entzündlichen Vorgängen, am Auge vorzugsweise bei Trachom, auch bei Lues (*Tarsitis syphilitica*), dann bei Tuberkulose, ferner in Granulationsgeweben jeder Art, schließlich in Geschwülsten (Sarkomen z. B.). Es befällt im Gegensatz zum allgemeinen Amyloid weniger die Gefäße, als das Bindegewebe,

welches in kurze unregelmäßige Balken entartet. Dadurch werden die betreffenden Teile verdickt, derb, unbeweglich, so z. B. der Tarsus. SCHNAUDIGEL (1910, s. Myom S. 217) sah amyloide Entartung nicht am Bindegewebe, sondern an den Muskelfasern eines Rhabdomyoms. Das allgemeine Amyloid entsteht nach der einen Ansicht (RINDFLEISCH) durch Eiweißkörper, die in gelöster Form aus den Blutgefäßen austreten und sich in den Geweben niederschlagen. — Auch M. B. SCHMIDT (1904) nimmt keine Fettwandlung des Organgewebes, sondern eine Infiltration an, indem er das Vorhandensein von bestimmten im Blut kreisenden Körpern voraussetzt, die unter gewissen Bedingungen im Gewebe ausgefällt oder durch starken Eiweißzerfall frei werden. Nach COHNHEIM ist das allgemeine Amyloid eine örtliche Entartung aus allgemeiner Ursache und entsteht aus dem vorhandenen Eiweiß der Gewebe. LEBER (1879) fügt hinzu, durch Zelltätigkeit oder organische Tätigkeit der Gewebelemente. Nach neueren Anschauungen entsteht es wohl an Ort und Stelle.

Eine andere Ansicht äußert in einer gründlichen Arbeit DEL MONTE. Er sieht den Ausgangspunkt des Amyloids in den Gefäßen, in deren Wandung es zu Ödem und Zerfall mit Plasmazellendurchsetzung kommt; Blutungen treten gleich im Beginn auf und gerade die roten Blutkörperchen sieht er als die Herde der eigentlichen Amyloid-Umwandlung an und zwar sowohl die in den Gefäßen befindlichen als auch die in Blutungen. Es kommt gleich oder nach vorherigem Zerfall, zu einer Umwandlung in eine granulierten, später homogene Masse, auch die Leukozyten beteiligen sich an dieser Entartung. Der Anteil der Gewebszellen an der Amyloidentartung ist wesentlich geringer, vor allem sind hier die Plasmazellen beteiligt, deren Häufigkeit im Verein mit den Mastzellen auch LODATO hervorhebt. Auch HOFFMANN (1925) erwähnt das gemeinsame Vorkommen von Plasmazellen und Amyloid, das jedoch nicht konstant ist. Er glaubt, daß Plasmazellen zum Untergang kommen und mit anderen Bestandteilen zur Amyloidbildung führen.

DOMAGK (1925) konnte im Versuch nachweisen, daß Amyloid schon sehr schnell auftritt und zwar schon nach 10 Minuten. Durch Einspritzung von Bakterien tritt schnelle Aufnahme in den Retikuloendothelien ein und dann folgt Amyloidbildung; in diesem Zustand sind keine Kokken mehr nachweisbar. Es ist daraus zu folgern, daß Amyloid an die Anwesenheit hochgradig phagozytär tätiger Zellen gebunden ist. Amyloidbildung ist kein rein passiver Vorgang; die erste Bedingung ist Ausfällung von Spaltprodukten durch eiweißabbauende Zellen und Fermente, die am Ort der Bildung aus Endothelien und zerfallenden Leukozyten entstehen. Nach DOMAGK liegt eine Störung des intermediären Eiweißstoffwechsels der Zellen vor, der Endothelien, der retikulären und der Bindegewebszellen; es handelt sich also nicht um eine Infiltration aus dem Blut heraus. Der Reststickstoff im Blut ist vermehrt.

WALLGREN und GANNO VANNAS (1926) vertreten auf Grund von Präparaten zweier Fälle von Bindehautamyloid die Ansicht, daß eine Entstehung aus Zellentartung aus ihren Befunden nicht erschlossen werden kann, sondern daß das Amyloid in das Gewebe abgelagert wird. Der unbekanntes Stoff, der erforderlich ist, damit sich in einem Organ Amyloid bildet, kann durch die Lymphgefäße nach den zugehörigen Lymphdrüsen gebracht werden, so daß sich hier reichlich Amyloid abgelagert.

Die genaue chemische Zusammensetzung, die sicher nicht einheitlich ist, ist auch beim Amyloid nicht bekannt; es gehört zu den Proteinen, deren Farbreaktionen es gibt. Die Hydrolyse mit konzentrierten Säuren ergibt Mono- und Diaminosäuren, Schwefelsäure und ein reduzierendes Kohlehydrat. Die Zusammensetzung wechselt naturgemäß je nach dem Ausgangsmaterial.

Vermutlich handelt es sich bei den verschiedenen Amyloiden um verschiedene Arten einer chemischen Umwandlung (STRAUSS und COLLIER).

Bekannt ist vor allem an den Lidern das Amyloid, welches wohl fast stets seinen Ausgangspunkt von der Bindehaut nimmt, die zuweilen allein erkrankt. Es bilden sich so auf der Rückseite der Lider plattenartige, unter der Bindehaut liegende Massen von gelblichblassem Aussehen und oft unregelmäßiger, höckeriger Oberfläche. Der Tarsus kann dann in die Veränderungen hineinbezogen werden. Die Lider werden so verdickt und schwer beweglich, so daß ein Öffnen der Lidspalte nicht möglich ist. Auf dem Durchschnitt sind die Lider oder Teile davon von glasigen Massen durchsetzt, in rundlicher oder strangähnlicher Form, ja der ganze Tarsus kann gleichmäßig durchscheinend aussehen. Eingehende

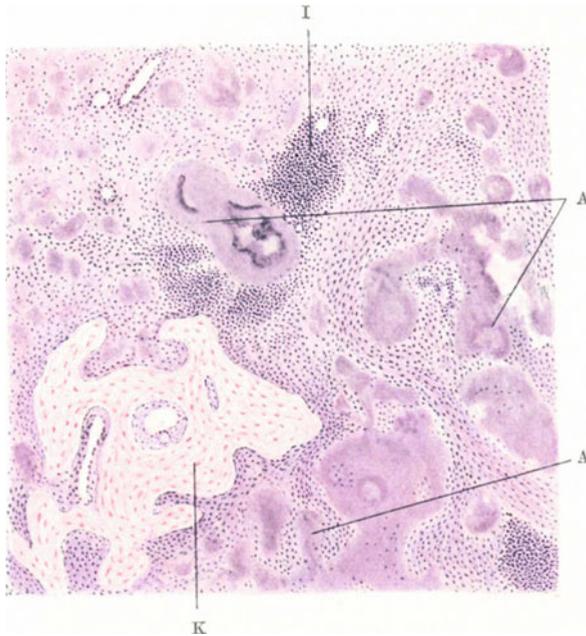


Abb. 28. Amyloid. A Amyloid. I Infiltrat. K knochenähnliches Gewebe. (Sammlung von MICHEL.)

Untersuchungen liegen vor allem von LEBER (1879), v. HIPPEL (1879) und RAEHLMANN (1882) vor. Es handelt sich um teils rundliche Einlagerungen, teils sind sie mehr in die Länge gezogen, sie können zusammenfließen und so ein Maschenwerk bilden. Zylindrische Gebilde kommen ebenfalls vor. In ihrer Nachbarschaft findet sich meist entzündliches Granulationsgewebe in allen Übergängen zum Narbengewebe. Selten ist das benachbarte Gewebe und dann nur stellenweise, unverändert. LEBER legt großen Wert auf die kernhaltigen Hüllen, die sich, wenn auch schwer nachweisbar, um die Amyloidmassen, besonders die rundlichen Körner, finden. Auch Hüllen, die aus mehreren Lagen von Riesenzellen bestehen, kommen vor. LEBER bringt diese Hüllen, die er auch in v. HIPPELS Fall nachwies, mit der Entstehung zusammen, indem sich im Innern der Bildungszellen kleine amyloide Körnehen bilden, die sich durch Auflagerung vergrößern und zusammenschmelzen. Vielfach bestehen die Hüllen aus Riesenzellen, doch wird in neuerer Zeit angenommen, daß diese als Fremdkörperriesenzellen auf den Reiz des als Fremdkörper wirkenden

Amyloids anzusehen sind. Die Bildungszelle wächst nach LEBER oft nur einseitig: Aus rundlichen Zellen entstehen die runden Körper, während Zellen mit verästelten Ausläufern auch die netzartige Anordnung des Amyloids bedingen. Es handelt sich nicht um die amorphen Produkte einer Exsudation, sondern um organische Gebilde, die durch veränderte Zelltätigkeit entstanden sind. Er fand zuweilen an fibrillenähnlichen Amyloidbälkchen Fortsätze, wie sie auch in spindelförmigen Bindegewebszellen vorkommen. Es kann sich nach ihm um eine Umwandlung dieser Zellen oder wahrscheinlicher um eine Ablagerung amyloider Massen auf ein nicht amyloides Bindegewebe handeln. Bei seiner im Versuch erzeugten Amyloidentartung fand ADAMÜCK (1906) ebenfalls, daß die scholligen und streifigen Massen sich zwischen den Zellen abgelagert hatten, bzw. eher eingepreßt waren. Umgeben war dies künstlich erzeugte Amyloid von Granulationsgewebe.

Im Gegensatz zum allgemeinen Amyloid, das hauptsächlich zunächst die Blutgefäße befällt, sind beim örtlichen Amyloid die Gefäße oft nur wenig beteiligt. So sind in v. HIPPELS Falle die Venen zwar teilweise eingefaßt von Amyloid, doch ihre Wandungen nicht selbst entartet. Ebensowenig sind die Kapillaren befallen. Nur in den Arterien war teils die Muskularis, teils die Adventitia, teils beides amyloid umgewandelt. Auch bei LEBER waren in der Hauptsache nur vereinzelte Gefäße amyloid entartet, während die subkonjunktivalen Gefäße in großer Ausdehnung befallen waren. Die kleinen Gefäße waren von einer Schicht Rundzellen umgeben. GREEFF bildet Gefäße mit starker amyloider Entartung ab.

Da man über das Wesen der Amyloidentartung nur wenig weiß, so lassen sich auch die Bedingungen, unter denen sie auftritt, nicht sicher erfassen. Wichtig für das örtliche Amyloid ist der vorherige, offenbar langdauernde entzündliche Zustand, wie er durch verschiedene Erkrankungen, Trachom, Tuberkulose, Lues (Tarsitis) z. B. bedingt ist und bei dem entzündliches Granulationsgewebe vorliegt. Trotz Vorhandensein dieser Vorbedingung tritt es in den meisten Fällen nicht ein. Das örtliche Amyloid ist ein zweifellos seltener Befund, der früher häufiger beschrieben ist als in den letzten beiden Jahrzehnten. Es müssen offenbar uns noch nicht ganz bekannte Bedingungen zusammentreffen, so daß dadurch die genannte Entartung zustande kommt.

Es ist schon mehrfach darauf hingewiesen, daß als häufigste Erkrankung für das Amyloid der Bindehaut und der Lider das Trachom in Betracht kommt (z. B. BECKER [1874], LEBER [1879], v. HIPPEL [1879], PUCCIONI [1898], DE LIETRO VOLLARE [1913] u. a.). Weiterhin kommt eine Tarsitis syphilitica in Frage (VOGEL [1873], FUCHS, LEGRAIN [1904], YAMAGUCHI [1905]) und Tuberkulose (DE VINCENTIIS u. a.). Es sind das vielfach Erkrankungen, deren Endausgang die Vernarbung ist, d. h. zunächst kommt es zur Bildung von Granulationsgewebe, das sich späterhin in Narbengewebe umwandelt. Von GREEFF wird darauf hingewiesen, daß Amyloid auch in gesunder Bindehaut vorkommt und er ist daher geneigt, die Beziehungen zum Trachom usw. abzulehnen. Es kommt hierbei vielfach noch zu anderen Entartungen, wie sie in solchen Geweben häufiger sind, so wies DE LIETRO VOLLARO fetthaltige Zellen im Amyloid nach, Kalkablagerungen sind zuweilen erwähnt (v. HIPPEL, GELEPENEW [1907], STEINER [1908]), schließlich gibt es echte Knorpel- und Knochenbildung (v. HIPPEL, RAEHLMANN, VOSSIUS, GREEFF). Daß auch in Sarkomen Amyloidentartung vorkommt, ist dabei erwähnt, ebenso auch in anderen Geschwülsten, sowie bei der Elephantiasis. (Über Amyloid s. a. LÖHLEIN, dieses Handb. Bd. XI, Teil I, S. 157 f.)

## VII. Hypertrophien und Atrophien.

### a) Elephantiasis.

Mit diesem Sammelnamen werden verschiedene Veränderungen bezeichnet, die zu einer unförmigen Verdickung der Haut und des darunter liegenden Gewebes geführt haben. An den Lidern macht sich dieser Zustand geltend durch starke Verdickung und Vergrößerung, so daß die Oberlider als dicke Wülste herabhängen und nicht gehoben werden können. Je nach den zugrunde liegenden Veränderungen sind diese elephantiasischen Verdickungen unter Berücksichtigung der anatomischen Verhältnisse einzuteilen. Man unterscheidet zweckmäßig in Anlehnung an DE VINCENTIIS (1897) eine:

1. El. fibrosa, bedingt durch das Fibroma molluscum und die halbseitige Gesichtshypertrophie,
2. die damit in engstem Zusammenhange stehende El. neuromatodes, die ja vielfach mit der vorigen Gruppe zusammenfällt.
3. die El. teleangiectatica (phlebectatica WÄTZOLD), durch angiomatöse Bildungen entstanden,
4. und schließlich die El. mollis oder lymphangiectatica, die eigentliche Elephantiasis.

Die zuerst erwähnten Arten finden beim Fibroma molluscum, der halbseitigen Gesichtshypertrophie und dem Neurofibrom, schließlich beim Angiom ihre Besprechung. Die eigentliche Elephantiasis, von der nach CARLETTI (1924) bisher 26 Fälle beschrieben sind, befällt die Oberlider oder auch Ober- und Unterlid, die dadurch in dicke, fast unbewegliche Wülste umgewandelt sind. Diese Verdickung, die gelegentlich angeboren sein kann, bildet sich meist nach öfter wiederholten Entzündungen, Erysipel vorzugsweise, selten einmal Trachom (POLIGNANI [1889], DE VINCENTIIS [1897]); bei erschwertem Lymphabfluß durch Narben der Nachbarschaft (Plastik), Vereiterung der Lymphdrüsen, können ähnliche Zustände eintreten. In den Anfangsstadien besteht ein sog. stabiles Ödem (Solid oedema der Amerikaner). Pathologisch-anatomisch ist die Epidermis im allgemeinen unverändert, in den tieferen Schichten sind Pigmentierungen vorhanden, später ist die Oberhaut verdünnt. Die Papillen sind wenig ausgeprägt, der ganze Papillarkörper ist atrophisch. Dagegen ist schon das Korium verdichtet durch eine starke Entwicklung des Bindegewebes, ebenso wie im Unterhautzellgewebe. Es handelt sich vielfach um zellarmes Gewebe, dessen Fasern aufgelockert sind und das viele Spalten zeigt. Die elastischen Fasern sind vermehrt. Es kommen auch einige Bindegewebszellen vor, meist handelt es sich jedoch um fertiges Bindegewebe. Zellige Durchsetzung mit Rundzellen (Lymph- und Plasmazellen) sind fleckweise oder in größerer Ausdehnung vorhanden. Die Hypertrophie des Bindegewebes kann sich durch alle Schichten des Lides hindurch bis zur Bindehaut hin finden. Die einzelnen Bündel sind oft verdickt, sklerosiert. Am wichtigsten ist jedoch die Erweiterung und Neubildung der Lymphbahnen, die ganze Netzwerke bilden können und im fixierten Präparat von einer feinkörnig geronnenen Masse erfüllt sind, der geronnenen Lymphe. Diese Spalten und Hohlräume sind von verschiedener Größe. Die Auskleidung erfolgt durch eine Endothellage, die jedoch auch fehlen kann. Neubildung der Lymphgefäße ist bei der gegen die Regel vermehrten Zahl der Bahnen anzunehmen, nicht nur eine Erweiterung der vorhandenen (POLIGNANI und DE VINCENTIIS, BERKER [1895]).

Der Gehalt an Lymphe kann so beträchtlich sein, daß sie sich beim Einstechen als serumähnliche Masse entleert (ROMBOLOTTI [1898]). In ROMBOLOTTIS Fall fehlten jedoch diese mit Endothel ausgekleideten Räume, es fanden

sich nur zahlreiche Spaltbildungen. Es ist dies darauf zurückzuführen, daß es sich um eine nach früherer Entfernung wieder eingetretene Neubildung der Elephantiasis handelte. In dem Gewebe fanden sich Zellen vom Aussehen der Lymphozyten, sowie Markzellen, die sich zahlreich in der Nähe der Gefäße und dem die Adventitia einhüllenden Bindegewebe aufhielten.

Die Arterien zeigen gelegentlich Veränderungen, so sah DE VINCENTIIS Endarteritis der größeren Äste, an den kleineren und an den Kapillaren hydro-pische Schwellung des Endothels, so daß dadurch die Lichtung verengt war. Die Gefäße sind vielfach stark erweitert. Auch die nichtbindegewebigen Teile können sich beteiligen, so werden die Muskelfasern aneinandergedrängt, ödematös durchtränkt. Die elastischen Fasern, die zur Wucherung angeregt werden können, zeigen gelegentlich im Gegenteil Schwund durch Druck. Ebenso kann es zum Schwund der drüsigen Bestandteile kommen, zu Zystenbildung, nachdem vorher durch den Reiz eine gewisse Hypertrophie bestand, z. B. an den MOLLschen

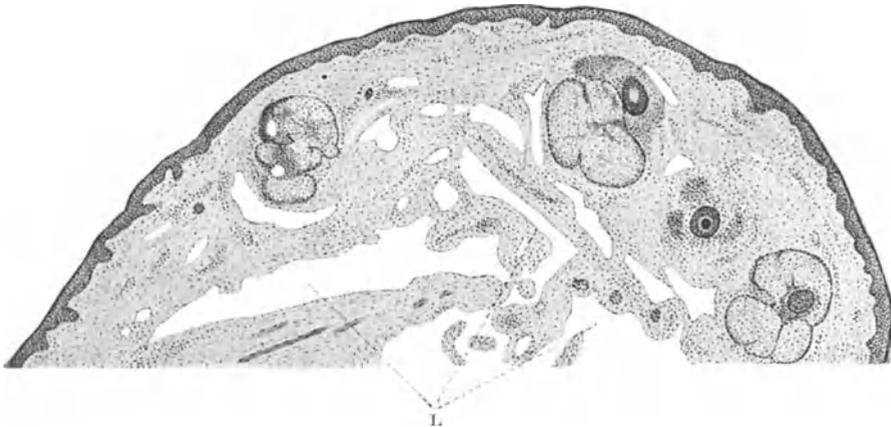


Abb. 29. Elephantiasis des Oberlids nach Erysipel. Unter der papillenarmen Oberhaut derbes, sklerosiertes Bindegewebe, in dem die Durchschnitte durch Haare und Talgdrüsen sichtbar sind. Dazwischen und in der Tiefe stark erweiterte Lymphspalten (L).

Drüsen (DE VINCENTIIS). Das Fettgewebe geht oft zugrunde. Die MEIBOMschen Drüsen weisen bei DE VINCENTIIS Fall Riesenzellen auf, meist kranzförmig um die als Fremdkörper wirkenden Fettmassen. PEDRAGLIA und DEUTSCHMANN beobachteten kleine Bläschen des Lidrandes, die um die Ausführungsgänge der MEIBOMschen Drüsen aufsaßen. Die histologische Untersuchung ergab Retentionszysten dieser Drüsen.

Nach der ganzen Entwicklung und dem Aufbau der Elephantiasis handelt es sich um eine Fibromatose mit starker Erweiterung und Neubildung, vor allem der Lymphgefäße auf Grund von chronisch-entzündlichen Reizen und dazutretender Stauung. Es ist oft nicht leicht möglich zu entscheiden, ob es sich um eine Erweiterung und Neubildung von Lymphgefäßen handelt, oder um eine geschwulstmäßige Entwicklung, um ein Lymphangiom (s. daselbst).

#### b) Blepharochalasis.

Dieser zuerst von FUCHS (1896) beschriebene Zustand besteht klinisch darin, daß die verdünnte, atrophische Haut des Oberlides als schlaffer Sack über die Tarso-orbitalfalte so weit herunterhängt, daß sie den Lidrand des Oberlides verdeckt und so eine Begrenzung der Lidspalte nach oben hin bildet. Der

Lidrand selbst ist darunter unverändert erhalten. Bekannt ist ja diese Blepharochalasis bei den LENBACHSchen Bismarckbildern.

Die äußere Haut ist der Oberfläche nach vergrößert (FUCHS). Das Epithel ist im allgemeinen unverändert, gelegentlich verdünnt (VERHOEFF und FRIEDENWALD [1922], STEIN [1930]), kann jedoch Vakuolen der Basal- und Stachelzellen aufweisen, so daß der Kern sichelförmig in die Ecke gedrängt ist. Dagegen zeigt die Haut und das Unterhautgewebe einen gewissen Schwund. Die Papillen sind abgeflacht und stellenweise ganz verschwunden. Das Unterhautgewebe ist locker, die Bindegewebsfasern sind verschmälert, die elastischen Fasern reichlich vorhanden, im einzelnen jedoch feinere und weitmaschigere Netze bildend. Es ist anzunehmen, daß hier kein Schwund elastischer Fasern eingetreten ist, sondern daß diese nur auf einen größeren Raum verteilt und dadurch weiter auseinandergesogen sind

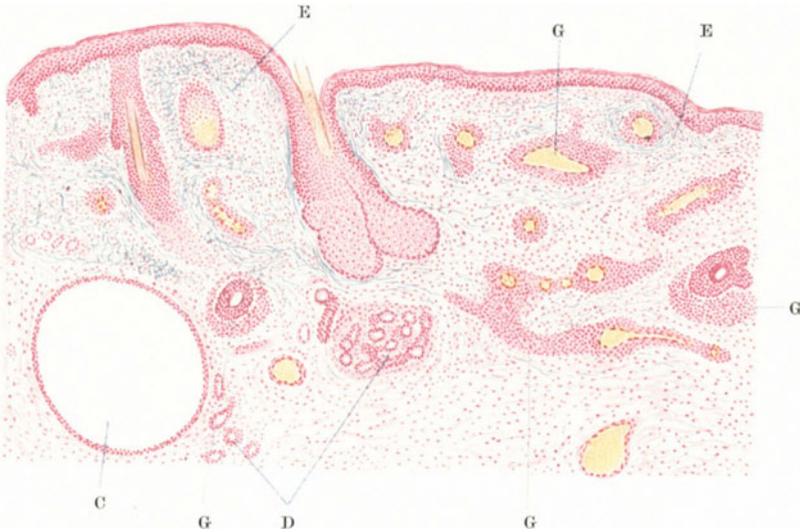


Abb. 30. Blepharochalasis. E elastische Fasern. G Endothelwucherungen an den erweiterten Gefäßen (nach v. MICHEL Perithelien). D Schweißdrüse. C Schweißdrüsenzyste.

(FEHR [1898]). LODATO (1903), SCIMENI (1904), HECKEL (1921) und FRIEDENWALD (1923) dagegen betonen, daß die elastischen Fasern vermindert seien. In der beigegeführten Abbildung von MICHEL ist keine Änderung nachzuweisen. Zahlreiche erweiterte, strotzend gefüllte, auch neugebildete Blutgefäße sind vorhanden. ROHMER (1900) fand, daß die Erweiterung der Blut- und Lymphgefäße das wichtigste sei und schlägt den Namen Angiomegalie vor.

Auffallend ist die Wucherung der Endothelien, die dicke Mäntel mehrschichtiger Zellagen um die Lichtungen der erweiterten Gefäße bilden können. Die Wandung besteht stellenweise nur aus den gewucherten Endothelien. Diese Befunde werden neuerdings von amerikanischer Seite, VERHOEFF und FRIEDENWALD, wieder hervorgehoben. MICHEL sah Wucherungen der Perithelien, die sich auch nach VERHOEFF und FRIEDENWALD um die kleinen Venen und Kapillaren finden, so daß oft dicke Lagen perivaskulärer Zellen vorhanden sind. Es kommen da alle Übergänge von normalen zu geschwollenen blassen Zellen vor, mit runden Kernen und solchen mit netzförmigem Plasma. Diese Zellansammlungen wechseln sehr an Größe, sind jedoch zahlreich vorhanden. Wenn man bedenkt, daß bei diesen dünnwandigen, nur mit einer dünnen Zellage versehenen Gefäßen, nur eine Schicht, die Endothelien in Betracht kommen, so kann man

auch diese als Ausgangsprodukt der Einscheidungen ansehen. Pigmentierungen sind zuweilen vorhanden, wohl hämatogen entstanden, da gelegentlich Blutungen erwähnt werden. Ödem ist manchmal nachzuweisen.

Die Ursache ist einerseits in leichten entzündlichen Vorgängen zu suchen, andererseits in Zuständen, die an angio-neurotisches Ödem erinnern. Es werden gelegentlich auch innersekretorische Störungen angenommen. Vielfach, wenn nicht meistens, entwickelt sich die Blepharochalasis ohne vorhergegangene Veränderung.

ASCHER wies 1920 auf das Vorkommen der Blepharochalasis in Verbindung mit einer Schleimhautfalte der Oberlippe und Struma hin; diese Zustände waren wohl angeboren oder frühzeitig entstanden. Bei der Mutter einer Kranken bestanden ähnliche Entartungen. ASCHER konnte 8 Fälle finden, von denen 6 typische Blepharochalasis hatten, die 2mal nur angedeutet war. 3mal bestand Doppellippe, 2mal dicke Oberlippe, 4mal Struma und 2mal vergrößerte Schilddrüse. SCHREIBER (1921) berichtet über zwei Fälle mit lippenartiger Faltenbildung der Bindehaut, die BRAUNSCHWEIG zuerst beschrieben hatte. Auch EIGEL (1925) teilt ähnliche Zusammenhänge mit, die Beziehungen zur Schilddrüse erkennen lassen. Auf die Beobachtung von WIRTHS (1921) mit gleichem Zustand der Lippen, sei an dieser Stelle hingewiesen; am Lide wurde die Veränderung als Angiolipom aufgefaßt. Zweifellos bestehen hier enge Verbindungen.

Zu den Lipomen führen gewisse Beziehungen, indem sich in verschiedenen Fällen, die klinisch als Blepharochalasis erschienen, Fettgewebe im Hautsack fand (BACH [1906]). Die sog. Fetthernie SCHMIDT-RIMPLERS (1899) entsteht nach LOESER (1908) und nach WEINSTEIN dadurch, daß durch die bei der Blepharochalasis bestehende Atrophie der Fascia tarso-orbitalis Fett durch die Lücken hindurchquillt und sich nun im Lide selbst ausbreitet, wodurch das Bild der Ptosis adiposa hervorgerufen wird.

Über die Beziehungen zur Akrodermatitis s. S. 148.

## VIII. Stellungsveränderungen.

### a) Ektropium.

Über das Ektropium liegen wenige Berichte vor. RUMSCHEWITSCH behandelt das Ektropium sarcomatosum, soweit nicht die Bindehautveränderungen in Betracht kommen. Die Bindehaut ist stark verdickt, dementsprechend finden sich Kernteilungen, zahlreiche Leukozyten und Lymphozyten durchsetzen das Gewebe.

Die Narbenentropien rühren hauptsächlich vom Trachom her, bei dem sich infolge der narbigen Umwandlung die Verkrümmung des Tarsus eingestellt hat. Das Narbengewebe liegt im subkonjunktivalen Gewebe und strahlt an den Durchtrittsstellen des Arcus tarseus infer. in den Tarsus selbst ein, so daß die Lidkante rechtwinklig nach innen gedreht wird. Die Wimpern sind dadurch ebenfalls gedreht, soweit sie nicht schon durch die Veränderungen an ihrer Wurzel ein verkümmertes Wachstum und eine falsche Richtung haben.

Über das senile Ektropium liegen Untersuchungen von AUBARET, ROUSLACROIX und HERRMANN (1923) vor. Auch MICHEL berichtet über solche Veränderungen. An eigenen Präparaten zeigen sich die Epithelien der Bindehaut geschwollen und durch Ödem aufgelockert. Die Epithelien sind vermehrt, so daß sie eine dicke Schicht bilden. Der Übergang gegen die Epidermis ist verschoben, da die Bindehaut an den freiliegenden Stellen ein bleiches Aussehen

wie die Oberhaut annimmt, doch kein Keratin bildet. Nach Angabe der französischen Forscher soll sich schließlich das Epithel durch Abstoßung der Zellen auf eine oder zwei Lagen beschränken, was in meinen Schnitten nicht vorlag. Möglicherweise handelt es sich bei jenen um weiter fortgeschrittene Veränderungen. Die Schleimzellen verschwinden. Es tritt Akanthose und starke Verlängerung der Epithelzapfen ein, die ähnlich wie bei Warzen ein Netzwerk von Epithelsträngen bilden.

Die entzündliche Durchsetzung mit Zellen ist stellenweise stark bis in das subkonjunktivale Gewebe hinein. Die Ausführungsgänge der MEIBOMSchen

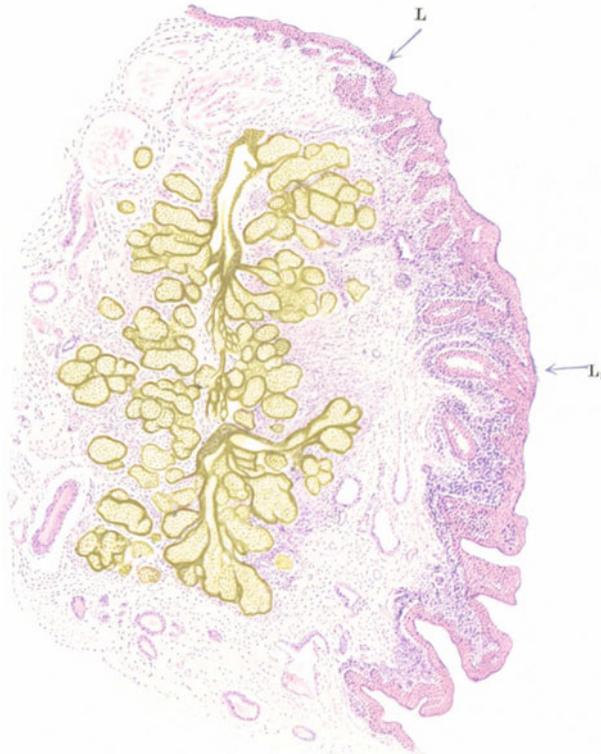


Abb. 31. Ektropium senile. Das Epithel der Bindehaut ist gewuchert, so daß es epidermisähnlich geworden ist. Entzündliche Durchsetzung der Unterbindehaut. Die MEIBOMSche Drüse ist gewuchert. L—L<sub>1</sub> entspricht den nach außen gewandten Teilen.

Drüsen sind erweitert, nach AUBARET tritt auch Neubildung von Drüsen auf, so daß man von adenomatösen Formen sprechen kann. Später kann Schwund eintreten.

Die französischen Untersucher sind geneigt, die Zustände als präkanzerös anzusehen, doch kann ich dem nicht bestimmen, zumal auch klinisch keine Umwandlung in echte Epitheliome eintritt.

### b) Entropium.

Beim Entropium, soweit es nicht rein spastisch ist, finden sich narbige Veränderungen im Tarsus und in der Bindehaut, wodurch der Tarsus die konkave Einkrümmung nach innen zu erhält. Dadurch wird der innere Lidrand

abgeschliffen. Die Drüsen des Tarsus und des Lidrandes sind mehr oder weniger in die Narbenbildung einbezogen und zuweilen hochgradig verkümmert, oder es finden sich Reste der einzelnen Drüsenbestandteile in Gestalt von Zysten vor. Auch die Wimpern sind in ihren Bildungsstätten verändert und oft zugrundegegangen, oft sind die einzelnen Haarfollikel verlagert, so daß es zu Trichiasis kommt, wie ja auch ähnliche Endausgänge bei der Blepharitis ulcerosa eintreten können. Hauptsächlich wird das Narbenentropium durch Trachom hervorgerufen, so daß auf diesen Abschnitt verwiesen sei (LÖHLEIN: Bindehaut, 1. Teil, S. 107 f.)

## IX. Geschwülste (Blastome).

### A. Atherome, Dermoide, Teratome.

#### a) Atherome.

Diese Zystenbildungen finden sich an der Augenbraue vornehmlich, seltener am Oberlid; z. T. bestehen sie zweifellos aus erweiterten Talgdrüsen und Haarfollikeln, die größeren leiten über zu den Dermoiden, sie sind also wie diese auf abgeschnürte Hautteile zurückzuführen. Die Größe kann die eines Hühnereies erreichen. Ähnlich wie beim Dermoid, ist ihr Inhalt ölig und breiig. Durch die Spannung der Wand können diese an und für sich weichen Geschwülste hart erscheinen. Durch hinzukommende Verkalkung kann ebenfalls eine Verhärtung bewirkt werden. Die Auskleidung erfolgt durch Plattenepithelien in wechselnder Dicke, bindegewebige Schichten schließen diese ein. Von den Resten der Drüse ist meist nichts zu erkennen. Der Inhalt besteht aus abgestoßenen Epithelien, Zelltrümmern, Hornmassen, Haaren, Fett, Cholesterin und ähnlichen fettähnlichen Stoffen, auch Kalk kann sich im Innern ablagern (STEINBERG). In diesem Falle war es wohl durch Verletzung zu Bindegewebsentwicklung im Innern der Zyste gekommen, zum Absterben der Epithelzellen und Verkalkung dieses nekrotischen Gewebes, sowie zur Bildung von Fremdkörper-Riesenzellen.

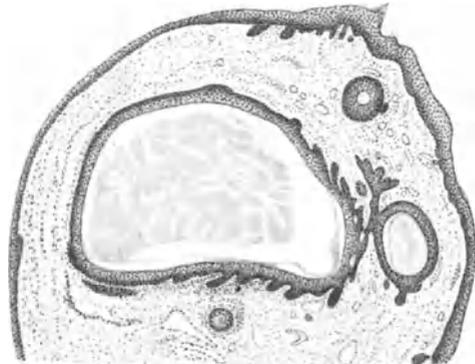


Abb. 32. Epidermoidzyste. Die Wandung besteht nur aus Epidermis. Eine Tochterzyste ist abgeschnürt. 2 Haare liegen in der Nähe der Zyste. (Präparat von Dr. GOERLITZ, Hamburg.)

#### b) Dermoide.

Diese meist in Zystenform auftretenden Geschwülste sind angeboren, oder wenigstens in ihrer Anlage schon bei der Geburt vorhanden und können sich dann nachträglich vergrößern. Da sie Keimabschnürungen der äußeren Haut ihr Dasein verdanken (Hamartome, Choristome), treten sie besonders gerne dort auf, wo Spaltbildungen, Knochennähte die Abtrennung erleichtern. Demzufolge finden sie sich gern über Knochennähten, deren Schluß dadurch verhindert wird. Sie sitzen zwischen Braue, Nasenwurzel und innerem Lidwinkel, so daß das Ligamentum palpebrale internum die untere Grenze bildet,

am inneren Drittel der Augenbraue, am äußeren Ende der Braue. Selten sitzen sie im Bereich des Unterlids. Ein Sitz am oberen Tarsusrand des Oberlids in der Nähe der MEIBOMSchen Drüsen (SBORDONE [1911]) ist ganz ungewöhnlich.

Es handelt sich um bohnen- bis über wallnußgroße Hohlräume, weich, mit schwappendem Inhalt, ohne Verwachsung mit der Nachbarschaft, falls nicht hinzukommende Entzündungen (Eingriffe) diese ermöglicht haben. Sie hängen oft mit der Knochenhaut zusammen und können stielartige Fortsätze in die Augenhöhle senden. Der Inhalt ist wechselnd, klare, gelbliche Flüssigkeit oder ölige talgartige oder honigartige (Melizeris) Masse, auch breiiger Inhalt kommt vor.

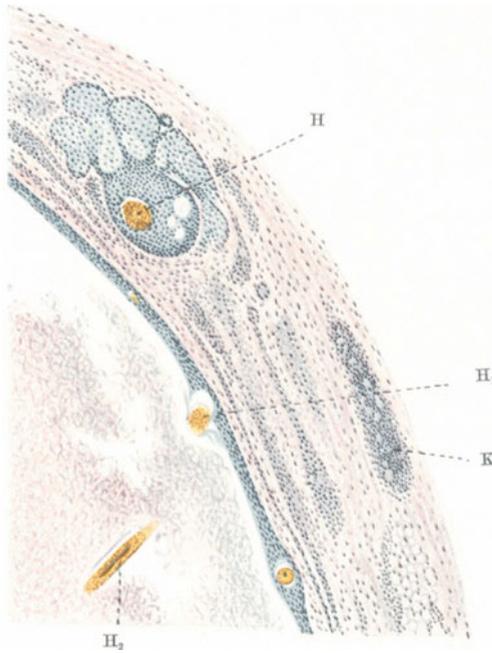


Abb. 33. Wand einer Dermoidzyste. H Haar mit Haarbalgdrüse. H<sub>1</sub> Lanugohaar von Epithel umgeben. H<sub>2</sub> freiliegendes Lanugohaar. K Schweißdrüse.

Die Wandung besteht im einfachsten Falle nur aus den Bestandteilen der Oberhaut, ohne Anhangsgebilde, also aus mehr oder weniger vielschichtigem, meist plattgedrücktem Epithel mit oder ohne Verhornung. Die den Basalzellen entsprechende Zellschicht liegt dem Inhalt der Zyste abgekehrt. Einmal sah ich eine epitheliale Verbindung mit der nahe benachbarten Haut der Oberfläche. Meist jedoch hat die Wandung auch noch andere Bestandteile der Haut und ihrer Anhangsgebilde. Dementsprechend haben wir nach dem Innern zu zunächst noch Epidermisbestandteile, meist Platten-, seltener Zylinderepithel (BERL [1901], PURTSCHER [1911]). Verhornung kann im ersteren Falle eintreten, oft bestehen Ausbuchtungen und Abschnürungen der Zysten. Dem Korium entsprechend werden die Epithellagen von Bindegewebschichten umschlossen, in denen sich dann auch quergestreifte Muskeln finden können (BERL [1901], VAN DUYSSE [1907]). Die

Anhangsgebilde können in mehr oder weniger verkümmertem Zustande vorhanden sein, Haare mit unvollständigen Follikeln, Talgdrüsen vor allem, Schweißdrüsen. meist in mangelhafter Ausbildung. Von diesen drüsigen Bestandteilen wird auch ein großer Teil des Zysteninhalts geliefert, der abgesehen von abgestoßenen Epithelien und Härchen vor allem aus Fett, Cholesterin besteht. Verkalkung kann eintreten (CHEVALLEREAU [1892]). Auch Knochenbildung in Gestalt von Spangen oder großen Platten ist beschrieben (CHEVALLEREAU [1892]), Granulationsgewebe, das auch Riesenzellen enthalten kann. Entzündliche Zellansammlung in der Wand, Vereiterung des Inhalts, tritt nur als irgendeinem Zwischenfall nachfolgende Ereignisse auf.

### c) Teratome.

Grundsätzlich ganz gleicher Herkunft wie die Dermoide sind die Teratome. Sie verdanken ebenfalls ihre Entstehung abgesprengten und undifferenzierten

Gewebskeimen, die sich später zu Geschwülsten mit den verschiedenen Organbestandteilen entwickeln. An den Lidern ist ihr Vorkommen beschränkt. In dem einzigen beschriebenen Fall von ARLT handelte es sich um dichtgedrängte Drüenschläuche, quergestreifte Muskeln, Haare, Fett in dichtem Bindegewebe. Klinisch lagen kleine Knötchen an den Tränenpunkten vor. Die Zahnbildung im Lide in CARVERS Beobachtung ist natürlich auch auf eine Keimverlagerung zu beziehen, aber nicht als Teratom zu bezeichnen.

## B. Bindesubstanzgeschwülste.

### a) Homoiotpyische, ausgereifte Formen der Bindesubstanzgeschwülste.

#### 1. Fibroblastome (Fibrome).

Diese Gewebe gehen aus dem Bindegewebe hervor, dem sie auch bezüglich der Gewebsreife gleichen. Sie entsprechen den Fibroblasten, die in den einzelnen Neubildungen mehr oder weniger stark vorhanden sind. Auch hier kann die von ihnen gebildete fibrilläre Zwischensubstanz eine größere oder kleinere Bedeutung beanspruchen. Das Stroma besteht aus Gefäßen oder Gefäßen mit Bindegewebe. Der Kernreichtum ist je nach dem Überwiegen der reinzelligen Elemente oder der Zwischensubstanz verschieden groß. Meistens sind diese langsam wachsenden Blastome von einer bindegewebigen Kapsel umgeben und daher scharf begrenzt. Nur selten gehen sie unscharf in die Umgebung über, ohne jedoch infiltrierendes Wachstum zu zeigen. Entsprechend dem Aufbau, der noch durch das Fehlen oder Vorhandensein von Gewebsspalten fester oder lockerer sein kann, unterscheidet man harte und weiche Fibrome (Fibroma durum oder Desmoid, Fibroma molluscum). Dieses ist am Lid die vorherrschende Form. Gerade hierbei finden wir oft über die Oberfläche vorspringende oder polypenhaft herabhängende Formen. Hierbei ist auch der Gefäßreichtum meist größer, so daß sie auf dem Durchschnitt eine leicht rötliche Farbe haben und oft durchscheinend und saftreich sind. Die harten Fibrome sind dagegen von weißer Schnittfläche, auf der die einzelnen Faserzüge oft sichtbar sind.

Das harte Fibrom ist nur selten erwähnt, GALENGA (1889) fand es mit Einlagerung von Kalk in den neugebildeten Knochen. Das nicht mikroskopisch untersuchte harte Fibrom von knorpeliger Beschaffenheit, das CHRISTOVITCH (1889) erwähnt, ist vielleicht auch hierher zu rechnen, wenn nicht etwas Ähnliches vorliegt, wie bei den Mischtumoren, da hierbei später beiderseits eine Geschwulst der Parotis auftrat. Über die warzenähnlichen fibroiden Gebilde FRIEDENBERGS (1908) äußert v. MICHEL (Jahresbericht) den Verdacht, daß es sich um die tarsale Form des Frühjahrskatarrhs gehandelt habe. Ein Fall wird von v. MICHEL abgebildet, der an der Spitze krebsig entartet war.

Verbindungen mit anderen Geschwülsten der Bindegewebsreihe sind möglich, so beschreiben DRAKE-BROKMAN (1891) einen fibrokarartilaginösen Tumor der Oberhaut (s. S. 257).

Die Keloide, die im Anschluß an Narben, seltener von selbst entstehen, haben den gleichen Aufbau wie die harten Fibrome aus derben, kernarmen Bindegewebszügen. Hierüber liegt eine Mitteilung von NICOLAI (1918) vor.

Etwas häufiger sind die weichen Fibrome (nach CARLETTI 7mal) beschrieben, die teils als herabhängende, gestielte (BOMHART) Geschwulst der Lidhaut (Cutis pendula) oder häufiger (VELHAGEN [1912]) der Innenfläche der Lider auftreten können, teils als Geschwülste, die in das Gewebe der Lider eingelagert sind. Sie

können große, herabhängende Säcke bilden. Zuweilen besteht ein Zusammenhang mit dem Tarsus. Außer den bindegewebigen Fasern, die oft ein Netzwerk bilden können, und den eigentlichen Bindegewebszellen finden sich gelegentlich Plasmazellen (KALT [1909]) und Mastzellen. Selten scheint hyaline Entartung zu sein (KALT). Die Bauart ist sehr locker, ein feines fibrilläres Bindegewebe bildet ein Netzwerk, in dem zahlreiche Spalten vorhanden sind. Der Zellgehalt ist verschieden groß, meist nicht sehr beträchtlich. VELHAGENS Fall bot außerdem noch eine Reihe von Angiomen, so daß im Zusammenhang mit der bestehenden geistigen Minderwertigkeit der Übergang zur RECKLINGHAUSENSCHEN Erkrankung besteht. Auch bei GOLDZIEHERS Fibrom des Oberlides waren andere Teile in Mitleidenschaft gezogen, so waren die Augenbrauen vergrößert und behaart (Löwenbraue), Behaarung zeigte auch die Wangenhaut. Die entsprechende Stirnhälfte war verbreitert, auf der Glabella befand sich ein walnußgroßer Tumor. Die Augenbraue zeigte Hyperplasie aller Schichten, besonders der Talgdrüsen. Es handelte sich also um eine ausgedehnte Bildung.

## 2. Neurofibrome, Rankenneurome.

Diese weichen Fibrome treten oft in größerer Zahl auf und finden sich dann auch an anderen Körperstellen. In der ganzen Form der Anordnung leiten sie über zu den Neurofibromen.

Das Fibroma molluscum bildet oft große, weiche, schlaff herabhängende Hautlappen oder knotige Gebilde, oft besteht deutliche Stielbildung.

Die Beziehungen des Fibroma molluscum zur halbseitigen Gesichtshypertrophie und dieser beiden Formen zur RECKLINGHAUSENSCHEN Erkrankung und dem Rankenneurom sind fließend. Anatomisch findet sich nach MICHEL allen diesen gemeinsam eine Wucherung des Bindegewebes, des kutanen und des subkutanen Gewebes. Das Oberlid ist vorzugsweise beteiligt, selten das Unterlid.

Bei der halbseitigen Gesichtshypertrophie beteiligen sich Haut, Muskeln, Nerven und Knochen entweder der ganzen Gesichtshälfte oder von umschriebenen Stellen; so unterscheidet man totale und partielle, vollkommene und unvollkommene Hypertrophien, je nach der örtlichen Beteiligung aller das Gesicht bildenden Gewebe oder nur der Weichteile. Es kommen hierzu Veränderungen der gleichen Art der Zunge, der Mandeln, der Zähne, der Mundschleimhaut, der Weichteile des Oberkiefers (ERBEN) und der Knochen. Diese sind zuweilen hyperplastisch, nur selten durch den Druck der Geschwulst verschmälert; auch am Rumpf und den Gliedmaßen kommen ähnliche Knoten vor.

Häufig finden sich in den elephantiasisartig verdickten Lidern und unter der Haut der verdickten Körperstellen derbe strangförmige Gebilde, die sich vielfach in unregelmäßiger Weise zusammenknäueln und verästeln und vielfach auch in die Tiefe der Augenhöhle eindringen. Diese Stränge können eben fühlbar oder auch fingerdick sein. Sie sind nicht nur an den Lidern, sondern auch oft an den übrigen befallenen Teilen vorhanden; der Körper kann mit zahlreichen, mehr oder weniger großen pendelnden Geschwülsten übersät sein. RECKLINGHAUSEN, nach dem diese multiple Neurofibromatose genannt ist, wies 1881 nach, daß es sich hier um fibromatöse Bildungen handelt, die von dem zwischen den Nervenfasern liegenden Bindegewebe und den bindegewebigen Scheiden der in der Haut verlaufenden Nerven ausgehen. Oft kommen Pigmentierungen vor.

Es handelt sich bei den Neurofibromen oder den Rankenneuromen um Fibrome, die von dem Peri- und Endoneurium der Nervenfasern ausgehen. Die Nervenfasern oder Bündel sind zweifellos gewuchert, zeigen ein bedeutendes

Längenwachstum. Vorwiegend finden sich markhaltige Gebilde, seltener marklose. Um diese Fasern und Knäuel sind die bindegewebigen Scheiden verdickt oder das Endoneurium zeigt starke Wucherung. Die Kerne der SCHWANNschen Scheide wuchern. Hierum finden sich netzartig verflochtene Bindegewebszellen, die oft parallelachsrig zu den Nervenfasern oder zwiebelschalenförmig angeordnet sind. Zwischen ihnen sind endothelartige Zellen. Nach außen schließt sich ein kernarmes Bindegewebe von konzentrischem Bau an. Die Nervenfasern sind in diesem Zustand meist entartet, ihre Begrenzung ist unregelmäßig, wellig, Einschnürungen treten auf. Sie werden immer spärlicher, durch das Bindegewebe auseinandergedrängt. Die Markscheiden färben sich ungleichmäßig, schließlich



Abb. 34. Neurofibrom (Markscheidenfärbung). Um die Reste der ungleichmäßigen Markscheiden (dunkel) findet sich eine dicke Schicht vom Endo- bzw. Perineurium ausgehender Bindegewebsmassen. (Präparat von Professor WOHLWILL, anatomisches Institut des Krankenhauses St. Georg in Hamburg.)

tritt Zerfall ein. Auch die mittlere Schicht wird immer lockerer, die einzelnen Bindegewebszellen treten auseinander und wachsen zu dünnen Fibrillen aus. Die endothelartigen Zellen treten in den Vordergrund, werden größer, um ein entstandenes Plasma treten Hohlräume auf (Blasenzellen von LANGHANS und KOPP, Virchows Arch. 128 u. 129).

Das Nachbargewebe beteiligt sich erst im Verlauf der Wucherungen. Es bildet sich Bindegewebe mit reichlichem Zellgehalt und zahlreichen Gefäßen. Das Gewebe weist viele Spalten auf und ist ödematös durchtränkt.

Es handelt sich also um endo- und perineurale Wucherungen, in deren Verlauf es zu Untergang der nervösen Elemente und zur hydropischen Entartung der endothelialen Lymphspaltenauskleidung kommt. Im Zwischengewebe findet sich diffuse weiche Fibromatose mit Lymphgefäßerweiterung.

Hierzu kann sich schleimige Entartung sowohl des Grundgewebes wie der Nervenstämmen und der von ihnen ausgehenden Wucherungen gesellen, so daß

die Stränge infolge ihrer weichen Beschaffenheit nicht mehr fühlbar sind. Nach REDSLOB handelt es sich um Neurinome, die aus den SCHWANNschen Zellen hervorgegangen sind, also um Bildungen ektodermalen Ursprungs.

Das reine Rankenneurom stellt ebenfalls weiche, unscharf umschriebene Geschwülste dar, die in fortgeschrittenem Zustand große, mit Haut überzogene Lappen bilden können. In ihnen sind geschlängelte Stränge wechselnder Dicke vorhanden, die in dem weichen Gewebe deutlich fühlbar sind. Diese unregelmäßigen, bald schmäleren, bald breiteren Stränge liegen in vielfachen Windungen, oft zu Knäueln geballt. Die einzelnen Stränge sind spindelförmig, oft eingeschnürt oder knotig verdickt von harter Beschaffenheit und sind bedingt durch ein dichtmaschiges Netz von Nerven, die nicht nur verdickt sind, sondern auch ein übertriebenes Längenwachstum zeigen und zweifellos vermehrt sind. Nach HANKE sind normale Fasern — es handelt sich vorwiegend um markhaltige — nur sehr wenig vorhanden. Anfangs bestehen meist Wucherungen der endoneuralen, zwischen den einzelnen Fasern liegenden Zellen bindegewebiger Abstammung, später kann man meist mehrere Schichten unterscheiden, einen Kern aus Nervenfasern und darum die bindegewebige Wucherung. Von der einfachen Hypertrophie der Nervenfasern, die als kleine Knötchen und Stränge fühlbar sind — hierzu gehört wohl der Fall WAGENMANNs mit Knoten am Lidrand, dem Limbus und der Zunge — finden sich alle Übergänge über die Bildung bindegewebiger Bestandteile, besonders des Endo- und Perineuriums bis zur Bildung großer elephantiasischer Geschwülste mit lockerem, spaltreichem fibrösem Gewebe, in dem die verdickten Nervenstränge eingelagert sind. Schließlich können auch die tiefen Teile befallen werden.

MARCHI (1910) unterscheidet 3 Stadien:

1. Hypertrophie der Nervenfasern mit Bildung eines wahren Rankenneuroms.
2. Starke Wucherung des Bindegewebes, besonders des Endo- und Perineuriums mit beginnender Entartung der Nervenfasern
3. Myxomatöse Entartung der Stränge und Schwinden der Nervenfasern.

Die Elephantiasis neuromatodes steht nach FRUGINELE (1904) zwar in einem gewissen Verhältnis zum Rankenneurom, unterscheidet sich aber dadurch, daß bei ihr eine Bindegewebswucherung hauptsächlich des subkutanen Gewebes vorliegt. Grundsätzlich ist, worauf auch FRUGINELE hinweist, ihre anatomische Grundlage gleich. Es bestehen nur in Form, Größe und Anordnung Unterschiede. Es ist klar, daß eine sog. Elephantiasis, die ihren Namen von der starken Hypertrophie der Haut hat, die an Elephantenhaut erinnert, sich eben nur auf die Haut und die darunter liegenden Gewebe erstrecken, während das Rankenneurom natürlich auch in der Tiefe auftreten kann. Offenbar handelt es sich um eine angeborene, sich später steigernde Systemerkrankung, die teils nur einzelne Teile, wie die Lider, teils größere Bezirke wie das Gesicht, schließlich die verschiedensten Teile ohne direkten Zusammenhang in Gestalt der multiplen Neurofibromatose befallen kann (RECKLINGHAUSEN). Der angeborenen Entartung entsprechend fehlt es oft nicht an Zeichen sonstiger Mißbildungen. Geistige Minderwertigkeit konnte VELHAGEN beobachten, ebenso MARX (1912), in dessen Falle als weiterer Beweis der erblichen Veranlagung die Schwester der Erkrankten Neurofibrome des linken Oberschenkels zeigte. FISCHER (1908) beschreibt Fehlen des Radius am rechten Unterarm und Verkürzung der Ulna. Das Hineinwuchern in die Augenhöhle bewirkt Exophthalmus; Schwund des Augapfels kann eintreten (FRUGINELE). Ganz auffallend häufig ist der Buphthalmus (v. MICHELSON-RABINOWITSCH [1905], ROSENMEYER [1906], MICHEL [1907], WEINSTEIN [1909], POMPLUN [1922] u. a.).

### 3. Lipoblastome (Lipome).

Die Lipome der Augenlider sind seltene Geschwülste, während sie an anderen Körperstellen (Hals, Nacken) häufig vorkommen. So betrafen nach einer Zusammenstellung von GROSCH über 712 Fälle nur 2 die Augenlider, MOOREN hatte 24 Lipome der Lider bei 108 000 Kranken. Sie bilden weiche Einlagerungen in das Gewebe, oder aber vorspringende Schwellungen. Der an anderen Stellen oft beträchtlichen Größe ist am Augenlid eine natürliche Grenze gesetzt. Nach WENDEL (1890 [s. VOSSIUS]) soll die Lokalisation bedingt sein durch den relativen Gehalt an Talg- und anderen Hautdrüsen, da die Lipome an drüsenreichen Gebieten nicht vorkommen. Atherome und Lipome schließen sich oft aus, so daß ihr Vorzugssitz verschieden ist. Die Atherome kommen an drüsenreichen Hautstellen vor, während sich die Lipome mehr an drüsenarmen finden.

Pathologisch-anatomische Untersuchungen liegen in geringer Zahl vor. Es handelt sich um eine echte Wucherung von Fettgewebe, das durch bindegewebige, blutgefäßhaltige Zwischenwände vielfach geteilt sein kann. Umgeben ist das Lipom meist von einer Kapsel, es kann jedoch auch fließend in die Umgebung übergehen. Der Fall von echtem Lipom des rechten oberen Augenlides, den VOSSIUS (1895) mitteilte, war halbwalnußgroß, die Oberfläche war glatt, die Beschaffenheit teigig und die Neubildung war mit dem Periost der Augenhöhle verwachsen. Auf der Rückseite fand sich ein von dem N. supraorbitalis abzuleitendes Nervennetz.

Häufig treten die Lipome symmetrisch auf an den Oberlidern jedes Auges oder an allen vier Lidern. Diese bilden dann dicke Wülste, so daß die Oberlider oft nicht mehr gehoben werden können. Auch an anderen Körperteilen treten gelegentlich dann Lipome auf, so in dem Falle WINGENROTHS an den Händen und den Ellenbogen. Es handelt sich hier also um eine Geschwulstbildung, die das Fettgewebe betreffend auf einen inneren, uns unbekanntem Reiz hin entsteht. Ein weiterer Fall, der von subkonjunktival Lipomen ausgeht, ist von VOSSIUS berichtet.

In manchen Fällen von sog. Ptoſis adiposa läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden, ob hier tatsächlich eine echte Geschwulstbildung vorliegt, oder ob nicht aus der Augenhöhle stammendes Fettgewebe in die Lider durch Lücken der Fascia tarso-orbitalis eingedrungen ist. Es kann sich dabei um Lipombildung in der Augenhöhle handeln, oder um Vorfalldes nicht geschwulstmäßig entwickelten, doch hypertrophischen Fettgewebes.

Die Lipome BACHS (1906) lagen gut abgegrenzt zwischen Orbikularis und Faszia. Die Frage, ob man in WAGENMANN'S Fall von Ptoſis adiposa von einer echten Geschwulstbildung sprechen kann oder von einer Hypertrophie des Fettgewebes, wie WAGENMANN selbst es tut, muß wohl eher im Sinne dieser Ansicht entschieden werden. Die Fettmassen gingen hier ohne Abgrenzung in die Umgebung über. Es ergibt sich hier eine Überleitung zu der Fetthernie SCHMIDT-RIMPLERS in dessen Beobachtung Augenhöhlenfett aus einer Lücke der Faszia hervorquoll. Auch eine eigene Beobachtung erhärtet dieses Vorkommen. LOESER und WEINSTEIN nehmen zunächst eine Blepharochalasis an mit Atrophie der Fascia tarso-orbitalis, durch die so entstandenen Lücken tritt dann ein Vorfalldes Fettes ein, ein Vorgang, der zweifellos oft das Bild der Ptoſis adiposa bewirkt. Es ist nach diesen Ausführungen ohne weiteres klar, daß es sich hier nicht um Geschwulstbildungen handelt. Eine Reihe von angenommenen Lipomen sind nur klinisch beschrieben, nicht anatomisch, so daß sie hier keine Berücksichtigung finden können. Entartungserscheinungen fehlen auch hier nicht. In WINGENROTHS Beobachtung bestand das Unterhautzellgewebe in der Hauptsache aus langgestreckten oder sternförmigen Bindegewebszellen

mit länglichen Ausläufern in äußerst lockerer Anordnung. Dazwischen war ein feines, mit Muzin erfülltes Netzwerk. Überall dazwischen Fettzellen, oft in Trauben. Es handelt sich hier also um ein myxomatös entartetes Lipom.

Nicht selten ist eine Verbindung mit anderen Geschwülsten bindegewebiger Abstammung, so mit Angiomen (VELHAGEN [1899], LASPEYRES [1906]), so daß von Angiolipomen gesprochen werden kann.

Die Lipome treten teils angeboren auf, teils erworben. In jenem Falle ist natürlich ein Wachstum in späteren Jahren möglich, so daß sie dann erst in Erscheinung treten. Es ist daher kein Wunder, daß sie gelegentlich mit anderen Mißbildungen zusammen vorkommen.

So zeigte der Kranke von WIRTHS (1919) starke Verdickung der Oberlider, die schürzenartig herabhangen, mit Doppellippe. Im Oberlid fand sich großer Gefäßreichtum und Fettgewebe, rechts auch Drüsengewebe (Tränendrüse), so daß WIRTHS die Lidveränderung für ein Angiolipom hielt (s. Blepharochalasis mit Doppellippe).

#### 4. Xanthome (Xanthelasma).

Die flachen gelben oder gelbbraunlichen Punkte des Xanthoms sitzen bekanntlich mit Vorliebe in der Gegend des inneren Augenwinkels, den sie oberhalb und unterhalb einsäumen. Die geringe Entstellung, die sie bewirken, ist die einzige Störung. Nur ausnahmsweise kommt solch eine nußgroße Wucherung der Schläfengegend zustande, wie sie VAN LINT und STEINHAUS (1912) im Zusammenhang mit dem Lidxanthom beschreiben. Diese flachen Xanthome, deren Vorkommen an anderen Stellen ganz zurücktritt, so daß das Befallensein der Lider sich zu dem der anderen Hautstellen wie 100:1 verhält (POLLITZER [1899]), werden unterschieden von dem Xanthoma tuberosum, das histologisch gleich gebaut, an den Augenlidern bisher nicht beobachtet ist und daher hier ausscheidet.

Beim Xanthoma planum handelt es sich um weiche flache Neubildungen, die nicht oder nur wenig über die sonstige Oberfläche der Haut hervorragen und bei dem der tastende Finger eine kaum fühlbare Verhärtung feststellt. Auf dem Durchschnitt reichen die Herde nur wenig weit in die Tiefe.

Das Epithel der befallenen Teile ist im allgemeinen unverändert. Nur in der Basalzellschicht finden sich zwischen den Zellen feine, mit Sudan III leicht rötlich oder nur gelblich gefärbte Körnchen. Selbst bis zu den darüberliegenden Schichten ist dies interepitheliale Vorkommen von Fettkörnchen nachzuweisen. Auch die Basalzellen selbst sind oft mit diesen Fettkörnchen versehen, zuweilen vollgestopft. Diese Zellen weisen dann bei anderer Färbung ein helles Plasma auf. Direkt unter dem Epithel sind mit Sudanfärbung in vorgeschrittenen Fällen ebenfalls in Bindegewebszellen die der Hautoberfläche meist gleichlaufenden Fettkörnchen nachweisbar, oft in nur geringer Zahl. Mit Osmiumsäure sind die feinen Körnchen nicht erkennbar, wie auch an den ausgesprochenen Xanthomherden hierdurch oft nur eine geringe Graufärbung eintritt, während das Unterhautfett deutlich geschwärzt ist.

In den tieferen Schichten der Haut liegen kleinere oder größere Haufen von eigenartigen Zellen, die sich von der Nachbarschaft deutlich abgrenzen. Im einzelnen weisen sie Verschiedenheiten auf, so daß man außer Zellen, die sich von anderen Bindegewebszellen kaum unterscheiden und die sich vor allem in den kleinen Herden finden, solche vergrößerten Zellen findet, die als Xanthomzellen bezeichnet werden. Sie haben ein wabiges, doch unregelmäßiges Netzwerk von Plasmafäden, so daß sie im gewöhnlichen Präparat dadurch heller erscheinen, als entsprechende Zellen, und einen oder auch mehrere rundliche oder eiförmige

stark färbare kleine Kerne, die zuweilen kleine Einkerbungen (VILLARD [1903]) zeigen. Ein Kernkörperchen ist vorhanden. Die Kerne liegen meist in der Peripherie. Riesenzellen kommen nicht selten vor, sie gleichen im wesentlichen, was Form, Größe und Färbbarkeit der Zellen anbetrißt, den kleinen Xanthomzellen. Die Kerne liegen unregelmäßig angeordnet. Bei Färbung mit Fettfarbstoffen sind die Zellen mehr oder weniger stark erfüllt mit feinen oder gröberen Fetttropfen, die oft so zahlreich vorhanden sind, daß sie den Kern verdecken. Man findet oft nur eine zarte gelborange Färbung mit Sudan III, oft aber ausgesprochen rot leuchtende Kügelchen, während mit Osmiumsäure die Färbung dem nicht immer entspricht, sondern zuweilen tritt damit nur eine graue Färbung ein, ohne daß die einzelnen Kügelchen erkennbar sind.

Von Wichtigkeit ist die Anordnung um eine Vene mit dünner Wandung herum. BIRCH-HIRSCHFELD (1904) gibt auch an, daß derartige Lichtungen von Lymphgefäßen gebildet werden können. Gerade am Rande der hauptsächlich befallenen

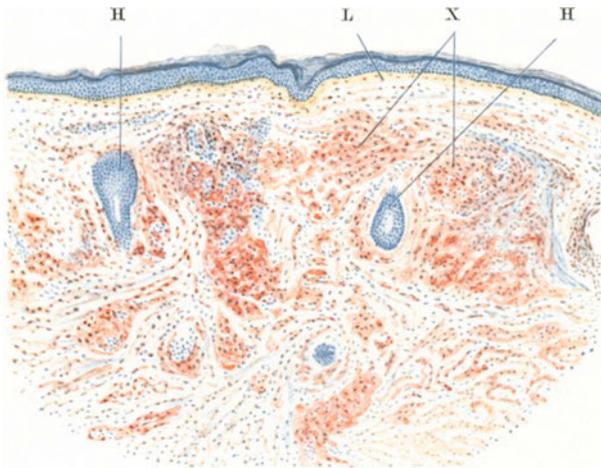


Abb. 35. Xanthom (Sudananfärbung). Unter der Epidermis sind Lipoiden (L) durch zarte Gelbfärbung nachgewiesen. In den tieferen Lagen bilden die lipoidhaltigen Xanthomzellen dichte Ansammlungen (X). H Haare (Schrägschnitt).

Stellen sieht man Zellanhäufungen, meist mit geringer Verfettung, um ein Gefäß herum. Stets sind dessen Endothelien gut ausgebildet, vielleicht etwas vergrößert, doch habe ich nie Wucherungen dieser Zellgruppe gesehen. Die Zellwucherungen beginnen direkt um das Gefäß herum, wohl ausgehend von den adventitiellen Zellen, von denen sie vielfach nicht zu unterscheiden sind.

Erst weiter entfernt tritt der Charakter der Xanthomzelle, zu der alle Übergänge bestehen (TOUTON [1885]), zutage. In kleineren Zellen scheint es zu der Fettinfiltration und der dadurch bedingten Umwandlung nicht zu kommen.

Auch die Zellen der Media und Intima zeigen kleine Fettkörnchen. Aus diesen engen Beziehungen zu den Gefäßzellen, hauptsächlich wohl der Adventitialzellen, ist zu schließen, daß zunächst eine Wucherung dieser Teile eintritt, die dann durch Fettaufnahme zu den eigenartigen Xanthomzellen werden. Daß es sich um fettähnliche Massen handelt, ist nach dem Ergebnis der Färbungsreaktion nicht zu bezweifeln. DE VINCENTIIS (1883) und KORACH (1881), auch GALLEMAERTS und BAYET (1889) nahmen allerdings Pigment als Bestandteil der Körnchen an, da ihnen ausreichende Fettfärbungen noch nicht zur Verfügung standen, TOUTON glaubte, daß rotbraune Pigmentkörner zwischen den

Fetttröpfchen liegen, VILLARD erkennt die Fettnatur der Einlagerungen der Xanthomzellen an, und nimmt nur für die Basalzellen ein braungelbes Pigment an.

Doch sind diese Ansichten nicht aufrecht zu erhalten. Es handelt sich nach MAYO, BIRCH-HIRSCHFELD und VILLARD um Fette und Fettsäuren, aber nicht um Tyrosin oder Lezithin. Daß das Fett nicht dem gewöhnlichen Fett gleich ist, ergibt sich auch aus der anderen Färbung mit Osmium, die schon erwähnt wurde. Auch MAWAS weist darauf hin, daß das Fett sich färberisch und mikrochemisch anders verhält als das Hautfett. Die neueren Untersuchungen

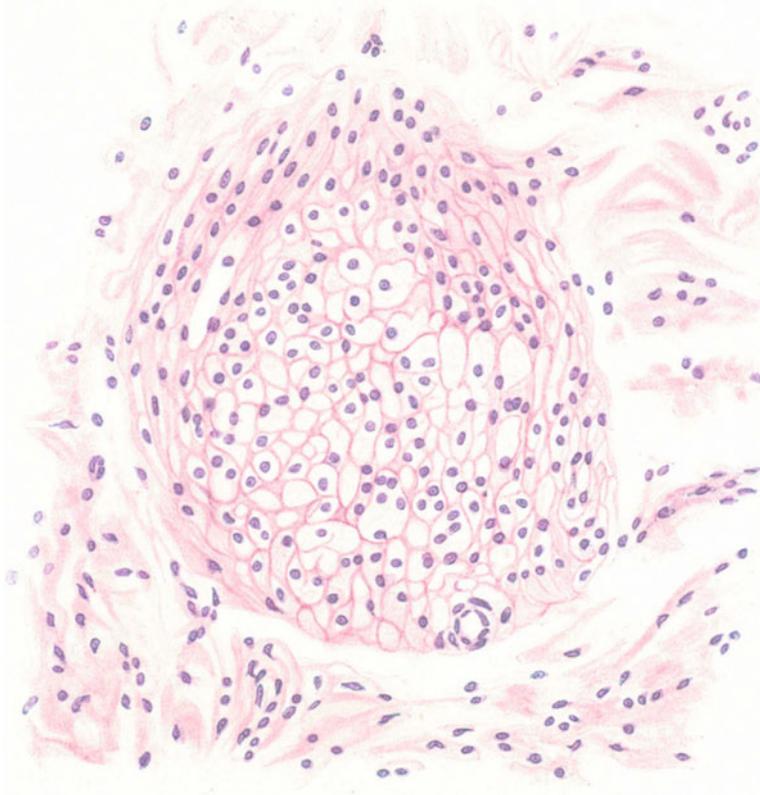


Abb. 36. Xanthom. Knoten der Unterhaut aus sog. Xanthomzellen bestehend, unten etwas rechts ist ein Gefäß mit verdickten und gewucherten Perithelien.

ergaben, daß es sich um doppelbrechende Körper handelt, vermutlich Cholesterin-Fettsäureester (PINCUS und PICK [1908]). Auch experimentell lassen sich derartige xanthomatöse Fettablagerungen durch Fütterung mit Cholesterin und anderen Fetten in bestimmten Gemischen erzielen, die sich in den Gefäßzellen ablagern. Die Untersuchungen von CHAUFFARD und LAROCHE, MAWAS, VERSÉ und ISCHIMARU teilen eine wichtige Rolle für das Entstehen des Xanthoms der Cholesterinämie zu, die nach ICHIMARU beim Menschen wiederholt nachgewiesen wurde. Auch in Versuchen wurden von diesem Forscher Xanthomknötchen erzeugt. In einem eigenen Falle war der Cholesterinspiegel des Blutes etwas erhöht. ARNING und LIPPMANN wiesen in 10 Fällen bis auf einen stets Steigerung des Cholesterinspiegels nach. Von besonderer Wichtigkeit sind die

Untersuchungen von VERSÉ über die durch Fütterung mit Cholesterinfettgemischen auftretende Lipoidosis des Auges, deren bekannteste Erscheinung der Greisenbogen ist. Es handelt sich hier um eine Fettinfiltration bindegewebiger Teile, während Epithelzellen nur vereinzelt an dem Vorgang teilnehmen. Die das Fett aufnehmende Zelle wird mächtig gebläht und zeigt nach Entfernung der Lipoide Vakuolen mit kleinem Kern, ähnlich den Xanthomzellen. Dadurch werden die älteren Anschauungen erledigt, die in der Anwesenheit von heterotopischen embryonalen Fettzellen die Grundlage der Xanthomzellen sehen (HALLOPEAU [1894], TÖRÖK [1894]), oder das Xanthom als Endothelioma adiposum (DE VINCENTIIS) ansprechen, oder das Fett aus dem Zerfall von abgesprengten, quergestreiften Muskeln (POLLITZER) entstehen lassen, oder aus dem geschwächten *M. orbicularis* (UNNA), was zu einer xanthomatösen, lymphoiden Infiltration führen soll. Zuweilen sind Beziehungen zu Erkrankungen der Leber (Ikterus) und Diabetes angenommen. Soweit dadurch der Fettstoffwechsel gestört ist, ist eine derartige Grunderkrankung verständlich.

Über die eigenartige Ansiedlung, vorzugsweise am inneren Augenwinkel versucht BIRCH-HIRSCHFELD durch eine Vermutung Klarheit zu schaffen. Da hier eine Stromscheide besteht zwischen den Endästen der Arteria frontalis und angularis nasi, also letzten Endes zwischen Carotis interna und externa, und da auch der venöse Abfluß hier eine Stromscheide bildet, so treten in diesem Gebiete häufig Störungen auf, Schwellungen, Blutungen, bläuliche Umränderung der Augen. In weiterer Ausführung ist auf die Gedankengänge VERSÉS zu verweisen, die er hauptsächlich auf den Greisenbogen anwendet. Der Gefäßreichtum und die Lymphstränge sind für die Lipoidablagerung von Bedeutung. Und so läßt sich vielleicht im Sinne der Stromscheide BIRCH-HIRSCHFELDS annehmen, daß dadurch eine Verlangsamung des Lymphstromes auch an den Lieblingsstellen des Xanthoms besteht, so daß die Fettstoffe hier abgelagert werden.

Nach all dem Gesagten müssen wir also das Xanthom auffassen als eine durch Störung des Lipoidstoffwechsels entstandene Wucherung von perithelialen Zellen, die durch Speicherung von Lipoiden die Erscheinungen der Xanthomzellen darbieten.

##### 5. Osteoblastome und Chondroblastome (Osteom und Chondrom).

Diese Neubildungen sind sehr selten. Ein Osteom ist von SBRANA (1892) beschrieben, welches im submukösen Gewebe des Oberlides saß, ausgehend vom äußeren Lidwinkel. Es bildete einen harten spindelförmigen Körper mit mehreren Lücken. Die Größe betrug 1,5 zu 2 cm, Knochengewebe lag vor.

WILDI (1925) gibt ein Osteochondrom bekannt, das vom Unterlid eines 10jährigen Knaben stammte. Die harte erbsengroße Geschwulst mit meist glatter, stellenweise etwas zackiger Oberfläche saß unter der Haut vor dem Muskel. Sie war in ganzer Ausdehnung von Knochenbälkchen durchzogen. Fast überall bestand lamellärer Aufbau, konzentrisch um ein Gefäß herum. Die Knochenhöhlen waren oft deutlich ausgeprägt, ihr Inhalt war geschrumpft und zu einem blau gefärbten klumpigen Gebilde zusammengezogen. Stellenweise bestand lakunäre Arrosion mit Osteoklasten. Osteoblasten dagegen waren spärlich. An manchen Stellen ließ sich die Knochenbildung aus anderem Gewebe, das stark blau gefärbt war verfolgen. Es bestand eine grobgranulierte Grundmasse mit eingebetteten zahlreichen, meist rundlichen Zellen, mit helleren bläschenförmigen Kernen in der Mitte. Die Bauart der Zellen war nicht genau zu ermitteln. An den Randteilen nach den Knochen zu war die Blaufärbung (Hämatoxylin) besonders stark. Es bestand Metaplasie der Zellen, die allmählich immer stärker von Knochenmasse umschlossen wurden bis zu voll ausgebildeten Knochenzellen,

so daß kaum ein Zweifel bestehen konnte, daß Knorpelgewebe vorlag, welches stellenweise in Knochen umgewandelt war. Die Räume zwischen den Knochen- und Knorpelspangen wurden außer zahlreichen weiten Kapillaren von lockerem netzförmigen Bindegewebe eingenommen, in dessen Massen sich reichlich rote und weiße Blutkörperchen der verschiedensten Entwicklungsstadien befanden. Es bestand also das Bild eines etwas zellarmen Knochenmarks.

Das Fehlen von entzündlichen Vorgängen und von Abkömmlingen des Ekto- und Entoderms zwingt zur Annahme eines eigentlichen Blastoms, dessen Entstehung im Unterlid wohl durch Keimverlagerung aus dem Oberkieferfortsatz durch Abschnürung eines Knorpelkeimes zu erklären ist.



Abb. 36a. Osteom des Lides. Knochenbälkchen mit unregelmäßigen Einlagerungen stark gefärbten Gewebes. Das Mark ist in ein zellreiches Bindegewebe umgewandelt.  
(Präparat von Professor BRÜCKNER-Basel [Wild].)

Die Knochenbildungen im Granulationsgewebe gehören selbstverständlich nicht hierher, da es sich nicht um Geschwülste handelt. Der Einfachheit halber sei jedoch an dieser Stelle darauf hingewiesen. Daß sich das aus wuchernden Bindegewebszellen bestehende Granulationsgewebe gelegentlich auch zu Knorpelgewebe umwandelt, ist nicht verwunderlich, da es sich hierbei um ein bindegewebiges Erzeugnis handelt. Solche Fälle sind verschiedentlich beschrieben und es ist an den betreffenden Stellen darauf hingewiesen. v. HIPPEL beschreibt eine Knochenbildung bei Amyloidartung (s. auch Abb. 28), FRANKLIN, SCOTT und CORDS sahen Knochen in einem Hagelkorn, STANKA (1923) nach Tarsitis. In des letzteren Falle, von dem mir ein Präparat freundlichst durch Herrn Prof. ELSCHNIG in Prag überlassen wurde, liegt regelrechtes Knochen-

gewebe von lamellärem Bau mit Markräumen vor, letztere von Osteoblasten ausgekleidet. Das normale Tarsusgewebe fehlte in diesem Teile. Rundzellenherde waren vorhanden.

Vorkommen von Knochen in einem Fibrom (GALLENGA) ist als Umwandlung des bindegewebigen Geschwulstgewebes aufzufassen, auch in Sarkomen kommen solche Knochenbildungen vor.

Chondrome sind nur vereinzelt erwähnt, so von FUCHS und KEYSER. In des ersteren Beobachtung der festaufsitzenen knorpelhaften Geschwulst von Erbsengröße fanden sich breite, fast homogene Fasern, fest ineinandergefügt. Gegen das Tarsusgewebe unterschied sich die Neubildung durch die größere Breite und Starrheit seiner Fasern. FUCHS gibt selbst zu, daß streng histologisch der Tarsus kein Knorpel sei, doch kann er sich bei Neubildung ähnlich wie Knorpel verhalten. Von eigentlichem Knorpelgewebe ist auch keine Rede.

## 6. Angioblastome.

### a) Lymphangiome.

Aus den Lymphgefäßen kann eine Neubildung entstehen, die als ausgereifte Geschwulstform aus mehr oder weniger derartig veränderten Gefäßen besteht. Die Größe kann von den kleinsten Ausmaßen, für die der Ausdruck Lymphangiektasie gebräuchlich ist, bis zu größeren, das ganze Lid mit Nachbarschaft und die Orbita einbeziehenden Gebilde schwanken. Hauptsächlich ist das Oberlid befallen, von den Teilen des Auges selbst die Bindehaut, dann die Augenhöhle, vielfach erstrecken sich die Lymphangiome auf verschiedene Teile. So liegt die Neubildung MEYERHOF'S (1902) im Oberlid, vor und hinter dem Tarsus und reicht bis in die Augenhöhle hinein, sie greift über auf die Bindehaut des unteren Lides, nahe der Übergangsfalte, schließlich auf die Lederhaut von der Karunkel bis zum Hornhautrand.

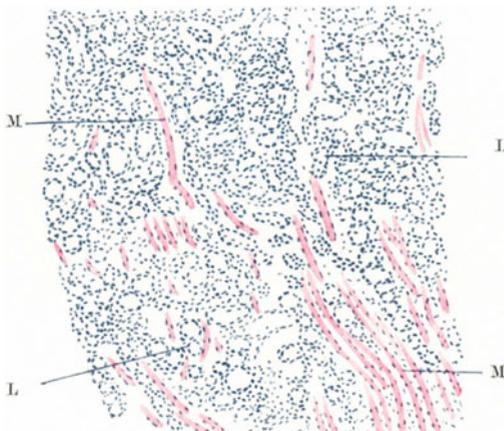


Abb. 37. Lymphangiome des Oberlids; L Lymphräume, M Muskelfasern der Orbicularis.

Die weiche, nachgiebige, meist wenig scharf begrenzte Geschwulst, die sich zusammendrücken läßt, wie man das auch bei den Hämangiomen kennt, läßt gelegentlich kleine durchscheinende gelbliche Bläschen erkennen, die den lymphgefüllten Hohlräumen entsprechen und die Diagnose sichern.

Mikroskopisch ist das Bild recht einheitlich. Als Grundlage findet sich nach MEYERHOF und nach eignen Untersuchungen, ein bindegewebiges Netzwerk, dessen einzelne Maschen beträchtliche Unterschiede aufweisen können. MEYERHOF gibt Durchmesser von 0,03—1,5 mm an. Dieses Netzwerk enthält Arterien und Venen, die oft in großer Zahl, doch in geringer Größe vorhanden sind, die oft allseitig von den Hohlräumen umgeben sind, und nur durch eine dünne Hülle von den Lymphräumen getrennt sind. Die Scheidewände sind vielfach nur dünn, sie sind gelegentlich unvollständig, so daß sie als vorspringende

Leisten erscheinen. An anderen Stellen können sie auch so dick sein, daß sie die Lichtung an Durchmesser übertreffen. Die Hohlräume selbst sind stets nur von einer einschichtigen dünnen Endothellage ausgekleidet, deren Zellen große, langgestreckte Kerne haben. Das Endothel kann Rücken an Rücken liegen, wenn das bindegewebige Maschenwerk nur sehr dünn ist.

Der Inhalt der Hohlräume besteht im Leben aus einer hellgelben bis dunkelroten, meist klaren Flüssigkeit, die im Präparat zu einer gleichmäßig geronnenen oder gekörnten Masse wird. Lymphozyten finden sich einzeln oder in größerer Zahl. Zuweilen finden sich auch rote Blutkörperchen, so daß man die Lichtungen für Bluträume halten könnte, doch spricht die ganze Anordnung

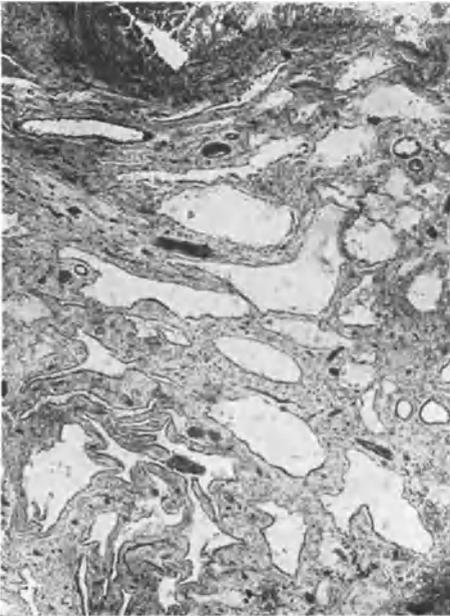


Abb. 38. Lymphangiom. Größere mit Endothel ausgekleidete Hohlräume, durch dichtes Bindegewebe getrennt.

der sonst Lymphe enthaltenden Hohlräume für einen Einbruch von Blut aus den zartwandigen Gefäßen. Hierfür sind gelegentlich auch unnötige Namen vorgeschlagen, Lymphhämangiom, Hématolymphangiom mixte, Lymphangioma haemorrhagicum. Blutungen sind bei der Dünnwandigkeit der Gefäße keine Seltenheit. Im Maschenwerk werden als kennzeichnend auch Ansammlungen von Lymphozyten gefunden, die sogar kleine Follikel bilden können. Elastische Fasern sind um die neugebildeten Gefäße nur in geringer Zahl vorhanden. Man unterscheidet, ähnlich wie beim Hämangiom, nach WEGNER Lymphangioma simplex, das auch als Teleangiectasia lymphatica oder Lymphangiectasia bezeichnet wird, das Lymphangioma cavernosum und das Lymphangioma cysticum. Die mikroskopische Unterscheidung ergibt sich aus dem Namen, der im allgemeinen eine Steigerung der Geschwulstbildung bezeichnet, allerdings nicht in

dem Sinne, daß eine Form in die andere übergehen müßte oder daß das Lymphangioma cysticum z. B. vorher die beiden anderen Arten durchlaufen haben müßte. Es ist natürlich, daß zystöse Bildungen auch beim kavernösen Lymphangiom vorkommen können. Eine gewisse Schwierigkeit bietet im Einzelfall die Abgrenzung gegen die Zustände, bei denen eine Wucherung und Erweiterung von Lymphgefäßen auf Grund von entzündlichen Zuständen zustande kommt, wie man es z. B. bei der Elephantiasis lymphangiectatica hat. Auch hierbei sind die Lymphbahnen erweitert. Im allgemeinen wird man sich an die Entwicklung der Veränderungen halten können, sowie an den Umstand, daß bei der Elephantiasis die bindegewebige Wucherung und die Verdickung des Koriums und des Unterhautzellgewebes beträchtlich ist und auch in der Nachbarschaft der erweiterten Lymphbahnen diese fibromatöse Wucherung überwiegt, zu der ja auch eine Erweiterung der feinen Spalten und eine ödematöse Durchtränkung des Gewebes kommt. Das Lymphangiom zeigt schließlich seinen blastomatösen Charakter darin, daß es in die Nachbarschaft hineinwuchern kann, z. B. zwischen die Muskelfasern und sie durch Druck zum Schwund bringen kann.

## β) Hämangiome.

Ähnlich den Lymphangiomen sind auch die Hämangiome aus Gefäßen zusammengesetzt, die hier natürlich Blutgefäße sind. Wir haben auch hier kleinste Formen bis zu großen Gebilden, die ganze Teile des Gesichts und der Augenhöhle befallen. Nur selten sind sie scharf begrenzt, meist verlieren sie sich allmählich in die Nachbarschaft.

Mikroskopisch handelt es sich um neugebildete Blutgefäße oder -räume, die den Kapillaren entsprechen. Der Bau ist im allgemeinen recht gleichartig, es kommen meist nur Abweichungen der Größe der einzelnen Gefäße vor. In den leichtesten Fällen, die auch als Teleangiektasie bezeichnet werden, handelt es sich um einige wenige erweiterte Blutgefäße, die in die Haut oder das Unterhautzellgewebe eingelagert sind. Die Hohlräume können auch hier klein sein oder aber bereits ge-

dehnt. Meist sind die Angiome ausgedehnter, so daß sie entweder gleichmäßig einen größeren Bezirk überziehen, teils bilden sie knotig eingelagert eine mehr umschriebene Geschwulst. Die Grundform des Angioms ist das neugebildete Gefäß, dessen Lichtung von Endothelzellen umschlossen wird, die oft knospenförmig vorragen und den Durchmesser an Dicke übertreffen können. Zuweilen scheint eine Lichtung vollständig zu fehlen, so daß wir strahlig angeordnete Endothelzellen vor

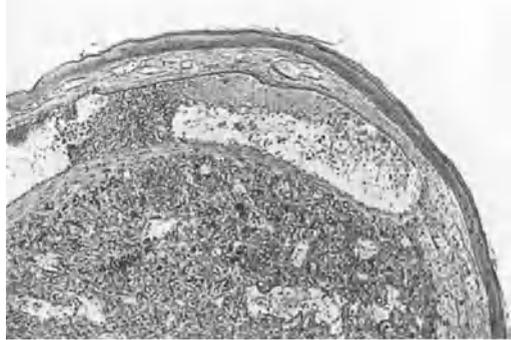


Abb. 39. Hämangiom. Größere Lichtung unter der Haut, darunter außerordentlich viele kleine und etwas größere Gefäßneubildungen ohne viel Bindegewebe.

uns haben. Ist das Gefäß sehr klein, so sieht man oft im Querschnitt eine einzelne Endothelzelle stark gekrümmt mit ihren Fortsätzen das Gefäß umgeben. Gelegentlich liegt ein Gefäßdurchschnitt am anderen, ohne Lichtung, so daß ein außerordentlicher Zellreichtum in Erscheinung tritt. — Sind die Gefäße etwas größer, so findet sich außer den Endothelien eine zarte bindegewebige Umgrenzung, in der Kerne vorhanden sind. Die Hohlräume werden größer, bilden Buchten und hängen untereinander auf die verschiedenste Weise zusammen, so daß ein ganzes Gewirr sich durchflechtender Lichtungen vorliegt. Dabei können die Zwischenwände stark verdünnt sein, so daß Endothel mit dem Rücken gegen Endothel liegt. Teilweise fehlen die Zwischenwände, so daß nur einige unvollständige Vorsprünge in den Hohlraum vorragen. Der Inhalt besteht aus Blut. Eine Zusammensetzung der Wand, wie sie an kleinen Arterien und Venen vorkommt, habe ich nicht beobachtet.

Je nach dem Aufbau unterscheidet man das Angioma simplex vom Angioma cavernosum, vielfach sind beide Formen miteinander verbunden, so daß an der einen Stelle mehr diese, an der anderen mehr jene Form vorliegt. Die Begrenzung durch eine Kapsel fehlt meist. Allerdings liegen oft Gruppen von Geschwulstteilen zusammen, durch das ursprüngliche beiseite gedrängte Wirtsgewebe umschlossen, doch findet man stets noch Gruppen von mehreren Hohlräumen bis zu einzelnen Lichtungen in der Nachbarschaft verstreut. In der Haut beginnen die Gefäße dicht unter der Oberhaut, dann werden alle Schichten der Lider ergriffen. Entsprechend ihrer hohen Gewebsreife haben sie jedoch kein zerstörendes Wachstum, sondern schädigen nur durch den

von ihnen ausgeübten Druck. Vielfach geht die Neubildung über das Gebiet der Lider hinaus in die Augenhöhle und in die benachbarten Gesichtsteile. Die

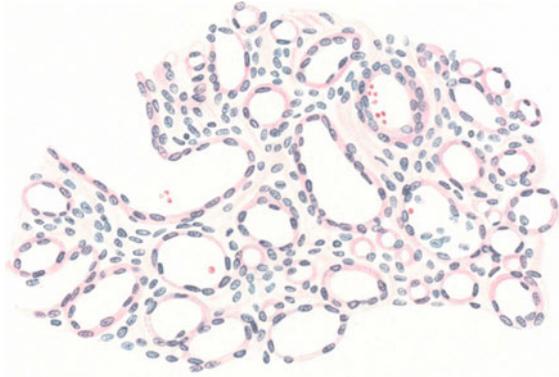


Abb. 40. Hämangiom, stärkere Vergrößerung. Die begrenzenden Endothelien der Lichtungen sind deutlich sichtbar. Das zwischenliegende Bindegewebe ist zellreich.

Blutversorgung erfolgt durch eine oder mehrere große Arterien, die entsprechend dem Gehalt an Hohlräumen nicht unbeträchtlich sein können, so daß bei der Ausschälung eine starke Blutung erfolgt.

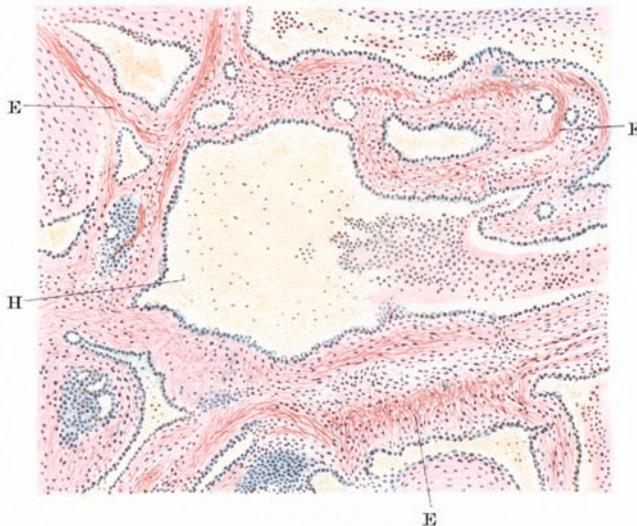


Abb. 41. Haemangioma cavernosum. H kavernöse Hohlräume. E Bindegewebsbalken mit elastischem Gewebe.

In einem meiner Fälle bestand eine deutliche Pigmentbildung im Bereich des kleinen Angioms, zunächst an den Basalzellen der Oberhaut, während die Haut innerhalb des Angioms frei davon war. In der Lederhaut waren nur wenige Pigmentzellen vorhanden, Pigmentkörner waren auch in den Endothelien der Bluträume deutlich sichtbar, ebenso im Bindegewebe, dessen Fasern folgend direkt um die Endothelien herum.

### 7. Myoblastome (Myome).

Hiermit bezeichnet man die aus Muskelgewebe hervorgehenden Geschwülste. Der Zweiteilung dieses Gewebes entsprechend unterscheidet man die von den glatten Muskeln ausgehenden Blastome als Leiomyome von denen der quergestreiften als Rhabdomyome. Die ersten sind an den Augenlidern nicht bekannt, doch möchte ich erwähnen, daß ich in einem Präparat, welches ich der Freundlichkeit von Herrn Dr. DEUTSCHMANN verdanke und welches einer Geschwulst der Übergangsfalte entstammte, eine auffallende Vermehrung glatter Muskelfasern in Bündeln angeordnet fand, so daß so ein breites Band nebeneinander liegender Querschnitte glatter Muskelbündel vorlag. Ob es sich hier um eine Neubildung handelte, oder um eine angeborene Hyperplasie, ließ sich nicht feststellen, ebenso bestand keine Verlagerung von Muskelteilen in anderer als der befallenen Schicht, wie denn die Leiomyome auch im allgemeinen gutartig sind. Ein Leiomyom der Augenhöhle wurde jüngst von CATTANIO beschrieben.

Von der von den quergestreiften Muskeln ausgehenden und ihren Bau nachahmenden Geschwulst, dem Rhabdomyom, sind bisher nur 4 Fälle beschrieben, von denen der älteste von ALT (1896) sowohl von v. MICHEL, als auch von SCHNAUDIGEL angezweifelt wird. Nach der Beschreibung handelt es sich um auseinander gesprengte Muskelfasern mit einliegenden Rundzellen (Leukozyten), so daß SCHNAUDIGEL an einen Muskelabszeß denkt. Beim Rhabdomyom handelt es sich um eine wirkliche Neubildung, bei der die Ausbildung zu Muskelzellen verschieden weit gediehen ist, so daß die Entwicklungsstufen einesteils noch undifferenzierte, noch nicht quergestreifte Muskelzellen sind, andererseits alle Übergänge bestehen zu ausgebildeten Muskelfaserverbänden, die zu ungleichmäßiger, mehr oder weniger unvollständiger Ausreifung gelangt sind. Es liegt auf der Hand, daß die Formen mit unreifen Muskelzellen bösartig sind (Rhabdomyoma malignum), dazu kommen noch ihre engen Beziehungen zum Sarkom, so daß man auch von Rhabdomyosarkom, oder Rhabdomyoma sarcomatodes spricht. Mit zunehmender Ausreifung werden die Neubildungen, wie stets, gutartiger und es können hier zwischen bösartigen und gutartigen natürlich alle Übergänge vorkommen.

Die beiden sicheren Fälle von Muskelgeschwülsten der Lider (MOHR [1905], SCHNAUDIGEL [1910]) haben vieles gemeinsam, wenn auch MOHRs haselnußgroße Geschwulst bei einem 4jährigen Kind offenbar die weniger hoch entwickelten Zellen enthält und daher als Rhabdomyoma malignum bezeichnet wird. Hier fanden sich in den mit dünnwandigen Gefäßen versehenen Balken 2—4  $\mu$  breite Fasern und Zellen, die sich nach VAN GIESON wie Muskelfasern färben. Zuweilen war eine feine Querstreifung sichtbar, die feiner war als in normalen Muskelfasern. Zellen verschiedener Form von gleichem färberischen Verhalten waren in überwiegender Zahl vorhanden, doch fehlte ein entschieden sarkomatöses Gewebe. Die vorhandenen Fasern erinnerten an embryonale Muskelfasern, manche waren dick und gleichmäßig und in kleinere und größere Stücke zerfallen.

Die Ungleichmäßigkeit und der unregelmäßige Verlauf der Muskelbündel gaben SCHNAUDIGELs Geschwulst das Gepräge. Sie liefen oft nebeneinander, oft in allen erdenklichen Lagen zum Raum, so daß sie im Schnitt längs, quer und schräg getroffen waren. Sie durchflochten sich, gingen in allen möglichen Winkeln auseinander, bogen um, machten Knickungen usw. Auch die einzelnen Fasern waren sehr ungleichmäßig, die Breite schwankte von 3 zu 60  $\mu$ . Die überwiegenden Fasern aller Arten hatten eine scharf gezeichnete Längs- und Querstreifung. Die Kerne entsprachen normalen Verhältnissen, aber in entarteten Fasern waren sie auch verdichtet (pyknotisch). Gefäße und

auffallend viele Nerven waren in dem Myom vorhanden. Die vorhandene Kapsel bestand aus 3 Lagen, deren innerste aus entarteten Muskelfasern mit verloren gegangener Längsstreifung und mit Zerfall in dunkle körnige, quergestreift angeordnete Krümel bestand. Amyloide Entartung war nachzuweisen und zwar

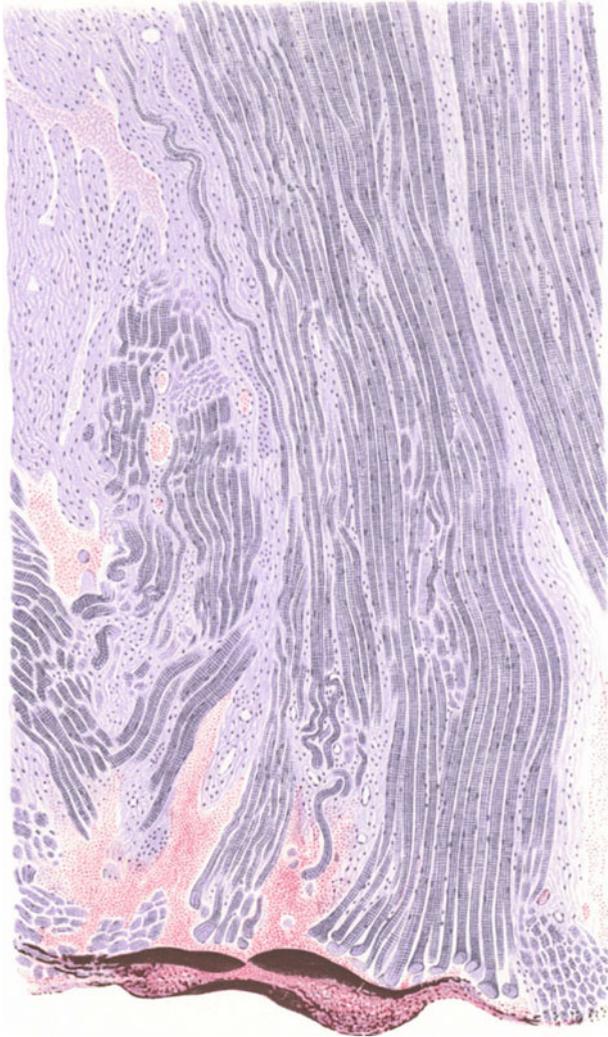


Abb. 42. Rhabdomyom. Muskelfasern mit deutlicher Querstreifung von verschiedener Breite und in unregelmäßiger Lagerung, so daß Längs-, Schräg- und Querschnitte vorliegen. (Aus SCHNAUDIGEL: Graefes Arch. 74, Tafel 16.)

in den Muskelzellen selbst, nicht im Bindegewebe. — Die 2. Lage war hornig, netzartig, eine 3. Schicht war verkalkt und verknöchert.

Entartung an den neugebildeten Muskelfasern war häufig. Außer dem Zerfall in Querstücke kam wachsartige und amyloide Entartung vor, ebenso die schon erwähnte Verkalkung und Verknöcherung der Kapsel. MOHR sah in einzelnen Fasern gelbliche Kügelchen, die vielleicht als Glykogen anzusprechen sind.

MAYER beschreibt 1929 noch ein Rhabdomyom, das eine kleine feste Geschwulst bildete. Subepithelial war dickes Bindegewebe vorhanden, mit Lymphozyten und Plasmazellen sowie jungen Fibroblasten, dazwischen Gruppen quergestreifter Muskelfasern, die durch Bindegewebe getrennt waren.

Dem ganzen Aufbau nach ist MOHRs Myom bösartiger als das SCHNAUDIGELs, doch kam es auch bei dessem Fall zu einem Rückfall nach 1½ Jahren, während bei MOHRs Kranken schon nach 3 Monaten das Myom wiederkam.

## 8. Neuroblastome, Neurome.

### a) Ganglioneurom.

Eine Geschwulst, die von Ganglienzellen ihren Ausgangspunkt nahm, beschreibt KRAUSS (1910) als einzige seiner Art. Es handelt sich um einen 17,5 mm langen und 7,5 mm dicken Knoten von knorpeliger Härte und knolliger, doch glatter Oberfläche. Umgeben war die Geschwulst von einer bindegewebigen Hülle, von der aus Wände das Innere zerteilten. Die Hauptmasse bestand aus Bündeln sehr langer, gleichlaufender, glänzender Fasern mit zahlreichen Kernen von stäbchenförmiger oder spindeliger Gestalt. Diese Fasern, marklose Nervenbündel darstellend, verflochten sich in der Mitte vielfach, so daß nur wenig Raum für lockeres Bindegewebe war, das sich an einzelnen Stellen verbreiterte. Dünnwandige Blutgefäße waren ziemlich reichlich vorhanden.

Auch markhaltige Fasern fanden sich spärlich durch den ganzen Knochen verstreut vor und folgten dem Verlauf der marklosen Fasern. Ganglienzellen traten ziemlich stark auf, und zwar in Gestalt kugelig oder eiförmiger Körper verschiedener Größe, die bis zum 5–6fachen ging. Das Plasma war körnig oder gleichmäßig, Pigment war nur vereinzelt vorhanden. Die Kerne waren sehr groß mit deutlichen, meist stark gefärbten Kernkörperchen. Die großen Zellen enthielten bis zu 10 oder 12 Kernen. Die Ganglienzellen hatten fast durchweg Kapseln aus feinen Fibrillen mit zahlreichen, oft abgeplatteten Kernen. Viele Ganglienzellen waren verändert, es fanden sich Hohlräume in ihnen, schaumige Umwandlungen des Plasmas, vielfach waren nur noch Kerntrümmer vorhanden. Vermutlich handelt es sich um ein aus gewucherten, höchstwahrscheinlich sympathischen Nervenfasern und Ganglienzellen bestehendes Neurom.

β) Über die vom Bindegewebe der Nervenfasern ausgehenden Neubildungen, die Neurofibrome, sei auf S. 204 verwiesen.

### b) Heterotypische, unausgereifte Formen der Binde-substanz-geschwülste.

#### 1. Sarkome.

Die Sarkome der Lider sind seltene Geschwülste. SCHILLER erwähnt 1919 mit seinem eigenen Fall 110 Sarkome, allerdings mit den Abarten der Lymphosarkome usw., darunter befinden sich auch 44 Melanosarkome. Seitdem ist noch eine mäßige Zahl veröffentlicht. GROSS sah nur 3 Fälle unter 520 000 Augenkranken, VERHOEFT unter etwa 44 000 2, VON BORTHER bei 15 000 Untersuchten 8 und ich selbst bei etwa 80 000 3 Sarkome. Die von der Bindehaut, der Karunkel und der halbmondförmigen Falte ausgehenden Sarkome sind ungefähr 3mal so häufig wie die von der Lidhaut entstammenden (KOEPEL: 42 gegen 13). In den Veröffentlichungen sind Sarkome im Verhältnis zu den Karzinomen zu reichlich enthalten, da jene eben wegen ihrer Seltenheit eher bekannt gegeben werden. Wenn man sich vergegenwärtigt, wie oft Epithelkrebs der Lider

vorkommen, so kann uns das Schrifttum keinen Anhaltspunkt über das gegenseitige Verhältnis liefern. Denn Lidkrebse werden aus pathologisch-anatomischen Gründen fast nie, dagegen oft aus Gründen der Behandlung nach Einführung einer neuen Maßnahme wie Röntgen- oder Radiumbestrahlung veröffentlicht. Immerhin nie so oft, daß man daraus Schlüsse auf die Häufigkeit ihres Vorkommens ziehen könnte.

Das Sarkom der Lider unterscheidet sich nicht von dem an anderen Körperstellen. Dementsprechend kann es von allen bindegewebigen Teilen ausgehen, die sich in irgendeiner der verschiedenen Lidschichten anfinden. Solange es nicht auf benachbarte Teile übergreifen hat, finden wir es daher entsprechend dem Ausgangspunkt in der Haut, im Unterhautgewebe, zwischen den Muskeln, im Tarsus oder in der Bindehaut. Ober- und Unterlid sind, wenigstens beim unpigmentierten Sarkom, in gleicher Weise befallen, während beim Melanosarkom das Unterlid 3mal so häufig der Sitz der Geschwulst ist wie das obere. Zuweilen sind beide, ja alle 4 Lider beteiligt, nach WILMER in 12% der Fälle, doch konnte SCHILLER (1919) das Vorkommen bei allen 4 Lidern in der Literatur nur 5mal feststellen. Dabei ist jedoch zu berücksichtigen, daß unter den älteren Beobachtungen offenbar vielfach Lymphome beschrieben sind, die nicht hierher gehören, so z. B. der Fall SCHIRMERS, den auch SCHREIBER dazu rechnet.

Je nach dem Ausgangspunkt des Sarkoms ist die Haut mit ihm fest verbunden, vielleicht auch auf der Höhe geschwüurig zerfallen, oder sie ist darüber verschieblich. Ebenso kann die Geschwulst in den Tarsus eingebettet sein oder bindehautwärts auf ihm liegen. Die Ähnlichkeit mit einem Hagelkorn ist dann in diesem Falle groß, und klinisch sind beide Veränderungen oft nicht zu unterscheiden. In den fortgeschrittenen Zuständen können natürlich alle Teile des Lides mit der Geschwulst zu einer gemeinsamen Masse zusammengebacken sein, die dann auch die Nachbarschaft, Augenhöhle, Wange usw. beteiligen kann.

Die Sarkome dieser Gruppe gehen wie erwähnt aus dem Bindegewebe hervor und stellen die Geschwülste dieser Gruppe mit unvollkommener Gewebsreife dar. Dementsprechend bestehen sie vorwiegend aus Zellen, während die Bildung von Interzellulargewebe nicht ausgeprägt ist. Der Zustand der Gewebsreife kann auch hier von den unvollkommensten Formen, die embryonalem Bindegewebe ähneln, bis zu höherer Ausbildung gehen, wie sie sich z. B. in den fibroblastischen Sarkomen darstellen.

Auf unterster Stufe stehen die klein- und großzelligen Rundzellensarkome, von denen die erste Form zu den bösartigsten gehört. Diese Geschwülste bilden weiche, markige, weiße oder rötliche Knoten, vielfach gehen sie ohne scharfe Abgrenzung in ihre Umgebung über. Ihre Farbe ist durch den Zell- und Gefäßreichtum bestimmt. Entsprechend dem Zellgehalt und der kaum ausgebildeten Interzellulärsubstanz haben sie ein die Nachbarschaft infiltrierendes und zerstörendes Wachstum, eine Kapsel fehlt daher meist oder ist nur sehr zart, vielfach aus den Resten des Wirtsgewebes gebildet (FAGE [1893]). Die Zelle ist rund, mit stark gefärbtem Kern und spärlichem Protoplasma, es liegt eine neben der anderen. Durch den gegenseitigen Druck kann vielgestaltende Abplattung eintreten. Neben den kleinen Rundzellen kommen auch größere vor, die den Epithelien ähnlich sehen können (Epitheloidzellensarkome). Diese bösartige Form ist an den Lidern am häufigsten, doch schwanken die Zahlen der Zusammenstellungen erheblich.

Die Spindelzellensarkome stehen auf einer etwas höheren Stufe der Gewebsreife, sie zeigen im allgemeinen mehr Stroma. Die Grundzelle ist die Spindelzelle, d. h. eine Zelle, deren Plasma in die Länge und mehr oder weniger spitz ausgezogen ist. Dementsprechend ist der Kern auch hier länglich. Diese Zellen

liegen zu Zügen zusammen und durchflechten sich vielfach. Ein senkrechter Querschnitt durch Spindelzellen kann Rundzellen vortäuschen. Entsprechend dem größeren Gehalt an Stroma sind diese Geschwülste fester als die Rundzellensarkome, mehr umschrieben, oft von einer Kapsel umgeben (v. HIPPEL, FLACK, GRÜNING). Das infiltrierende Wachstum ist weniger ausgesprochen, daher sind diese Formen, von denen die mit den größeren Zellen bösartiger sind (SHANNON [1925]), als die mit kleinen Spindelzellen, verhältnismäßig weniger zu fürchten als die Rundzellensarkome, mit denen sie auch zusammen als gemischtzellige vorkommen können. Die großzellige Form der Spindelzellen kann Epithelzellen ähnlich sehen, so daß solche Sarkome ebenfalls als epitheloide Sarkome beschrieben werden (FORTUNATI [1906]).

Die starke Vermengung von Riesenzellen mit Spindelzellen ergibt das Riesenzellensarkom, das am Lid verhältnismäßig selten ist. Was das Verhältnis der einzelnen Sarkomformen am Lide betrifft, so geben die Zusammenstellungen recht verschiedene Werte. WILMER (1894) gibt 43% Rundzellensarkome an, bei 40% Spindelzellen- und 17% gemischtzelligem Sarkom. ALLING (1907) 34% Spindelzellensarkome gegen 32% Rundzellen- und 26% gemischtzellige Sarkome (SCHILLER). 3 Riesenzellensarkome werden erwähnt.

Meistens haben wir nur 1 Sarkom, gelegentlich sind beide Lider (TOPOLANSKY [1898]), ja alle 4 Lider befallen (FISCHER [1924]). Außer dem Sitz an den Lidern kann auch sonst ein vielfaches Auftreten an anderen Körperstellen stattfinden (LEBER [1893], RAMSOHOFF [1898]). Ein Vorkommen zusammen mit Epitheliom sah ROLLET (1900), ebenso bei einem Melanosarkom ich selbst. In ROLLET'S Fall bestand am rechten Oberlid ein Epitheliom und am linken Auge ein Melanosarkom. In einem eigenen Falle lag ein Karzinom der Lippe vor, das lange bestrahlt wurde, dann jedoch dem Messer anheimfiel. Während der Bestrahlung entwickelte sich eine braune Pigmentierung der Haut, auf der sich nach Jahren mehrere Sarkome bildeten. Die Sarkome haben große Neigung zur Wiederkehr und zwar die pigmentierten in gleicher Weise wie die unpigmentierten (SCHILLER 40% gegen 37%, für die Bindehautsarkome gibt EMMANUEL 66% Rückfälle an). Der Zeitpunkt bis zu dem die Geschwulst von neuem wuchert, kann mehrere Jahre betragen. Die Rezidive beteiligen gern die Augenhöhle, auch die benachbarten Speicheldrüsen werden befallen, verhältnismäßig selten dagegen die örtlichen Lymphdrüsen, wie ja überhaupt die Sarkome mehr die Neigung zum Einbruch in die Blutbahn haben und nicht wie die Krebse die Lymphwege zu ihrer Verbreitung benützen. Entfernte Metastasen an verschiedenen Körperstellen sind möglich. Umgekehrt kann auch das Lid Sitz einer Metastase sein (SMITH [1909]). Bei dem Fall WAGENMANN'S war zwar das Lid nicht beteiligt, die Metastasen in anderen Teilen des Auges gehören jedoch in das gleiche Gebiet. Den Ausgangspunkt der Sarkome (nicht nur der pigmentierten) kann jeder Teil der Lider bilden, vor allem, wie schon erwähnt, die Bindehaut. Gelegentlich findet man erwähnt, daß Narben den Ausgangspunkt gebildet haben, z. B. nach einem Schlag (LAGRANGE [1891]), nach Verbrennung (GUIBERT [1896]) oder nach Entfernung von Hagelkörnern. Dabei muß es in vielen Fällen dahingestellt bleiben, ob es sich nicht von vornherein um ein unter dem Bilde eines Hagelkorns auftretendes Sarkom gehandelt hat, das sich dann später wieder gebildet hat. Denn gerade mit Hagelkörnern können manche Formen des Sarkoms zu einer gewissen Zeit der Entwicklung eine große Ähnlichkeit haben.

Die Größe der Neubildungen schwankt von dem kleinsten, oft klinisch nicht erkennbaren Ausmaß bis zur apfelgroßen Geschwulst, die dann natürlich die Nachbarschaft beteiligt. Einen eigenartig papillomatösen Bau des Tumors, der von der Übergangsfalte ausgehend zwischen Lid und Augapfel lag, beschrieb FLEISCHER (1911) ähnlich wie RICHET (1879). Elephantiastische Verdickung

beobachtete TERRIEN (1910). Das makroskopische Aussehen wird außer durch die Anordnung der Zellen wesentlich durch das Stroma mitbestimmt. Durch Bildung von Septen, in denen die Blutgefäße liegen, kann es zu alveolärer Anordnung kommen (z. B. PROUT [1879], RICHTER [1879], KASTALSKY [1900], GEPNER [1902] u. a.). Plexiforme Bauart ist ebenfalls bekannt (MAC CARTY [1881]).

Das Alter der Befallenen ist beim Leukosarkom im allgemeinen im jugendlichen Alter häufiger, so daß SCHILLER von 53 Fällen im 1. Jahrzehnt 28,3%, im 2. 16,9% fand, im dritten bis fünften Jahrzehnt schwanken die Zahlen 9,5%, während im 6. ein kleiner Abfall auf 7,5% und dann wieder im 7. Jahrzehnt eine Steigerung auf 11,3% eintritt. Solch kleine Unterschiede sind natürlich

bei den verhältnismäßig geringen Beobachtungen unwesentlich. Dagegen tritt das Melanosarkom überhaupt erst

im 3. Jahrzehnt mit 4 Fällen auf			
.. 4. .. .. 3 .. ..			
.. 5. .. .. 6 .. ..			
.. 6. .. .. 9 .. ..			
.. 7. .. .. 5 .. ..			
.. 8. und darüber mit 4 Fällen.			

Wir haben also für das Leukosarkom vorwiegend ein Befallensein der beiden ersten Lebensjahrzehnte (zusammen 45,2%), der Rest verteilt sich in etwa gleicher Weise auf die übrigen Altersstufen, während beim Melanosarkom das Hauptvorkommen vom 5. Lebensjahrzehnt an liegt, also im Krebsalter.



Abb. 43. Pigmentsarkom am Unterlid. Schwarze brombeerähnliche Geschwulst mit deutlicher Lap-pung, umgeben von einem Wall verdickter und emporgehobener Haut.

## 2. Pigmentsarkome, Melanosarkome.

Die pigmentierten Formen der Sarkome bilden in gleicher Weise Knoten wie die unpigmentierten Arten. Sie sind durch den Farbstoffgehalt gekennzeichnet und sind daher je nach dem Gehalt daran von hellbräunlicher bis schwarzer Farbe. Ihr Vorkommen gegenüber den Leukosarkomen beträgt etwa 1:3 (SOMMER [1904] gibt das Verhältnis von 20:60 an, SCHILLER von 44:111, dagegen WILMER nur von 20:100, ALLING 40:100, KASTALSKY 32:60).

Auch hier können alle Lidschichten beteiligt sein, doch vorzugsweise die Bindehaut und die Übergangsfalte (nach SCHILLER mit 66%). Zwischen Tarsus und Haut sollen nur unpigmentierte Sarkome vorkommen. Vom Tarsus ausgehend sind 4 Fälle bekannt, von der Lidhaut angeblich nur 7. Letztere Zahl scheint mir viel zu niedrig gegriffen zu sein. Zwei eigene Fälle betrafen die Haut, ein dritter die Bindehaut. Das Unterlid ist 3mal so häufig befallen wie das Oberlid, zuweilen sind beide Lider beteiligt (eigene Beobachtung). Oft finden wir in der Nachbarschaft der Sarkome Pigmentflecke der Haut oder der Bindehaut, die nicht sarkomatös entartet sind und nicht immer Nävuscharakter zu tragen brauchen. So bestand in einem von meinen 3 Beobachtungen eine ausgedehnte Pigmentierung der Haut beider Lider und des Nasenrückens mit Entartung des Epithels, doch ohne Nävusbildung, in dem Falle mit Ausgangspunkt von der Bindehaut her waren ausgedehnte Pigmentierungen der Bindehaut bis an den Lidrand vorhanden, über deren Art nichts bekannt ist.

Mikroskopisch besteht auch hier die Geschwulst aus verschiedenen Zellformen, meist aus Rundzellen, etwas seltener aus Spindelzellen oder aus beiden Formen gemischt, nur einmal wird ein Riesenzellensarkom erwähnt (WILMER

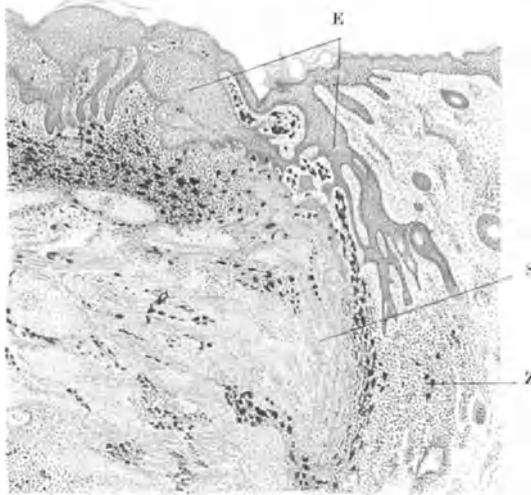


Abb. 44. Pigmentsarkom. Unter dicker atypischer Epithelwucherung (E), die auch die Grenze nach der Seite hin bildet, liegt der aus quer und längs getroffenen Spindelzellenzügen bestehende Sarkomknoten (S). Pigmentgehalt der verschiedenen Stellen sehr wechselnd. Nach dem Gesunden zu Anhäufung entzündlicher Zellen (Z).

[1894]). In der Anordnung der Zellen und deren Beziehungen zueinander und zum Stroma liegen ähnliche Verhältnisse vor wie an ungefärbten Sarkomen. Das Pigment ist meist ungleichmäßig in verschiedenen Teilen abgelagert. Die eigentlichen Sarkomzellen können Pigment tragen, wobei sie oft Züge bilden, oder

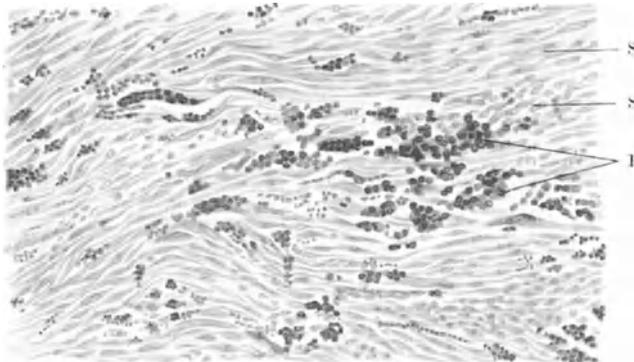


Abb. 45. Pigmentsarkom (stärker vergrößert). Spindelzellenzüge (S) durchflechten sich vielfach. Das Pigment (P) ist meist frei gelagert in feinen Körnern oder groben Schollen.

aber in größeren Zwischenwänden liegen die farbstoffhaltigen Zellen oder schließlich kann der Farbstoff frei abgelagert sein. Vielfach finden sich besonders starke Anhäufungen von Pigment an den Rändern, wo sich atypische Epithelwucherungen in die Tiefe senken können. Die von Farbstoff erfüllten Zellen sind meist plump, oft wie aufgequollen, der Gehalt an Pigment kann ganz

verschieden sein, man kann nur einzelne Körner neben den Kernen finden bis zu dem vollständigen Erfülltsein der Zelle damit, so daß außer Pigment gar nichts mehr zu sehen ist. Die einzelnen Teilchen sind oft körnig, von verschiedener Größe, oft schollig und unregelmäßig. Aus der mehr oder weniger dunklen Farbe beim Lebenden kann man keine Rückschlüsse machen auf den Gehalt der Neubildung an Pigment. So erschienen meine beiden Fälle von Hautsarkomen tiefschwarz, trotzdem wies nur der eine Knoten starke Farbstoffanhäufungen meist in Zellen auf, während das Pigment im anderen, gleich dunkel aussehenden Knoten viel geringer war.

Es ist eine bekannte Tatsache, daß melanotische Geschwülste oft aus Pigmentflecken (Nävis) hervorgehen und das sehen wir auch an den Lidern. In einer eigenen Beobachtung, in der eine ausgedehnte Pigmentierung der Lider bestand, in welchem Gebiet sich dann die Sarkome entwickelten, war allerdings keine Nävusbildung vorhanden. Vielmehr war anfangs nur eine starke Entwicklung und Umwandlung des elastischen Gewebes mit starker Pigmentierung der Basalzellen vorhanden, späterhin vor allem Pigmentablagerung in den Chromatophoren der Kutis, die an eine lebhafte Pigmentverschiebung denken ließen.

Die Auffassung der aus den Nävis hervorgegangenen Geschwülste, ob man sie als Karzinome oder Sarkome ansehen will, richtet sich nach der Grundeinstellung zur Entstehung der Nävi (s. S. 232). Faßt man die Nävuszellen mit UNNA auf als Abkömmlinge des Epithels, von dem sie abgetropft sind, so muß man folgerichtig diese Geschwülste als Melanokarzinome auffassen. Über die Nävi der Bindehaut liegen eine Reihe von Arbeiten vor, die sie als epithelialer Entstehung auffassen, vor allem von WOLFRUM und später von WÄTZOLD. Auch KNIGHT (1924) betrachtet die melanotischen Geschwülste des inneren Auges in diesem Zusammenhang. Dagegen gehört das pigmentierte Karzinom BOCKs (s. Talgdrüsenkrebs), das SCHREIBER in diesem Zusammenhang erwähnt, nicht hierher. Es handelte sich dabei um ein pigmentiertes Karzinom drüsiger Beschaffenheit von alveolärem Bau, das von den Talgdrüsen der Wimpern oder den modifizierten Schweißdrüsen ausgegangen war.

BORST dagegen hält den Beweis noch nicht für erbracht, daß tatsächlich die Nävuszellen bei bösartiger Entartung zu wuchern begännen. Es gibt nach ihm bösartige melaninbildende Geschwülste, die sich von der Epidermis ableiten lassen und sich histologisch wie gewöhnliche Plattenepithelkrebse verhalten. Hierzu gehört wohl der Fall von BOCK, den dieser von Talgdrüsen ableiten will; es ist ebensowohl möglich, daß er von noch nicht differenzierten Zellen der Epidermis abstammt, denen die Fähigkeit innewohnt, auch talgdrüsenähnliche Zellen zu liefern. An den fertigen Geschwülsten ist meist kein Beweis zu erbringen, man findet oft mehr epithelartige große runde Parenchymzellen, die nesterförmig in einem reichlichen Stroma liegen, so daß ausgesprochen alveolärer Bau besteht, oft liegen mehr spindelige und verzweigte Zellen vor, die mehr an Chromatophoren erinnern. BORST gibt an, daß man alle diese, im Korium außer Zusammenhang mit der Epidermis entstehenden Geschwülste unter die Sarkome einreihen kann, solange nicht ihr epithelialer Ursprung erwiesen sei.

In unseren 2 Fällen wurde besonders auf diesen Punkt geachtet, das morphologische Aussehen sprach durchaus für Sarkom und wie erwähnt konnte der Nachweis vorheriger Nävi nicht erbracht werden bzw. ein Nävus konnte einmal ausgeschlossen werden, wenn auch das Epithel gewisse Unregelmäßigkeiten aufwies. — In der Literatur gehen diese Neubildungen auch stets unter dem Namen der Sarkome und es ist untunlich, diese Gruppe jetzt aus dem gewohnten Zusammenhang herauszunehmen, ehe nicht die genannten Streit-

fragen sicher entschieden sind. An der Hand der früheren Veröffentlichungen ist im Einzelfall nicht zu entscheiden, ob hier tatsächlich ein Melanokarzinom oder -sarkom vorgelegen hat, es ist selbstverständlich, in Zukunft diesen Punkten besondere Aufmerksamkeit zu widmen, wenn auch wie unsere beiden eigenen Fälle lehren, aus der fertigen Neubildung eine Entscheidung nicht stets möglich ist.

### 3. Lymphoblastische Sarkome (Lymphoma sarcomatodes).

Das Lymphosarkom, wie diese Geschwülste meist kurz genannt werden, stellt einen Sammelbegriff verschiedener Formen dar, die nicht stets als echte Blastome anzusprechen sind, sondern z. T. den seltenen Formen der Leukämie angehören. Vor allem ist es hier die akute großzellige Form der Lymphose, deren Zellen allerdings ebenfalls deutlich infiltrierendes Wachstum zeigen, die aber als Systemerkrankung unter die Leukämien zu rechnen ist. Das gleiche gilt für die oft mit einem grünlichen Farbstoff versehenen Chlorome, als deren Hauptsitz die Schädelknochen, besonders auch die Augenhöhle anzusehen ist. Man bezeichnet daher mit dem Namen der lymphoblastischen Sarkome solche, deren Zellen den Formen des lymphadenoiden Gewebes gleichen, wenn auch z. T. in unvollkommener Weise. Man findet dann in einem spärlichen Netzwerk teils Zellen, die den kleinen Lymphozyten entsprechen, teils solche, die den Zellen der lymphatischen Keimzentren, den Lymphoblasten entsprechen. Diese Geschwülste sind außerordentlich bösartig, sie haben ein rasches Wachstum und dringen infiltrierend und zerstörend vor. Es entspricht dieser Bösartigkeit, daß im Fall FINDERS zahlreiche Knoten vorhanden waren, am Gaumen, an den Zungentonsillen, den seitlichen Rachenwänden und dem Augenlid. Rückfälle sind häufig (SCALINCI [1902]). Oft sind mehrere Lider der gleichen oder der anderen Seite befallen (TAUBMANN [1899]). Zur Sicherung der Diagnose muß eine Blutuntersuchung, die Leukämie ausschließt, gefordert werden und auch dann ist die Unterscheidung von Lymphozytomen bei aleukämischer Leukämie schwierig, so daß die Diagnose oft zweifelhaft bleibt (LANG [1909]).

### 4. Sarkome höherer Gewebsreife.

Auch an den Lidern kommen natürlich die Sarkome höherer Gewebsreife vor, bei denen die gewebliche Differenzierung weiter fortgeschritten ist. Die Bindegewebszellen, welche im Sarkom in undifferenziertem Zustande vorhanden sind, können bei größerer Reife mehr den Zellen des ausgebildeten Bindegewebes gleichen. Solche Formen bezeichnet man als Fibrosarkome (fibroblastische Sarkome). Sie nehmen eine Mittelstellung ein zwischen Fibromen und Sarkomen und sind daher verhältnismäßig gutartig. Häufig sind Sarkome mit myxomatöser Umwandlung, d. h. in ein dem Gallertgewebe ähnliches Gebilde. Die Zellen sind vielfach verzweigt, wie Knochenkörperchen, das Zwischengewebe ist von schleimiger Beschaffenheit. Makroskopisch können solche Neubildungen eine zerfließende Beschaffenheit einzelner Teile zeigen, da die myxomatösen Massen zähflüssig sind (VAN DUYSSE [1887], FLACK [1892], WILMER [1894], DE SCHWEINITZ [1916]).

Von anderen Formen von Sarkomen höherer Gewebsreife seien noch die Endotheliome erwähnt, auf die weiter unten eingegangen wird.

Die Anordnung der Tumorzellen findet oft längs der Gefäße statt und wenn es dann hier zu Entartungen kommt, so werden Bilder entstehen, die als Zylindrome zu bezeichnen sind. Dieser Name gibt eben nur das grobe Aussehen der Geschwülste mit zylinderartigen Bildungen an, die im allgemeinen den Gefäßen und ihren entarteten Wandungen zuzuschreiben sind. HIRSCHBERGS (1874) Fall zeigte schlauchförmige Bildung mit Hohlräumen, auch PROUT (1879)

beschreibt ein Blastom, dessen Gefäßintima und stellenweise Adventitia glasig verändert war. EPERONS (1883) und LOBANOWS (1899) Beobachtungen boten das Bild des Zylindroms durch die mehr oder weniger weit fortgeschrittene Entartung der Gefäße, die in des letzteren Fall Amyloidreaktion gab. Die Amyloidartung ist, sofern nicht eine allgemeine Ernährungsstörung (durch Tuberkulose z. B.) vorliegt, als örtliche Gewebseartung anzusehen, vor allem beginnend an den Gefäßen. Da in dem Fall von PROUT und BULL (1879) auch Trachom vorlag, ist nicht zu entscheiden, ob das dabei vorhandene Amyloid, das die Intima und Media der Gefäße befallen hatte und dadurch die Lichtung verengte, durch das Trachom oder durch das Sarkom hervorgerufen war. Nekrose kann in Sarkomen bei mangelhafter Ernährung der im Überschuß gebildeten Zellmassen eintreten, so bestanden in LOTINS (1903) Fall nekrotische Erscheinungen der Geschwulstzellen im Bereiche der Blutungen.

### 5. Angioblastische Sarkome (Endotheliome und Peritheliome).

Die Stellung der Endo- und Peritheliome ist umstritten. Während RIBBERT sie als selbständige Gruppe nicht gelten lassen will außer den von den Endothelien der Hirnhäute ausgehenden Geschwülsten, räumt BORST ihnen einen Platz unter den Sarkomen höherer Gewebsreife ein und zwar als angioblastische Sarkome (Sarcoma angiomatodes). Der früher oft gebrauchte Name Angiosarkom, der auch in unserem Gebiete häufig verwandt wurde (JACOBY [1881], GEPNER [1902], BLOK [1905], CLAIRBORNE [1907]), kann Verschiedenes bedeuten, einmal sollten dadurch die besonders deutlichen Beziehungen der Sarkomzellen zum Gefäßverlauf gekennzeichnet werden, ein anderes Mal die Verbindung von Angiom mit dem Sarkom. Nach BORST sind die Neubildungen als angioblastische Sarkome zu bezeichnen, deren Gefäßwandzellen in engen genetischen Beziehungen zum Sarkom stehen, es sind das die aus den Endothelien der Lymph- und Blutgefäße, oder den Perithelien der letzteren hervorgegangenen Geschwülste. Man unterscheidet daher Lymphangioendotheliom und Hämangioendotheliom, sowie Peritheliome, die man schließlich wieder als Endotheliome betrachten kann, welche von den perivaskulären Lymphbahnen ausgehen.

Die Lymphangioendotheliome bilden oft gut begrenzte, abgekapselte und feste Geschwülste, meist von der Größe eines Hagelkorns bis zu der einer Nuß. Auch die Hämangioendotheliome haben ähnliche Beschaffenheit. Im allgemeinen sind die Geschwülste daher verhältnismäßig gutartig, doch kommen auch bösartig infiltrierende vor, deren Begrenzung unscharf ist. Sitzen sie nahe der Oberfläche, so können sie geschwürig zerfallen, der Rand ist dann derb infiltriert. Die Endotheliome zeigen eine Wucherung der Endothelien und bilden so oft blutgefüllte Röhren, oft sind sie nicht kanalisiert und stellen dann solide Stränge dar.

Die Peritheliome bestehen ebenfalls aus blutgefüllten Röhren, deren Endothel jedoch unverändert ist. Erst außen sitzen ihnen vieleckige, zylindrische oder kubische Zellen auf, deren Längsachse senkrecht zum Gefäßverlauf steht. Bei der Verschiedenartigkeit der Zellen können große Ähnlichkeiten mit Epitheliomen vorhanden sein, so daß man nur aus dem Hervorgehen der fraglichen Geschwülste aus Endo- oder Perithelien die Diagnose sichert, nicht aus dem Aussehen der Tumoren allein. Gemeinsam ist dieser Gruppe die Neigung zu hyaliner Entartung, wie sie auch bei den Sarkomen erwähnt ist; die entarteten Teile bilden dann zylinderförmige Stränge, so daß die Tumoren gelegentlich als Zylindrome bezeichnet werden. Diese Form entsteht gerade durch die hyaline Entartung der Gefäße und ihrer Zellen oder ihres Inhalts und kann bei allen möglichen

Geschwülsten vorkommen, so daß sie als selbständige Geschwulstform nicht anzuerkennen ist (FRUGIUELE [1889], DRUAULT und MILLIAN [1899]), vielleicht gehört auch der Fall LOBANOWS, der bei den Sarkomen erwähnt wurde, hierher).

Alle diese Formen kommen auch bei den Lidern vor. Scheinbar ist das Lymph-angioendotheliom nur wenig vertreten.

Im Falle WERNCKES bestand in Übereinstimmung mit den oben erwähnten Ausführungen eine bindegewebige Hülle, deren Inhalt aus zelligen Bestandteilen verschiedener Dicke und Länge zusammengesetzt war. Teilweise waren die Zellen in Alveolen angeordnet, in denen reichliche Blutkörperchen sowie größere und kleinere Hohlräume vorkamen. Die Geschwulst ging von den Lymphgefäßen aus und zwar lag nicht nur eine Wucherung der Endothelien der Lymphbahnen vor, sondern auch eine solche der Kapillaren. Das gleiche gilt von DE BERARDINIS Endothelialsarkom, das seinen Ursprung von den Kanälen

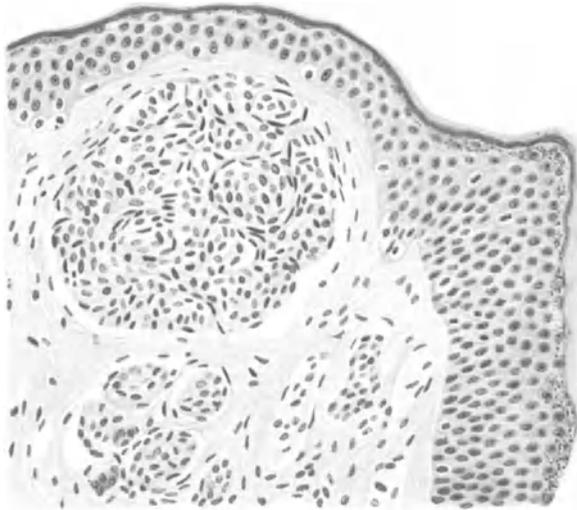


Abb. 46. Endothelien. In der außer Epidermisverdickung unveränderten Haut sitzen kleinere und größere Anhäufungen von gewucherten Endothelien, die auch in großen Knoten die Zusammensetzung aus kleineren rundlichen Verbänden erkennen lassen. Keine Kapsel.

und Saftlücken des Stromas und von den Lymph- und Blutgefäßen nahm. Die Wand der letzteren bestand nur aus Endothel. Es handelte sich also um einen Übergang zwischen den Endotheliomen der beiden Gefäßgebiete, von denen das der Blutgefäße etwas häufiger vertreten ist. Der Fall ELSCHNIGS von Haemangioendothelioma tuberosum ist nicht hierher zu rechnen, sondern zu den Hidradenomen (Syringomen) (s. S. 243).

Ein Endotheliom, das mir Herr Prof. WOHLWILL, dem ich für vielfache Belehrung und Beratung zu großem Dank verpflichtet bin, freundlichst überlassen hat, zeigte deutlichen alveolären Bau. Die Geschwulst durchsetzte unter der gut erhaltenen Lidhaut die Schichten bis zum Muskel hin, drängte die Drüsen und die Haare auseinander und hatte eine Verdickung der befallenen Stelle zur Folge. Eine Kapsel bestand nicht, sondern die im Stroma eingeschlossenen Alveolen hörten in unregelmäßiger Grenze gegen das Gesunde auf.

Einige Fälle sind als Angiosarkom beschrieben (FRUGIUELE [1899], CLAIRBORNE [1907], DE SCHWEINITZ [1921]). Die Kranke FRUGIUELES hatte einen 5 cm herunterhängenden Hautsack des Oberlides, in dem sich die mit drei Hohlräumen versehene Geschwulst fand. Sie bestand aus zahlreichen Haargefäßen

mit einem Mantel von Zellen endothelialen Charakters und spärlichem Stroma. Hyaline und schleimige Entartung, die zu den Hohlräumen geführt hatte, war vorhanden. DE SCHWEINITZ führt an, daß die Wand des Blutkanals aus Spindelzellen gebildet wurde. Grundsätzlich ist auch der Fall MEYERHOF'S (1910) hierzuzurechnen, bei dem die starke Ausreifung zum fibromatösen Charakter geführt hatte (Angiofibrom). Im allgemeinen gutartiger als die Sarkome, kommen doch auch bösartige Formen vor, wie im 2. Falle BLOKS (1905), bei dem die Ausräumung der Augenhöhle nötig wurde und schließlich der Tod eintrat.

Die Häufigkeit der Endotheliome geht aus einer Zusammenstellung von HINSBERG hervor. Dieser fand unter 97 Tumoren des Gesichts 84 Karzinome, 13 Endotheliome. Davon waren 4mal die Augenlider befallen, während ebensoviel Karzinome von ihnen ausgingen.

Die Peritheliome unterscheiden sich nur in ihrem mikroskopischen Aufbau von den Endotheliomen. Sonst bieten sie makroskopisch die gleichen Verhältnisse. Auch hier ist die Neigung zu schleimiger und hyaliner Entartung vorhanden (EICKE [1913]), so daß sich auch hier das Bild der Zylindrome zeigen kann (DUCLOS [1913]). Die anatomische Beschreibung ist im allgemeinen recht gleichförmig. Um Blutgefäße, meist kleinsten Ausmaßes, wenn nicht überhaupt Haargefäße vorliegen, oder auch sinusartige Bildungen (LAMB [1913]) findet sich ein Mantel von Zellen in ein- oder mehrschichtiger Anordnung, deren unterste dem Gefäß aufsitzende Schicht oft zylindrisch ist und deren Einzelzellen dann senkrecht zur Längsrichtung der Gefäße angeordnet sind. Die Zelle kann epithelähnlich aussehen, der Kern ist groß und blasig (EICKE). Auch im Falle von DUCLOS dürfte es sich um Peritheliom handeln, wenn auch hier von atypischen Epithelzellen die Rede ist. Intima und Media, falls letztere vorhanden ist, sind unverändert. Der grobe Bau kann alveolären Charakter tragen oder auch plexiforme Anordnung erkennen lassen. Der Ausgangspunkt kann natürlich jede Schicht des Lides sein. Auffallend ist die Beobachtung HANKE'S von einem Peritheliom bei Xeroderma pigmentosum, während man bei dieser Erkrankung meist Epithelkarzinome hat. RIZZO (1923) beobachtete Pigment in dem Tumor, ebenso Verfasser in einem Falle von Endotheliom.

Auch hier kann bei den im allgemeinen wenig bösartigen Geschwülsten gelegentlich das Gegenteil festgestellt werden. So entstanden im Falle CHARLESY'S (1920) Schwellungen in den Präaurikulardrüsen und Metastasen in der Wirbelsäule, denen bald der Tod folgte. Die Größe der Zellen dieses Falles sind nach MAYOU ein Zeichen besonderer Bösartigkeit.

## C. Epitheliale Geschwülste.

### a) Homoiotypische, ausgereifte Formen der epithelialen Geschwülste.

#### 1. Warzen.

Die jugendlichen oder flachen Warzen, deren Vorzugssitz die Hände sind, kommen auch an den Lidern vor. Wegen ihrer histologischen Eigentümlichkeiten gegenüber den Alterswarzen seien sie hier kurz erwähnt. Im wesentlichen ist bei ihnen das Epithel in allen seinen Schichten verdickt, es besteht geringe Akanthose und Hyperkeratose, welche letztere überwiegt. Die Lederhaut ist völlig unbeteiligt, auch frei von entzündlichen Veränderungen.

Die sog. Verruca vulgaris, deren Verhältnis zu den jugendlichen Warzen noch nicht geklärt ist, bildet ein hartes vorragendes Gebilde von zerklüfteter

Oberfläche, wenigstens nach längerem Bestehen. Die Hornschicht ist stark ausgebildet, so daß eine dicke Hornlage auf dem Epithel liegt. Die Hornentwicklung geht qualitativ in der gleichen Weise vor sich, wie an gesunder Haut, es kommt nicht zur Parakeratose, d. h. zu unvollständiger Umwandlung der Körnerzellen in Hornzellen mit Erhaltung der Kerne. Die Stachelschicht ist gewuchert und sendet derbe Epithelzapfen in die Tiefe, so daß das Bild der Akanthose entsteht. Je nach dem Überwiegen der Hyperkeratose oder der Akanthose unterscheidet UNNA keratoide und akanthoide Warzen. Der Wucherung der Stachelzellen entsprechend sind auch die Papillen verlängert, abgeflacht und vielfach geteilt. Die Gefäße sind oft erweitert. Der papillomatöse Bau prägt sich auch an der Oberfläche aus, die dadurch vielfach zerklüftet ist (papillomatöse Warzen). Abgesehen von den Veränderungen der Papillen fehlen Erscheinungen von seiten des Korioms. Entzündliche Zellanhäufungen, Blutungen usw. sind durch hinzukommende Ereignisse bedingt, z. B. kleine Verletzungen, denen die Warzen leicht ausgesetzt sind.



Abb. 47. Papillomatöse Warze. Auf den verlängerten und verzweigten Papillen liegt die verdickte Oberhaut mit starker Hornbildung (papillomatöse Warze).

Die flachen Alterswarzen sind von verschiedener Größe wie auch die sonstigen Warzen, am Lide sind sie nicht selten. Ihre Oberfläche ist zerklüftet, ihre Farbe schmutziggelblich. Das Epithel ist stark vermehrt und verdickt. Seine Zapfen dringen in die Tiefe und bilden hier ein epitheliales Geflecht, zwischen denen ebenfalls die Papillen oft verlängert sind. Die Hornschicht ist meist in geringem Grade vermehrt, an einzelnen Stellen bilden sich Hornpfropfe, ähnlich wie auch Hornzysten entstehen. Das Korium ist auch hier nicht beteiligt. In den tieferen Lagen ist oft eine starke Pigmentierung der Basalzellen vorhanden, als Grundlage der bräunlichen Farbe. Entzündliche Erscheinungen fehlen auch hier.

## 2. Papillome.

Infolge von Reizen, die die Lidhaut treffen, z. B. bei Lidrandentzündung durch die überfließende Absonderung, kommt es gelegentlich zu Bildungen, die den spitzen Kondylomen an die Seite zu setzen sind.

Während es sich bei den verschiedenen Arten von Warzen im wesentlichen um eine Veränderung des Epithels handelt, tritt hierbei auch die Wucherung des Papillarkörpers in Erscheinung. Ursprünglich geht das Papillom von der Stachelschicht aus, die stark wuchert, zahlreiche Mitosen sind daher in

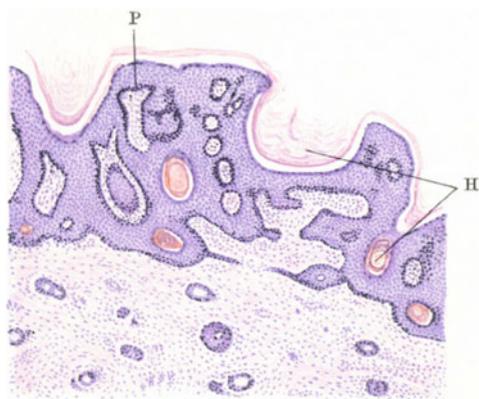


Abb. 48. Alterswarze. Starke Epithelwucherung, die in die Unterlage dringt und ein dichtes Geflecht bildet. In den Basalzellen Pigment (P) starke Hornbildung (H).

besonders schöner Weise nachweisbar. UNNA bezeichnet es wegen dieser Verhältnisse als Akanthom. Die gewucherten Stachelzellen treten in den Papillarkörper ein, den sie nicht verdrängen oder durch Druck abflachen, sondern den sie in zahlreiche langausgezogene Fortsätze zerlegen. Da schon frühzeitig ein gewisser Grad von Erweiterung der Blut- und Lymphgefäße besteht, so tritt eine mehr selbständige Vermehrung und Verlängerung der Papillen ein, die über die Oberfläche der normalen Haut herausragen und durch mannigfache Verzweigungen die Außenfläche zerlegen. Dadurch kommt die äußere Gestalt der un-



Abb. 49. Hauthorn am Unterlid.

regelmäßigen, oft zerklüfteten Oberfläche zustande. Die bedeckende Epithellage besteht außer aus der gewucherten Stachelschicht, die eine gewisse Spongiose zeigen kann, aus der mäßig verbreiterten Körnerschicht und einer gegenüber den Warzen verhältnismäßig dünnen Hornschicht. Parakeratose kommt ebenfalls vor. Entsprechend der Entstehung durch äußere Reize kommt es in der mit erweiterten Gefäßen durchzogenen Haut oft zu entzündlichen Zellanhäufungen. Das Bindegewebe kann ödematös aufgelockert sein.

Der Unterschied gegenüber mancher Warzen ist oft sehr gering (s. Abb. 47).

### 3. Hauthorn.

Auf der gesunden Haut der Lider, selbstverständlich auch an anderen Stellen, entwickelt sich ein hornähnliches Gebilde von verschiedener Größe (bis zu 5 cm Länge). Die Oberfläche ist unregelmäßig, zerklüftet, mit Quer- und Längsrillen versehen, oft besteht eine Aufeinanderlagerung feiner, flacher, unregelmäßiger Scheiben. Das Gebilde hat die Härte eines weichen

Nagels. Je nach der Anordnung der Hornbestandteile und dem Durchmesser treten Abweichungen von der geraden Richtung ein. So wird sich ein flaches Hauthorn über die Fläche krümmen, was die Ähnlichkeit mit einem Tierhorn erhöht.

Anatomisch finden sich als Grund dieses Gebildes stark verlängerte Papillen, von denen eine oder mehrere die anderen bedeutend überragen können. Je nach der Größe des Hauthorns kommen Papillen von 1 und mehr Zentimeter Länge vor. Bei kleineren Hauthörnern ist natürlich die Entwicklung der Papillen weniger bedeutend. Sie enthalten große Blutgefäße, die bis zur Spitze heraufsteigen. Entzündliche Zellanhäufungen gehören nicht zum Bild, sie sind jedoch bei den mannigfachen Reizungen, denen ein so vorragendes Gebilde ausgesetzt ist, nicht selten. Entsprechend der Bildung der Papillen sind natürlich auch die interpapillaren Fortsätze der Oberhaut von verschiedener Mächtigkeit und ebenso in die Tiefe gehend, wie die Papillen nach der Oberfläche zu verlängert sind. Dadurch, daß oft Umbiegungen der Papillen stattfinden, zeigen sich im

Schnitt häufig Inseln von Papillengewebe, die von Epithel allseitig umgeben sind. Dieses kann an der Basis ein Netzwerk, ähnlich dem von Alterswarzen, bilden und etwas an Epitheliom erinnern. Die Stachelschicht ist stark verbreitert und dementsprechend finden sich Mitosen in den unteren Lagen. Gelegentlich kann die Stachelschicht auf 2 Lagen verschmälert sein, wie auch Entartungen kolloider Art in den überstürzt gebildeten Epithelien vorkommen. Die Entwicklung der Hornmassen auf der wuchernden Unterlage ist vermehrt. Es kommt z. T. nicht zur regelmäßigen Ausbildung der Hornlamellen mit Verlust der Kerne, sondern die Keratohyalinbildung ist unvollkommen, die Kerne bleiben erhalten, es besteht also teilweise eine Parakeratose. Andererseits ist die Abstoßung der regelrecht gebildeten Hornbestandteile unvollkommen, so daß sie sich auf der gegebenen Grundlage in starker Menge anhäufen und die Hornschichten innig miteinander verschmelzen. Es besteht also nach außen hin ein Hornmantel, der den verlängerten Papillen und der unteren Lage der Oberhaut in dicker Schicht aufsitzt und so die hornartige Bildung hervorruft. Durch tiefe Einsenkungen zwischen Nachbarpapillen entstehen Zerklüftungen. In der Längsrichtung der Papillen und des Hawthorns bildet sich häufig ein Markraum, der aus unvollständig verhornten und kernhaltigen Zellen besteht.

Es ist in den Arbeiten oft über das Grundsätzliche gestritten worden, ob das Hawthorn von einer Wucherung der Papille ausgeht und die Wucherung der Epidermis nachfolgt oder umgekehrt. Für die letztere Ansicht traten vor allem ein UNNA, MITVALSKY (1894), CIRINCIONE (1901), in gewisser Weise auch MUÑEZ URRA (1921) und auf Grund einer Beobachtung eines Hawthornes auf der papillenlosen Hornhaut eines Tieres BAAS. Für die andere Ansicht äußerten sich RINDFLEISCH, ACHENBACH (1895), SPIETSCHKA (1897), BALLABAN (1898), NATANSON (1899) und weniger ausgesprochen HALLAUER (1907). Bei der biologischen Einheit, die Papillarkörper und Epidermis bilden, so daß weder die eine oder die andere Schicht selbständige Bildungen hervorrufen kann, sondern gegenseitige Abhängigkeit besteht, ist die schon von HERZOG CARL THEODOR (1892) ausgesprochene Ansicht zu verstehen, daß die epidermoidale Wucherung von der gleichzeitigen primären Wucherung der Papille begleitet und diese nicht erst sekundär angeregt ist. Auch JARISCH (1900) nimmt ein wechselndes Vorwiegen bald des einen, bald des anderen Bestandteiles an, ähnlich wie v. VÉRÉS [über die Histologie und Pathologie der Hawthörner, *Mh. Dermat.* 46, 1 u. 61 (1908)], nach dessen Anschauung anfangs sowohl Epithel wie Bindegewebe aktiv mitwirkt, während später die Epithelwucherung vorwiegt. Eine Entartung im Sinne eines Karzinoms ist möglich und wird von HINE erwähnt. Auch MUÑEZ, URRA und REDAELLI weisen auf diese Möglichkeit hin.

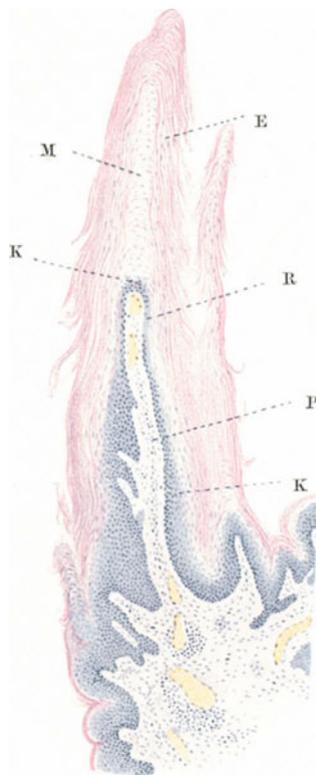


Abb. 50. Hawthorn des Unterlids. P ödematöses und teilweise mit Rundzellen durchsetztes Papillengewebe. E parakeratotische Hornschicht. K hyaline Kugeln (entartete Stachelzellen). R Verdünnung der Stachelschicht auf 1 bis 2 Lagen. M Marksubstanz. (Sammlung v. MICHEL.)

#### 4. Naevus pigmentosus.

Unter diesem Namen versteht man die kleinen weichen, selten größeren, mehr oder weniger pigmentierten Flecke, die nur wenig über die Oberfläche der Haut hervorragen. Von dem sog. Organnävis, den Naevus vasculosus, deren Bau mit dem der Angiome übereinstimmt, den Drüsennävis und anderen so bezeichneten Veränderungen sei hier abgesehen. Die erwähnten weichen Nävi haben eine kennzeichnende Bauart. Unterhalb der Oberhaut, die bis auf die Einlagerung von Pigment im wesentlichen unverändert ist, liegen verstreut, meist jedoch in Nestern engeordnet, Haufen von Zellen, die länglich, eiförmig oder spindelig sind. Der Kern ist meist groß, chromatinreich mit deutlichem Kernkörperchen. Zuweilen kommen größere Zellen mit mehreren Kernen vor,

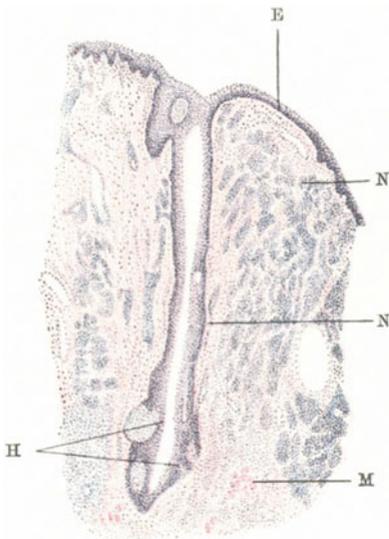


Abb. 51. Nester von Nävuszellen mit erweitertem Haarfollikel (s. auch Abb. 20).  
E Epidermis. N Nävuszellen.  
M Muskelfasern. H Haarfollikel.

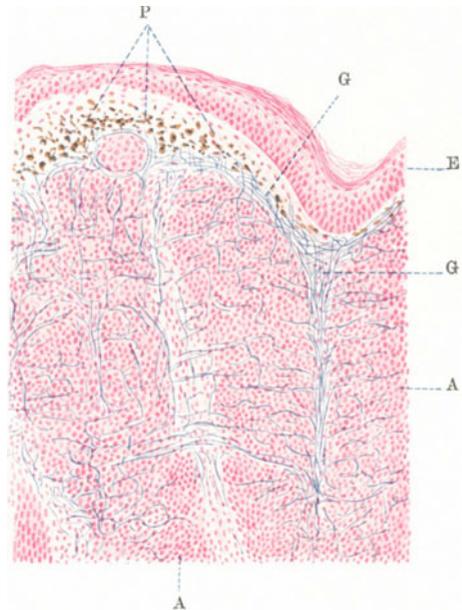


Abb. 52. Pigmentnävus. E Epidermis. P Pigmentklumpen. A Nävuszellen. G elastisches Gewebe. (Sammlung v. MICHEL.)

die sich von den Fremdkörperriesenzellen unterscheiden. Die Größe der Zellen schwankt meist in geringen Grenzen, sie liegen wie Epithelzellen, denen sie ihrem ganzen Aussehen nach ähneln, dicht beieinander. Oft sind sie von der Oberhaut durch eine bindegewebige Zwischenlage getrennt, in früherer Entwicklungszeit können sie jedoch die Epidermis berühren. Die Abkapselung erfolgt häufig durch das beiseite geschobene Bindegewebe, das in die Zellennester vielfach Fortsätze einspießen läßt. Auch die elastischen Fasern dringen damit hinein und spinnen um einzelne Zellhäufchen ein feines Netz. Besonders in älteren Nävis, in denen die Zellen weniger epithelartig und mehr spindelig geworden sind, läßt sich zwischen den Zellen ein bindegewebiges Netz nachweisen. Pigment ist in der Oberhaut meist reichlicher vorhanden als in der nicht befallenen Haut, wie stets in den Basalzellen, doch auch in den übrigen Lagen bis zur Hornschicht. In den Nestern der Nävuszellen ist es ebenfalls reichlich vorhanden, teils in den Zellen selbst, die von feinsten Bestäubung bis zur stärksten Einlagerung mit Farbstoff versehen sein können, teils zwischen den Zellen in den

Spalten des Bindegewebes. Auch in der Nachbarschaft kommt Pigment reichlich vor. Natürlich gibt es zahlreiche Nävuszellen, ja ganze Haufen und Verbände, in denen Pigment fehlt.

Die Entstehung der Nävuszellen hängt eng mit der Bildung des Pigments zusammen. Diese ist an Organe des Ektoderms gebunden, in der Haut an die Basalzellen und die Bildungszellen des Haares. Das Pigment entsteht wohl aus farblosen Vorstufen, die zu den Eiweißkörpern gehören, durch Vermittlung oxydierender vom chromaffinen System gelieferter Fermente. Diese Fermente scheinen dem Tyrosin nahezustehen. Außer diesen Bildungsstätten des Pigments kommen noch andere Pigmentzellen in Betracht, nämlich die bindegewebigen, vielfach verzweigten Zellen des Korioms, in denen Pigment enthalten ist. Die Frage ist, woher dieses stammt. Denn es ist zweifellos von anderer Beschaffenheit als das der Epithelzellen, in denen es feinkörnig ist und dem Kern wie eine Kappe aufsitzt. In den sog. bindegewebigen Chromatophoren ist es grobkörnig und gleichmäßig im Plasma verteilt. Auch die chemische Reaktion ist verschieden. Bekanntlich hat BLOCH mit einem oxydierenden Ferment, der Dopaoxydase (Di-oxy-phenyl-alanin), in den ektodermalen Bildungsstätten des Pigments eine gewisse Reaktion erhalten, die an den Chromatophoren nicht zu erzielen ist. BLOCH u. a. nehmen nun an, daß nur die ektodermalen Zellen Pigmentbildner sind und in diesem Zustand die Reaktion geben, daß dagegen die bindegewebigen Zellen nur als Pigmentträger anzusehen sind, die von den Epithelzellen das Pigment aufgenommen haben. RIBBERT erkennt diese Ansicht nicht an, da das Pigment sich hier ja ohne Zweifel anders verhält als in den Epithelzellen und spricht jenen ebenfalls die Fähigkeit zur Pigmentbildung zu. Einen vermittelnden Standpunkt nimmt BORST ein, indem er zwar anerkennt, daß die verzweigten mesenchymalen Zellen wohl als resorbierende oder speichernde Elemente in Betracht kommen, daß sie aber einen selbständigen Stoffwechsel haben und den Farbstoff umwandeln, ja ihn sogar aus gelieferten Muttersubstanzen selbst bilden können.

Auf dieser Grundlage hat die Betrachtung der Nävuszelle zu verschiedenen Ansichten geführt. Während man früher diese Zelle als bindegewebiger Abkunft ansah, wofür die zarten Bindegewebsfasern zwischen den einzelnen Zellen oder Zellhäufchen sprechen, hat sich seit UNNA die Erkenntnis immer weiter durchgesetzt, daß es sich hier um epitheliale Abkömmlinge handelt. Hierfür spricht einerseits das Aussehen und die Lagerung vieler Zellen, besonders in nesterförmiger Anordnung, andererseits die Beziehungen, die diese Zellen zu den Basalzellen haben. Es läßt sich an manchen Stellen, an denen die Nävuszellen ohne erhebliches Zwischengewebe dicht unter der Oberhaut liegen, ein direkter Zusammenhang nachweisen. Hier und da ändert eine Basalzelle im Verband ihren Charakter, sie tritt etwas aus dem Verband heraus und steht oft lückenlos mit den darunterliegenden Nävuszellen in Verbindung. Der Zellecharakter ändert sich von der Basalzelle zur Nävuszelle allmählich, da ja der Unterschied nicht groß ist. UNNA hat für diesen Vorgang den bezeichnenden Namen der „Abtropfung“ gewählt.

Dieser Übergang des Deckepithels in die Nävuszelle ist natürlich nicht denkbar, wenn die Zelle völlig ausgereift ist. Man muß vielmehr annehmen, daß einzelne Zellen oder Zellgruppen in mancher Beziehung ihr embryonales Verhalten bewahrt haben, das sie befähigt, sich in dieser Weise umzuwandeln. Es handelt sich also um das Erhaltenbleiben gewisser Eigenschaften der sich entwickelnden unreifen Zellen.

Eine starke Stütze findet die Anschauung der epithelialen Herkunft der Nävuszellen durch das Verhalten zu den Oxydasen der Pigmententstehung. Es ist oben schon dargelegt, wie BLOCH durch die sog. Dopareaktion nachweisen

konnte, daß der Ort der Pigmentbildung in die Oberhaut zu verlegen ist, während das morphologisch und chemisch anders geartete Pigment der bindegewebigen Pigmentzellen, der Chromatophoren, diese Reaktion nicht gibt. BLOCH schließt daraus, daß es sich hier um fertig gebildetes Pigment handelt, das in der Epidermis gebildet, von den Zellen aufgenommen sei. Nun verhalten sich die Nävuszellen nicht wie die bindegewebigen Pigmentträger, sondern wie die pigmentbildenden Oberhautzellen und der Schluß liegt nahe, daß jene ihre Entstehung von den Basalzellen ableiten.

Auf der anderen Seite wird die bindegewebige Natur der Nävuszellen betont von RIBBERT, der sie als Jugendform der Chromatophoren betrachtet. BORST weist darauf hin, daß die mikroskopischen Bilder sehr wechseln können, so daß entweder die Epidermiszellen stark pigmentiert sind oder die Chromatophoren gut entwickelt. Daß Abschnürungen vorkommen, ist nicht zu leugnen, doch ist fraglich, was aus ihnen wird. Es ist keineswegs sicher, daß sie sich zu Nävuszellen entwickeln, auch die Dopareaktion ist in ihren Ergebnissen nicht unbestritten.

FRIEBOES sieht das Deckepithel der Haut nicht als ein rein ektodermales Gebilde an, sondern nimmt auch einen bindegewebigen Anteil an, der das Epithelfasersystem bildet, d. h. die Faserung, die durch die Epithelzellen hindurchziehend und die Kerne umspinnend, die Verbindung durch das ganze Epithel herstellt. Als Mutterzellen dienen Zellen mit dendritischen Fortsätzen, die zwischen den Basalzellen eingelagert sind und wahrscheinlich mit den LANGHANSschen Zellen übereinstimmen. FRIEBOES erklärt nun die Verschiedenheit der Ansichten und die oft entgegengesetzte Auffassung der maßgebenden Forscher über die bindegewebige oder epidermale Abstammung der Nävuszellen damit, daß eben diese Zellen in letzter Linie aus den Epithelfasermutterzellen abstammen, die in früher Embryonalzeit aus dem Deckepithelverband ausgeschieden sind und ihre spezifische Differenzierung nicht erreicht haben.

Je nach der Stellung, die sie zu der Entstehung der Nävuszellen einnehmen, ist von den verschiedenen Forschern bei der zuweilen eintretenden bösartigen Entartung die entstehende Geschwulst als Nävus- (Melano-) Sarkom oder -karzinom, seltener als Endotheliom bezeichnet. Das Aussehen der fertigen Geschwulstzellen und ihre Anordnung zueinander läßt vielfach eher an Sarkom denken, so daß eine Entscheidung aus der fertigen Geschwulst nicht immer zu treffen ist.

##### 5. Molluscum contagiosum.

Das wie der Name sagt, ansteckende Gebilde, das als Molluscum contagiosum oder Epithelioma molluscum bezeichnet wird, besteht aus kleinen Erhabenheiten von Hirsekorn- bis Linsengröße, die sich auf der gesunden Haut erheben. An der Oberfläche besteht eine Eindellung, das grauliche Knötchen ist, wie auch der Name sagt, weich. Aus der Delle entleert sich auf Druck eine graulich-gelbliche Masse, die oft gelappt ist. Die Knötchen können in großer Zahl auftreten und sitzen gern an den Geschlechtsteilen, am Hals und im Gesicht, besonders auch an den Augenlidern, kommen jedoch auch an anderen Körperstellen vor.

Das histologische Bild des ausgebildeten Molluskumknötchens ist so kennzeichnend, daß man es, wenn man es einmal gesehen hat, ohne Schwierigkeiten wieder erkennt. Das Knötchen besteht aus einer Anhäufung von Epithelzellen, deren innere Lagen eigenartige Veränderungen zeigen. Eine eigentliche Kapsel besteht nicht (CIPOLA [1923]), sondern diese wird durch die beiseite gedrängten bindegewebigen Bestandteile der Lederhaut gebildet. An einem Durchschnitt durch das Gebilde werden die Epithelknötchen von diesem

umschließenden Bindegewebe aus in ziemlich regelmäßigen Abständen in einzelne Abteilungen zerlegt. In diesen bindegewebigen Trennungen liegen die ernährenden Blutgefäße.

Da das Molluskumknötchen eine Vorrangung bildet, die sich aus der umgebenden gesunden Haut erhebt, so muß das Epithel vom Rande her zur Höhe emporsteigen. Die Haut dieses Abschnitts zeigt zunächst nur geringe Veränderungen, doch kommt es bei dunkler Haut zu einer Verringerung des Gehalts an Pigment, das im ausgebildeten Knoten fehlt (CIPOLA); die Papillen werden von unten nach oben hin flacher und hören schließlich ganz auf. Die Epithelien selbst zeigen zuweilen kleine Hohlräume. Drüsige Bestandteile fehlen. Von der Höhe der Kuppe senkt sich das Epithel eingestülpt in die Tiefe und bildet hier die kleinen rundlichen Knötchen, die oben durch die vorspringenden Teile der Haut eng eingeschnürt sind. Man kann so von einem Hals des Knötchens sprechen. Die Epithellagen werden nach der Tiefe zu immer dicker und werden durch die schon erwähnten bindegewebigen Fortsätze geteilt. Die der Lederhaut anliegende Basalzellschicht, aus zylindrischen Zellen bestehend, ist bis auf einige Änderungen der Form durch den Druck des Lappchens frei von Störungen. Die sich daran nach der Mitte des Gebildes zu anschließenden Zellen zeigen von außen nach innen immer mehr zunehmende

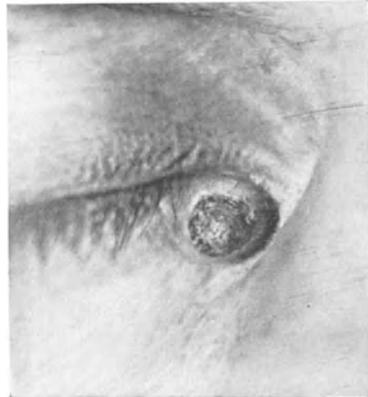


Abb. 53. Molluscum contagiosum am Unterlid. Zweifach vergrößert.

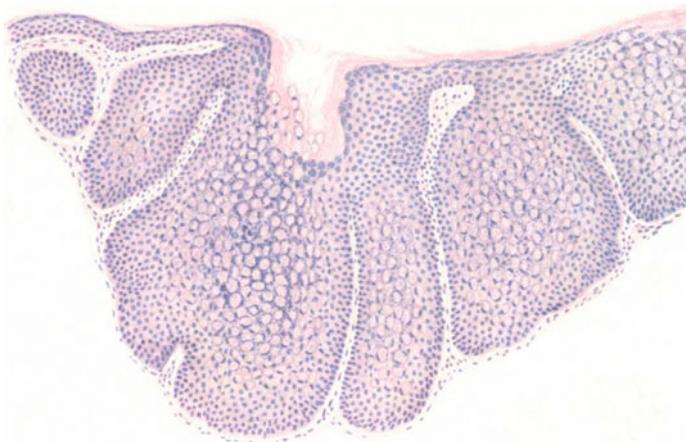


Abb. 54. Molluscum contagiosum. Verschiedene durch bindegewebige Zwischenwände getrennte Knötchen. Während die Basalzellen wenig verändert sind, bilden sich in der Stachelschicht die Zellen um zu großen aufgequollenen Zellen, deren Kern an die Wand gedrückt ist. In der Körnerschicht Anhäufung von keratohyalinähnlichen Massen in und zwischen den Zellen. Der Inhalt wird weiter gleichmäßig, die Peripherie der Zellen verhornt (= Molluskumkörperchen); diese bilden den breiigen Inhalt der größeren Knoten. (Präparat von Geheimrat Professor PETERS, Rostock.)

Veränderungen. Es treten zuerst Hohlräume oder nicht färbbare Stellen im Plasma auf, wodurch die ganze Zelle etwas vergrößert wird. In den Vakuolen werden feine körnige Massen abgelagert (CHALMERS [1921]) und durch ihre zunehmende Vergrößerung wird der Kern, der ebenfalls Entartungen zeigt,

an den Rand verlagert und platt gedrückt, ähnlich wie bei Fettzellen. Das Plasma wird allmählich immer mehr hyalin und färbt sich mit Eosin rötlich-blau als Zeichen einer von der üblichen Zusammensetzung abweichenden Beschaffenheit. Beim Durchtritt durch die Körnerschicht treten weitere Veränderungen ein, indem sich zwischen die Zellen körnige, dem Keratohyalin entsprechende Massen ablagern, so daß nach einem Vergleich von FRIEBOES die Zellen in diese Massen eingelagert sind, wie Eier in Spreu. In den Zellen selbst werden die Vakuolen ganz von körnigen Massen ausgefüllt. Es tritt Kernzerfall ein, das Kernkörperchen verschwindet, das Kernplasma ist nicht mehr erkennbar. Die Peripherie der Zellen verhornt späterhin und in diesem Keratinmantel liegt eine fast gleichförmige, nur aus einzelnen Schollen bestehende Masse. Das ist dann die sog. Molluskumzelle. Diese Zellen sind von unregelmäßiger, sich gegenseitig durch Druck beeinflussender Gestalt, und erfüllen die mittleren Teile des Knotens, so einen breiigen Inhalt bis oben hin bildend, da die Reste der Zellringe zerfallen. An der Einsenkung des Epithels ist der Inhalt durch die dort bestehende Delle als grauer Brei auszudrücken. Lipide sind in diesen Zellen nicht vorhanden. Zwischen ihnen sind spärliche Zellen vorhanden, die je nach der Lage als mit Keratohyalin versehene Körnerzellen oder als regelrecht verhornte Zellen anzusehen sind.

Im Beginn, zu deren Erkenntnis die Übertragungen von KINGERY (1920) wesentlich beigetragen haben, treten nach einer Inkubation von 12—21 Tagen (nach CIPOLA von 17—30 Tagen) papelartige Gebilde auf, die nach 8 Wochen das typische Bild liefern. Histologisch findet sich anfangs eine schmale umschriebene Akanthose, das Epithel wird nach der Lederhaut zu gedrängt und die Verdickung bildet sich in der Stachelschicht. Es wird der Follikelwall befallen, später beteiligt sich der ganze Haarfollikel, was auch schon THINN (1881) angegeben hat und was neuerdings von CONTINO bestätigt wird. Die Basalschicht bleibt unverändert. In der Mitte tritt ein zentraler Hohlraum auf, der Zelltrümmer enthält. Nach CHALMERS und MACDONALD (1921) ist anzunehmen, daß die untersten Lappchen der Molluskumknötchen die ältesten sind.

Nach CONTINO tritt zunächst ebenfalls eine Wucherung des Epithels ein mit nachfolgender Entartung der Zellen. Darauf senken sich Epithelzapfen in die Tiefe, die Umgebung wird kleinzellig durchsetzt. Im Innern des Gebildes erscheinen große bläschenartige Zellen, die erste Andeutung der Molluskumkörperchen. Zunächst tritt Hydrolyse des Zellplasmas ein, wohl auch des Kernes mit Auseinanderdrängung des Plasmas und Quellung der Zelle. Dann wird das Plasma fester, schließlich tritt Verhornung ein.

Über die Natur der Molluskumkörperchen sind die verschiedensten Ansichten geäußert. Man betrachtete den Inhalt als Mikroorganismen, der die Zelle geschädigt hatte. BOLLINGER (1878) nahm Gregarinen an, CSOKOR (1883) hält die gleichen Einschlüsse beim Epithelioma molluscum, das als gleich mit dem Molluscum contagiosum angesehen wird, für das Coccidium oviforme, trifft jedoch keine Entscheidung, ob das Gebilde zu den Gregarinen zu rechnen ist. Auch NEISSER (1888) nimmt Kokzidien an, die durch Sporen das Plasma der Zellen ersetzen. Die von HERZOG (1904) gefundenen Kokken sind zufällige Beimischungen. Die Zellen selbst und die Einschlüsse werden als Entartungen infolge der Wirkung der noch unbekanntem Erreger angesprochen (KROMEYER [1893], KUZNITZKY [1896], MUETZE [1896] u. a.). LIPSCHÜTZ (1907 und 1911) fand kleine rundliche Gebilde von  $0,25 \mu$  Durchmesser mit der LÖFFLERSchen Geißelfärbung, diese werden jedoch nicht von allen Seiten als Erreger anerkannt. Zweifellos ist der Erreger durch Berkefeldfilter filtrierbar. CHALMERS und MACDONALD (1921) fanden feine kokkenartige Körnchen, die zuerst von BORREL beschrieben sind und  $0,4-0,5 \mu$  messen, deren Natur als Erreger sie jedoch für

zweifelhaft halten. Kulturversuche sind nie gelungen. CLARKE (1923) schuldigt ein Gebilde als Erreger an, das er *Plassomyxa contagiosa* nennt.

KINGERY konnte Molluskumkörperchen erzielen mit Berkefeldfiltrat bei intrakutaner Anwendung. Das Epithelioma molluscum des Geflügels wird stets als die gleiche Erkrankung angesehen, da das gleiche histologische Bild besteht und die Gebilde auch sonst eine Reihe von Übereinstimmungen zeigen. So ist die Übertragung von Vogel zu Vogel möglich, auch mit Filtrat aus Berkefeldfiltern. Die Inkubationszeit beträgt 5–14 Tage, doch ist eine Übertragung von Vogel zu Mensch nicht gelungen.

## 6. Adenome.

Die Adenome sind epitheliale Geschwülste, die, von den Drüsen ausgehend, die Gestalt und die Funktion dieser Gebilde nachahmen. Die Beziehungen zum Bindegewebe bewegen sich in ähnlichen, doch etwas abweichenden Bahnen

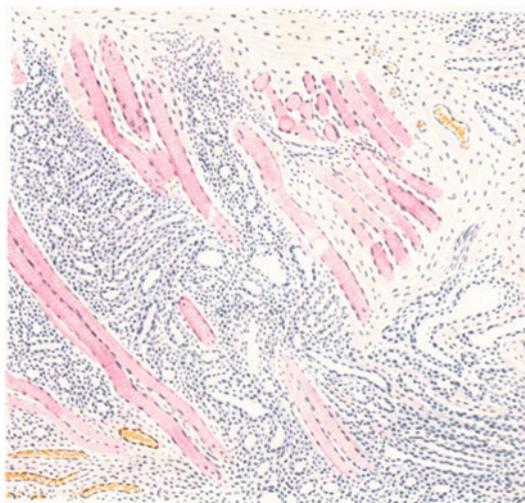


Abb. 55. Malignes Adenom des Oberlids. Drüsenschlauchähnliche Neubildungen drängen die Muskelfasern auseinander. Teilweise finden sich solide Zellmassen. (Sammlung v. MICHEL.)

wie bei den normalen Drüsen. Es handelt sich um ausgereifte Neubildungen, deren Einzelbestandteile gegenüber dem regelrechten Organ minderwertig sind. Teilweise kommt es nicht zu einer Drüsenabsonderung, sondern die neugebildeten Drüsenmassen können ohne Lichtung bleiben und gestalten sich nicht zu Drüsenschläuchen oder Läppchen um. Die Leistungen der absondernden Zellen sind in Beschaffenheit und Menge minderwertig, ebenso wie auch morphologisch die Drüse ins Unregelmäßige umgewandelt ist.

Je nach dem Anteil des Bindegewebes kann man verschiedene Arten unterscheiden, so daß man bei geringer Ausbildung des Stromas von reinen Adenomen bei starker geschwulstmäßiger Entwicklung dieses Bestandteils dagegen von Fibroadenomen sprechen kann. Die Geschwülste sind meist umschrieben, knotig, abgekapselt, oft lappig. Im allgemeinen sind sie um so gutartiger, je höher sie ausgereift sind, d. h. je ähnlicher sie den Mutterdrüsen sind. Nach der anderen Seite entwickeln sie sich bei geringer Reife zu krebsigen Blastomen, die man als maligne Adenome oder Adenokarzinome bezeichnet (s. Abb. 55). Übergänge sind häufig, oft zeigt der eine Teil deutlich adenomatösen Bau,

während ein anderer Teil weitgehendes krebziges Verhalten mit zerstörendem und durchsetzendem Wachstum aufweist. Je nach der Ausgangsdrüse kann man von tubulösen oder azinösen Adenomen sprechen.

### a) Adenome der Schweißdrüsen.

Die Schweißdrüsen sind am häufigsten von den Drüsen des Lidrandes Sitz von Adenomen; vor allem handelt es sich um die sog. modifizierten Drüsen

des Lidrandes, die MOLLschen Drüsen (DESSAUER [1886] [s. Zysten], SALZMANN [1890], FUCHS [1878], RUMSCHEWITSCH [1890], BOCK [1898], WINTERSTEINER [1899], MICHEL [1906], COATS [1912], FEHR [1915], GOLAY [1924]). Häufig tritt eine Verbindung mit Zysten ein, so daß man von Kystadenomen sprechen muß. (Auch hier handelt es sich stets um kleine



Abb. 56. Schweißdrüsenadenom. a Ausführungsgänge, vielfach gewunden, manche erweitert. b Lappchen der Geschwulst, aus Schweißdrüsen-schläuchen bestehend. In der Mitte unregelmäßiger Haarfollikel mit Resten einer Talgdrüse.

(FUCHS: Graefes Arch. 24, Tafel IX, Abb. 7.)

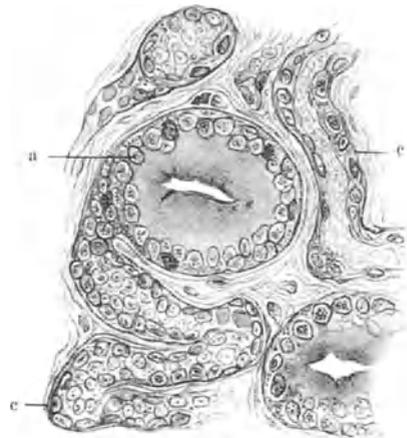


Abb. 57. Schweißdrüsenadenom. a Drüsen-schläuche größeren Kalibers mit hohen Zylinderepithelzellen. c Schläuche kleineren Kalibers mit niedrigen, unregelmäßigen Epithelzellen. (FUCHS: Graefes Arch. 24, 2, Tafel X, Abb. 8.)

Geschwülste, die bei zystischer Erweiterung die Größe einer Haselnuß erreichen können (MICHEL)). Ebenso wie bei den reinen Zysten ist auch hier der Lieblingssitz nahe dem inneren Winkel des Unterlids, sie kommen natürlich auch, wie die Abbildung MICHELs zeigt, an anderen Stellen vor. Die MOLLschen Drüsen haben ein zweischichtiges Epithel, innen nach der Lichtung zu zylindrisch, die äußere Lage ist kubisch oder flach, eine Membrana propria ist vorhanden, ebenso platte Muskeln. Im ganzen wird der Bau der Drüsen nachgeahmt, so daß man den tubulösen Bau erkennt. Auch die doppelte Zellage ist meist vorhanden, vor allem in den der Mündung nahen Teilen, wenn auch Anhäufung solider Zellen ohne Lichtung vorkommt, so daß die beiden Schichten beider Seiten dicht aufeinander liegen. Die Zellen sind unregelmäßig, verschieden groß und weichen in ihrer Färbbarkeit

von den normalen Drüsenzellen ab. Während letztere nicht verzweigt sind, lagen in SALZMANNs drittem Falle viele Verzweigungen vor. Das Bindegewebe zeigt ebenfalls Wucherung. Eine stärkere Abweichung vom gesunden zeigte MICHELs erster Fall, bei dem sich ein solider Teil dicht unter der Oberfläche in der Papillarschicht und ferner ein zystischer Teil fand. Der solide Teil hatte Zellen vom Aussehen der Stachelzellen, kleine Epithelnester lagen gruppenweise zusammen, die sämtlich eine ausgesprochene Membrana propria hatten, bestehend aus hyalinen Lamellen mit wenigen platten Kernen. Von hier ausgehend traten bindegewebige Fortsätze ins Innere, so daß ein lappiger, ja wabenartiger Bau entstand, da das Bindegewebe hydropisch gequollen war. Diese hydropische Aufquellung und Entartung bedingte das zystische Aussehen des anderen Teils, dessen Einzelkammern sehr klein waren. Vielfach flossen sie zusammen, da die Zystenzwischenwände geschwunden waren. Die Auskleidung bestand aus

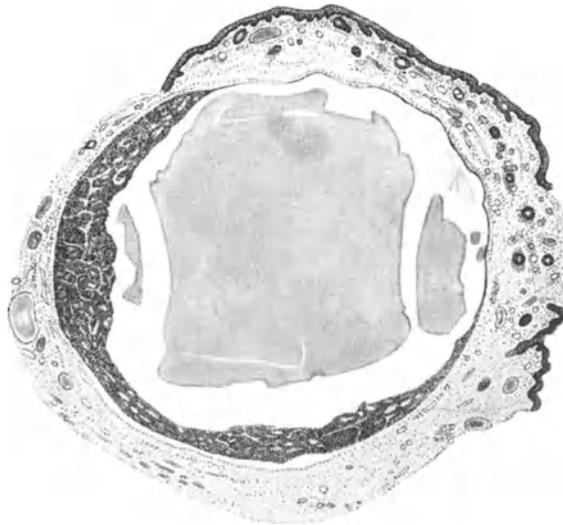


Abb. 58. Kystadenom der MOLLschen Drüsen. Auskleidung der Hohlräume mit einschichtigem platten Epithel, das in mehr als der Hälfte des Umfangs zu polsterähnlichen Verdickungen geführt hat, die aus drüsenähnlichen Epithelbildungen bestehen.

dünnem Bindegewebe mit zusammengepreßten Epithelien. v. MICHEL bezeichnet diese Neubildung als Hydroadenoma (richtig Hidroadenoma) papillare cysticum, oder Cystadenoma papillare hydropicum.

Das Adenom von FUCHS war ein eiförmiger kleiner Tumor, der gegen den Tarsus verschieblich war. Unter der Haut war eine große Zahl von Ausführungsgängen sichtbar. Das Adenom bestand aus mehreren Teilen, 1. Drüsenschläuchen mit großem Durchmesser mit Membrana propria und zylindrischem Epithel, was wohl normalen Verhältnissen entsprach, 2. aus Schläuchen geringeren Durchmessers, deren Membrana propria dünn war; die Epithelien waren unregelmäßig, zwischen kubischen und flachen Epithelien stehend. Sie mündeten in die anderen größeren Schläuche ein und entsprachen wohl neugebildetem Drüsengewebe.

KROMPECHER unterscheidet das Hidradenoma, welches von den fertigen Schweißdrüsen ausgeht, von dem Adenoma hidradenoides, welches die Eigenschaft der Schweißdrüsenadenome hat, aber von rudimentären Anlagen oder von dem Oberflächenepithel (Basalzellen) ausgeht. Zu letzterer Gruppe gehören die meisten der Schweißdrüsenadenome des ganzen Körpers, während von den

Hidradenomen nur etwa 25 Fälle bekannt sind. Bei diesen findet sich der Bau der Schweißdrüsen­schläuche, also doppelte Zellage und Membrana propria. Zu den echten Hidradenomen gehören offenbar die Fälle von FUCHS, v. MICHEL (Hidrocystadenoma papilliferum) und SALZMANN.

### β) Kystadenome.

Häufiger sind die Kystadenome. Hier handelt es sich vorzugsweise um eine große Zyste (kirsch­kern­groß bei WINTERSTEINER), die mit gleichmäßiger Flüssigkeit erfüllt ist. Die Wand besteht aus straffem Bindegewebe, mit flachgedrücktem einschichtigem Epithel, nur selten ist es 2—3schichtig. SALZMANN beobachtete

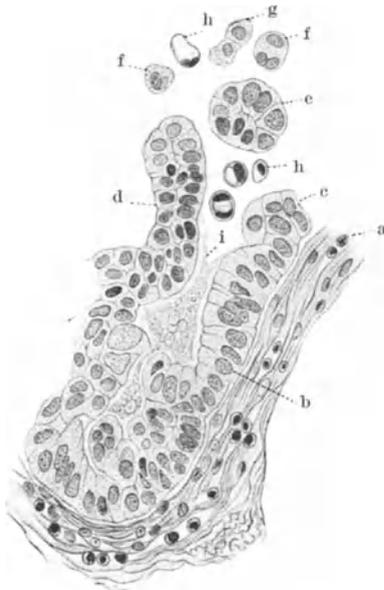


Abb. 59. Adenom der KRAUSESchen Drüsen. a Stroma. b einfacher Epithelbelag. c doppelter Epithelbelag. d Epithelfortsatz, der Länge nach getroffen. e ein solcher der Quere nach getroffen. f—h abgestoßene Zellen. i Detritus und amorpher Inhalt. (SALZMANN: Arch. Augenheilk. 22, Tafel IV, Abb. 5.)

doppelten Zellbelag, wie er für Schweißdrüsen typisch ist. An der Basis tritt geschwulstmäßige Wucherung ein, die teils papillomatös vorspringen kann, teils eine gleichmäßige Verdickung bildet. Oft sind schlauchähnliche Bildungen deutlich, die Zellen sind kubisch oder zylindrisch und ziemlich gleichmäßig, nur selten sind Entartungen vorhanden. Der Inhalt besteht im Präparat aus einer eiweißreichen geronnenen Flüssigkeit mit abgestoßenen Epithelien und Kerntrümmern. Die Haut darüber kann durch die Dehnung verdünnt sein, und die Papillen abgeflacht.

Zuerst entsteht nach WINTERSTEINER, was KROMPECHER (1919) bestätigt, wohl die Zyste, dann die adenomatöse Wucherung, die jener in einem Falle auf Anstechen der Zyste zurückführt. In unserem Falle (s. Abb. 58) lag etwas Derartiges nicht vor. Das Epithel wuchert in Form von einfachen oder verzweigten Papillen innerhalb der Zyste.

### γ) Adenome der KRAUSESchen Drüsen.

Die KRAUSESchen Drüsen von azinotubulösem Bau, auch akzessorische Tränen­drüsen und Tarsaldrüsen genannt, liegen am orbitalen Rande des Tarsus des Oberlids und zwar in der inneren Hälfte, auch am Unterlid kommen sie vor, wenn auch in geringerer Anzahl (WOLFFING [1888]). Sie sind in unregelmäßiger Zahl und Anordnung vorhanden. Sie können auch auf der Vorderfläche des Tarsus liegen. Ihre Ausmündung haben sie in der Übergangsfalte, doch können sie auch am Lidrand neben den MEIBOMSchen Drüsen ausmünden.

Die Adenome die von ihnen ausgehen, sind ebenfalls selten (MOAURO [1889], SALZMANN [1890], RUMSCHEWITSCH [1890]). In SALZMANNs Falle handelte es sich um eine kirsch­kern­große Neubildung zwischen Oberlid und Augapfel, die von dem Rand des Tarsus ausging. Sie bestand aus verzweigten und zusammenhängenden Drüsen­schläuchen verschiedener Form und Größe. Der größte Teil der Schläuche war dick und weit verzweigt. Zuweilen waren flache Schläuche vorhanden, deren Epithel eine Lage bildete von kubischer bis zylindrischer Form, meist gut gefärbt, während nur einzelne Zellen entartet waren.

Die meisten Schläuche hatten doppelte Zellage, die Vorsprünge bildeten. Die größeren Schläuche hatten zottenförmige Epithelfortsätze, die ins Innere vordrangen und die von kleinen Bindegewebsbalken gestützt waren. Die Lichtungen waren mit formlosen, leicht gekörnten Massen erfüllt. Das Stroma bestand aus lockerem Gewebe. Ähnlich liegt der Fall von MOAURO, der eine haselnußgroße Geschwulst des Unterlides betraf.

Eigenartig ist die Veränderung bei dem Kranken MARKBREITERS, bei dem es durch ein schlecht sitzendes Glasauge zu 2 Knoten des Lides gekommen war. Der eine Knoten des Tarsus bestand aus zahlreichen tubulösen Drüsen, die in langgestreckten Schläuchen geradlinig in die Tiefe gingen. Diese Schläuche hatten 2 Zellagen, eine äußere niedrige und eine innere zylindrische mit rundem oder eiförmigem Kern. Die inneren Zellen lagen dem Epithel der gegenüberliegenden Seite dicht auf, so daß keine Lichtung vorhanden war; nach oben zu waren die MEIBOMSchen Drüsen unverändert, nach unten zu entartet. Es bestand hier Rundzellenanhäufung. Der andere Knoten hatte neben normalen MEIBOMSchen Drüsen massenhaft kleine Azini unreifer Ausbildung ohne Talgabsonderung. Bei den tubulösen Drüsen handelt es sich vielleicht um KRAUSESche Drüsen, MARKBREITER gibt an, daß sie normalerweise in der Bindehaut nicht vorkommen, aber häufig bei Entzündungen entstehen, doch nicht in den Tarsus eindringen. Die durch den Reiz des schlecht sitzenden Glasauges hervorgerufene Drüsenwucherung steht den Adenomen sehr nahe.

#### δ) Adenome der Talgdrüsen.

Die Adenome der Talgdrüsen der Lidhaut und des Lidrandes, letztere unter dem Namen der ZEISSchen (nicht ZEISSschen) Drüsen bekannt, sind zweifellos selten, soweit ich übersehe, sind 4 Fälle bekannt (BALZER und MENÉTRIER [1885/86], RUMSCHEWITSCH [1890], v. MICHEL [1908], MARRI [1910]). FUCHS (1878) kann in seiner Beobachtung keine Entscheidung treffen, ob die Neubildung von den Talgdrüsen oder den MEIBOMSchen Drüsen ausging. — Es handelt sich um kleine Knötchen bis zu Erbsengröße, von derber Beschaffenheit und graulicher Farbe. Sie können einem Hagelkorn ähnlich sehen, sind jedoch gegen den Tarsus verschieblich. Die Oberfläche kann durch die Lappung der Geschwulst höckrig sein. Vielfach erkrankten ganze Hautflächen an diesen kleinen Adenomen, so sahen BALZER und MENÉTRIER, auch v. MICHEL eine große Menge kleiner beweglicher Knötchen im Gesicht und am behaarten Kopf. Am Lidrand war ihre Zahl jedoch nur gering. Im Fall von RUMSCHEWITSCH war es zu einer Verwachsung des Adenoms mit der darüberliegenden Haut gekommen. Es erstreckte sich nach der entgegengesetzten Seite bis zum Tarsus, mit dem ebenfalls Verwachsungen bestanden.

Wie bei allen Adenomen war auch hier eine weitgehende Ähnlichkeit der Zellen mit denen der Mutterdrüse vorhanden. Daher sind die Zellen am Rande der Läppchen mehr kubisch, mit stark gefärbtem Kern, während nach der Mitte zu die Gestalt unregelmäßiger wird und schlechtere Färbbarkeit aufweist. Das Plasma nimmt dort eine wabige Bauart an. Die Verfettung und die Umwandlung in Talg ist mehr oder weniger unregelmäßig. Vielfach fehlt in den gewucherten Strängen eine Aufhellung vollkommen und die Zellen bewahren das gleiche Aussehen, wie die Basalzellen. Die bindegewebige Abkapselung wird durch das vorhandene Gewebe geliefert. Zystische Bildungen scheinen öfters vorzukommen. v. MICHEL beobachtete Neubildung von verlängerten und geschlängelten Drüsenschläuchen, die mit kubischem Epithel ausgekleidet waren. Sie bildeten häufig nur Züge und Stränge von Epithelien, die netzförmig verbunden waren und keine Lichtung aufwiesen; möglicherweise handelt es

sich um die als Epithelioma adenoides cysticum (BROOKE) zu bezeichnende Geschwulst.

MARRI beobachtete ein symmetrisches Adenom beider Unterlider, das geschwüurig zerfallen war. Die Talgdrüsen waren teils normal, teils zeigten sie zystische Erweiterungen der Ausführungsgänge. Die Haarfollikel waren stark verändert, namentlich die äußeren Schichten. MARRI macht darauf aufmerksam, daß diese meist gutartige Neubildungen bösartig werden und Lymphdrüsenmetastasen machen können.

#### e) Adenome der MEIBOMSchen Drüsen.

Im allgemeinen wird die Anordnung der alveolären MEIBOMSchen Drüsen beibehalten. Demgemäß besteht die Neubildung aus einzelnen Läppchen, deren Größe vom Normalen bis zum Zwanzigfachen schwanken kann (HESSE [1910]). Es ist wohl anzunehmen, daß die größeren Läppchen dem ersten Beginn entsprechen, der nach SALZMANN (1890) und HESSE oben sitzt, d. h. vom Lidrand abgekehrt. Die einzelnen Läppchen werden durch bindegewebige Zwischenwände getrennt, die von dem die Kapsel der Drüse bildenden Bindegewebe ausgehen. Die Zellen entsprechen denen des Drüsenläppchens, wenn auch in ihrer Beschaffenheit verändert. So sind die kubischen Basalzellen mit dunklem Kern vorhanden, während die Zellen nach der Mitte zu mehr wabige Bauart haben, die den Talgzellen entsprechen. Oft ist der Inhalt fettig, Verkalkung kann eintreten. Nicht immer kommt es zur Bildung von Talg, sondern die Zellen bleiben unverändert und bilden so solide Stränge. An anderen, stärker veränderten Läppchen, die vor allem den größeren Knoten entsprechen, hat man ungleichmäßige, vielgestaltige Zellen mit dunkler Plasmafärbung und großen Kernen. Oft ist der Unterschied zwischen den Zellen des Randes und denen der Mitte nicht ausgesprochen.

Wichtig sind die Beziehungen zu den unveränderten MEIBOMSchen Drüsen. So fand HESSE einen Teil des Ausführungsganges und der anschließenden Läppchen regelrecht, erst im 2. Drittel der Ausdehnung vom Lidrand aus gerechnet waren die Läppchen vergrößert, die Färbbarkeit der Zellen nahm ab, die Anordnung war jedoch nicht verändert. Bald fanden sich normale Azini neben stärker adenomatös veränderten, zuweilen waren direkte Übergänge sichtbar. Weiter entfernt vom Lidrand waren schließlich stark veränderte Zellmassen vorhanden. Eine gewisse Beziehung zu den Epithelien der Oberhaut fand SALZMANN, indem an den Stellen, an denen die Neubildung alle Lidteile bis auf die Haut und die Bindehaut ersetzt hatte, statt der Wimpernbälge verzweigte Epithelzapfen, die den Retezellen ähnlich waren, sich zur Tiefe senkten zwischen die Läppchen der Geschwulst, ohne mit ihnen Verbindungen einzugehen.

Mit dem Karzinom der MEIBOMSchen Drüsen teilen sie das Befallensein der gleichen Altersstufen, sie sind überhaupt nicht leicht in allen Fällen von ihnen zu trennen und viele Adenome der Schriften dürften schon Karzinome sein. So zeigt der Fall von HESSE zwar stellenweise ausgeprägten Drüsencharakter, in vielen Stellen besteht jedoch, was HESSE auch anerkennt, ein die Nachbarschaft zerstörendes und durchsetzendes Wachstum, so daß hier ein richtiger Krebs anzunehmen ist, wofür auch die Wiederkehr nach der Entfernung spricht. Auch WINTERSTEINER wirft die Frage auf, ob seine Neubildung gut- oder bösartig sei, letzteres war nach dem klinischen Verlauf anzunehmen, auch der Durchbruch durch den Tarsus z. B. und das weitere Wachstum unter der Haut spricht für Krebs, während der Bau der Geschwulst mehr einem Adenom entsprach.

Seit der ersten Veröffentlichung BALDAUFS (1870) sind von diesen seltenen Neubildungen im ganzen etwa 14 (SCHEERER) beschrieben. Die einzelnen Beschreibungen ähneln einander sehr. In der Beobachtung von FUCHS (1878) läßt sich nicht entscheiden, ob die erbsengroße Wucherung von den MEIBOMSchen oder von anderen Talgdrüsen ausging. Die Größe schwankt von der einer Erbse bis zu einer Schwellung von mehreren Zentimetern Ausdehnung (BOCK  $2 \times 3 \times 2$ , BALDAUF  $3,8 \times 2,4$  cm). Wie beim Karzinom ist bei geringer Größe eine Verwechselung mit einem Hagelkorn möglich.

#### Anhang.

#### **Epithelioma hidroadenoides cysticum und Epithelioma adenoides cysticum BROOKE.**

Zweifellos etwas anderes als die reinen Zysten der Schweißdrüsen der Lidfläche, die einer Erweiterung des Ausführungsganges oder der absondernden Schläuche der Schweißdrüsen ihr Dasein verdanken, stellen die klinisch ganz ähnlichen Gebilde dar, die sich nicht nur an den Lidern, sondern auch sonst im Gesicht, am vorderen Brustkorb, den seitlichen Teilen bis zur Achselhöhle, auch bei der Frau an den Schamlippen finden. Sie treten meist zur Zeit der Pubertät auf. Sie gehen in der dermatologischen Literatur unter den verschiedensten Namen von denen nur einige erwähnt seien: Syringom, Syringokystadenom, Hidroadenome eruptif, Haemangioendothelioma tuberosum. ARZT bezeichnet sie mit dem ersten Namen der Überschrift. Diese verschiedenen Namen scheinen alle dasselbe zu bezeichnen. Die Knötchen der Augenlider sind etwa stecknadelkopfgroß, ihre Beschaffenheit ist derb. Der mikroskopische Befund ist wechselnd. Einmal trifft man Zysten mit Reihen von platten Zellen, dann wieder solide Epithelzüge aus einer oder mehreren Zellagen bestehend, mit vielfachen Verzweigungen und knospenähnlichen Bildungen, oft liegen rundliche Epithelnester vor, die in das Gewebe der Haut eingelagert sind. Die Hohlräume erinnern an die Röhren der Schweißdrüsen und können im Innern fein gerinnenden Inhalt führen. GASSMANN und ARZT veröffentlichen solche Beobachtungen. GOLAGS Beobachtung an einer 45jährigen Frau mit symmetrischen Knötchen beider Unterlider gehört zweifellos hierher. Der Verfasser beschreibt sie als Hidradenome. Auch der Fall MICHELS von entartetem Schweißdrüsenadenom (s. SCHREIBER S. 337) läßt gewisse Beziehungen hierzu erkennen. PHILIPPSON bespricht die Beziehungen der Kolloid-Milien zu diesen Geschwülsten. Sie stellen sicher etwas Ähnliches dar wie diese Hidradenome.

Die Mannigfaltigkeit des Aussehens hat zu den verschiedensten Ansichten geführt, die sich auch in der wechselnden Namengebung äußert. ELSCHNIG fand in der Kutis zahlreiche verästelte und anastomosierende Endothelschläuche mit vielfachen Einlagerungen mehr oder weniger großer zystischer Hohlräume. Die Zysten sind von ein- bis mehrfacher Schicht von Endothelien ausgekleidet. Die Kapillaren sind zahlreich und weit. Überall besteht eine beträchtliche Vermehrung des Endothelbelags, die Kapillaren sind ebenso wie die kleinen Gefäße von einer dichten Schicht verschieden geformter Zellen eingeschidet (Rund- bis Spindelzellen). Nahe der Oberfläche sieht man blutführende und durch ihren Zusammenhang mit blutführenden Gefäßen als solche erkennbare Kapillaren direkt ineinander übergehen und solide Endothelschläuche bilden. — Angesichts dieser Feststellung ELSCHNIGS ist es zweifelhaft, ob man diese Knötchen ohne weiteres dem Epithelioma hidroadenoides zurechnen darf, oder ob tatsächlich auch noch solche von den Endothelien ausgehende Geschwülstchen vorkommen. Andernfalls muß man natürlich die als Endothel bezeichneten Zellen von den

Schweißdrüsenanlagen ableiten. ELSCHNIG bezeichnet seine Neubildung nach dem Vorgange von JARISCH als *Haemangioendothelioma multiplex*.

FREUNDS Syringome des unteren Lides eines 18jährigen Mädchens ließen in fast allen diesen Gebilden der Geschwülste Riffelzellen und Zellen des Stratum granulosum erkennen. In einzelnen Zellen war der Inhalt hornig, in anderen kolloidal. Starke Hyperkeratose lag vor. Die Blutgefäße boten ein angiomatöses Bild, das Bindegewebe war hypertrophisch, seine Zellen hatten embryonalen Charakter. Die Schweißdrüsen waren teils vermehrt, teils normal, meist bestand

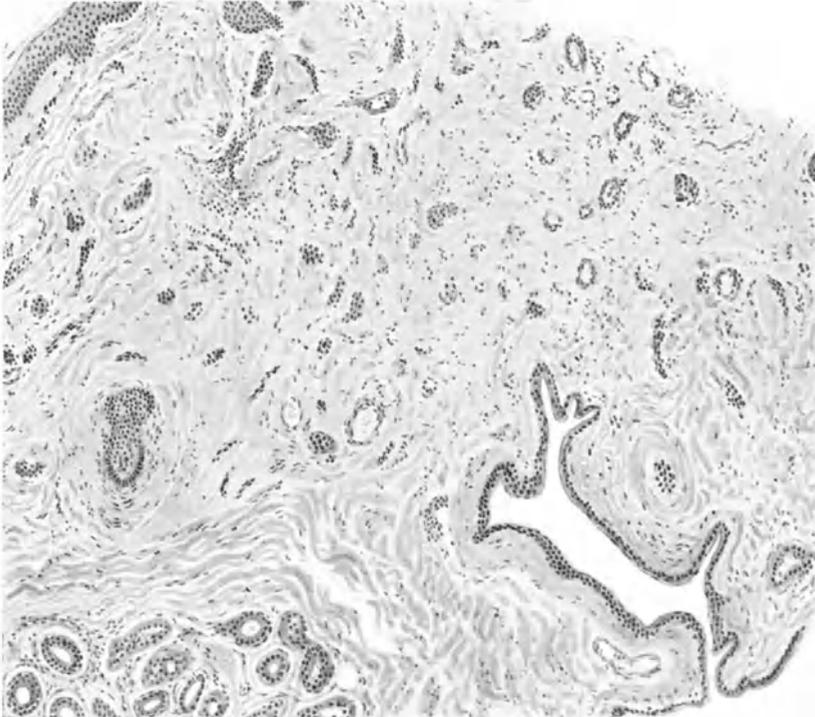


Abb. 60. Epithelioma hidradenoides. Epithelinseln und Epithelzüge in der ganzen Kutis dem BROOKESchen Epitheliom gleichend; in der Tiefe von kubischem Epithel ausgekleideter Zystenspalt. (Arzt: Frankf. Z. Path. 28, 519.)

hyaline Entartung. Haare und Talgdrüsen fehlten entweder oder waren atrophisch. FREUND nimmt daher den Standpunkt ein, daß nicht embryonale Keime den Ausgangspunkt bilden, sondern spätere Abschnürungen der Epidermis.

In enger Beziehung hierzu, wie das aus der Beobachtung von ARZT hervorgeht, der einestails Bestandteile der Talgdrüsenanlagen, andererseits der der Schweißdrüsen beobachtet, steht die von v. MICHEL als Talgdrüsenadenom bezeichnete Geschwulst, die nach der Nomenklatur der Dermatologen als Epithelioma adenoides cysticum BROOKE zu bezeichnen ist. Auch hier handelt es sich um solide, oft verzweigte Epithelstränge und -schläuche, mit vielfacher Knospenbildung, die in der Schicht oberhalb der Schweißdrüsen, die übrigens unverändert sind, sitzen. Kleinere und größere Zysten sind vorhanden. Die

größte Zyste, deren Wand entzündlich durchsetzt ist, enthält geronnenen Inhalt. Eine Ähnlichkeit mit Talgdrüsen ist nicht erwähnt und in der Abbildung auch nicht sichtbar (s. Abb. 61). Ein eigener Fall dieser Geschwulstbildung zeigt außer verlängerten Epithelleisten der Oberhaut nirgends abgetrennte Epithelstränge, doch zahlreiche mit Hornmassen angefüllte Zysten. RUMSCHEWITSCHS Adenom der Talgdrüsen (S. 401) hatte Epithelstränge, deren Zellen an Talgdrüsen erinnerten, ohne Lichtung. Es geht aus der kurzen Beschreibung nicht hervor, ob hier ein mehr ausgereiftes Adenom oder ein BROOKESches Epitheliom vorlag.

Solche Bildungen entstehen aus Zellen, die infolge einer Hemmung der Differenzierung nicht zur Ausreifung gelangt sind und je nach dem Ausgangspunkt sich zu den verschiedenen Formen entwickeln, die eine gewisse Ähnlichkeit

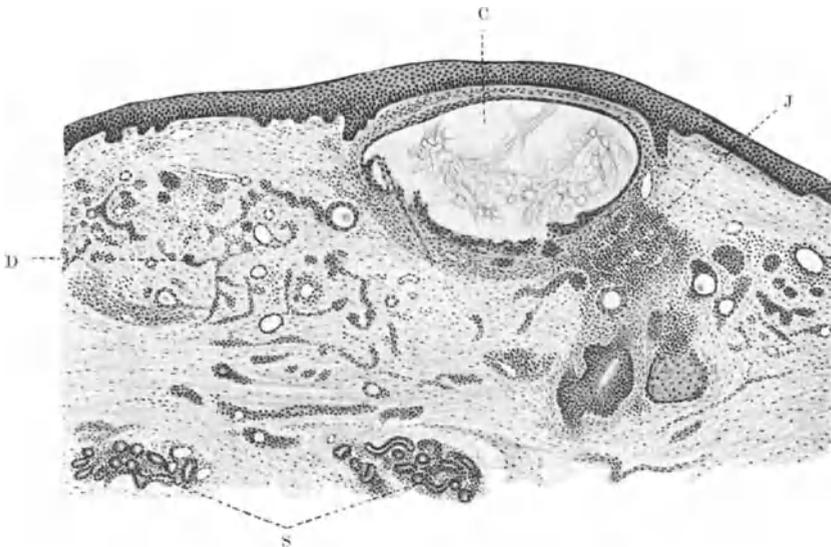


Abb. 61. Talgdrüsenadenom. C Zyste. I kleinzelliges Infiltrat. D verlängerte und gewucherte Drüsenschläuche. S normale Schweißdrüsen.

mit Talg- oder Schweißdrüsen oder Haarfollikeln haben und auch in der entsprechenden Schicht der Haut ihren Sitz haben können. Daher rühren die mannigfachen Übergänge in diesen Geschwülsten her, die als Fehlbildungen (Hamartome) zu bezeichnen sind. Es sei erwähnt, daß auch Fehlbildungen weiter vorgeschrittener und ausgereifter Drüsenbestandteile vorkommen, die von den Dermatologen als Nävi der Haarfollikel oder der entsprechenden Drüsen bezeichnet werden.

Bei den hier in Frage stehenden Epitheliomen nimmt ARZT eine frühzeitige Abschnürung des Epithels an, so daß eine Differenzierung nach der Richtung sowohl der Schweißdrüsen, als auch der Talgdrüsen möglich ist, da er, wie erwähnt, in seinem Fall auch Zysten beobachtete, die mit Talgdrüsen in Beziehung standen. KYRLE sieht in ähnlicher Weise die Haarkeime als Bildungsstätten beider Drüsenarten als Ausgangspunkt der Neubildungen an. Auch RICKER und SCHWALB betrachten die Vorkeime der Talgdrüsen und der Haarbälge als Mutterzellen des Epithelioma cysticum BROOKE.

## b) Heterotypische unausgereifte Formen der epithelialen Geschwülste.

### 1. Basalzellenkrebs.

Mit Krebs bezeichnet man die epithelialen Geschwülste niederer Gewebsreife, die sich, wie auch die Bindegewebsblastome geringer Entwicklung durch zerstörendes und durchsetzendes Wachstum auszeichnen, während die gutartigen epithelialen Geschwülste höherer Gewebsreife meistens nur verdrängend wachsen. Für die Lider kann der Ausgangspunkt das Epithel der Haut oder der zahlreichen Drüsen sein, die im allgemeinen viel seltener als die Haut zu bösartiger Geschwulstbildung Veranlassung geben.

Wenden wir uns zunächst zum Karzinom der Haut, so unterscheidet es sich selbstverständlich in keiner Weise von den von anderen Hautstellen ausgehenden Krebsen. Im allgemeinen handelt es sich hier um zwei Formen, den auf geringerer Stufe stehenden Basalzellenkrebs (KROMPECHER) und das weit seltenere Plattenepitheliom, das Carcinoma spinocellulare, auch Kankroid genannt. Das erstere, auch als Carcinoma vulgare (UNNA) bezeichnet, nimmt seinen Ausgangspunkt von den wenig differenzierten Basalzellen (KROMPECHER). RIBBERT betrachtet dagegen als Mutterzellen die basale Fläche der Epidermis oder die Seitenflächen der Epithelleisten der Haarbälge und Talgdrüsen, von denen aus selbständige Sprossen in das zellige Bindegewebe hineingetrieben werden. Er setzt diese Sprossenbildung in Parallele zur normalen Drüsenbildung. In seinem Lehrbuch spricht er daher auch von adenogenen Krebsen.

Der Basalzellenkrebs (Carcinoma basocellulare, auch Rete- und Matrixzellenkarzinom genannt) beginnt als kleine flache Erhabenheit der Haut, die langsam wachsend zuerst einen Schorf bilden und nach dessen Abstoßung in der Mitte geschwürig zerfallen kann, so daß sich durch übermäßige Verhornung, durch ausgetretenes geronnenes Exsudat und zerfallene Zellmassen eine trockene Kruste bildet. Man findet in der Mitte eine mehr oder weniger große Vertiefung, unregelmäßig zerfallen, mit Buchten versehen, oft ziemlich glatt oder auch mit Fleischwärzchen bedeckt. Das Geschwür ist von einem breiten aufgeworfenen Rand wallartig umgeben, dieser Rand kann steilwandig oder auch unterhöhlt sein. Durch Fortschreiten der krebsigen Durchsetzung nimmt die erkrankte Fläche zu, der geschwürige Zerfall wird größer, es werden auch die benachbarten Teile befallen. Wenn auch im allgemeinen die Neigung besteht, der Fläche nach zu wandern (Ulcus rodens), so kommen doch auch Wucherungen in die Tiefe vor, so daß nicht nur die Lider zerstört werden können, sondern auch weiterhin große Teile des Gesichts und der Augenhöhle.

Wie bei allen Geschwülsten unterscheidet man vor allem beim Krebs das Parenchym und das bindegewebige Stroma. Das Parenchym besteht hier aus den gewucherten Epithelzellen, die jedoch ihren ausgereiften Zustand nicht erreicht haben. Von der Epidermis aus senken sich solide, walzenförmige oder unregelmäßig gestaltete Epithelzapfen in die Tiefe, die miteinander verschmelzend ein grobes Netzwerk bilden können und vielfache kolbige Seitenausläufer treibend das benachbarte Gewebe durchsetzen und zerstören. Es treten so im Gewebsdurchschnitt rundliche und gestreckte Epithelstränge und Nester auf, die mit den anderen vielfach zusammenhängen, aber auch scheinbar getrennt liegen. Eine alveoläre Anordnung ist oft deutlich. An der Grenze der Wucherungen hat man oft Krebszellen in geringer Breite, die sich vielfach verzweigend ein mehr oder weniger dichtes Netzwerk bilden und schon durch ihre Form und Lage in den Lymphspalten, die ja für die Verbreitung des Krebses vor allem in Betracht kommen, den Krebs kennzeichnen.

Der zweite Bestandteil, der keineswegs nur als Füllmaterial für die epitheliale Wucherung dient, ist das bindegewebige Stroma mit den Gefäßen, das in wechselnder Mächtigkeit die Teile zwischen den Epithelsträngen füllt. Wenn es auch z. T. aus dem vorhandenen Bindegewebe, dessen Kerne vergrößert und vermehrt sind, besteht, so ist doch nicht zu verkennen, daß es auch auf den Reiz der Geschwulst hin durch vermehrte Wucherung entstanden ist, so daß eine gewisse, doch ungeordnete Beziehung zum Epithel besteht. Das Stroma besteht meist aus fibrillärem Bindegewebe, das vielfach entarten kann. Sehr häufig ist eine Durchsetzung des Stromas mit entzündlichen Zellen. Nicht nur in geschwürig zerfallenen Krebsen und ihrer Nachbarschaft finden sich Zellanhäufungen, sondern auch im übrigen Stroma weit entfernt von der Zerfallsstelle.



Abb. 62. Basalzellenkrebs (Ulcus rodens) des äußeren Lidwinkels. (Sammlung v. MICHEL.)

Wenn es sich in der Nachbarschaft der Geschwüre auch meist um polymorphkernige Leukozyten handelt, so finden sich in der Tiefe mehr Lymphozyten, Plasmazellen, eosinophile und andere Zellen in wechselnder Dichte und Anordnung. So besteht oft eine dichte Zellanhäufung. Besonders am Rande der epithelialen Wucherungen ist ein dichter Zellmantel, der das Stroma verdeckt und von RIBBERT als Schrittmacher der krebsigen Wucherung angesehen wird.

Was die epithelialen Zellen anlangt, die den Krebs zusammensetzen, so haben wir stets ein mehr oder weniger großes Abweichen von der reifen Epithelzelle, in diesem Falle der Basalzelle der Oberhaut. Auch dort, wo direkte Zusammenhänge zwischen der Epidermis und den Krebszapfen bestehen, ändert sich der Charakter der Zellen mehr oder weniger schnell oft in ganz schmalen Gebieten. Es ist nun keineswegs gesagt, daß diese engen räumlichen Beziehungen durch die Entwicklung bedingt sind, häufig kann ein unter der Oberhaut schon vorhandener Krebs von unten her mit jener in Verbindung treten. Durch die Veränderungen unterscheiden sich auch die Krebsstränge von den atypischen

Epithelwucherungen, bei denen auf irgendwelche Reize hin ein Hinabsinken oft mächtiger Epithelzapfen in das darunter oder daneben befindliche Gewebe stattfindet. Das Eindringen und das Vorhandensein von epithelialen Gebilden in einem Gewebe, in dem sie normalerweise nicht vorkommen, kann nicht für die Diagnose des Krebses entscheidend sein, sondern vor allem die ungeordnete geschwulstmäßige Wucherung. Bei der atypischen Epithelwucherung behalten die Zellen den Charakter der oberflächlichen Schicht, von der sie ausgehen bei. Anders dagegen beim Krebs. Wenn es sich um weniger hoch differenzierte Zellen handelt, haben sie meist eine starke Färbung des Kernes, so daß sich diese Krebsnester deutlich von der blassen Oberhaut abheben.

Die Gestalt der Zellen ist außerordentlich vielgestaltig, ebenso der Inhalt. Die regelmäßige Lagerung der Epithelien macht einem ungeordneten Verbände Platz, in dem kleinere und größere Zellen nebeneinander liegen. Eine gewisse Regelmäßigkeit findet sich oft an den dem Stroma anliegenden knospenähnlichen Zellnestern, wo die Lagerung pallisadenförmig ist. — Neben langgestreckten Zellen finden sich aufgeblähte, vieleckige; gelegentlich liegen die Zellen in langen schmalen Zügen nebeneinander, so daß sie wie Sarkomzellen aussehen. Die Kerne sind gegenüber dem normalen Epithel vielfach vergrößert, zuweilen verkleinert. Kernveränderungen, -verdichtungen, Vakuolenbildung, Zerfall und andere Zellentartungen der Kernkörperchen, auch des Plasmas sind oft vorhanden. Die im wuchernden Gewebe zahlreich vorhandenen Mitosen zeigen ebenfalls die Zeichen überstürzter und in andere Bahnen gelenkter Entwicklung, ebenso die Unregelmäßigkeit des Chromatingehalts, der Gestalt und der Anordnung der Mitosen (v. HANSEMANN). All das bewirkt, daß die Zellen eines Krebses meist ein ganz anderes Aussehen haben als die Mutterzellen.

Die Bedeutung der in der Epidermis liegenden LANGHANSschen Zellen, die mit den Epithelfasermutterzellen von FRIBOES zusammenfallen, für die Entwicklung der Hautkrebse erörtert MAWAS. Anfangs wuchern sie wie die Epithelzellen und nehmen tätigen Anteil an der Bildung der Krebszellenverbände. Beim Basalzellenkrebs wird ihre Form, die starke Verzweigungen zeigt, gedrunken, die Fortsätze verzweigen sich fein, ihr Sitz ist an der Peripherie nach dem Stroma zu.

Auf die Entstehung des Krebses näher einzugehen, erübrigt sich an dieser Stelle, es sei auf die Handbücher der allgemeinen Pathologie verwiesen. Daß auf äußere Reize hin besonders Hautkrebse entstehen können (z. B. Teer- und Schornsteinfegerkrebs) ist bekannt. Vererbare Anlagen kommen zweifellos vor. Meist handelt es sich um geschwulstmäßige Wucherung aus innerer, uns unbekannter Ursache. Die pathologische Wucherung geht entweder von vorher scheinbar regelrechten Geweben aus oder von schon vorher hyper- oder metaplastisch verwandelten oder von Mißbildungen, z. B. Nävis oder schließlich im Sinne COHNHEIMS aus Keimen, die „bei der Entwicklung des Körpers nicht regelrecht aufgebraucht, d. h. nicht in typischer Weise in die Verbände des Körpers eingefügt wurden“. Alle diese Zellen, auch die embryonalen, müssen nach BORST erst eine eigenartige innere Umwandlung durchmachen, die sie befähigt, selbständig zu wachsen und zerstörend in die Umgebung einzudringen. Es können so einzelne Zellen oder ganze Gewebsbezirke in der Weise umgewandelt werden, nicht aber werden nun normale Epithelzellen, die mit dem Krebs in Verbindung treten, zu Krebszellen, d. h. sie erlangen nicht die Fähigkeit zu schrankenlosem ungeordneten und zerstörenden Wachstum. Der Krebs wächst aus sich heraus, kann aber nicht andere Epithelzellen infizieren, daß sie ebenfalls in krebsige Wucherung geraten.

Meist wird angenommen, daß die Epithelwucherungen das für die Entwicklung des Krebses Wichtige sind. Doch sind auch frühzeitige Veränderungen

des kernreichen Bindegewebes bekannt. Die zellige Durchsetzung des Stromas besonders am Rande wurde schon erwähnt, man muß sie sicher häufig als Reaktion gegen das Eindringen der epithelialen Zellen auffassen. Ebenso ist die bindegewebige Wucherung von Belang. RIBBERT sieht in der zelligen Durchsetzung des Stromas die Vorgänge, die den Epithelien das Vordringen in die Umgebung erlauben. BORST gibt an, daß eine Abänderung des gegenseitigen Stoffwechsels zu einer Abartung der Epithelzellen führt, derzufolge diese die Fähigkeit erlangen selbständig zu wuchern und in die Umgebung einzudringen. Das Hauptgewicht legt er auf eine gegenseitige und gleichzeitige Stoffwechselstörung, nicht auf die Frage, ob die Bindegewebsveränderungen oder die Epithelprozesse vorangehen.

Nach dem bisher Angeführten brauchen nur einige Besonderheiten des Basalzellenkrebses erwähnt zu werden. Man hat gerade hier oft Gelegenheit, Anfangsfälle zu untersuchen und man sieht dann, wie sich vom Deckepithel aus geschlossene Zellzüge vorschieben, die in die Tiefe vordringen. Der Übergang vom Oberflächenepithel ist völlig fließend, doch tritt sehr schnell eine Änderung des färberischen Verhaltens ein, indem sich die Zellen und ihre Kerne kräftiger färben, so daß das Ganze etwas dunkler erscheint. Von hier aus dringen Verzweigungen in die Nachbarschaft, die dann im Schnitt oft ohne Zusammenhang mit anderen Zellgruppen zu stehen scheinen. Vielfach ist das auch der Fall, indem die in die Lymphbahnen vorgedrungenen Zellen nun ein kleines Stück verschleppt werden und dann weiter wuchern. Auf diese

Weise kann ein gewisses Gebiet von Krebszügen und Nestern durchsetzt werden, das meist noch netzförmig zusammenhängt. Die Form der Zellen am Rande ist regelmäßig, würfelförmig oder zylindrisch, eine Zelle steht gleichmäßig neben der anderen, so daß man von palisadenförmiger Anordnung spricht. Nach der Mitte der Krebsnester zu werden die Zellen unregelmäßiger, vielgestaltiger, durch gegenseitige Beeinflussung. Die Zellen sind meist auch größer und weniger stark gefärbt. Der Kern ist groß, rundlich mit zahlreichen Chromatinkörperchen, oft mit mehreren Kernkörperchen. Im Innern kommt es zuweilen zu einer schlechten Färbbarkeit einer oft rundlichen Gruppe von Zellen, die dann ganz zugrunde gehen können, so daß sich hier eine Lücke bildet. Eine Umwandlung der Zellen zu Horn-(Krebs-)perlen findet im allgemeinen nicht statt, nur in Übergangsformen zum Stachelzellenkrebs kommen sie vor.

Um diese Epithelwucherungen befindet sich ein dichtes bindegewebiges Stroma, dessen Faserrichtung im allgemeinen der äußeren Grenze des Krebsherdes gleich verläuft. Man muß daher annehmen, daß hier nicht eine einfache

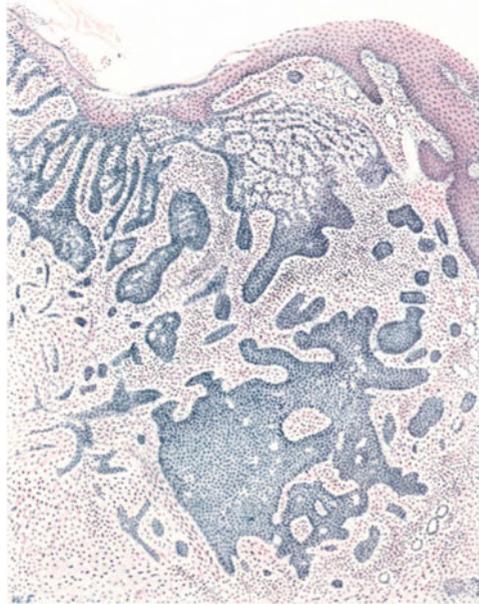


Abb. 63. Basalzellenkrebs der Lidhaut. Von der Oberhaut senken sich in unregelmäßigen Zügen Epithelzapfen in die Tiefe, wo sie Nester und vielfach verflochtene Netze bilden. Das färberische Aussehen der Oberhaut und der Krebszellen ist verschieden. Das Stroma ist reich an bindegewebigen und entzündlichen Zellen.

Verdrängung, sondern eine Neubildung von Bindegewebe vorliegt. Dafür sprechen auch die zahlreichen Bindegewebszellen. Durchsetzungen dieses Gewebes mit Zellen sind in mäßigem Grade vorhanden, meist mit Lymphozyten und Plasmazellen. — Ist dagegen das Karzinom an der Oberfläche zerfallen, so werden Leukozyten angelockt, die teils die krebsige Wucherung, teils das Bindegewebe durchsetzen.

Indem im Innern der Krebsherde Einschmelzungen stattfinden, kann schließlich der ganze epitheliale Inhalt einschmelzen, so daß der Geschwürsgrund von dem derben umgebenden Bindegewebe gebildet wird, von dem aus das zugrunde gegangene Stück des Gewebes ersetzt wird. An den Rändern dagegen geht die Neubildung der Epithelwucherung weiter, es werden neue Gebiete durch den Krebs erobert und indem so auf der einen Seite oder im

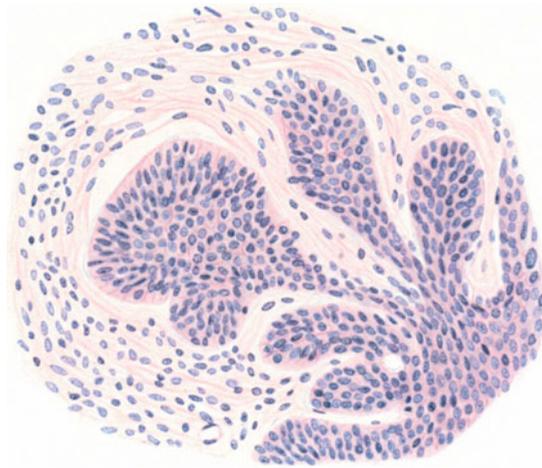


Abb. 64. Basalzellenkrebs (starke Vergrößerung). In dem mit zahlreichen Bindegewebszellen versehenen Stroma liegen die Krebsnester. Basalzellen meist regelmäßig, senkrecht zur Begrenzung. Vielfach sind die inneren Zellen ungleichmäßig und von verschiedener Färbung.

Innern eine Heilung stattfindet unter Narbenbildung, geht die krebsige Durchsetzung am Rande fort. Daraus entsteht die eigenartige Form älterer Ulcera rodentia, indem in der Mitte eine flache Vertiefung besteht, deren Oberfläche glatt ist oder mit Fleischwärzchen ohne krebsige Umwandlung bedeckt ist, während am Rande eine wallartige Erhebung vorliegt, entsprechend dem Vordringen des Krebses. Im allgemeinen hält sich der Basalzellenkrebs an der Oberfläche, er kann jedoch auch in die Tiefe greifen und hier Zerstörungen machen, so daß sämtliche Teile des Lides dadurch zu Verlust gehen können.

Von den Hautärzten wird der Basalzellenkrebs mit anderen verhältnismäßig gutartigen Krebsen als Epitheliom in einen gewissen Gegensatz zu den Karzinomen gebracht, die bösartiger sind. So richtig der Name des Epithelioms ist, aber nicht nur für die gutartigen, sondern für alle von den Epithelien ausgehenden Geschwülste, so ist es doch bedauerlich, diese pathologisch einheitliche Gruppe durch solche Einteilungen auseinanderzureißen. Etwas anders liegt die Sache bei Geschwulstformen, die man durch Beiwörter (z. B. Epithelioma adenoides cysticum) herausheben will, doch auch hier ist die vom Epithel ausgehende Wucherung das Wesentliche. Daß zudem diese Krebse durchaus nicht immer so gutartig sind, beweisen die mannigfachen Zerstörungen, die

allerdings meist erst nach langer Zeit auftretend unter dem Namen des JACOB-schen Geschwürs bekannt sind. Das sieht man gelegentlich in der klinischen Beobachtung, wo Zerstörungen größerer Teile des Gesichts und der Knochen vorliegen und auch TALLEI berichtet kürzlich wieder über eine solch große Zerstörung.

## 2. Stachelzellenkrebs.

Die andere Form des Hautkrebses, die an den Lidern vorkommt, ist das Stachelzellenkarzinom, vielfach kurz Kankroid genannt. Nach PALICH-SZÁNTÓ ist es ungleich seltener als der Basalzellenkrebs, es tritt nämlich im Verhältnis von 1 : 12 zu diesem auf. Auch nach meinen eigenen Erfahrungen findet



Abb. 65. Stachelzellenkrebs (Kankroid). Größere zusammenhängende Epithelhaufen und Züge, deren färberisches Verhalten wechselt. Ausbildung von Hornperlen. Zellreiches Stroma.

man histologisch das Kankroid nur vereinzelt, während die andere Form das Gewöhnliche darstellt. Mikroskopisch hat man hier weniger die walzenförmigen und soliden Epithelstränge, die sich in die Tiefe senken, als vielmehr oft größere zusammenhängende Epithelmassen. Die Zellen selbst zeigen die Epithelfaserung deutlich, sind sehr vielgestaltig, im allgemeinen größer als die normalen Stachelzellen der Haut. Die dem Bindegewebe angrenzenden Zellen haben mehr ein zylindrisches oder würfelförmiges Aussehen, während die Gestalt nach der Mitte zu unregelmäßig wird. Nach bestimmten Zentren zu werden die Zellen flacher, es treten Verhornungen auf, wobei auch die Kerne flacher und weniger gefärbt sind. Die Verhornungen bilden nun, wie an der Oberfläche der Haut, mehr oder weniger dichte Lagen, die sich nun, da die verhornenden Zellen von allen Seiten her zusammendrängen, nicht der Fläche nach ausdehnen können, sondern zu kugligen Gebilden werden, die oft noch die Reste der Zellen erkennen lassen, so daß Parakeratose vorliegt, oft aber ein gleichmäßiges Horngebilde darstellen. Sie werden als Horn- oder Krebsperlen bezeichnet, haben aber keine diagnostische Bedeutung, da sie auch bei anderen Vorgängen entstehen, die Hornmassen im Überschuß bilden.

Im großen und ganzen sind die Einzelzellen blasser und färben sich weniger stark als beim Basalzellenkrebs. Besonders der Kern ist größer und weniger chromatinreich. Unregelmäßigkeiten der einzelnen Zellen und der Zellform kommen natürlich wie bei jedem Krebs vor.

Trotz der größeren Ausreifung, die diese Krebszelle durch die Erzeugung von Hornmasse gewissen Zellgruppen der Oberhaut ähnlich macht, ist diese Form im allgemeinen zerstörender als der nicht verhornende Basalzellenkrebs. Der Stachelzellenkrebs wächst rascher durchsetzend in die Tiefe, setzt Metastasen in den Lymphknoten und kehrt nach Operation leichter wieder.

Im Schrifttum finden wir recht wenig Arbeiten, die sich mit der pathologischen Anatomie der Lidkrebs beschäftigten, meist handelt es sich um klinische Arbeiten, bei denen nur einfach die Diagnose Krebs gestellt ist, mit mehr oder meist weniger ausführlichen histologischen Einzelheiten, aus denen sich nur selten entnehmen läßt, welche Form eigentlich vorgelegen hat. Infolgedessen sind Veröffentlichungen mit pathologisch-anatomischem Befund über das wichtige Gebiet des Lidkrebses viel seltener als über andere weniger häufige, aber belanglose Gebilde, ich erinnere hier nur an die vielfache Beschreibung des Hautorns. Bei den Sarkomen sind ähnliche Gesichtspunkte geltend gemacht. Man darf natürlich aus der geringen Zahl der Veröffentlichungen nicht auf die geringe Häufigkeit des Lidkrebses schließen, dessen Vorkommen ja nicht allzu selten ist.

In einer gründlichen Arbeit, die klinische und pathologisch-anatomische Belange vertritt, gibt MAYEDA (1903) aus Zusammenstellungen Zahlen, die das Vorkommen des Lidkrebses behandeln. Darnach bildet diese Geschwulst 1,13% aller Lidkrankheiten, 0,085—0,087% aller Augenkranken, sie ist also immerhin selten, wobei zu berücksichtigen ist, daß die Zahlen der einzelnen Zusammenstellungen stark schwanken. Das Verhältnis der allgemeinen Karzinome zu denen des Gesichts und der Lider ergibt sich aus den Mitteilungen von THIERSCH (1865), v. WINNIWARTER, LÖWENTHAL und RAPOK, darnach kamen auf 1406 Fälle von Krebs verschiedener Organe 671 mit Gesichtskrebs (47,7%) und 66 mit Lidkrebs (4,69%).

Die rechte Seite verhält sich zur linken wie 91 : 113. Das untere Lid und der innere Winkel sind bevorzugt gegenüber dem Oberlid und dem äußeren Lidwinkel (97 und 65 gegen 15 und 18). Der Krebs ist bekanntlich eine Erkrankung des höheren Lebensalters und die Hauptzahl auch des Lidkrebses findet sich zwischen 46 und 70 Jahren, während vor dem 25. Jahr der Krebs recht selten ist. Männer erkranken häufiger als Frauen (129 gegen 94), während sonst bei Krebs anderer Körperteile die Frauen wegen der starken Beteiligung der Geschlechtsorgane überwiegen. MAYEDA unterscheidet in pathologisch-anatomischer Hinsicht 4 Gruppen von Karzinomen:

1. Karzinome geringster Anaplasie, die papillär wuchern, offenbar also papillomatöse Wucherungen hoher Gewebsreife, von denen er 4 Fälle anführt.

2. Karzinome etwas maligneren Charakters, Plattenepithelkrebs mit Verhornung, diese Form entspricht dem Stachelzellenkrebs (Kankroid).

3. Karzinome, deren Zellen in Anordnung und z. T. in Funktion den Hautdrüsen nahestehen, Drüsenkarzinome der Haut. Hierunter fällt ein großer Teil der Basalzellenkrebs. Auch KROMPECHER reiht hierunter drüsenartige Typen und RIBBERT betrachtet diesen Krebs als von den Drüsen der Haut, bzw. ihren Vorstufen ausgehend (adenogen). Während RICKER und SCHWALBE für alle Basalzellenkrebs die Entstehung aus den Hautdrüsen ableiten wollen, gibt KROMPECHER zu, daß eine Reihe dieser Neubildungen auch von den Drüsen ausgehen können. Sichere Beweise sind nicht immer möglich. Vor allem ist zu

berücksichtigen, daß die Ähnlichkeit des Blastoms mit Drüsen nicht genügt um genetische Beziehungen daraus abzuleiten, da die ganze Basalzellanlage die Fähigkeit haben kann, drüsenähnliche Krebse zu bilden und zwar solche, die den Talgdrüsen und solche, die den Schweißdrüsen ähnlich sehen. Solche Krebse kann man als adenoid bezeichnen. In der Beschreibung MAYEDAs ist von drüsenartiger und drüsenähnlicher Gruppierung die Rede, ohne näheres Eingehen auf die Bauart und das Verhalten der Zellen.

4. Karzinome stärkster Anaplasie (Carcinoma simplex). Auch hierher gehören offenbar Karzinome geringer Gewebsreife, die den Basalzellenkrebsen zuzurechnen sind. Es ist eine vergebliche Arbeit, unter den Fällen der Veröffentlichungen versuchen zu wollen, eine Gruppierung der beschriebenen Formen im Sinne KROMPECHERS oder BORSTS, in verhornende Plattenepitheliome und in Basalzellenkrebs vornehmen zu wollen. Es ist nicht immer festzustellen, wozu der betreffende Fall zu rechnen ist. Eine derartige Einteilung hat nur dann Zweck, wenn sie von vornherein nach einheitlichen Gesichtspunkten vorgenommen wird.

Entartungen sind möglich sowohl im Stroma, als in den Krebszellen selbst, besonders bei Basalzellenkrebs treten hyaline und myxomatöse Umwandlungen auf. BORST gibt an, daß derartige hyalin entartete Krebse früher oft als Endotheliome beschrieben sind. Eine Verkalkung eines bohngroßen Epithelioms beschreiben BEURETAGE und SOURDILLE, es scheint sich hierbei tatsächlich um einen Plattenepithelkrebs gehandelt zu haben, nicht um ein verkalktes Endotheliom. Nekrose sah LAFON (1906) mit Erweichung. — Die sonst nicht seltenen Lupuskarzinome spielen auf unserem Gebiet nur eine geringe Rolle, LINDNER beschreibt das Zusammenvorkommen von Krebs und Tuberkulose.

Die Entwicklung von Krebs auf Grund von Röntgenbestrahlungen kommt auch an den Augenlidern vor, wenn auch natürlich bei diesen ausgedehnten Zerstörungen die Lider meist nur nachfolgend beteiligt sind. Ich selbst beobachtete einen ausgedehnten Krebs nach Röntgenbestrahlung wegen Lupus, der nicht nur die Lider zerstört hatte, sondern auch fast die gesamten Weichteile der einen Gesichtshälfte und auf die Nase und ihre Nebenhöhlen übergreifen hatte.

### 3. Drüsenkrebs.

Der Ausgangspunkt des Krebses von Epithelien der Drüsen ist grundsätzlich ebenso möglich, wie von der Oberhaut. Daß MAYEDA geneigt ist, viele Fälle von Basalzellenkrebs zu den Drüsenkarzinomen zu rechnen (Nr. 3 seiner Einteilung), wurde schon erwähnt, ebenso RIBBERTS Standpunkt der adenogenen Entstehung dieser Krebsform. Von diesen von den meisten als Basalzellenkrebs angesehenen Formen abgesehen, gibt es eine Reihe von bösartigen Neubildungen, die ihre Entstehung aus den verschiedenen Lidrüsen herleiten, den modifizierten Schweißdrüsen (MOLLschen Drüsen), den Talgdrüsen des Lidrandes (ZEISSchen Drüsen), den Tarsaldrüsen (MEIBOMSchen Drüsen) und schließlich den akzessorischen Tränendrüsen (KRAUSESchen Drüsen). Selbstverständlich können auch die Drüsen der Lidhaut, die oben schon erwähnt wurden, echte Karzinome bilden. Es ist in den Veröffentlichungen sehr oft von Adenomen die Rede und eine strenge Grenze zu diesen ist nicht immer zu ziehen, immerhin wird man in ausgesprochenen Fällen mit zerstörendem, durchsetzendem Wachstum der Zellmassen mit Sicherheit ein Karzinom feststellen können, besonders unter Berücksichtigung der Ungleichmäßigkeit der Zellformen und der stärker gestörten Beziehungen der neugebildeten Epithelzellen zum Stroma.

### α) Krebs der MOLLschen Drüsen.

Das Karzinom der MOLLschen Drüsen ist nur durch eine Beobachtung von COATS vertreten, allerdings waren je einige Fälle von Talgdrüsenkrebs in ihrem Ausgangspunkt unsicher, ob sie nicht vielleicht doch von Schweißdrüsen ausgingen. Gegenüber den Adenomen vermischt sich der regelmäßige Bau der Tubuli, meist besteht eine unregelmäßige Wucherung in mehreren Zellagen, denen eine Lichtung fehlen kann. Daß hierbei sonst die Kennzeichen des Krebses vorliegen, ist selbstverständlich.

### β) Krebs der Talgdrüsen und der ZEISSchen Drüsen.

Eine eigenartige Stellung nimmt die als Melanokarzinom beschriebene Geschwulst BOCKs ein. Hier handelte es sich bei einem 21jährigen Mann um eine pfefferkorngroße graue Geschwulst des Lidrandes, in deren Umgebung verwaschene Flecke waren. Die Fasern des Tarsus waren abgedrängt und von Rundzellen durchsetzt, die Bindehaut war stark verdickt. Wimpern und Drüsen waren verdrängt. In der mit Rundzellen durchsetzten Umgebung (Muskel) waren Straßen pigmentierter Zellen. Der Knoten selbst war ein Karzinom von alveolärem Bau, Farbstoff fand sich auch im Bindegewebe zwischen den Läppchen oft so dicht, daß die Zellen der Neubildung dadurch verdeckt wurden. Der Ausgangspunkt war nicht sicher festzustellen. Die Form der Zellen, sowie der Bau der Geschwulst sprach eher für Herkunft aus den Talgdrüsen der Wimpern, weniger für Abstammung aus den MOLLschen Drüsen. Für die Entstehung der Pigmentierung nimmt BOCK einen angeborenen Keim von Farbstoff an, da trotz blonden Haares und blauer Augen die Verfärbung der Iris wie bei den Menschen mit dunklen Augen gewesen sei. — Daß auch eine Entstehung aus undifferenzierten pigmentbildenden Zellen der Oberhaut möglich ist, die sich auch in der Richtung der Talgdrüsen zu differenzieren vermögen, darauf ist schon hingewiesen. Auch MICHAEL berichtet über ein Epitheliom der ZEISSchen Drüsen.

ALTS bei einem 46jährigen Mann beobachtetes Adenokarzinom bestand aus einer Unzahl kleiner Knötchen von denen einige spitz und einige hart waren. Mikroskopisch fanden sich Drüsenschläuche in läppchenförmiger Anordnung. Die bindegewebigen Scheidewände der Läppchen waren reichlich mit Rundzellen durchsetzt, wie auch das Tarsalgewebe zwischen den Läppchen; letztere waren unverändert, ALT spricht von einem Adenokarzinom. — Bei dem von RUMSCHEWITSCH beobachteten Karzinom, welches von den Talgdrüsen ausgehen soll, handelt es sich wohl eher um ein Kankroid. Die Talgdrüsen waren hypertrophisch, im Zentrum waren in Kankroidperlen umgewandelte Zylinder, aus solchen Kankroidzylindern bestand sozusagen die ganze Neubildung.

### γ) Krebs der MEIBOMschen Drüsen.

Der von diesen Drüsen ausgehende Krebs ist zweifellos selten, SCHEERER (1913) stellt 17 Fälle zusammen, seitdem habe ich noch 6 weitere in dem Schrifttum gefunden. v. MICHEL erklärt, daß die primäre Geschwulst der MEIBOMschen Drüsen fast ausschließlich das Adenom sei; einige als Karzinom beschriebene Fälle werden von ihm in Zweifel gezogen. SCHEERER stellt 31 Fälle von Adenomen und Karzinomen (mit seinem eigenen) zusammen, von denen 17 Karzinome waren. RIVA (1922) gibt 16 Krebse bei 24 Adenomen an, CAVARA (1920) 21 bei 15 Adenomen. SHOJI erwähnt 8 japanische Beobachtungen.

Der Sitz der Neubildung ist selbstverständlich der Tarsus, der teils knotig, teils gleichmäßig befallen ist. Die Geschwulst kann daher oft den Eindruck

eines Hagelkorns machen und unter dieser Bezeichnung ist sie auch oft ausgeschnitten. Ihre Größe schwankt von der eines Stecknadelkopfes bis zu der einer Walnuß. Die Haut ist im wesentlichen unverändert, nur bei weiterem Übergreifen auf die Nachbarschaft kann Schwund eintreten, oder sie verlötet mit der Unterlage (SCHEERER), schließlich kann sie zerfallen. Zuweilen sieht man Lappung. Die Beschaffenheit ist meist derb, nur selten weich. Übergreifen auf die Nachbarschaft ist selten, Rückfälle nach vorgenommener Entfernung kommen vor, zuweilen mit Beteiligung der Augenhöhle (GRIGNOLO [1909], und ADAMÜCK [1910]), ja der tödliche Ausgang kann eintreten (THIERSCH [1865], SNELL [1908]). RIVA stellt sogar 5 Todesfälle aus den Schriften zusammen. Wie bei allen Krebsen bevorzugt auch diese Art das höhere Lebensalter. Das Oberlid ist im Gegensatz zu den Hautkarzinomen und Sarkomen bevorzugt.

Entsprechend ihrer Entstehung ist zunächst das Gebiet der MEIBOMschen Drüsen befallen, deren Form, wenn auch in vergrößertem Maße, zunächst beibehalten werden kann. Läppchenartige Anordnung ist zuweilen noch zu erkennen. In dem Fall von SCHEERER, der als Beispiel dienen möge, war das Lid erfüllt von weißlichgelben Massen, die am Rand bis unter die Oberfläche reichten, an den anderen Teilen von ihr entfernt blieben. In einer aus dem Tarsus gebildeten Kapsel, die in anderen Fällen durchbrochen wurde, fand sich die Hauptmasse der Geschwulst, sie war durch einige Bindegewebswände unvollständig gegliedert.

Rings um den Hauptteil fanden sich Zellnester von anderem Aussehen. Während in der Mitte solide Epithelmassen mit verschiedenen Hohlräumen vorlagen, waren hier zahlreiche kleine Hohlräume von Epithel umgeben, so daß stellenweise die Ähnlichkeit mit Lungengewebe groß war. Diese Zellherde, z. T. auch die soliden Zellstränge, traten bis nahe unter die verdünnte Haut des Lidrandes. Wimpern sind nicht sicher nachzuweisen, einige haarbalgähnliche Gebilde konnten dafür angesprochen werden. Der Muskel war von Krebszellen durchwachsen.

Die Zellen waren verschieden, in der Mitte meist kubisch oder länglich mit hellem Plasma und gut gefärbtem wabigem Kern, am Rande gegen das Bindegewebe nicht ganz scharf abgegrenzt. Nach der Mitte der Hohlräume zu wurden die Zellen flacher. Die kleinen Lichtungen waren von kubischen oder flachen Zellen umgeben in meist doppelter Schicht. Der Inhalt der Räume wurde von talgartigen Massen mit Cholesterin gebildet, z. T. von zerfallenen Gewebsmassen. Die MEIBOMschen Drüsen wurden ganz von der Neubildung eingenommen, zuweilen traten zystische Bildungen auf, so daß z. B. PEREIRA von einem zystischen Adenokarzinom spricht.

Der Drüsenkrebs der MEIBOMschen Drüsen, den LETULLE und LAPERSONNE (1922) beschrieben und der aus zahlreichen Drüsenschläuchen bestand, zeigte außer der basalen Grenzschicht talghaltige Epithelzellen. Ein anderer Geschwulstknoten fand sich in der Höhe der MALPIGHischen Schicht, die Basalzellen waren karzinomatös in das angrenzende Bindegewebe hineingewuchert und nahmen mit fortschreitender Wucherung den Charakter von Talgzellen an. Die Verfasser nahmen ein Zusammentreffen eines Adenokarzinoms der MEIBOMschen Drüsen mit einem Talgdrüsenkarzinom der angrenzenden Lidhaut an. ISCHREYT (1907) beschreibt ein riesenzellenhaltiges Karzinom, das wahrscheinlich von den MEIBOMschen Drüsen ausging.

Auch von den KRAUSEschen Drüsen können Karzinome ausgehen. FUCHS beschreibt eine eiförmige, mehr als 1 cm lange Geschwulst, die fest mit dem Tarsus des Lides verwachsen war. Das Stroma war teils fasrig, teils knorpelig, es bestand aus einem groben fibrösen, dicht verflochtenen Gewebe mit wenig Zellen. Zuweilen war gleichmäßiges Zwischengewebe vorhanden. Hie und da waren Knorpelzellen vorhanden (Faserknorpel), doch lag auch damit

unregelmäßig gemischt ein hyalines Grundgewebe vor (hyaliner Knorpel). In diesem Stroma lagen Krebsstränge, die Drüsenschläuchen glichen. Die Zellen lagen in einfacher oder doppelter Schicht. Erweiterungen mit kolbigen Auswüchsen



Abb. 66. Krebs der MEIBOMSchen Drüsen. Das Unterlid ist erfüllt von krebigen Massen, die an der Stelle der MEIBOMSchen Drüsen am dichtesten sind. Diese sind mit dem Tarsus verschwunden. Die Krebsnester gehen einestells bis zum Lidrand, andernteils bis über die obere Übergangsfalte hinaus. [Abbildung nach SCHEERER: Klin. Mbl. Augenheilk. 52, I, 91 (1914).]

der Krebszellen kamen vor. FUCHS nimmt eine Umwandlung des Tarsus in Knorpel an, während er den Krebs von schlauchförmigen Drüsen, wohl den KRAUSESchen ableitet. Der Fall ISCHREYTS von riesenzellenhaltigem Krebs ist vermutlich von den MEIBOMSchen Drüsen ausgegangen.

## D. Mischgeschwülste.

Ähnlich wie in der Parotis und in der Augenhöhle (JAENSCH) können auch in den Augenlidern Mischgeschwülste auftreten, wo sie jedoch sehr selten sind, wenigstens ist mir nur der Fall von WIECK bekannt, dessen Präparate mir vom Verfasser freundlicherweise zur Verfügung gestellt sind; weiter verfüge ich über eine Beobachtung an einem Sammlungspräparat des pathologisch-anatomischen Instituts unseres Krankenhauses sowie noch über einen neueren Fall; inzwischen ist noch eine Veröffentlichung von GERLACH erschienen. Bei WIECKs Beobachtung handelte es sich um eine in allen Richtungen 1 cm messende Geschwulst, die breitbasig in der Haut saß und nicht mit der Nachbarschaft verwachsen war. Über meinen eigenen Fall stehen mir klinische Angaben nicht zur Verfügung.

Mikroskopisch bestand in WIECKs Fall ein lockeres von feinsten Fibrillen durchsetztes Gewebe mit verhältnismäßig großen, teils rundlichen, teils unregelmäßigen oder sternförmigen Zellen mit fibrillären Ausläufern. Stellenweise fand sich eine homogene Verdickung mit rundlichen Hohlräumen mit meist einer Zelle als Inhalt. Es handelte sich um knorpelartiges Gewebe mit Spuren von Verkalkung. In diesem Grundgewebe lagen solide

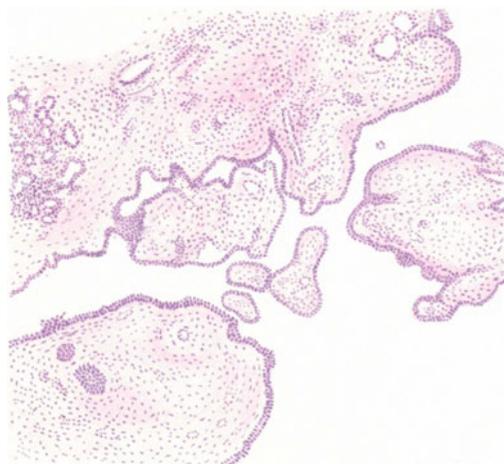


Abb. 67. Fibrochondroepitheliom. Die Grundlage wird gebildet durch Bindegewebe, das nach den vielen vorhandenen Kanälen zu mit ein- oder zweischichtiger Epithellage überkleidet ist.

schmale und breite Stränge, oft verästelt, oft verdickt. Vielfach umschlossen sie spaltförmige oder runde Hohlräume. Diese waren leer oder mit Zelltrümmern und hyalinen Massen gefüllt, zwei davon mit roten Blutkörperchen. WIECK nennt die Neubildung ein Fibrochondroepitheliom, spricht aber in der Unterschrift der Abbildungen von Endothelwucherung und zwar hält er eine Verlagerung von Epithelien oder Drüsenkeimen für möglich. Er nimmt deshalb ein Epitheliom an, da der Beginn einer Endothelwucherung nirgends einwandfrei festzustellen sei und auch das Alter der Kranken (28 Jahre) gegen Endotheliom spräche. Man könnte hier auch mit einem gewissen Recht ein Endotheliom annehmen, was auch WIECK anerkennt.

In meinem ersten Fall bestand die Grundlage aus vielfach sich teilenden und wieder vereinigenden Bindegewebszügen, die oft Wirbel bildeten. An einigen Stellen war das Bindegewebe kernärmer und ging ohne scharfe Grenze in Knorpel über. In diesem Grundgewebe lagen viele zusammenhängende schmale und breite Hohlräume, die unregelmäßige Figuren bildeten. Ihre Auskleidung bestand fast überall nur aus einer zweifachen Lage epithelähnlicher, meist kleiner Zellen, mit gut gefärbtem Kern, deren innere, der Lichtung zugekehrte Schicht leicht abgeplattet war, während die andere Schicht aus regelmäßigen, kubischen oder leicht zylindrischen Zellen bestand, in ihrer Anordnung an die Basalzellen der Oberhaut erinnernd. In einzelnen meist größeren Verbänden lagen Haufen größerer Zellen, ebenfalls epithelähnlich

zusammen, die teilweise ein Aussehen wie im Beginn der Verfettung stehende Talgdrüsenzellen hatten. Das Plasma war hell, wabig, die Kerne klein, unregelmäßig wie angenagt mit sternförmigen Fortsätzen. Wieder andere Zellhaufen zeigten ein Aussehen wie tubulöse Drüsen, indem sich regelmäßige Epithelzellen kubischen oder zylindrischen Aussehens um eine Lichtung gruppierten. Doch konnte man nach der Lichtung zu ein Grenzhäutchen erkennen, und hierin feine platte Kerne, so daß sie also an gewucherte Perithelien denken ließen. Diese drüsenähnlichen Gebilde lagen Rücken an Rücken, oft Epithelbänder ohne Lichtung bildend. Das Ganze erinnerte auffallend an ein Adenom (das Präparat war auch als Fibroadenosarkom bezeichnet). In Übereinstimmung



Abb. 68. Fibrochondroepitheliom. Drüsenähnliche Epithelwucherung, deren Zellen nach den verschiedenen Lichtungen zu mit flachen Zellen (Endothelien) abgegrenzt sind.

mit Prof. WOHLWILL halte ich diese Bezeichnung nicht für richtig, sondern die Ähnlichkeit mit der Neubildung WIECK<sup>s</sup> ist groß, so daß man es ebenfalls als Fibrochondroepitheliom (oder Endotheliom) bezeichnen muß, bei dem sich gewucherte Zellen zu den eigenartigen drüsenähnlichen Verbänden zusammengeschlossen haben. Wovon die Mischgeschwulst ausgeht, ist nicht festzustellen, vielleicht kann man verlagerte Gebilde der Haut annehmen, die vor endgültiger Differenzierung abgesprengt sind.

In einem weiteren Fall, den ich untersuchen konnte, so daß ich also von 4 beobachteten Fällen 3 habe, sind im wesentlichen die gleichen Veränderungen vorhanden. Die Geschwulst saß im inneren, oberen Winkel des Auges. Das Grundgewebe ist am Rande etwas zellreicher, in der Mitte ist zellärmeres, stellenweise zellooses und dann fast völlig gleichmäßiges Gewebe. Knorpelige Bestandteile waren nicht zu erkennen, jedenfalls keine Knorpelkörperchen, während das Grundgewebe zuweilen ein entsprechendes Aussehen hatte. Auch hier vielfach miteinander verzweigte oder auch geschlossene Hohlräume, die von 1—2schichtigem Epithel ausgekleidet sind, das etwas höher ist als im vorigen Fall. Dazwischen häufig solide Zellmassen, deren Einzelzellen gegenseitig abgeflacht sind, so daß sie an Sarkomzellen erinnern. Ein kleines Drittel des Präparats wird von mehr soliden Zellmassen durchsetzt, die stellenweise unter Verlust der Kernbildung Hornmassen bilden in Gestalt kleiner Perlen.

Bei der Beobachtung GERLACHS handelte es sich um eine haselnußgroße, gut abgekapselte Geschwulst, die den Mischtumoren der Speicheldrüse glich. Es fanden sich Knorpel und knorpelähnliche Massen sowie Hohlräume, die mit epithelialen und endothelialen Zellen ausgekleidet waren.

Bei der Beobachtung GERLACHS handelte es sich um eine haselnußgroße, gut abgekapselte Geschwulst, die den Mischtumoren der Speicheldrüse glich. Es fanden sich Knorpel und knorpelähnliche Massen sowie Hohlräume, die mit epithelialen und endothelialen Zellen ausgekleidet waren.

## E. Zysten der Lidrösen.

### 1. Zysten der Schweißdrüsen.

Zysten der Schweißdrüsen des Lidrandes, der sog. MOLLschen Drüsen sind hauptsächlich von WINTERSTEINER (1896) beschrieben. Ihr Vorkommen ist die innere Lidhälfte, selten sitzen sie außen. Sie bilden bis erbsengroße

durchscheinende Blasen. Es handelt sich meist um eine Erweiterung des Ausführungsganges der MOLLschen Drüsen infolge von Verstopfung. Die Auskleidung besteht aus mehrschichtigem Plattenepithel oder kubischem Epithel mit Umgrenzung von fibrillärem Bindegewebe. Der Inhalt besteht aus körnigen Massen (im gehärteten Präparat) mit Fettkristallen und kolloiden Einlagerungen (BOCK) oder mit Gipskristallen (WINTERSTEINER). WINTERSTEINER gibt ferner an, daß die Auskleidung mit Plattenepithelien für den Sitz im Ausführungsgang spricht, während bei Vorhandensein von Zylinderepithelien eine Erweiterung des absondernden Teiles anzunehmen sei. Die „plurilokulären“ Zysten sind, wie das auch PEREYRA an der auf Grund von 6 Fällen bestätigt von den Drüsen-schläuchen, die „unilokulären“ von den Ausführungsgängen abzuleiten. Die Verstopfung der Ausführungsgänge kann durch Hyperkeratose bedingt sein.

Von den Schweißdrüsen der Lidfläche können auch Zysten entstehen, die oft fälschlich Hidrokystome genannt werden. Solche beschreibt v. MICHEL als zahlreiche kleine punkt- bis stecknadelkopfgroße, perl-, tau- oder bläschen-



Abb. 69. Zysten der MOLLschen Drüsen.  
(Sammlung v. MICHEL.)



Abb. 70. Zysten der Schweißdrüsen der Lidhaut.  
(Sammlung v. MICHEL.)

ähnliche Erhebungen, die nie zusammenfließen, mit wasserklarem Inhalt, der sich beim Einstechen entleert und sauer reagiert. Befallen ist die Fläche des Lides, nicht der Lidrand, ferner der äußere und innere Teil des Oberlides um die Winkel herum. Mikroskopisch handelt es sich um tiefsitzende, in die Lederhaut eingelagerte Hohlräume durch zystische Erweiterung des intrakutanen Abschnitts der Ausführungsgänge von Schweißdrüsen. Die Wand besteht aus Plattenepithelien, die Decke aus Epidermis und einem schmalen Streifen der obersten Kutisschichten. Von Epithelzügen und Streifen ist in dieser Beschreibung nichts angegeben, doch wird man an die ähnlichen klinischen Befunde des Syringoms oder des Epithelioma hidroadenoides cysticum erinnert (s. S. 243). Der Name Hidrokystom, der solchen zystischen Bildungen gelegentlich beigelegt wird, ist nach ARZT nicht richtig, da es sich nicht um echte Blastome handelt. Er beschreibt nun 3 Fälle von vereinzelt auftretenden kleinen Zysten der Lidfläche, die mit kubischem Epithel ausgekleidet waren. Es handelte sich dabei wohl um eine Erweiterung eines Schweißdrüsenganges. — Daß daneben aber auch wirklich Hidrokystome vorkommen, beweist derselbe Forscher durch die Beschreibung einiger Fälle, die echte Neubildungen darstellen. Auch andere Zysten mit Vorhandensein reichlicher Drüsen-schläuche beschreibt ARZT, wofür er ebenfalls keine echte Neubildung annimmt, sondern eine Hypertrophie durch Stauung.

## 2. Zysten der KRAUSEschen Drüsen.

Zysten der KRAUSEschen Drüsen beschreiben MOAURO und STÖWER. In des letzteren Beobachtung bestand an jedem Oberlid ein erbsengroßer praller Tumor mit klarem Inhalt, dessen Wandung aus einer dünnen Schicht zellarmen Bindegewebes bestand, das innen mit einer einfachen Epithellage ausgekleidet war. Nach dem Sitz waren die Knötchen auf die erwähnten Drüsen zu beziehen.

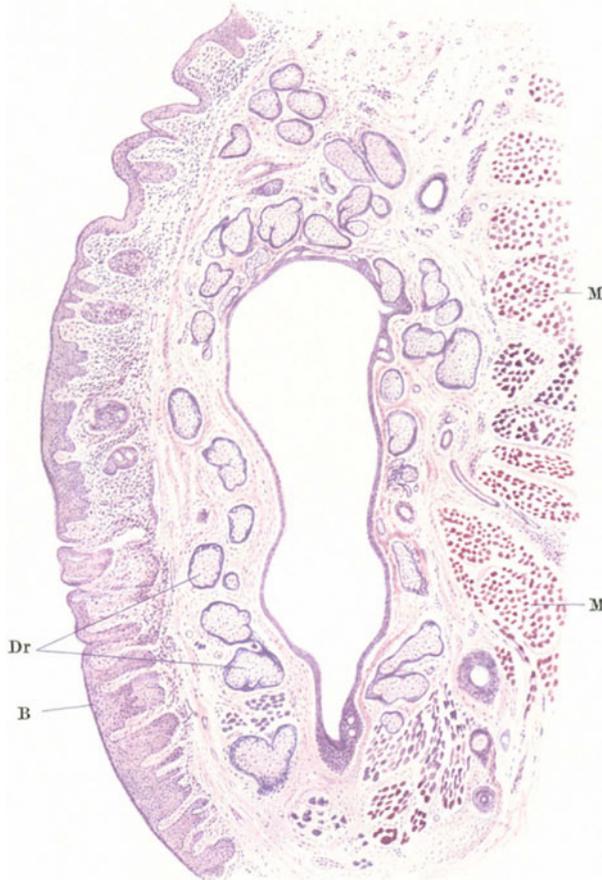


Abb. 71. Zyste des Ausführungsganges einer MEIBOMschen Drüse. M Muskel. Dr Drüsenläppchen. B Bindehaut mit stark gewuchertem epidermisähnlichem Epithel. Weiter oben entzündliche Zellen im subkonjunktivalen Gewebe.

Bei der Zystenbildung von THOMPSON und CHATTERTON (1905) handelte es sich um eine Erweiterung des absondernden Drüsenteils, auch hier bestand eine bindegewebige Hülle mit einer Auskleidung durch 2- bis 3fach geschichtetes kubisches Epithel.

## 3. Zysten der Talgdrüsen und der MEIBOMschen Drüsen.

Reine Zystenbildung der Talgdrüsen, auch der des Lidrandes (ZEIS) scheinen selten zu sein, jedenfalls sind sie nicht beschrieben. DEYL (1893) berichtet über einige Zysten, die durch Erweiterung der Talgdrüsen und des

obersten Teiles des Wimpernbalges entstanden zu sein scheinen. Die hauptsächlichlichen Zysten der Talgdrüsen bilden die Atherome (Grützbeutel), die vor allem dort sitzen, wo sich Haarbalgdrüsen in stärkerer Ausdehnung finden. Dementsprechend haben wir sie an den Augenbrauen, seltener am Oberlid, dem Lidrand und noch weniger oft am Unterlid. Jedoch sind nur die kleineren Atherome aus den Talgdrüsen entstanden, während die größeren Atherome den Dermoiden nahestehen.

Diese Zysten entstehen durch Verschuß des Ausführungsganges der Talgdrüsen, vielfach auch des Haarfollikels, sei es durch Verhornung, sei es durch eingedicktes Sekret oder durch beides. Allmählich mit zunehmendem Wachstum rückt dann die Zyste in die Tiefe, der Stiel wird gedehnt und schließlich wird der Zusammenhang mit der Ausgangsstelle gelöst, so daß man oft am plattgedrückten Epithel der Auskleidung nicht mehr erkennen kann, woher die Zysten entstanden sind.

Zystische Erweiterung der MEIBOMschen Drüsen ist nicht allzu selten, vor allem die des Ausführungsganges, sei es bei narbigen Veränderungen (Ektropium), sei es bei Bindehaut- und Lidrandentzündungen. Der erweiterte Ausführungsgang schimmert auf der Rückseite der Lider durch. Der Verschuß kann gelegentlich durch Hyperkeratose bedingt sein, wie ja Hornzellen

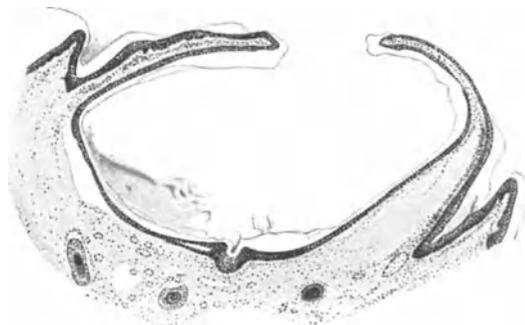


Abb. 72. Milium. Zystenähnliche Erweiterung des Follikels eines Lanugohaares, die in diesem Falle nicht ganz geschlossen ist, sondern mit der Haut zusammenhängt. Am Grunde Rest des Haares. Inhalt geschichtete Hornmassen.

normalerweise im Ausführungsgang zu finden sind. Die Wandung besteht aus den mehr oder weniger plattgedrückten Zellen des normalen Ganges. Der Inhalt ist eingedickter Talg, der in vielen Fällen Reste verfetteter Zellen und verhornter Zellen erkennen läßt, bei Abwesenheit von Zellen entzündlicher Herkunft. Der Inhalt kann weiter eingedickt werden und schließlich verkalken. Andererseits können natürlich auch wie beim Mitesser der äußeren Haut eitererregende Bakterien hineinwandern und eine Beimischung entzündlicher Zellen bewirken, ja schließlich zur Einschmelzung der ganzen Drüse oder einzelner Teile führen (Hordeolum internum). Ebenso kann auch der Reiz zerfallender Zell- und Talgmassen chemotaktisch wirken und so Zellen der Entzündung herbeilocken. — PEDRAGLIA und DEUTSCHMANN beschreiben viele Zysten der Ausführungsgänge der MEIBOMschen Drüsen, die über den Lidrand vorragen.

Auch Erweiterungen des Drüsenkörpers kommen als kleine auf der Rückseite des Lides durchschimmernde Bläschen vor. Kolloide Entartung des Zysteninhalts in Gestalt kleiner Kugeln oder eiförmiger Gebilde bis zur Größe eines Stecknadelkopfes sind von MITVALSKY beschrieben. Mikroskopisch fand sich hierbei eine gestaltlose Masse, die knorpelhart war. Auch v. MICHEL sah solche Bildungen.

#### Anhang: Milium (Hautgriß).

Diese kleinen Gebilde von Stecknadelkopf- bis Hirsekorngröße sind meist mattweiß und fest. Sie sitzen mit Vorliebe an den Augenlidern, wie überhaupt an den Stellen zarter Haut. Es handelt sich um eine Hornzyste des Follikels

eines Lanugohaares. Nach Einritzen kann man das weiße runde Horngebilde ausdrücken.

Mikroskopisch besteht eine Erweiterung im mittleren Balgteil der erwähnten Haare. Die Wand besteht aus Plattenepithelien, die meist in mehrfacher Lage angeordnet sind; am Grunde sieht man oft eine mit Teilen eines Haarschaftes versehene Vertiefung als Rest der gesamten Haaranlage. Der Inhalt besteht aus geschichteten Hornmassen, dem gelegentlich weitere Reste der Härchen beigemischt sind. Die Zyste ist meist nach vorn zu geschlossen, oder gelegentlich findet sich vorn eine schmale Verbindung der Zyste mit der Oberfläche, an der das Epithel des Follikels und der äußeren Haut ohne weiteres ineinander übergehen. Die Haut der Nachbarschaft zeigt Verdickung des Epithels und Wucherung der Epithelleisten. Von den Talgdrüsen ist meist nichts zu entdecken.

### Literatur.

#### Allgemeines.

- ALT: Kompendium der normalen und pathologischen Histologie des Auges. Wiesbaden 1880.  
 BERGER: Anatomie normale et pathologique de l'oeil. Paris 1893.  
 FRIBOES: Grundriß der Histopathologie der Hautkrankheiten. Leipzig 1921.  
 GANS: Histologie der Hautkrankheiten. Bd. I/II. Berlin 1925 und 1928. — GINSBERG: Grundriß der pathologischen Anatomie des Auges. Berlin 1903. — GREEF: Die pathologische Anatomie des Auges. Berlin 1909. — GROENNOUW: Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. Graefe-Sämischs Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 1920.  
 JARISCH: Hautkrankheiten. Wien 1900.  
 KYRLE: Vorlesungen über Histologie der menschlichen Haut und ihrer Erkrankungen. Berlin 1925.  
 MICHEL: Erkrankungen der Augenlider. Graefe-Sämischs Handbuch der Ophthalmologie, 2. Aufl. (Schreiber, III. Aufl.).  
 PANAS et REMY: Anatomie pathologique de l'oeil. Paris 1879. — PARSONS: The pathology of the eye. London 1904. — POLLOCK: The normal and pathological histology of the human eye. London 1886.  
 RIECKE: Lehrbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Jena 1920.  
 UNNA: Histopathologie der Haut, 1898.  
 TREACHER-COLLINS u. STEPHEN MAYOU: Pathology and bacteriology. Philadelphia 1911.  
 WEDL u. BOCK: Pathologische Anatomie des Auges. Wien 1886.  
 ZWEIFEL u. PAYR: Klinik der bösartigen Geschwülste. Leipzig 1924. Darin BORST: Allgemeine Pathologie der malignen Geschwülste; DELBANCO u. UNNA: Die bösartigen Geschwülste der Haut; SATTLER: Die bösartigen Geschwülste des Auges. (Letzteres auch als erweiterte Monographie.)

#### Hautveränderungen bei Allgemeinleiden.

- ABRAMOW: Histologie des Masernexanthems. Virchows Arch. 1921.  
 FRÖHLICH: Anatomische Untersuchung einer Vakzine-Erkrankung des Lides. Arch. Augenheilk. Erg.-Bd. 1896, 131.  
 HEGLER-JOCHMANN: Lehrbuch der Infektionskrankheiten. Berlin 1924; darin PASCHEN: Variola und Vakzine. — HOEG: Vakzine-Konjunktivitis. Klin. Mbl. Augenheilk. 60, 648 (1918).  
 MIZUO: Über die Augenveränderungen bei Pest. Arch. Augenheilk. 65, 1 (1909).  
 ROST: Über das Vorkommen von Vakzinepusteln auf der Augenlidhaut. Diss. Würzburg 1896.  
 SCHIRMER (1): Über eine eigentümliche Lidrandaffektion. Klin. Mbl. Augenheilk. 1890, 14. — SCHIRMER (2): Die Impferkrankungen des Auges. Vossius Slg. Abh. Augenheilk. 111, H. 5 (1900).  
 TRAUMANN: Über Impferkrankungen des Auges. Inaug.-Diss. Heidelberg 1918.

#### Akrodermatitis.

- BIRCH-HIRSCHFELD u. KRAFT: Über Augenerkrankungen bei Acanthosis nigricans. Klin. Mbl. Augenheilk. 42 I, 232 (1904).  
 KUZNITZKY: Ein Fall von Acanthosis nigricans. Arch. f. Dermat. 35, 3 (1896).

## Sklerodermie.

- ADAM: Isolierte Sklerodermie der Lider. Ophthalm. Ges. Berlin, 25. Jan. 1912.  
 DESPAGNET: Sclerodermie palpébrale. Annales d'Ocul. **113**, 273 (1895).  
 MÜHSAM: Ein Fall von Sklerodermie der Lider. Beitr. Augenheilk. (Festschrift für HIRSCHBERG) **1905**, 192.  
 RUSCH: Ein Fall von diffuser Sklerodermie mit Iridozyklitis. Wien. klin. Wschr. **1909**, 522.  
 WERNER: Über Katarakt in Verbindung mit Sklerodermie. Inaug.-Diss. Kiel 1904.

## Hidroa vacciniformis.

- FRIEDE: Über Hydroa vacciniforme des Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. **67**, 26 (1921).  
 KUHN: Über symmetrische und umschriebene Skleralnekrose bei Hydroa vacciniforme. Z. Augenheilk. **27**, 146 (1912).

## Xeroderma pigmentosum.

- CLAUSEN: Xeroderma pigmentosum. Zbl. prakt. Augenheilk. **1912**, 17. — CUPERUS: Ein Fall von Xeroderma pigmentosum mit Augenleiden. Arch. Augenheilk. **59**, 176 (1908).  
 DEAN: Report of ocular findings in two cases of xeroderma pigmentosum. Ophthalmol., Juli 1915.  
 ELSENBURG: Xeroderma pigmentosum (KAPOSI), melanosis lenticularis progressiva (PICK). Arch. f. Dermat. **22**, 44 (1890).  
 GRAF: Ein Fall von Xeroderma pigmentosum Kaposi. Arch. klin. Chir. **54**, 172 (1897). — GREFF: Xeroderma pigmentosum. Münch. med. Wschr. **1899**, 315.  
 HANKE: Perithelioma der Lider bei Xeroderma pigmentosum. Virchows Arch. **148**, 428 (1897).  
 ISCHREY: 2 Fälle von Xeroderma pigmentosum mit Tumorbildung an den Lidern. Zbl. Augenheilk. **14**, 31 (1905).  
 JUNES: Xeroderma pigmentosum, forme fruste, coexistent avec une syphilis, oculaire et cutanée. Gaz. Hôp. **97**, 1045 (1924).  
 KÖLLIKER: Fall von Xeroderma pigmentosum mit Angiomen des Lides. Münch. med. Wschr. **1909**, 2197.  
 LESSER (1): Xeroderma pigmentosum. Zbl. prakt. Augenheilk. **1911**, 304. — LESSER (2): Xeroderma pigmentosum. Charité-Ann. **1898**. — LUKASIEWICZ: Über Xeroderma pigmentosum. Arch. f. Dermat. **33** (1895).  
 MENDES DE COSTA: Xeroderma pigmentosum. Dtsch. med. Wschr. **1899**, 162 (Lit.-Beil.).  
 NEISSER: Über Xeroderma pigmentosum (KAPOSI). Vjschr. Dermat. **1883**.  
 PICK: Über Melanosis lenticularis progressiva. Vjschr. Dermat. **1884**, 3.  
 WEST: London. dermat. Ges., 8. Jan. 1896. — WOSOLOWSKY: Beitrag zur pathologischen Anatomie des Xeroderma pigmentosum. Zbl. Path. **1899**, 99.

## Verschiedene Hauterkrankungen.

- BOEGEL: Über das subkonjunktivale Lipom und seine Kombinationen mit Ichthyosis hystrix. Gräfes Arch. **32**, 129 (1886).  
 CHAILLOUS: Lupus érythémateux des paupières. Annales d'Ocul. **148**, 47 (1912). — CONTINO: Alterazioni oculari nell ittiosi fetale. Ann. Ottalm. **52**, 153 (1924).  
 KÖNIGSTEIN: Lupus erythematodes mit Lokalisation von 2 Plaques an beiden unteren Augenlidern. Wien. klin. Wschr. **1911**, 1143. — KOGAN: Ein Fall von Blepharitis psoriatica. Klin. Ver. Ophthalm. Kiew. Zbl. Ophthalm. **9**, 166 (1922).  
 SCHECK: Tumorbildung an den Augen bei Ichthyosis hystrix. Klin. Mbl. Augenheilk. **2**, 440 (1906).  
 YANO: Über Dermatitis palpebralis lichenoides symmetrica. Dtsch. med. Wschr. **47**, 652 (1921).

## Hagelkorn.

- ADDARION (1): Recherche batteriologiche su conque calazii. Boll. sez. cult. e. Sci. med. real. Acad. fisioer. Siena **6**, 251 (1888). — ADDARION (2): Su di un caso di calazio multiple etc. ann. di ottalm. Vol. 17, p. 259. 1888. — ALFIERI: La piu recenti questioni sulla natura di calazio. Arch. Ottalm. **3**, 77 (1895). — ASCHHEIM: Spezielles und Allgemeines zur Frage der Augentuberkulose. Vossius. Slg. Abh. Augenheilk. **5**, 2 (1903).  
 BAUMGARTEN: Über Lupus und Tuberkulose, besonders der Konjunktiva. Virchows Arch. **82**, 412 (1880). — BESSONOW: Zur Frage über die Struktur des Chalazions usw. Inaug.-Diss. Petersburg 1902. — BLOK: L'étiologie du chalazion. Annales d'Ocul. **109**, 106 (1893). — BOSSIS: Contribution à l'étude du chalazion. Thèse de Paris **1902**. —

- BOUCHERON: Sur le chalazion microbien expérimental. Bull. Soc. franc. Ophtalm. 4, 88 (1886). — BURCHARDT: Beitrag zur Anatomie des Chalazion. Zbl. prakt. Augenheilk. 1884, 229. — BURI: Ist das Chalazion eine Akne? Beitr. Augenheilk. 74, 29 (1909).
- CHIBRET: Pathogénie du chalazion. Annales d'Ocul. 109, 202 (1893). — COSMETTATOS: Transformation fibromateuse d'un chalazion. Arch. d'Ophthalm. 29, 102 (1919).
- DEYL: Über spezifische Bazillen des Chalazions. Internat. klin. Rdsch. 14 u. 15 (1893).
- DUBREUIL: Le chalazion pseudo-tuberculeux. Clin. ophtalm. 1912, 496.
- ERDMANN: Über einen Fall von Chalazion marginale. Arch. Augenheilk. 51, 171 (1904).
- FEJER: Über Erkrankungen des Tarsus mit besonderer Berücksichtigung des Chalazion. Szemészet 49. Arch. Augenheilk. 50, 31 (1903). — FRANKLIN and CORDES: Ossification in an chalazion. J. amer. med. Assoc. 82, 519 (1924). — FUCHS: Über das Chalazion und einige seltenere Lidgeschwülste. Graefes Arch. 24, 121 (1878). — FUKALA: Beitrag zur Chalazion-Ätiologie. Zbl. prakt. Augenheilk. 1893, 302.
- GUAITA: Boll. clin. Milano 5, 388 (1888).
- HENKE: Zur Pathogenese des Chalazions nebst Bemerkungen zur histologischen Differenzierung der Tuberkulose- und Fremdkörperriesenzellen. Zbl. Path. 1901, 872.
- KÖHLMOSS: Über das Chalazion. Inaug.-Diss. Gießen 1893. — KÜMMELL: Über das Hagelkorn. Verslg nordwestdtsh. Augenärzte Rostock, Juni 1925. Klin. Mbl. Augenheilk. 1924.
- LAGRANGE (1): Contribution à l'anatomie pathologique du chalazion. Arch. d'Ophtalm. 4, 460 (1884). — LAGRANGE (2): Anatomie pathologique et pathogénie du chalazion. Arch. d'Ophtalm. 9, 226 (1889). — LANDWEHR: Zur Ätiologie des Chalazions. Beitr. path. Anat. 15, 2 (1894). — LAFON: L'étiologie du chalazion. Arch. d'Ophtalm. 15, 693 (1908).
- LÖWENSTEIN: Über das Chalazion und den entzündlichen Lidtumor. Klin. Mbl. Augenheilk. 51, 2 597; Graefes Arch. 87, 391 (1913).
- MANFREDI: Sur le chalazion. Annales d'Ocul. 3, 367 (1894). — MELLER: Über eine eigentümliche Geschwulst des Lides. Graefes Arch. Augenheilk. 50, 63 (1900). — v. MICHEL u. WÄTZOLD: Über das Wesen des Chalazion. Heidelberg. ophthalm. Ges. 1911, 157. — DEL MONTE: Su di alcune (talune) singolari formazioni simili a protozoi frequentamente rinvenute nei giovani chalazii. Arch. Ottalm. 21, 83 (1913).
- PALERMO: Sulla etiologia del chalazion. Ann. Ottalm. 25, 481 u. 559 (1896). — PARISOTTI: Etiologie du chalazion. Annales d'Ocul. 109, 417 (1893). — PETIT et COXTONI: Examen histologique d'un chalazion. Arch. d'Ophthalm. 30, 237 (1910). — PONCET: Bactériologie du chalazion. Annales d'Ocul. 95, 211 (1886). — POROSCHIN: Zur pathologischen Anatomie des Chalazion. Zbl. Path. 1899, 669.
- RSCHANITZIN (1): Zur Ätiologie des Chalazion. Vestn. Oftalm. 1912, 314. — RSCHANITZIN (2): Eine Übersicht der jetzt herrschenden Ansichten über das Chalazion. Vestn. Oftalm. 1913, 617. — RSCHANITZIN (3): Chalazion unter dem Bilde der Pseudotuberkulose, hervorgerufen durch Kalkpartikelchen. Vestn. Oftalm. 1919, 562.
- SABRAZES et LAFON: Le chalazion, acné des glandes de Meibomius, sem. med. Nov. 1908. — SCHALL: Zur Pathologie des Chalazion. Dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg 1925, 19. — SCHALL: Zur Pathologie und Pathogenese des Chalazions. Graefes Arch. 117 (1926). — SCHUBERT: Mikroskopische Schnitte von Chalazion. Ophthalm. Ges. Wien. Klin. Mbl. Augenheilk. 75, 475 (1921).
- TANGL: Über die Ätiologie des Chalazions. Beitr. path. Anat. 9 (1890). — TREITEL: Mikroskopische Struktur des Chalazions. Zbl. prakt. Augenheilk. 1892, 158.
- VASSAUX: Sur la bactériologie du chalazion. Bull. Soc. Biol. Paris 19, 6 u. 440 (1886). — VEHMEIER: Zur Pathologie und Therapie des Chalazion. Wschr. Ther. u. Hyg. Aug 1899, 20. — DE VINCENTIIS: Della struttura e genesi del Chalazion. Napoli, 1875. — VIRCHOW: Geschwülste, Bd. 2, S. 391 (1865). — VOGEL: Über die Ätiologie des Chalazions. Inaug.-Diss. Tübingen 1898.
- WÄTZOLD: Das Chalazion. Dtsch. med. Wschr. 1912, 1644. — WEISS: Zur Pathogenese des Chalazion. Klin. Med. Augenheilk. 1891, 206. — v. WICHERT: Über den Bau und die Ursachen des Chalazion. Nauwercks path.-anat. Mitt. 15 (1894).

#### Blepharitis ciliaris.

- ANTONIBON, ARRIGO: Le modificazioni dei follicoli delle ciglia dopo elettrolisi. Ann. Ottalm. 56, 911 (1928). — AXENFELD: Demonstration mikro- und makroskopischer Präparate (Akne necrotica der Lider). 31. Verslg Heidelberg. ophthalm. Ges. 1903, 277.
- BAQUIS: Sull'abnorma accrescimento sottocutaneo dei cigli. Ann. Ottalm. 26, 4 (1897).
- CHERNO: Über die unter dem Namen Blepharitis ciliaris bekannten Erkrankungen des Lidrandes. Z. Augenheilk. 18, 1 (1907). — CONTINO: Über die Alteration und Modifikation der Zilienbälge nach der Depilation. Graefes Arch. 76, 98 (1910). — COSENZA: GIOVANNI: Un caso di infiammazione cronica e dilatazione cistica simmetrica delle ghiandole

Meibomio. Ocul. 8, 1090 (1929). — COWPER: Meibomian Seborrhoea. Amer. J. Ophthalm. 5, 25 (1922).

DONDEES: Untersuchungen über die Entwicklung und den Wechsel der Zilien. Graefes Arch. 41, 286 (1858).

FANO: Akute Entzündung einer Haarbalgdrüse. J. d'Ocul., März 1878.

GALLENZA: Del nepo fra blefarice cigliare e la cherato conjunctivita eczematosa. Ann. Ottalm. 16 (1887). — GIFFORD: Meibomian glands in chronic blepharo-conjunctivitis. Amer. J. Ophthalm. 4, 489 (1921).

HERZOG: Pathologie der Zilien. Z. Augenheilk. 12 (Erg.-Bd.), 151, 180, 245 u. 342 (1904).

ISHIJSARA: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Blepharo-conjunctivitis usw. Klin. Mbl. Augenheilk. 49 I, 191 (1911).

KALT, E.: Polyadénites meibomiennes diffuses aux 4 paupières. Bull. Soc. Ophtalm. Paris 5, 212 (1927) u. Annales d'Ocul. 165, 97 (1927). — KRÜCKMANN: Über die Seborrhöe und den Komedo der MEIBOMSchen Drüsen. Arch. Augenheilk. 91, 167 (1923).

MÄHLY: Beiträge zur Anatomie, Physiologie und Pathologie der Zilien. Klin. Mbl. Augenheilk. 1879, Beil.-H., 478. — MATTA: Some notes on blepharitis. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 4, 525 (1921). — MIYASHILA: Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Diplobacillen-Conjunctivitis. Klin. Mbl. Augenheilk. 48 I, 548 (1910).

RAEHLMANN: Primäre Haarneubildung auf der intermarginalen Kantenfläche des Augenlides als die gewöhnliche Ursache der Trichiasis. Graefes Arch. 37, 66 (1891). — REITSCH: Die chronisch-eitrige Entzündung der MEIBOMSchen Drüsen durch Kapselbazillen. Klin. Mbl. Augenheilk. 49, 2, 461 (1911). — REYNOLD: Blepharitis marginalis. Ophthalm. Rec. 1901, 235.

SCHIEFFERDECKER: Die Drüsen des menschlichen Augenlides. Dtsch. med. Wschr. 1906, 1886. — SCHIESS-GEMUSEUS: Zur pathologischen Anatomie der Zilien. Virchows Arch. 22 (1863). — SCHREIBER: In welcher Zeitdauer wachsen Augenwimpern am gesunden und kranken Lide nach? Dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg 1924. — SCHWARZ: Ein Fall einer Zilie in der Vorderkammer und deren histologische Veränderungen. Beitr. Augenheilk. 23, 50 (1896). — STILLING: Zur Nosologie der Blepharitis ciliaris. Klin. Mbl. Augenheilk. 7 (1869).

TAMANSCHIEFF: Ein neuer Beitrag zur Pathologie und Therapie der Affektion des Tarsalarandes, insbesondere der Trichiasis und Distichiasis. Zbl. prakt. Augenheilk., Sept. 1882

UNNA: Pathologie und Therapie des Ekzems. Wien 1903.

WIRTH: Über die chronische Eiterung der MEIBOMSchen Drüsen. Arch. Augenheilk. 94, 73 (1924). — WOLFRING: Anatomische Befunde bezüglich der KRAUSESchen Drüsen und ihre Beteiligung an pathologischen Prozessen. 7. internat. u. ophthalm. Kongr. 1888, 298.

#### Poliosis.

HERZOG: S. Blepharitis ciliaris, 1904.

JACOBI (1): Vorzeitige akute Entfärbung der Wimpern usw. Klin. Mbl. Augenheilk. 12 (1874). — JACOBI (2): Über frühzeitiges Ergrauen von Zilien. Arch. Augenheilk. 95, 261 (1925).

VOGT: Frühzeitiges Ergrauen der Zilien und Bemerkungen über den sog. plötzlichen Eintritt dieser Veränderung. Klin. Mbl. Augenheilk. 46, 1, 228.

#### Lues.

ALEXANDER: Syphilis und Auge. Wiesbaden 1888. — ASCHEIM: Spezielles und Allgemeines zur Frage der Augentuberkulose. Vossius. Abh. Augenheilk. 5 (1902).

BASSO: Tarsomegalie e degenerazione ialina del tarso d'origine sifilitica. Ann. Ottalm. 29, 645 (1900). — BOCK: Über das Gumma des Lides. Allg. med. Z. 1883, Nr 28.

COLLUCCI: Gomma de la palpebra da sifilides ereditaria tardiva. Ann. Ottalm. 33, 925 (1904).

FEILCHENFELD: Ein Fall von Tarsitis specifica. Zbl. prakt. Augenheilk. 1906, 181. — FUCHS: Tarsitis syphilitica. Klin. Mbl. Augenheilk. 1878, 21.

HITSCHMANN: Ein Fall vonluetischem Primäraffekt der Konjunktiva. Wien. klin. Wschr. 1896, Nr 52.

IGERSHEIMER: Syphilis und Auge 1918, 157. — ISCHREYT (1): Ein Fall von Tarsitis luetica mit Lidrandgeschwüren. Petersburg. med. Wschr. 1905, 532. — ISCHREYT (2): Klinisch-anatomische Studien an Augengeschwülsten. Berlin 1906.

LASKIEWICZ-FRIEDENSFELD: 2 Fälle von Tarsitis syphilitica. Przegł. lek. (poln.) 1877, Nr 28, 29, 35, 36 u. 37. — LEGRAIN: Hypertrophie et dégénérescence amyloïde des cartilages tarses probablement d'origine hérédo-syphilitique. Rec. Ophtalm. 1904, 695.

v. MICHEL: Primäraffekt der Tarsalbindehaut. Zbl. prakt. Augenheilk. 1909, 360.

PASETTI: Ulzerierendes Gumma des Tarsus und der Konjunktiva. *Ann. Ottalm.* **37**, 215 (1910).

REIMER: Ein Fall von Tarsitis syphilitica mit sulziger Infiltration der Conjunctiva bulbi. *Beitr. Augenheilk.* **33**, 57 (1896). — ROGMANN: Un cas de dégénérescence hyaline des paupières. *Ann. d'Ocul.* **120**, 89 (1898).

SABBADINI: Tarsite sifilitiche pure ed associate a degenerazione amiloide. *Saggi Oftalm.* **4**, 561 (1929). — SGROSSO: Due osservazioni di sifilose de la congiuntiva. *Ann. Ottalm.* **29**, 530 (1900). — SIMON: Tarsitis bei hereditärer Syphilis. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **22**, 147 (1898). — SOURDILLE: Le chancre syphilitique de la conjonctive bulbaire. *Arch. d'Ophthalm.* **20**, 114 (1900). — STERN: Zur Kasuistik der syphilitischen Erkrankungen des Tarsus. *Inaug.-Diss. Würzburg* 1892.

VALENTI: Tarsite sifilitica primaria e secondaria. *Policlinico* **1902**. — VOGEL: Über Perichondritis des Tarsalknorpels. *Inaug.-Diss. Bonn* 1873.

WOLFRUM u. STIMMEL: 2 Fälle von Primäraffekt der Bindehaut. *Zbl. Augenheilk.* **24**, 121 (1910).

YAMAGUCHI: Über Tarsitis syphilitica unter dem Bilde der Amyloiddegeneration. *Arch. Augenheilk.* **51**, 8 (1904).

ZEISSL: Die nach Syphilis hervorgerufenen Erkrankungen der Augenlider. *Allgem. med. Z.* **1877**, 35, 36 u. 37.

#### Tuberkulose.

ASCHHEIM: Spezielles und Allgemeines zur Frage der Augentuberkulose. *Vossius. Abh.* **5**, H. 2 (1903). — AURAND: Tarsite tuberculeuse. *Clin. ophtalm.* **1909**, 587. — AXENFELD u. RUPPRECHT: Die Pathologie des Frühjahrskatarrhs. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **45**, Beil.-H. (1907).

BACH: Die tuberkulöse Infektion des Auges. *Arch. Augenheilk.* **28**, 36 (1894). — BAUMGARTEN: Über Lupus und Tuberkulose, besonders der Konjunktiva. *Virchows Arch.* **82**, 412 (1880). — Beitrag zur Kenntnis des Lupuskarzinoms. *Z. Augenheilk.* **5**, 282 (1901). — BENCINI, ALBERTO: Su una rara forma di tubercolosi palpebrale (nodule unico a sede ipodermico). *Boll. Ocul.* **7**, 910 (1928). — BOCK: Tuberkulose der Haut des Unterlides. *Wien. med. Wschr.* **1898**, 37. — BOER: Über seltene Formen der Tuberkulose des Auges und der Lider. *Graefes Arch.* **85**, 273 (1913). — BRAUNSCHWEIG: Tuberkulose des Augenlides. *Münch. med. Wschr.* **1892**, 371.

DEUTSCHMANN: Zur Pathogenese des Chalazions. *Beitr. Augenheilk.* **2**, 109 (1891). — DOUVIER: Tuberculose palpébrale. *Thèse de Paris.* **1903**

GUTHMANN: 2 seltene Augenlidererkrankungen. *Z. Augenheilk.* **21**, 488 (1907).

JANDET: La tuberculose nodulaire sous-cutanée des paupières. *Thèse de Lyon* **1906**.

KRAUS: Über eine eigenartige Hauttuberkulose usw. *Arch. f. Dermat.* **74**, 3 (1905). — KREIKER: Über endogene Tarsustuberkulose. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **74**, 642.

LEWANDOWSKI: Die Tuberkulose der Haut. *Berlin* 1916. — LINDNER: Krebs und Tuberkulose. *Z. Augenheilk.* **32**, 193 (1914).

MAREN: Beitrag zur Lehre von der Augentuberkulose. *Inaug.-Diss. Straßburg* 1884. — MORAY et LANDRIEU: Lupus tuberculeux primitif des paupières et des glandes de Meibomius. *Annales d'Ocul.* **150**, 266 (1913).

PALERMO: La tuberculose primitif del tarso. *Ann. Ottalm.* **21**, 508 (1892). — PAVIA: Tuberkulose der MEIBOMschen Drüsen. *Rev. Assoc. méd. argent.* **37**, 96 (1924). — PETERS: Dissemin. Tuberkulose der linken Conjunctiva bulbi und dissemin. Tuberkulose beider Tarsi. *Münch. med. Wschr.* **1909**, 1870.

ROLLET: La tarsite tuberculeuse. *Arch. d'Ophthalm.* **25**, 340 (1905).

SALVATI: Tuberculose à type lupique du bord libre de la paupière inf. et de la commiss. extern. *Annales d'Ocul.* **160**, 810 (1924). — SCHLISS: Lupus serpig. pal. sup. et fac. *12. Jber. Augenklin. Basel* **1876**, 26. — SCHOLTZ: Tuberculosis palpebral. *Orv. Hetil. Szemészet (ung.)* **1911**, Nr 2. — SCHWIMMER: Über primäre Hauttuberkulose. *Wien. med. Wschr.* **1898**, 1819. — SPANGENBERG: Ein Fall von Tuberkulose des Lides und des Auges. *Inaug.-Diss. Marburg* 1889. — STOCK: Über hämatogene Tuberkulose des Auges und der Lider. *Graefes Arch.* **65**, 1 (1907).

VIEREGGE: 2 Fälle von Tuberkulose des Augenlides und der Bindehaut. *Inaug.-Diss. Gießen* 1918. — DE VINCENTIS: Contribuzione alla tarsite serof. *Atti Soc. ital.* **5**, 65 (1879). — WÄTZOLD: Die Bedeutung des Scrophuloderma in der Augenheilkunde. *Z. Augenheilk.* **27**, 320 (1912).

#### Lepa.

ARVEDO, LIMA u. GUERDES DE MELLO: Über das Vorkommen der einzelnen Lepaformen, sowie der Erscheinungen am Auge, Nase und Ohr. *Mbl. prakt. Dermat.* **1887**, 13.

BULL u. HANSEN: The leprous diseases of the eye. *Christiania*, 1873, 22.

- LYDER, BORTHEN: Die Lepra des Auges. Leipzig 1899.  
 PALERMO: Sulla etiologia del calazon. Ann. Ottalm. **25**, 481 u. 539 (1896). — PANAS: Des manifestations oculaires de la lèpre et du traitement qui leur convient. Arch. d'Ophtalm. **7**, 481 (1887).  
 TREACHER, COLLINS: A case of nodular leprosy affecting the eyes. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **29**, 223 (1909).  
 VOSSIUS: Übertragung von Lepra auf Kaninchen durch Impfung in die Vorderkammer im Anschluß an einen Fall von Lepra. Heidelberg. ophthalm. Ges. **1885**, 2.

#### Hyaline und amyloide Entartung.

- ADAMÜCK (1): Über die amyloide Entartung der Lider. Sitzgsber. dtsch. med. Ges. Kasan **1880**. — ADAMÜCK (3): Über experimentell erzeugtes lokales Amyloid der Augenlider beim Kaninchen. Zbl. prakt. Augenheilk. **1906**, 354. — ALLMANN: Pathologisch-anatomische und klinische Beobachtungen. Vestn. Oftalm. **26**, 1010 (1909).  
 BASSO: Tarsomegali e degenerazione ialina del tarso d'origine ereditaria. Ann. Ottalm. **29**, 645. — v. BECKER: Amyloid de generation af tarsi. Finska Läk.sellsk. Hdl. **1874**, 17. — BEDELL: Report of a case of colloid degeneration of the upper lid. Trans. amer. ophthalm. Soc. **1915**. — BRAUN: Über Geschwülste der Orbita. Ann. chir. Ges. Moskau **1875**, 418. — BULL: A case of amyloid infiltration of the eyelid and orbita. N.Y. med. J., Jan. **1878**. — BUSINELLI: Case di degenerazione amiloideo del tessuto peritarsale. Ann. Ottalm. **1881**, 532.  
 DOMAGK: Das Amyloid und seine Entstehung. Erg. inn. Med. **28**, 47 (1925).  
 GABRIÉLIDÉS: Dégénérescence amyloide de la paupière. Ann. Ocul. **165**, 575 (1928). — GELEPENEW: Hyaliner Tumor des Lides. Vestn. Oftalm. **1907**, 245.  
 v. HIPPEL: Über amyloide Degeneration der Lider. Graefes Arch. **25**, 1 (1879). — HOFFMANN: Ein Beitrag zur Plasmomfrage. Z. Augenheilk. **52**, 168 (1925).  
 KRÜDENER: Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie der Augentumoren. Inaug.-Diss. Dorpat **1892**. — KUBLI: Die klinische Bedeutung der sog. Amyloidtumoren der Konjunktiva. Arch. Augenheilk. **10**, 430 u. 578 (1880). — KYBER: Studien über die amyloide Degeneration erkrankter Kapillaren. Inaug.-Diss. Dorpat **1871**.  
 LEBER: Über die Entstehung der Amyloidentartung usw. Graefes Arch. **25**, 257 (1879). — LEGRAIN: Hypertrophie et dégénérescence amyloide des cartilages tarses probablement d'origine hérédo-syphilitique. Rec. d'Ophtalm. **1904**, 695. — DE LIETRO-VOLLARO: Il coefficiente del grassnelle amiloidosi delle congiuntiva e delle palpebre. Arch. Ottalm. **20**, 378 (1913).  
 POKROWSKY: Ein Fall von hyaliner Degeneration des Tarsus. Z. Augenheilk. **31**, 550 (1914). — v. POPPEN: Dégénérescence amyloide de la conjonctive et du cartilage tarsien. Annales d'Ocul. **150**, 108 (1913). — PUCCIONI: La malattia amiloid. delle palpebre. Ann. Ottalm. **27**, 215 (1898).  
 QUAGLINO u. GUAITA: Contribuzione alla storia clinica ed anatomica dei tumori intra e extraoculari. Ann. Ottalm. **6**, 2, 163 (1877).  
 RAEHLMANN: Amyloid degeneration of the eyelid. Arch. of Ophthalm. **11**, 367 (1882) u. Arch. f. Augenheilk. **11**, 402. — ROGMANN: Un cas de dégénérescence hyaline des paupières. Annales d'Ocul. **120**, 89 (1898).  
 SABBADINI: Reine und mit amyloider Degeneration assoziierte syphilitische Tarsusentzündung. Saggi Oftalm. **4**, 561 (1929). — SABANOWSKI: Beiträge und Studium der amyloiden Entartung der Bindehaut. Arch. Oftalm. Buenos Aires **4**, 334 (1929). — SABRAZES et CASAUX: Colloide dégénération du tissu conjonctif et des cellules géantes dans un cas d'énorme hyperplasie conjonctival des paupières. Rev. gén. Ophtalm. **1913**, 536. — SCHENKL: Exstirpation eines Lidtumors. Prag. med. Wschr. **1885**, Nr 14. — SCHMIDT (1): Über die Beteiligung des Auges an der allgemeinen Amyloiddegeneration. Zbl. Path. **1905**, Nr 2. — SCHMIDT (2): Referat über Amyloid. Dtsch. path. Ges. **1904**. — STRAUSS u. COLLIER: Spezielle Chemie der Proteine. Oppenheimers Handbuch der Biochemie, **1924**. — STEINER: Quatre cas de dégénération amyloide du tarse. Annales d'Ocul. **140**, 401 (1908). — STROEHMBERG: Ein Beitrag zur Kasuistik der amyloiden Degeneration an den Augenlidern. Inaug.-Diss. Dorpat **1875**.  
 VOGEL: Über Perichondritis des Tarsalknorpels. Inaug.-Diss. Bonn **1873**.  
 WALLGREN u. MANNO VANNAS: Zur Kenntnis der Amyloiderkrankung der Konjunktiva. Arb. path. Inst. Helsingfors, N. F. **4**, 211 (1926). — WÄTZOLD: Amyloid der Conjunctiva tarsi. Zbl. prakt. Augenheilk. **1913**, 110. — WRIGHT: A case of amyloid degeneration of the conjunctiva. Arch. f. Ophthalm. **54**, 280.  
 YAMAGUCHI: Über Tarsitis syphilitica unter dem Bilde der Amyloiddegeneration. Arch. Augenheilk. **51**, 8 (1905).  
 ZWINGMANN: Die Amyloidtumoren der Konjunktiva. Inaug.-Diss. Dorpat **1879**.

## Elephantiasis.

BARATON: Contribution à l'étude de l'éléphantiasis des paupières. Thèse de Bourdeaux, 1906. — BECK: Die Elephantiasis des Oberlides. Inaug.-Diss. Basel 1878. — BECKER: Beitrag zur Kenntnis der Augenlidtumoren. Graefes Arch. 41, 3, 169 (1895).

CARLETTI: Elefantiasi delle palpebre. Rom 1924. — CHAVENAC: Une forme curieuse et rare de tumeurs symétriques des paupières. Annales d'Ocul. 138, 477 (1907). — CIRICIONE: Elefantiasi delle palpebre. Clin. ocul. 1900, 69.

VAN DUYSSE: Eléphantiasis de la paupière supérieure. Annales d'Ocul. 102, 157 (1889).

ERBEN: Ein Fall von halbseitiger Gesichtshypertrophie. Klin. Mbl. Augenheilk. 71, 664 (1923).

FAGE (1): Un cas d'éléphantiasis de paupières. Annales d'Ocul. 107, 276 (1892). —

FAGE (2): L'éléphantiasis des paupières. Arch. d'Ophtalm. 41, 600 (1924). — FRUGIUELE (1): Neurofibroma plessiforme e orbito-temporo-palpebrale. Ann. Ottalm. 38, 57 (1904). — FRUGIUELE (2): Elefantiasi, stati elefantistici e pseudoelefantistici delle palpebre. Giorn. internat. Sci. med. 27 (1906).

GROSS: Un cas d'éléphantiasis congénital des paupières et de la région temporale. Rev. méd. est. 14, 321 u. 361 (1882).

HARMANN u. JOHNSTON: Elephantiasis of the upper lid. Ophthalmology, April 1905.

KNOSAWA: Ein Fall von Pseudoelephantiasis der Lider. Nippon Gansakei Zasshi 1922. Klin. Mbl. Augenheilk. 75, 500 (1925). — KÖNIGSHÖFER: Elephantiasis lymphangiectatica, s. Lymphangioma cavernosum der Augenlider. Ophthalm. Klin. 1 (1902).

LOGETSCHNIKOFF: Ein seltener Fall von Elephantiasis palpebrarum. Med. Rdsch., Juli 1881.

MIMICKI: Ein Fall erworbener Elephantiasis der Lider. Polska Gaz. lek. 4, 580 (1925).

POLIGNANI: Elefantiasi linfangioide parziale delle palpebra. Lav. Clin. ocul. Napoli 3, 181 (1889). — PUCCIONI: Pseudoelefantiasi delle regione palpebro-supracigliare. Riv. Uni. 1, 242 (1898).

RAMBOLOTTI: Über Elephantiasis lymphangoides der Lider. Arch. Augenheilk. 36, 301 (1898). — RÖSSLER: Elephantiasische Lidschwellung nach Vereiterung der regionären Lymphdrüsen. Klin. Mbl. Augenheilk. 50 2, 325 (1912).

SEIFERT: Naevus mollusciformis. Münch. med. Wschr. 1900, 1197.

DE VINCENTIIS (1): Elefantiasi e pseudoelefantiasi delle palpebra superiore. Lav. Clin. ocul. Napoli 5, 1 (1897). — DE VINCENTIIS (2): Elefantiasi delle palpebra superiore sinistra e fibrome molluschi. Lav. Clin. ocul. Napoli 5, 41 (1897). — DE VINCENTIIS (3): Elefantiasi neuromatodes delle palpebra superiore dextra con occhio atrofico pulsante usw. Lav. Clin. ocul. Napoli 5, 65 (1897).

WALZBURG: Elephantiasis des Oberlides. Klin. Mbl. Augenheilk. 1878, 349. — WÄTZOLD: Elephantiasis phlebectica. Zbl. prakt. Augenheilk. 1913, 110.

## Blepharochalasis.

ACCARDI: Sulla blefarocalasi. Boll. Ocul. 4, 369 (1925). — ASCHER: Blepharochalasis mit Struma und Doppellippe. Klin. Mbl. Augenheilk. 65, 86 (1920).

BACH: Über symmetrische Lipomatosis der Augenlider (Blepharochalasis). Arch. Augenheilk. 54, 73 (1906). — DE BERARDINIS: Blefarocalasi. Ann. Ottalm. 24, 841 (1905). — BRESSON: La Blepharochalasis. Thèse de Lyon 1913.

DALÉN: Ein Fall von Blepharochalasis. Mitt. Augenklin. Carolin. med.-chir. Inst. Stockholm 1902.

EIGEL: Blepharochalasis und Doppellippe, ein thyreotoxisches Ödem. Dtsch. med. Wschr. 1925, Nr 47, 1947.

FEHR: Ein Fall von Lidhauterschaffung, sog. Blepharochalasis. Zbl. prakt. Augenheilk. 22, 72 (1898). — FRIDENWALD: Further notes on Blepharochalasis. Arch. of Ophthalm. 52, 367 (1923). — FUCHS: Über Blepharochalasis. Wien. klin. Wschr. 1896, Nr 7.

HECKEL: Blepharochalasis with ptosis report of a case. Amer. J. Ophthalm. 4, 273 (1921).

LODATO: Blefarocalasi. Arch. Ottalm. 1903. — LOESER: Über Blepharochalasis usw. Arch. Augenheilk. 61, 252 (1908).

v. MICHEL: Berliner ophthalmologische Gesellschaft. Zbl. prakt. Augenheilk. 1906.

ROHMER: Angiomégalie symétrique des paupières supérieures. Arch. d'Ophtalm. 1900. — ROLLET et GENET: Blepharochalasis bilatéral. Lyon. méd., 29. Juni 1913. — ROSENSTEIN: Berl. ophthalm. Ges. Zbl. prakt. Augenheilk. 1902.

SCHMIDT-RIMPLER: Fetthernien der oberen Augenlider. Zbl. prakt. Augenheilk. 1899, 297. — SCHREIBER: Über Faltenbildung der Conjunctiva bulbi und ihre Beziehung zur Blepharochalasis. Klin. Mbl. Augenheilk. 66, 490 (1921). — SCIMENTI: Dermatolisi palpebrale (blefarocalasi di Fuchs). Boll. Soc. Cultori Sci. med. e natur. Cagliari 1908, No 4. —

SCRINI: Un cas de blepharochalasis. Arch. d'Ophtalm. **26**, 440 (1906). — STEIN: Blepharochalasis des Unterlides. Klin. Mbl. Augenheilk. **84**, 846 (1930).

VERHOEFF u. FRIDENWALD: Blepharochalasis. Arch. of Ophthalm. **51**, 554 (1922).

WAGENMANN: Ein Fall von Ptosis adiposa bei einem 25jährigen Mann. Heidelberg. ophthalm. Ges. **1908**, 274. — WEIDEMANN: Ein Beitrag zur Kenntnis der Ptosis adiposa nebst Mitteilung eines Falles mit spontaner Senkung der Tränendrüse. Inaug.-Diss. Königsberg 1911. — WEIDLER: Blepharochalasis. Report of two cases with the microscopic examination, 1912. — WIRTHS: Beiderseitige Lidgeschwulst, kombiniert mit Geschwulstbildung der Oberlippe. Zbl. Augenheilk. **44**, 176 (1920).

#### Ektropium.

AUBARET, ROUSLACROIX, HERMANN: Histologie des ectropions dits séniles ou lacrimaux. C. r. Soc. Biol. Paris **89**, 1288 (1923).

CZERMAK: Präparate von Ectropium cicatriceum. Heidelberg. ophthalm. Ges. **1905**, 335.

RUMSCHEWITSCH: Zur Pathologie des Ectropium sarcomatosum. Klin. Mbl. Augenheilk. **1897**, 1.

#### Atherom.

v. HIPPEL: Bericht über die ophthalmologische Universitätsklinik zu Gießen aus den Jahren 1879—1881, 1880.

KUFFERATH: Tumeur de la paupière inférieure. Presse méd. belg. **1877**, 41.

RICHET: Tumeur sébacée de la paupière inférieure. Rec. Ophtalm. **1885**, 321.

STERNBERG: Ein verkalktes Atherom des oberen Augenlides. Zbl. path. Anat. Erg.-Bd. **1905**.

WINTERSTEINER: Über sekundäre Veränderungen in peribulbären Atheromzysten. Heidelberg. ophthalm. Ges. **1902**, 321.

#### Dermoid.

ARMAIGNAC: Kystes graisseux aux deux paupières d'origine probablement congénitale. Rev. Clin. ocul. **4**, 84 (1884).

BADAL: Kystes pileux du sourcil. Clin. Ophtalm. Bourdeaux **1903**, No 21. — BARBULÉE: Kyste dermoïde de la queue du sourcil. France méd. **1883**. — BERL: Beitrag zum histologischen Bau der zirkumbulbären Dermoidzysten. Zbl. Augenheilk. **5**, 176 (1901). — BOCK: Partielles Dermoid am äußeren Lidwinkel eines Kindes. Zbl. prakt. Augenheilk. Sept. **1900**.

CHEVALLEREAU: Cyste dermoïde à parois osseux et à contenu pierreux. Rec. Ophtalm. **1892**, 108. — CORNWELL: A dermoid encysted tumour of the eyelid. Med. Rec. **22**, 346 (1882).

DUCHATEAU: Kyste dermoïde mélicérique de la queue du sourcil. Thèse de Lille **1889**.

DUCLOS: Contribution à l'étude des kystes des paupières. Annales d'Ocul. **157**, 495 (1920).

VAN DUYSSE: Dermoid gezwel von het ooglid-binvlies. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **2**, 978 (1907).

EWETZKY: Vestn. oftalm., Mai-Juni **1884**.

GRADLE u. STEIN: An unusual dermoid cyst. Arch. of Ophthalm. **53**, 254 (1924).

HIRSCHBERG: Klinische Beobachtungen, Bd. 1—5, S. 86 u. 87. 1874.

LEFORT: Kyste dermoïde de la queue du sourcil. Gaz. Hôp. **1886**, 646. — LE LOU: Kyste de la queue du sourcil. Thèse de Montpellier **1889**. — LITTLE: Dermoid setigerous cyst of the eyebrow. Proc. path. Soc. Dublin **1870**.

PLANTEAU: Kyste congénital de la paupière inférieure. Bull. Soc. Anat. Paris **1874**,

186. — POLAILLON: Kyste de la région orbitaire gauche. Rec. Ophtalm. **1886**, 328. —

PONCET: Tumeur dermoïde congénital de l'oeil. Gaz. méd. Paris **1883**, 211. — PUJO: Des kystes des paupières et de leur traitement. Thèse de Paris **1870**. — PURTSCHER: Dermoidzysten des Oberlides mit Epidermis und Schleimhautepithel. Graefes Arch. **80**, 251 (1911).

REGNIER: Étude sur les kystes dermoïdes de la queue du sourcil. Thèse de Paris **1870**.

— RICHET (1): Kyste dermoïde, occupant l'angle interne de l'oeil droit. J. Ophtalm. **1872**,

299. — RICHET (2): Kyste congénital de la paupière inférieure. Bull. Soc. Anat. Paris **1874**,

186. — RICHET (3): Sur un kyste dermoïde. Rec. Ophtalm. **1874**, 147.

SALA: Di una particolare forma di cisti delle palpebre. Ann. Ottalm. **7**, 241 (1900). —

SBORDONNE: Sopra una rara formazione cistica delle superficie interna della palpebra superiore. Arch. Ottalm. **19**, 228 (1911). — SOCOR: Kyste dermoïde de la paupière sup. droite et de la cavité orbitaire. Rev. gén. Ophtalm. **1889**, 466.

TILLAU: Kyste dermoïde. Gaz. Hôp. **1886**, 903.

VASSAUX u. BROCA: Contribution à l'étude des kystes au contenu huileux. Arch. Ophtalm. **1883**, 318.

WIECZOREK: Anatomie über eine Dermoidzyste unter dem Lide. Klin. Med. **6**, 28 (1928).

## Teratome.

ALT: Teratoma of the left upperlid, near the punctum lachrymal. *Amer. J. Ophthalm.* **1889**, 36.

CARVER: A tooth growing from the right lower eyelid. *Brit. med. J.* **2**, 833 (1887).

## Fibrom (siehe auch Neurofibrom).

BOUCHART: Fibrome de la paupière. *Le petit Indépendant med. jan.*, 1905.

CHAUVEL: Affections des deux paupières. *Rec. Ophtalm.* **1895**, 580. — CHRISTOVICH: Sur le traitement médico-chirurgical de quelques affections oculaires. Quatre fibromes des deux paupières de consistance cartilagineuse. *Rec. Ophtalm.* **1889**, 141.

DRAKE-BROCKMANN: Fibro-cartilaginous tumour of the upper eyelid. *Brit. med. Assoc. Madras* **1889/90**, 23.

FANO: Tumeur fibreuse souscutanée de grand angle de l'orbite droit. *J. Ocul. et Chir.* **1888**, 191. — FRIDENBERG: Note on the histology of fibroid growth of the tarsus. *New-York eye and ear infirm. ann. rep.*, 1908, 68.

GALLENZA: Fibroma sclerosante delle palpebra superiore sinistra con infiltrazione calcarea e placche osteomatose. *Ann. Ottalm.* **18**, 372 (1889). — GOLDZIEHER: Fibrom des Oberlides, verbunden mit Riesenwuchs der Haut und Asymmetrie des Gesichtes. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **22**, 174 (1898).

HIRSCHBERG u. BIRNBACHER: Beitrag zur Pathologie des Sehorgans. *Zbl. prakt. Augenheilk.* Juli **1884**. — HORNER: Fibroma molluscum des oberen Lides. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **1871**, 1. — HUTCHINSON: A rare tumour of the upper eyelid. *Ophthalm. Hosp. Rep.* **8**, 245 (1876).

KALT: Hypertrophie fibromateuse du bord palpebral. *Annales d'Ocul.* **141**, 189 (1909).

NICOLAI: Een geval van echt keloïed der boven oogleden. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1**, 794 (1908).

OLIVER: A rare case of fibroma of the eyelid. *Ophtalm. Rec.* **1899**, 247.

SNELL: Large fibroma of the upper eyelid. *Ophtalm. Rec.* **1898**, 192.

## Neurome usw.

ALBRECHT: Fall von Rankenneurom am oberen Augenlid. *Bruns' Beitr. klin. Chir.* **1**, 2 (1906).

BRUNS: Das Rankenneurom. *Inaug.-Diss. Tübingen* 1870.

CANDIAN, F. L.: Sulla malattia di Recklinghausen e i suoi molteplici aspetti. *Ann. Ottalm.* **57**, 362 (1929). — COOPER: Plexiform neuroma of the upper lid und temporal region. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **26**, 136.

DELFOSSÉ: Névrome plexiforme des paupières. *Bull. Soc. Anat. Clin. Lille*, Mai **1902**. — DUCLOS: Névrome plexiforme de la paupière. *Annales d'Ocul.* **130**, 276 (1903).

ELSCHNIG: Ein Fall von Rankenneurom. *Münch. med. Wschr.* **1917**, 1212.

FISCHER: Über Fibromatose der Nervenscheiden der Augenlider. *Arch. Augenheilk.* **60**, 312 (1908). — FRUGIUELE: Neuro-fibroma plessiforme orbito-temporo-palpebrale. *Ann. Ottalm.* **38**, 57 (1904).

GABRIÉLIDÈS: Maladie de Recklinghausen avec localisation palpébrale. *Annales d'Ocul.* **147**, 105 (1912). — GUIST: Ein Fall v. RECKLINGHAUSENSCHER Erkrankung usw. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **65 II**, 850 (1920).

HANKE: Rankenneurom des Lides. *Graefes Arch.* **59**, 315 (1904). — HORNER: Fibroma molluscum des oberen Lides. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **1871**, 1.

JULER: Plexiform neuroma. *Proc. roy. Soc. med. Lond.* **14**, sect. ophthalm., 8 (1921).

KATZ: Über ein Rankenneurom der Orbita und des oberen Lides. *Graefes Arch.* **44**, 153 (1898). — KOMOTO: *Klin. Mbl. Augenheilk.* **2** (1909). — KRAUSS: Ein Ganglioneurom des Lides. *Heidelberg. ophthalm. Ges.* **1910**, 337.

LAFFRAGUE: Le névrome plexiforme de la paupière supérieure. *Thèse de Lyon* **1898**. — LEBER: Präparat von plexiformen Neurofibromen. *Heidelberg. ophthalm. Ges.* **1893**, 228. — LOEB: Ein Fall von Neurofibrom des Oberlides (Fibroma molluscum). *Arch. Augenheilk.* **93**, 74 (19120). — LOPEZ: Névrome plexiforme fasciculé amyélinique de la paupière. *Rec. Ophtalm.* **1902**, 292.

MARCHI: Neuroma plessiforme delle palpebra superiore. *Ann. Ottalm.* **39**, 65 (1910). — MARX: Ein Fall von multipler Neurofibromatose. *Zbl. Augenheilk.* **19**, 528 (1908). — v. MICHEL (1): Über halbseitige Gesichtshypertrophie. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **1907**, 269. — v. MICHEL (2): Über Veränderungen des Auges und seiner Adnexe bei angeborenem Neurofibrom der Gesichtshaut. *Heidelberg. ophthalm. Ges.* **1908**, 6. — MORAVEC: Elephantiasis der Lider auf Grund einer Neurofibromatose mit angeborenen Anomalien des Auges. **1924**.

NICOLAI: Een Rankenneurom. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1**, 794 (1908).

- ODINZOW: Zur Kasuistik der Neurofibrome des Lides. Vestn. oftalm. **1910**, 620.
- PARKER: Plexiform neuroma of the eyelid with ptosis. Brit. med. J., 13. Juni **1899**. —
- POMPLUN: Über 2 Fälle von Rankenneurom des Trigeminus mit Elephantiasis der Lider und Hydrophthalmus in einem der beiden Fälle. Klin. Mbl. Augenheilk. **67**, 242 (1921). —
- POULARD: Fibromatose nodulaire des paupières. Rec. Ophtalm. **1908**, 122.
- RECKLINGHAUSEN: Über die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehungen zu den multiplen Fibromen. Festschrift für VIRCHOW, 1882. — REDSLOB: Neurinome de la paupière. Bull. Soc. Ophtalm. Paris **1928**, 142. — ROHMER: Un cas de neurofibrome des paupières. Arch. d'Ophtalm. **31**, 451 (1911). — DE ROSA: Neuroma plessiforme delle palpebra. Arch. Ottalm. **32**, 464 (1925). — ROSENMEYER: Rankenneurom und Hydrophthalmus. Zbl. prakt. Augenheilk. **1906**, 70.
- DE SCHWEINITZ: Neuroma of the right upper eyelid and the adjacent temporal region. Trans. amer. ophthalm. Soc. **27**, 48 (1891). — SCIMENTI: Neuroma plessiforme delle palpebre. Ann. Ottalm. **34**, 329 (1905). — SNEGIREW: Neurofibrom des Lides und der Kopfhaut. Wratsch. (russ.) **20**, 172 (1899). — STELLA, P.: Neuroma plessiforme della palpebra. Boll. Ocul. **5**, 1 (1926).
- TRUBIN: 2 Fälle von Neuroma plexiforme des oberen Lides. Vestn. Oftalm. **1913**, 813.
- VANCEA: Rankenneurom des Augenlides mit einer Forme fruste von RECKLINGHAUSENSCHER Erkrankung. Cluj. med. (rum.) **6**, 40 (1925). — VELHAGEN: Eine seltene Form von Fibroma molluscum am Augenlid. Zbl. prakt. Augenheilk. **1912**, 33. — DE VINCENTIS: LAVOR. Clin. ocul. roy. Univ. Napoli **5**, 1, 41 u. 65 (1897) (s. Elephantiasis.).
- WAGENMANN: Multiple Neurome des Auges und der Zunge. Dtsch. ophthalm. Ges. Jena **1922**, 282. — WIEGMANN: Ein Fall von RECKLINGHAUSENSCHER Erkrankung mit Komplikationen von seiten der Augen. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 395 (1922). — WEINSTEIN: Ein Fall von Buphthalmus mit kongenitaler Hypertrophie des Oberlides. Klin. Mbl. Augenheilk. **47** II, 577 (1909).

#### Lipom (siehe auch Blepharochalasis).

- BACH: Über symmetrische Lipomatosis des Oberlides (Blepharochalasis). Arch. Augenheilk. **54**, 73 (1906).
- LAPEYRES: Angiolipom der Augenlider und der Orbita. Zbl. Augenheilk. **15**, 527 (1906).
- SCHMIDT-RIMPLER: Fetthernien der oberen Augenlider. Zbl. prakt. Augenheilk. **1899**, 297.
- TALKO: Les lipomes diffus des paupières supérieures, les kystes oléaux congénitaux de l'orbite, au dessus de la paupière inférieure avec la microphthalmie coincidente. Congr. perid. internat. Mailand **3**, 129 (1881).
- VELHAGEN: Ein Fall von Angiolipom. Klin. Mbl. Augenheilk. **1899**, 213. — VOGEL: Über Perichondritis des Tarsalknorpels. Inaug.-Diss. Bonn 1875. — VOSSIUS (1): Ein Fall von echtem Lipom des oberen Augenlides. Heidelberg. ophthalm. Ges. **1895**, 55. — VOSSIUS (2): Graefes Arch. **74**, 526 (1910).
- WAGENMANN: Ein Fall von Ptosis adiposa. Heidelberg. ophthalm. Ges. **1908**, 274. — WEIDEMANN: Ein Beitrag zur Kenntnis der Ptosis adiposa usw. Inaug.-Diss. Königsberg 1911. — WINGENROTH: Ein Beitrag zur Kenntnis der symmetrischen Tumoren der Augenlider. Graefes Arch. **51**, 300 (1900). — WIRTHS: Beiderseitige Lidgeschwulst, kombiniert mit Geschwulstbildung der Oberlippe. Zbl. Augenheilk. **44**, 176 (1919).

#### Xanthelasma.

- ALT (1): Beiträge zur pathologischen Anatomie der Augen. Arch. Augenheilk. **7**, 310 (1879). — ALT (2): Xanthelasma tuberosum or mollusum contagiosum. Amer. J. Ophthalm. **1896**, 321. — ARNING u. LIPPMANN: Essentielle Cholesterinämie mit Xanthombildung. Z. klin. Med. **89** (1919).
- BAAS: Über die Beziehungen zwischen Augenleiden und Lebererkrankungen. Münch. med. Wschr. **1894**, 629. — BALZER (1): Recherches sur la dégénérescence granulo-graisseuse des tissus dans les maladies infectieuses. Arch. Physiol. norm. et Path. Paris **10**, 307 (1882). BALZER (2): Recherches sur les caractères anatomique de Xanthelasma. Arch. Physiol. norm. et Path. **4**, 65 (1884). — BAUMANN: Ein Fall von Xanthom des Augenlides. Inaug.-Diss. Würzburg 1899. — BESNIER: Du Xanthelasma. J. Méd. et de Chir. prat. **1886**, 159. — BIRCH-HIRSCHFELD: Beitrag zur Kenntnis des Lidxanthelasma. Graefes Arch. f. Ophthalm. **59**, 229 (1904).
- CHAMBARD (1): Étude histologique du xanthelasma vitiligoïde. Progrès méd. **1879**, 245. — CHAMBARD (2): Xanthelasma. Ann. de Dermat. **10**, 241 (1897). — CHAMBARD (3): La structure et la signification histologique du xanthelasma. Ann. de Dermat. **5**, 81 (1884). — CHAUFFARD u. LAROCHE: Pathogénie du xanthelasma. Semaine méd., 25. Mai **1910**.

DESSAUER: Cystoide Erweiterung der vergrößerten und vermehrten Schweißdrüsen-Knäuel unter dem klinischen Bilde des Xanthelasma palpebrarum. Graefes Arch. **31**, 87 (1885).

GALLEMAERTS et BAYET: Étude histologique du xanthome. Brüssel 1889. — GEBER u. SIMON: Zur Anatomie des Xanthelasma palpebrarum. Arch. f. Dermat. **4**, 303 (1872). — GENDRE: Du xanthélasma. Thèse de Paris 1880.

HALLOPEAU: Sur la nature des xanthomes. Ann. de Dermat. 1894.

ICHIMARU: Über multiple und palpebrale Xanthome. Acta dermat. (Kioto) **2**, 1 (1923).

JOSEPH: Das Xanthom. Handbuch der Hautkrankheiten Wien, Bd. 3, S. 484 (1901).

KEUL: Histologische Studien über das Xanthom des Augenlides. Inaug.-Diss. Würzburg 1901. — KÖBNER: Xanthoma multiplex, entwickelt aus Naevus vasculosis pigmentosis usw. Vjschr. Dermat. **15**, 293 u. 410 (1888). — KORACH: Xanthelasma universale planum et tuberosum. Dtsch. med. Wschr. 1881, Nr 23.

LEHZEM u. KNAUS: Über Xanthoma multiplex planum tuberosum mollusciforme. Virchows Arch. **116**, 85 (1889). — VAN LINT u. STEINHAUS: Xanthelasma des paupières etc. Annales d'Ocul. **148**, 13 (1912).

MANZ: Xanthelasma palpebrarum. Klin. Mbl. Augenheilk. **9**, 251 (1871). — MAWAS: Cytologie et histio-chimie de la cellule xanthélasmatique. Annales d'Ocul. **149**, 450 u. 451, 437 (1913 u. 1914). — MEISSNER: Xanthelasma palpebrarum. Zbl. Augenheilk. **22**, 268 (1909).

PELS-LEUSDEN: Multiple Xantome an den Augenlidern und an der Rückseite beider Ohren. Berl. klin. Wschr. 1911, 1154. — PINCUS u. PICK: Zur Struktur und Genese der symptomatischen Xanthome. Dtsch. med. Wschr. 1908, 1426. — POENSGEN: Weitere Mitteilungen über Xanthelasma multiplex. Virchows Arch. **102**, 410 (1884). — POLITZER: The nature of the xanthomata. N. Y. med. J. 1901.

TALKO: Über Xanthelasma palpebrarum. Klin. Mbl. Augenheilk. **8**, 187 (1870). — TÖRÖK: Sur la nature des xanthomes. Ann. de Dermat. 1894. — TOURTON: Über das Xanthom, insbesondere dessen Histologie und Histiogenese. Vjschr. Dermat. **5**, 81 (1885).

VILLARD: Recherches histologiques sur le xanthélasma des paupières. Arch. d'Ophthalm. **32**, 364 (1903). — DE VINCENTIIS (1): Contribuzione all'anatomia patologica dell'occhio e suoi annessi. Napoli 1873. — DE VINCENTIIS (2): Endotelioma adiposo, ricerche cliniche ed anatomiche su lo xanthelasma. Riv. Clin. Bologna **27**, 481 (1883). — VIRCHOW: Über Xanthelasma multiplex. Virchows Arch. **52**, 504 (1871).

WALDEYER: Xanthelasma palpebrarum. Virchows Arch. **52**, 318 (1871).

#### Osteom. Chondrom.

DRAKE-BROCKMANN: Fibrocartilaginous tumour of the upper eye lid. Brit. med. Assoc. Madras 1889/90, 23. Jber. 1891.

FRANKLIN, SCOTT and CORDES: Ossification in an chalazion. J. amer. med. Assoc. **82**, 7, 519 (1924). — FUCHS: Über das Chalazion und einige seltenere Lidgeschwülste. Graefes Arch. **24** II, 121 (1879).

KEYSER: Ein Fall von Enchondrom des Tarsus des oberen Lides. Annales d'Ocul. **104**, 69 (1895).

SBRANA: Osteoma della palpebra superiore. Bull. d'Ocul. **18**, 177 (1892). — STANKA: Knochenneubildung im Tarsus. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 348 (1923).

#### Lymphangiom.

BECKER: Ein Beitrag zur Kenntnis der Schleimzysten und Gefäßgeschwülste der Orbita. Graefes Arch. **41**, 189 (1895).

VAN DUYSSE: Lymphangiome caverneux elephantiasique de la paupière chez un nouveau-né. Arch. d'Ophthalm. **19**, 273 (1899).

HIRSCHBERG: Über das angeborene Lymphangiom des Lides, der Orbita und des Gesichts. Zbl. prakt. Augenheilk. **1906**, 2.

KÖNIGSHÖFER: Elephantiasis lymphangiectatica s. Lymphangioma cavernosum der Augenlider. Ophthalm. Klin. **1** (1902).

MEYERHOF: Lymphangioma cavernosum der Bindehaut und der Lider. Klin. Mbl. Augenheilk. **1902**, 200. — MULES: Lymphnaevus and other lymphatic derangements of the eye and its appendages. 7. internal. ophthalm. Congr. Heidelberg 1888, 467.

RUMSCHEWITSCH: Zur Onkologie der Lider. Klin. Mbl. Augenheilk. **1890**, 387. —

SACHS: Über die von den Lymphgefäßen ausgehenden Neubildungen am Auge. Inaug.-Diss. Königsberg 1889. — STADLER: Ein Beitrag zur Lehre von den Lymphangiomen. Inaug.-Diss. Würzburg 1886.

VICIANO: Un caso de linfangioma del parpado superior. Arch. Oftalm. hisp-amer., Juni 1904.

WINTERSTEINER: Das Lymphangioma cavernosum orbitae. Graefes Arch. **41** III, 613 (1898).

## Hämangiom.

CASES: Of congenital tumours. Large cavernous tumour of left upperlid. *Amer. J. Ophthalm.* 1889, 33. — CHARLES: Angioma of the upper lid. *Interstate med. J.* 13, Nr 9 (1906).

FRUGUELE: Angiosarcoma plessiforme cystica delle palpebra. *Giorn. Assoc. Med. e Natural. Napol.* 9, 262 (1899).

LASPEYRES: Angiolipom des Augenlides und der Orbita. *Zbl. Augenheilk.* 15, 527 (1906).

RISLEY: Cavernous angioma of the eyelid. *Ophthalm. Rec.* 1906, 106. — ROCHER u. LAFON: Angiome cavernoux développé dans la partie interne du muscle orbiculaire. *J. Méd. Bordeaux* 1907, 42. — RUMSCHEWITSCH: Ein Fall von kavernösem Angiom des oberen Lides. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 1897, 294.

DE SCHWEINTZ: Small spindle-celled hemangiosarcome of the eyelids of a child aged 5 months. *Amer. J. Ophthalm.* 4, 91 (1921).

VELHAGEN: Ein Fall von Angioma lipomatodes am Auge. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 1899, 253.

WIRTHS: Beiderseitige Lidgeschwulst, kombiniert mit Geschwulstbildung der Oberlippe. *Zbl. Augenheilk.* 44, 176 (1920).

## Myom.

ALT: A case of rhabdomyoma of the eyelid. *Amer. J. Ophthalm.* 1896, 109.

CATTANEO: Leiomiome, fibroleiomioma dell'orbito. *Atti Congr. Soc. Oftalm. Rom* 1925, 318.

MAYER: Rhabdomyoma of the eyelid. *Amer. J. Ophthalm.* 12, 293 (1929). — MOHR: Rhabdomyoma malignum orbitae. *Szemeszet* 1905, 267.

SCHNAUDIGEL: (1) Ein Rhabdomyom des Orbicularis. *Graefes Arch.* 74, 372 (1910). — SCHNAUDIGEL (2): Ein Rezidiv des Orbicularismyoms. *Graefes Arch.* 85, 252 (1913).

## Ganglioneurom.

KRAUSS: Ein Ganglioneurom des Lides. *Heidelberg. ophthalm. Ges.* 1910, 337.

## Sarkom.

AGUILAR BLANCH: Mélano-Sarcome de la paupière. *Rec. Ophtalm.* 1882, 620. — ALLING: Primary sarcoma of the eyelid. *Rec. Ophthalm.* 1907, 281.

DE BERARDINIS (1): Melanosarcoma delle palpebre. *Ann. Ottalm.* 29, 495 (1900). —

DE BERARDINIS (2): Sarcoma endoteliale della palpebre superior propagata alla congiuntiva bulbare. *Ann. Ottalm.* 30, 23 (1910). — BLACK-NELSON: A case of melanotic tumour of lowerlid. *Rec. Ophthalm.* 1901, 609. — BLOK: Melanosarkom van een bovenlid. *Nederl. Tijdschr. Gennees* 1, 177 (1905). — BOCK: Melanocarcinoma palpebrae infer. dext. *Wien. med. Wschr.* 1898, 47.

CAPELLINI (1): Sul sarcoma melanotico delle palpebrale. *Ann. Ottalm.* 27, 573 (1898). —

CAPELLINI (2): Sul Melanosarcoma delle palpebre. *Ann. Ottalm.* 28, 487 (1899). — MAC CARTY: Tumour of face, plexiform sarcoma? *Trans. jap. path. Soc.* 13, 256 (1881). — CLAIBORNE: Case of angiosarcoma of the lowerlid. *Ophthalm. Rec.* 1907, 269. — CLAPP: Primary sarcoma of the eyelids in children with report of two cases treated with radium. *Trans. amer. ophthalm. Soc.* 23, 228 (1925). — COLEMANN: Sarcoma of the tarsus. *Ophthalm. Rec.* 1899, 306. — COOMES: Roundcelled sarcoma, involving the eyelids usw. *Louisville Med. News* 13, 38 (1882).

VAN DUYSSE: Sarcome da la paupière. *Annales d'Ocul.* 101, 227 (1889). — VAN DUYSSE et CRUYL: Myxosarcome de la paupière superieure, sarcomes de la conjonctive palpébrale usw. *Annales d'Ocul.* 98, 112 u. 101, 227 (1887).

ENSLIN: Ein Fall von Melanosarkom des Unterlides. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 42 II, 109 (1903). — EPÉRON: Sarcome de la région interne de la paupière gauche. *Arch. d'Ophthalm.* 1883, 193.

FAGE (1): Sarcome de la paupière superieure. *Rec. Ophthalm.* 1893 395. — FAGE (2): Le sarcome des paupières. *Arch. d'Ophthalm.* 1898, 298. — FANO (1): Mélanose et tumeurs mélan. de la conjonctive. *Gaz. Hôp.* 1864, 651. — FANO (2): Mélanosarcome des ligaments ciliaires etc. *J. Ocul. et Chir.* 1888, 162. — FINDER: Tumoren der Gaumen- und Zungentonsille, der seitlichen Pharynxwände und des Augenlides. *Dtsch. Med. ztg* 1907, 1068. — FISHER: A case of sarcoma of the eyelids. *Amer. J. Ophthalm.* 7, 619 (1924). — FLACK: Über Sarkome der Augenlider. *Inaug.-Diss. Königsberg* 1892. — FLEISCHER u. BERTSCHER: Über ein papilläres Lidsarkom. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 49 I, 689 (1911). — FUCHS: Über das Chalazion und einige seltener Lidgeschwülste. *Graefes Arch. Augenheilk.* 24 II, 163 (1878).

GALLEMAERTS: Mélanosarcome en nappe de la paupière. *Annales d'Ocul.* 156, 131 (1919). — GALLENGA: Contribuzione alla studio dei tumore delle palpebre. (Sarcoma melanotico) *Gaz. Clin.* 1884, Nr 35. — GAUDENZI: Melanosarcoma delle palpebre. *Giorn. roy. Acad. Med. Torino* 1899. — GEPNER: Ein Neugebilde der Lider. *Medycyna* 1902, Nr 30. —

GIBSON: Philadelphia Lancet 1851, Nr 2. — GRUENING: A case of spindle-celled sarcoma of the lid. Trans. amer. ophthalm. Soc. 29, 505 (1893). — GUIBERT: Sarcome mélanique de la paupière. Rec. Ophthalm. 1896, 527.

HELFREICH: Melanosarkom der Augenlider. Münch. med. Wschr. 1891, 326. — HIGGENS: Über Geschwülste der Orbita und benachbarten Teile. Guys Hosp. Rep. 23, 165 (1877). — v. HIPPEL: Bericht über die ophthalmologische Universitätsklinik Gießen aus den Jahren 1879—81, 1880. — HIRSCHBERG (1): Sarkom des unteren Augenlides. Arch. Augenheilk. 2, 229 (1871). — HIRSCHBERG (2): Klinische Beobachtungen 1874, 1, 81. — HOHENBERGER: Pigmentnävus des Augenlides mit beginnender sarkomatöser Degeneration. Graefes Arch. 38 II, 140 (1892). — HORNER: 1. Tumoren in der Umgebung des Auges. 2. Vielzelliges Melanosarkom der Conjunctiva tarsi 1871.

IGERSHEIM: Spindelzellensarkom des Oberlides. Münch. med. Wschr. 1915, 477. — ISCHREYT: Klinische und anatomische Studien an Augengeschwülsten, S. 51. Berlin 1906.

JACOBY: Angiosarkoma of the eyelid and temple. Med. Rec. 19, 217 (1881). — JULES, FRANK: Sarcoma of the eyelid usw. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 47, 81 (1927).

KASTALSKY (1): Ein Fall von Pigmentsarkom des Augenlides. Vestn. Oftalm. 16, 451 u. 458 (1899). — KASTALSKY (2): Gesammelte Abhandlungen, herausgegeben von GOLOWIN. Moskau 1900. — KOLACZEK: Zur Lehre von der Melanose der Geschwülste. Dtsch. Z. Chir. 12, 75 (1879).

LAGRANGE: Du sarcome mélanique des paupières. Rec. Ophthalm. 1891, 328. — LANG: Lymphosarcoma of the Lid. Ophthalm. Rec. 1909, 92. — LILLENFELD (1): Sarkom des rechten oberen Augenlides. Klin. Mbl. Augenheilk. 13, 55 (1875). — LILLENFELD (2): Sarkom des rechten oberen Augenlides. Schlußmitt. Klin. Mbl. Augenheilk. 13, 302 (1876). — LOBANOW: Zur Kasuistik der Augentumoren. Vestn. Oftalm. 15, 347 (1899). — LORIN: Ein Fall von primärem Melanosarkom des Lides. Wratsch (russ.) 2, Nr 28 (1903) u. Klin. Mbl. Augenheilk. 42 I, 253 (1904).

v. MANGOLDT: 2 operativ behandelte Fälle von Rundzellensarkom am inneren oberen Augenwinkel. Münch. med. Wschr. 1908, 1556. — MARZIN: Contribution à l'étude du sarcome mélanique de la conjonctive et des paupières. Thèse de Bordeaux. 1896. — MONTANO: Dos casos de melano-sarcoma de los parpados. Ann. de Oftalm. 21, 83 (1913).

NARKIEWICZ-JODKO u. BRODOWSKI: Sarcoma parviglobocellulare palpebrae inferioris. Warschau. Ges. Ärzte, S. 51; s. Jahresber. Klin. Mbl. Augenheilk. 1873, 327.

ODISIO, M.: Un caso di sarcoma primitivo della palpebra. Arch. Ottalm. 36, 107 (1929). Augen. — OTTAVA: 2 Fälle von Sarkom der Lider. Szemézet 1881, 65 u. 81.

PAVIA, LIGO, BELGERI u. DUSSELDORF: Seltenes Sarkom des Lides. Rec. de especialid 1, 52 (1926). — POOLEY: Giant cell sarcoma of the upperlid. Proc. roy. Soc. Med., sect. ophthalm. 6, 94 (1913). — PROUT u. BULL: Sarkom des Tarsus und der Konjunktiva mit amyloider Infiltration. Arch. Augenheilk. 8, 221 (1879).

RANDALL: Sarcoma of the lid, simulating meibomian cyst. Ophthalm. Rec. 1887, 271.

RANSCHOFF: Ein Fall von Sarkom des Augenlides mit multiplen Haut- und Schleimhautsarkomen. Klin. Mbl. Augenheilk. 1898, 257. — RIBBERT: Bemerkungen zum Chromatophorom. Zbl. path. Anat. 1918, 273. — RICCHI: Contributo alla studio dei tumori palpebrali. Nuovo Raccoglitore Med. 1905, No 9. — RICHTER (1): Sarcome fasciculé mélanique de la paupière. Mouvement med. 1879, 77. — RICHTER (2): Sarcome papillaire de la conjonctiv. Gaz. Hôp. 62, 905 (1879).

— RIFAAT A.: Trois cas des sarcome primitif des paupières. Annales d'Ocul. 165, 508 (1928). — RISLEY: Adenosarkom of the border of the eyelid. Ophthalm. Rec. 1911, 79. — ROLLET: Coexistence chez le même malade d'un epithélioma de la paupière sup. droite et d'un sarcome mélanique de l'oeil gauche. Rev. gén. Ophthalm. 368 u. Annales d'Ocul. 124, 90 (1900). — ROSMINI: Rendicont. clinic. del istit. oftalm. di Milano 1874—75. Gaz. Med. Ital-Lombard 1875, No 40. — ROY, DUNKAR: Lidsarcoma. Specium of optic nerve fibroma. South. med. J. 20, 436 (1927).

— RUETE: Bildliche Darstellung der Krankheiten des menschlichen Auges. Leipzig 1860. Tafel 35, Fig. 7.

SAMELSON: Sarcoma of the eyelid. Brit. med. J. 2, 706 (1870). — SAFANOWSKY: Primäres Lidsarkom. Semana méd. 32, 169 (1925). — SALINCI: Linfosarcoma delle palpebra. Ann. Ottalm. 31, 360 (1902). — SCHILLER: Über Sarkome der Augenlider. Zbl. Augenheilk. 42, 302 (1920). — SCHIRMER: Kleinzelliges Sarkom aller vier Augenlider. Klin. Mbl. Augenheilk. 5, 124 (1867).

— SCHÖBL: Über Tumoren epithelialen Charakters und trotzdem lymphoiden Ursprungs. Zbl. prakt. Augenheilk. 1876, 257. — SCHREYER: 2 Fälle von Melanosarkom an den Augenlidern. Inaug.-Diss. Erlangen 1910. — DE SCHWEINITZ: A contribution to the subject of tumours of the orbit, and the eyelid. Trans. amer. ophthalm. Soc. 1916. — DE SCHWEINITZ and SHUMWAY: Sarcoma of the left upper eyelid. Ophthalm. Rec. 1911, 315. — SHANNON: A case of large round-cell sarcoma of the upperlid. Trans. amer. ophthalm. Soc. 21, 119 (1925).

— SILEX: Über epibulbäre melanot. Sarkome. Arch. Augenheilk. 20, 59 (1889). — SMITH: A metastatic sarcoma of the under eyelid. Detroit. Ophthalm. Rec. 1909, 86. — SOMMER: Über das primäre Melanosarkom der Augenlider.

Wschr. Ther. u. Hyg. Aug. 7, Nr 51. — STEINER: Ein Fall von Sarkom des Oberlides. Zbl. prakt. Augenheilk., Febr. 1899, 43. — STORY: Palpebral sarcoma. Brit. med. J. 1882, 647.

TALKO: 1873. — TAMAMSCHEW: Ein Fall von pigmentiertem Sarkom des Lides. Wratsch (russ.) 15, 504 (1913). — TAUBMANN: Ein Fall von Lymphosarkom der Lider mit epidermoidaler Metaplasie des Konjunktivalepithels. Inaug.-Diss. Königsberg 1899. — TEILLAIS: De la paupière et de l'angle externe de l'oeil, sarcome fuscicellulaire. J. Méd. ouest 19, 86 (1885). — TEITZ: Über Sarkome der Augenlider. Inaug.-Diss. Würzburg 1915. — TERRIEN: Sarcome éléphantiasique de la paupière supérieure. Arch. d'Ophtalm. 30, 241 (1910). — TERRIEN et MONTHUS: Mélanose conjunctivo-palpébrale et naevo-carcinome de la paupière. Bull. Soc. Ophtalm. Paris. 1927, 143. — THILLET: Mélanosarcome de la paupière supérieure. Clin. ophtalm. 8 (1898). — TOPOLANSKY: Ein Fall von Sarkom beider Lider des rechten Auges und ein Fall von angeborenem doppelseitigen Ankylobleph. internum. Wien. klin. Wschr. 1898, Nr 6.

VALUDE: Mélanose des paupières en taches progressives. Rec. Ophtalm. 1905, 221. — VEASY: Case of primary, non-pigmented sarcoma of the upperlid. Trans. amer. ophthalm. Soc. 35, 519 (1899).

WAGENMANN: Ein Fall von multiplen Melanosarkomen mit eigenartiger Komplikation an beiden Augen. Dtsch. med. Wschr. 1900, 262. — WILMER: Case of melanotic, giant-cellular and alveolar sarcoma of the eyelid. Trans. amer. ophthalm. Soc. Verslg 30, 9, 1894. WOOD, CASEY: Primary sarcoma of the eyelid. Ophthalm. Rec. 1898. — WÜRDEMANN: Primary melanotic sarcoma of the eyelid. Ophthmol. Okt. 1905.

ZEHENDER: Tumor des rechten oberen Augenlids. Klin. Mbl. Augenheilk. 1873, 259. — ZIMMERMANN: Primary melanotic sarcoma of the eyelid, with report of a case. Ophthalm. Rec. 1894, 184.

#### Endotheliome.

BATTISTA: Osservazione clin ed anatomo-patologica di endotelioma palpebrale. Ann. Ottalm. 56, 744 (1928). — BOURDIER: Perithéliome de la paupière. Clin. ophtalm. 729 u. Annales d'Ocul. 151, 50 (1913).

CHARSLEY: Perithelioma of the lid. Proc. roy. Soc. med., sect. ophthalm., 1920, 73. — COENEN: Über Endotheliome der Haut. Arch. klin. Chir. 76, 4 (1905).

DONNELL: Perithelioma of the upper eyelid. Arch. of Ophthalm. 53, 411 (1924). — DUCLOS: Cylindrome de la paupière inférieure. Annales d'Ocul. 149, 445 (1913). — DRUAULT u. MILLIAN: Cylindrome de la paupière inférieure. Rec. gén. Ophtalm. 1899, 230.

EICKE: Ein Peritheliom des Lides. Klin. Mbl. Augenheilk. 51, 1 588 (1913). — ELSCHNIG: Haemangioendotelioma tuberosum multiplex. Wien. med. Presse 1896, Nr 5.

FRUGIUELE: Sul endotelioma palpebrale. Progr. Oftalm. 2, 21 (1906).

HERMANN: Über chronisch entzündliche endotheliale Lidgeschwülste. Inaug.-Diss. Jena 1899. — HINSBERG: Über die klinische Bedeutung des Endothelioms der Gesichtshaut. Bruns' Beitr. 24, 1 (1901).

LAMB: Perithelioma of the eyelids. Ophthalm. Rec. 554 u. Ophthalmoscope 1913, 401.

PAVIA, LIGO u. M. DUSSELDORP: Cylindrom des Lids. Rev. de especialid. 1, 337 (1926) u. Arch. Oftalm. Buenos Aires 2, 171 (1927).

RIZZO: Sarcoma periteliale del tarso. Ann. Ottalm. 51, 428 (1923). — DE ROSA: Mesotelioma vascolare della congiuntiva bulbare della palpebra superiore (endotelioma). Arch. Ottalm. 34, 76 (1927).

WERNECKE: Ein Beitrag zur Onkologie des Auges und seiner Adnexe. Mitt. Augenklin. Dorpat 1904, H. 2, 81.

#### Hauthorn.

ASCHENBACH: Ein Beitrag zu den Hauthörnern der Augenlidern. Zbl. prakt. Augenheilk. 1895, 289. — ASCHER: Ein multiples Cornu cutaneum des Oberlids. Klin. Mbl. Augenheilk. 52 I, 144 (1910).

BAAS: Hauthorn. Zbl. path. Anat. 1896, 295. — BALLABAN: Cornu cutaneum palpebrae. Zbl. prakt. Augenheilk. 22, 97 (1898). — BAUMANN: Ein Fall von Hauthorn der Augenlider. Inaug.-Diss. Würzburg 1899.

CARL THEODOR, Herzog in Bayern: Ein Fall von Cornu cutaneum palpebrae superioris dextrae. Festschrift für Helmholtz 1892, S. 42. — CIRINCIONE: Sul corne palpebrale. Clin. d'Ocul. 1901, 729.

DICKSON: Epithelial horn of the temporal edge of upper lid. Amer. J. Ophthalm. 1897, 375.

EWETZKY: Hauthorn am linken Oberlid. Wratsch (russ.) 1899, 290.

HALLAUER (1): Hauthorn des Oberlids. Zbl. Augenheilk. 21, 509 (1909). — HALLAUER (2): Cornu cutaneum am Oberlidrand. Dtsch. med. Wschr. 1907, 1400. — HINE: Sebaceous horn of left upper lid becoming malignant. Proc. roy. Soc. med. Lond. 13, 86 (1920).

- LAGRANGE: Note sur un cas de corne palpébral. *Annales d'Ocul.* **108**, 403 (1892).  
 MITVALSKY: Ein Beitrag zur Kenntnis der Hauthörner der Augenadnexen. *Arch. f. Dermat.* **1894**. — MUNOZ, URRÁ: Beitrag zum Studium der Lidkeratome. *Arch. de Oftalm.* **21**, 401 (1921).  
 NATANSON: Zur Struktur des Hautorns (Cornu cutaneum palpebrae). *Arch. f. Dermat.* **1**, H. 2 (1899).  
 PECORARO, MARIO: Contributo all studio del corno cutan. *Ann. Ottalm.* **55**, 284 (1927).  
 POPOW: Cornu cutaneum des Lides. *Vestn. Oftalm.* **26**, 573 (1909). — PUSTOSCHKIN: Hautorn am oberen Lid. *Wratsch (russ.)* **21** (1900).  
 REDEALI: Contributo allo studio dei corni palpebrali. *Giorn. ital. Mal. vener. Pelle* **64**, 1135 (1923). — REYMOND: Osservazione di produzione cornea sulla palpebra. *Giorn. Acad. Med. Torino* **1871**.  
 SPIETSCHKA: Beitrag zur Histologie des Cornu cutaneum. *Arch. f. Dermat.* **42**, 39 (1897).  
 TERSON: Cornes palpébrales. *Clin. Ophthalm.* **1901**, 70.  
 UNNA: Das Fibrokeratom nebst Bemerkungen über die Klassifikation und Nomenklatur homöoplastischer Geschwülste. *Dtsch. Z. Chir.* **12**, 267 (1879).  
 WIECZOREK, ANTONI: Beitrag zur Lehre über das Papillom des Sehorgans. *Klin. oczane (poln.)* **4**, 49 (1926).  
 ZARZYKI: Etudes sur les cornes palpébrales. Boyer, Edit., 1901.

#### Naevus.

- BLOCH u. RYHINIER: *Z. exper. Med.* **5** (1917).  
 KNIGHT: Melanotic neoplasma of the eye. *Trans. sect. ophthalm. amer. med. Assoc.* **1924**, 118.  
 MAWAS u. VEIL: Contribution à l'étude des naevi et des tumeurs naeviques de la paupière et de la conjonctive. *Bull. Assoc. franç. Étude Canc.* **14**, 81 (1925).  
 REDSLOB: Untersuchungen über den Ursprung des Pigments der Aderhaut. *Annales d'Ocul.* **1925**, 368.  
 TALKO: Mélanose hypertrophique de la conjonctive des deux paupières. *Rec. Ophtalm.* **1897**, 6.  
 WÄTZOLD: Beitrag zur Entstehung des Pigments nach Untersuchungen am menschlichen Auge. *Dermat. Z.* **42**, 323 (1925).

#### Molluscum contagiosum.

- ALT: Xanthelasma tuberosum or molluscum contagiosum. *Amer. J. Ophthalm.* **1896**, 321. — ANDRY: Sur la lésion du molluscum contagiosum. *Ann. de Dermat.* **1898**, 621.  
 BECK: Beitrag zur Kenntnis des Molluscum contagiosum. *Arch. f. Dermat.* **33**, 107 (1897). — BENDA: Die Zelleinschlüsse der Taubenpocken und des Molluscum contagiosum. 69. Verslg dtsch. Naturforsch. Braunschweig **1897 II**, 2. Hälfte, 18. — BISTIS: Sur un cas de molluscum contagieux de la paupière. *Clin. ophtalm.* **1898**, No 2. — BITSCH: Om molluscum contagiosum. *Nord. med. Arch. (schwed.)* **1892**, Nr 3. — BIZZOZERO u. MANFREDI: Sul mollusco contagioso. *Ann. Ottalm.* **1871**, 33. — BOLLINGER: Über die Ursache des Molluscum contagiosum. *Ber. 51. Verslg dtsch. Naturforsch. Kassel* **1878**, 159. — BORREL: Note sur la signification des figures décrites comme coccidies dans les épithéliomes. *C. r. Soc. Biol. Paris* **2**, No 16 (1889). — BOSCA: Recherches sur le molluscum contagiosum. *C. r. Soc. Biol. Paris* **1904**, 797.  
 CAMPANA: Sui globo del mollusco contagioso. *Giorn. ital. Mal. vener. Pelle* **1** (1886). — CASPARY: Über Molluscum contagiosum. *Vjschr. Dermat.* **9**, 205 (1881). — CHALMERS u. MACDONALD (1): Some cosmopolitan Sudan skin affections II.: Molluscum contagiosum. *J. trop. Med. and Hygien.* **24**, 69 (1921). — CIPOLA: Contributo clinico, anatomopatologico ed etiologico alla conoscenza del „mollusco contagioso“. *Giorn. ital. Mal. vener. Pelle* **64**, 947 (1923). — CLARKE: A note on molluscum contagiosum. *Brit. J. Dermat.* **35**, 24 (1923). — CONTINO, A.: Istiogenesi del mollusco contagioso delle palpebra. *Ann. Ottalm.* **51** 463 (1923). CSOKOR: Über Epithelioma contagiosum des Geflügels. *Wien. med. Presse* **1883**, 446.  
 EBERT: Über Molluscum contagiosum. *Jb. Kinderheilk.* **3**, 152 (1871). — ELSCHNIG: Molluscum contagiosum und Conjunctivitis follicularis. *Wien. klin. Wschr.* **1897**, Nr 43.  
 HERZOG: Über einen neuen Befund bei Molluscum contagiosum. *Virchows Arch. path. Anat.* **176**, 575 (1904).  
 KINGERY: The histiogenesis of molluscum contagiosum. *Arch. Dermat.* **2**, 144 (1920).  
 KNOWLES: Molluscum contagiosum, report of ten family epidemics. *N. Y. med. J.* **1910**, 1106. — KROMAYER: Die Histiogenese der Molluskumkörperchen. *Virchows Arch.* **132**

(1893). — KUZNITZKY: Beitrag zur Kontroverse über die Natur der Zellveränderungen bei Molluscum contagiosum. Arch. f. Dermat. **32**, H. 1/2 (1896).

LIPSCHÜTZ (1): Zur Kenntnis des Molluscum contagiosum. Wien. klin. Wschr. **1907**, Nr 9. — LIPSCHÜTZ (2): Die Ätiologie des Molluscum contagiosum. Med. Klin. **1913**, 1897. LIPSCHÜTZ (3): Weitere Beiträge zur Kenntnis des Molluscum contagiosum. Arch. f. Dermat. **107** (1911). — LOGEROT: Recherches sur l'anatomie pathologique du molluscum contagiosum. Thèse de Paris **1898**.

MITTENDORF: Two epidemics of molluscum contagiosum. Trans. amer. ophthalm. Soc. **22**. Verslg **1886**, 262. — MUETZE: Beitrag zur Kenntnis des Molluscum contagiosum der Lider. Arch. Augenheilk. **33**, 302 (1896).

NATANSON: Molluscum contagiosum der Lider. Moskau. augenärztl. Ges. **1901**. — NEISSER (1): Über das Epithelioma, sive Molluscum contagiosum. Vjschr. Dermat. **15**, 553 (1888). — NEISSER (2): Über Molluscum contagiosum. Verh. dtsch. dermat. Ges. **1894**, 589.

OLSHO: Molluscum contagiosum of the eye lid. Ophthalm. Rec. Soc. **1911**, 193.

PICK: Ist das Molluscum contagiosum contagiös? Verh. dtsch. dermat. Ges., 2 u. 3. Kongr. **1892**, 89.

RIEDER: Über Molluscum contagiosum. Münch. med. Wschr. **1893**, 55.

SALZER: Ein Fall von Molluscum contagiosum der Augenlider. Münch. med. Wschr. **1896**, 841. — SAN FELICE: Beitrag zur Ätiologie der sog. Pocken der Tauben. Z. Hyg. **26** (1897). — SCHAEFER: Über Molluscum contagiosum und seine Bedeutung für die Augenheilkunde. Inaug.-Diss. Bonn **1901**.

THINN: The histology of molluscum contagiosum. J. Anat. a. Physiol. **16**, 202 (1881). TÖRÖK u. TOMMASOLI: Über das Wesen des Epithelioma contagiosum. Mschr. Dermat. **4** (1888). — TOUTON: Bemerkungen zu KUZNITZKY: Beitrag usw. Arch. f. Dermat. **32**, 369 (1896).

DE VINCENTIIS: Osservazione cliniche ed anatomiche. Blefaroptosi congen. e mollusco contagios. multipl. delle palpebra **1877**.

WHITE and ROBey: Molluscum contagiosum. J. med. Res. April **1904**. — WORKMANN: Section of nodule of Molluscum contagiosum. Glasgow med. J. **11**, 333 (1893).

#### Adenome (siehe auch Zysten).

ARZT: Hidrozystom, Lidzysten, Epithelioma hidradenoides. Frankf. Z. Path. **28**, 509 (1922).

BALDAUF: Ein Fall von Adenom der MEIBOMschen Drüsen. Inaug.-Diss. München **1870**. — BALZER et GRANDHOMME: Nouveau cas d'adénomes sébacés de la face. Arch. Physiol. norm. et Path. **18**, 93 (1886). — BALZER et MÉNÉTRIER: Étude sur un cas d'adénomes sébacés de la face et du cuir chevelu. Arch. Physiol. norm. et Path. **6**, 364 (1885). — BOCK: Ein Fall von Adenom der MEIBOMschen Drüsen. Wien. klin. Wschr. **1888**, Nr 39.

CABANNES et LAFON: L'adénome des glandes de Meibomius. Arch. d'Ophthalm. **26**, 422 (1906). — COATS: Three tumours arising in sweat glands. Roy. Lond. ophthalm. Hosp. Rep. **183**, 266 (1912). — CONTINO: Adenoma della glandola del Moll. Clin. ocul. **11**, 353 (1910).

FEHR: Ein Beitrag zu den Adenomen der Lider. Zbl. prakt. Augenheilk. **1915**, 1. — FUCHS: Über das Chalazion und einige seltenere Lidgeschwülste. Graefes Arch. **24 II**, 121 (1878).

GABRIÉLIDÈS: Adénome des glandes de Meibomim. Arch. d'ophthalm. **30**, 178. — GOLAY: A propos d'un cas d'hidradénomes des paupières inférieures. Les relations de cette affection avec quelques lésions cutanées voisines. Acta dermato-vener. (Stockh.) **4**, 479 (1924). — GOSSELIN: Gaz. Hôp. **29**, 4 (1880).

HESSE: Über Adenom der MEIBOMschen Drüsen. Klin. Mbl. Augenheilk. **48 II**, 145 (1910).

KNAPP: A case of adenoma of the Meibomian glands. Trans. amer. ophthalm. Soc. **37**. Verslg **1901**, 328. — KROMPECHER: Zur Kenntnis der Geschwülste und Hypertrophien der Schweißdrüsen. Arch. f. Dermat. **126**, 765 (1919).

MARKBREITER: Lidveränderungen, verursacht durch das Tragen einer schlechten Prothese. Klin. Mbl. Augenheilk. **46**, 637 (1908). — MARRI: Di un raro caso di adenoma pilo-sebaceo simmetrico delle palpebre inferiori. Ophthalmologica **1**, 126 (1909). — v. MICHEL: Über Lidadenome und eine seltene Form des Adenoms, das Hydroadenoma papillare cysticum. Festschrift für ROSENTHAL (Leipzig), Bd. 2, S. 213. **1906**.

NETTLESHIP: Glandular tumour of the eyelid of somewhat unusual character. R. Lond. ophthalm. Hosp. Rep. **1873**, 220.

PAUSE: Ein Fall von Adenom der MEIBOMschen Drüsen. Klin. Mbl. Augenheilk. **42 I**, 88 (1904). — PHILIPPSON: Die Beziehungen des Colloidmilium (E. WAGNER), der kolloiden Degeneration der Kutis (BESNIER) und des Hydradenom (DARRIER-JACQUES) zueinander. Mh. Dermat. **11**, Nr 21 (1885).

- RUMSCHEWITZ: Zur Onkologie der Lider. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **1890**, 387.  
 SALZMANN: Beiträge zur Kenntnis der Lidgeschwülste. *Arch. Augenheilk.* **22**, 292 (1890).  
 WADSWORTH: An adenoma of the Meibomian glands. *Trans. amer. ophthalm. Soc.* **35**, Verslg. **1895**, 383. — WINTERSTEINER: Kystadenoma proliferans der MOLLschen Drüsen. *Arch. Augenheilk.* **40**, 241 (1899). — WOOD: A case of pigmented adenoma of the lower lid. *Ophthalm. Rec.* **1901**, 610.

#### Hidradenom.

- ARZT: Zur Kenntnis der kleinen geschwulstartigen Bildungen in der Gesichtshaut (Hidrozystem, Lidcyste, Epithelioma hidradenoides). *Frankf. Z. Path.* **28**, 507 (1922).  
 CAFFERTY, MAC. LAWRENCE and VICTOR A. LOPEZ: Small benign tumours of the face. *N. Y. State J. Med.* **29**, 653 (1929).  
 ELSCHNIG: Haemangioendothelioma tuberosum multiplex. *Wien. med. Presse* **1896**, Nr 5.  
 GOLAY: A propos d'un cas d'hidradénome des paupières supérieures. *Acta dermatovener. (Stockh.)* **4**, 479 (1923). — GREENBAUM, SIGMUND: Syringocystoma of eyelids. *Amer. J. Ophthalm.* **11**, S. 275 (1925).  
 KROMPECHER: Zur Kenntnis der Geschwülste und Hypertrophien der Schweißdrüsen. *Arch. f. Dermat.* **126**, 765 (1919).  
 PHILIPPSON: Die Beziehungen des Colloidmilium (E. WEGNER), der kolloiden Degeneration der Haut (BRESNIER) und des Hidroadenom (DAVIER-JACQUET) zueinander. *Mh. Dermat.* **11**, Nr 1 (1890).  
 RICKER u. SCHWALBE: Die Geschwülste der Hautdrüsen. Berlin 1914.

#### Krebs der Haut.

- ADAMÜCK: Über atypische Lidkrebsformen, speziell über primäre Karzinome der MEIBOMSchen Drüsen. *Vestn. Oftalm.* **1910**, 986. — ALT: A case of ocular tumour. *Amer. J. Ophthalm.* **1893**, 368.  
 BACHSTETZ: Über ein Karzinom der Conjunctiva tarsi. *Zbl. Augenheilk.* **57**, 152 (1925). —  
 BECKER: Ein Fall von Krankroid der Lidhaut auf dem Boden eines subkutanen Fibroms. *Inaug.-Diss.* Berlin 1908. — BRAQUETAGE et SOURDILLE: De l'épithélioma calcifié des paupières. *Arch. d'Ophtalm.* **15**, 65 (1895).  
 DUCLAUX et LUTELLI: Epithélioma de la paupière, greffe sur un naevus pigmentaire. *Rec. Ophtalm.* **1911**, 215.  
 FAGE: Formes cliniques et traitement e de l'épithéliome de l'angle interne des paupières. *Rec. Ophtalm.* **1892**, 527. — FAUCILLON: Des tumeurs malignes de l'angle interne de l'oeil. *Thèse de Paris* **1890**. — FROES: Epitheliom in der Regio palpebra-orbitalis. *Brasil med.* **1**, 155 (1924).  
 GABRIELIDES: Angio-épithéliome kystique benin. *Arch. d'Ophtalm.* **29**, 100 (1909). —  
 GERMANI: Studio clinico ed anatomico degli epiteliomi palpebrali. **19**. *Congr. Assoc. Ottalm. Parma* **1907**. — GIFFORD: Unusual benign epithelial tumours of lid. *Amer. J. Ophthalm.* **3**, 602 (1920).  
 HIRSCHBERG: Karzinom der Lider mit intrakranieller Verbreitung. *Klin. Beob.* **1—5**, 22 (1874).  
 ISCHREYT: Klinische und anatomische Studien an Augengeschwülsten. Berlin 1906.  
 KAPAUNER: Beitrag zur Kenntnis des Lupuskarzinoms. *Z. Augenheilk.* **5**, 282. —  
 KNAPP: Ein Fall von Exstirpation eines Kankroids des inneren Augenwinkels und des oberen Augenlides. *Arch. Augenheilk.* **1870**. — KOCHENBURGER: Ein Fall von Krankroid des unteren Augenlides. *Inaug.-Diss.* Würzburg 1889. — KROMPECHER (1): Der drüsenähnliche Oberflächenkrebs. *Beitr. path. Anat.* **28**, 1 (1900). — KROMPECHER (2): Der Basalzellenkrebs. Jena 1902.  
 LAGRANGE: Les tumeurs de l'oeil. Paris 1904. — LANDESBERG: Epithelioma of the eyelids. *Med. bull. ol.* **3**, 106. Philadelphia 1880. — LAWSON: A case of primary epithelioma of the lower eyelid. *Ophthalm. Hosp. Rec.* **1880**, 208. — LEWISKAJA: Zur Frage über die atypische Form des Krebses der Lider; speziell über den KROMPECHERSchen Krebs. *Russ. ophthalm. J.* **4**, 503 (1925). — LINDENER: Krebs und Tuberkulose. *Zbl. Augenheilk.* **32**, 193 (1914).  
 MANCIONE: Carcinoma a cellule basali (KROMPECHER) della palpebra inferiore. *Arch. Ottalm.* **29**, 399 (1922). — MAWAS, JACQUES: Sur les cellules dites de Langerhans et leur rôle dans la constitution des tumeurs épidermiques des paupières. *Bull. Soc. Biol. Paris* **94**, 588 (1926). — MAYEDA: Das Lidkarzinom. *Beitr. Augenheilk.* **56** (1903). — MÉNÉTRIÉR u. MONTHUS: Epithélioma palpébral, d'origine radiologique. *Ann. d'Ocul.* **150**, 209 (1913). — MEYERHOF: Lidbildung und Transplantation in der augenärztlichen Praxis. *Arch. Augenheilk.* **45**, 97 (1900). — MILLS: Adeno-carcinoma of the eyelid. *Arch. of Ophthalm., Sept.* **1904**.

- PALICH-SZANTO: Über verschiedene Formen des Lidkrebses. Arch. Augenheilk. **79**, 16 (1915). — PURTSCHER: Untersuchungen über den Lidkrebs. Arch. Augenheilk. **10**, 22 (1880).
- RIBBERT: Die Entstehung des Karzinoms. Bonn 1906.
- SABA, VITTORIO: Contributo alle varreta istologiche deglo epithelioma palpebrali. Basalioma di Krompecher. Ann. Ottalm. **56**, 139 (1928). — DE SCHWEINITZ: Epithelioma of the lower lid. Trans. amer. ophthalm. Soc. **19**, 135 (1894). — DE SCHWEINITZ u. HISMER: Two cases of epithelioma of the lid. Ophthalm. Rec. **1906**, 612. — SMIRNOW: Ein Fall von Neubildung des linken oberen Lides. Vestn. Oftalm. **1912**, 65.
- TEILLAIS: Cancroide de la paupière inférieure. J. Med. ouest. **15**, 27 (1880). — THIERSCH: Der Epithelkrebs, namentlich der äußeren Haut, 1865.
- ULRICH: Beiträge zur Onkologie der Bindehaut. Ophthalm. Klin. **1904**, Nr 7.
- DE VINCENTIIS: Sull cancro della palpebra. Atti Assoc. Ottalm. **1879**, 65.
- WATSON: Cystic epithelioma of the eyelid. Brit. med. J. **1872**, 479.

### Krebs der Lidrösen.

- ADAMÜCK: Über atypische Lidkrebsformen speziell über primäre Karzinome der MEIBOMSchen Drüsen. Vestn. Oftalm. **1910**, 986. — ALLAIRE: Contribution à l'étude de polyadénome ou épithéliome intraglandulaire. Thèse de Paris **1891**. — ALT (1): A case of ocular tumours, presenting special points of interest. Amer. J. Ophthalm. **1893**, 368.
- ALT (2): A case adenocarcinome of the lid. Amer. J. Ophthalm. **1909**, 273.
- BOCK: Augenärztl. Mitt. V. Melanocarcinoma palp. inf. dextr. Wien. med. Wschr. **3**, 1732 (1898).
- CABANNES et LAFON: L'adénome des glandes de Meibomius. Arch. d'Ophtalm. **26**, 422 (1906). — CAVARA: L'épithélioma primitivo delle ghiandole di Meibomio. Arch. Sci. med. **43**, 1 (1920). — CHAILLOUS: Sur le dermo-épithéliome de Parinaud. Rec. Ophtalm. **1911**, 184. — COATS: Three tumours arising in sweat glands. Rec. Lond. ophthalm. Hosp. Rep. **18**, 3, 266 (1912).
- DOR: Epithéliome des glandes Meibomiens. Rec. gén. Ophtalm. **1896**, 520. — VAN DUYSSE: Carcinoma pavimenteux non kératisant andenomatode de la glande de Meibomius. Arch. d'Ophtalm. **34**, 355 (1914).
- GRIGNOLO: Di un caso di epithelioma primitivo delle ghiandole di Meibomio. Ophthalmol. **1**, 250 (1909).
- HESSE: Über das Adenom der MEIBOMSchen Drüsen. Klin. Mbl. Augenheilk. **48 II**, 145 (1910).
- KNAPP: Hypertrophy and degeneration of the Meibomian glands. Trans. amer. ophthalm. Soc. **39**, Verslg **1903**, 57. — KROMPECHER: Der Basalzellenkrebs. Jena (v. GROSZ) **1902**.
- LAGRANGE: Traités des tumeurs de l'oeil, de l'orbite et de ses annexes. Paris 1904. — LETULLE et LAPERSONNE: Adéno-cancer sebacé des glandes de Meibomius, avec carcinome primitif de la conjonctive palpebral. Arch. d'Ophtalm. **40**, 641 (1922).
- MAKLAKOFF: S. LAGRANGE, 1881. — MICHAÏL: Epithelioma sebaceum der ZEISSchen Drüsen. Cluj. med. (rum.) **1925**, 518. — MONTHUS: Epithelioma palpebrale. Rec. Ophtalm. **1907**, 713.
- PEREIRA: Adenocarcinoma palpebrale cistico di origine delle ghiandole di Meibomio. Arch. Ottalm. **29**, 271 (1922).
- RIVA: Epithelioma della ghiandole Meibomiane. Arch. Ottalm. **29**, 261 (1922).
- SCALINCI: Sul cancro palpebrale di genesi Meibomiana. Ann. Ottalm. **30**, 45 u. 116 (1901). — SCHEERER: Über die Geschwülste der MEIBOMSchen Drüsen und über die Therapie der Lidgeschwülste. Inaug.-Diss. Freiburg u. Klin. Mbl. Augenheilk. **1913**. — DE SCHWEINITZ: Epithelioma simulating ulcerated Meibomian cyst. Trans. amer. ophthalm. Soc. **1894**, 368. — SHOJI, Y.: Un cas d'épithéliome primitif de la glande de Meibomius. Arch. d'Ophtalm. **46**, 144 (1929). — SMIRNOW: Primäres Karzinom der Lidbindehaut. Klin. Mbl. Augenheilk. **1**, 108 (1911). — SNEEL: Carcinoma of the orbit, originating in a Meibomian gland. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingsd. **27**, 144 (1908). — SOURDILLE: Contribution à l'étude de l'épithélioma primitif des glandes de Meibomius. Arch. d'Ophtalm. **14**, 179 (1894).
- THIERSCH: Der Epithelialkrebs, namentlich der äußeren Haut, 1865. — TOLSTUCHOW: Ein Fall von primären Karzinom der MEIBOMSchen Drüsen unter dem Bilde eines Papilloms. Vestn. Oftalm. **1913**, 498.
- DE VINCENTIIS: Adenoma della ghiandole die Meibomio in via de trasformazione in cancroide. Rencid. Soc. Ottalm. **1887**, 44.

### Mischgeschwülste.

- GERLACH, G.: Über einen Misch tumor der Augenbraue. Klin. Mbl. Augenheilk. **83**, 807 (1929).

PAUS: Mischgeschwülste d. Gesichts. Beitr. path. Anat. 70, 1922.

WIECK: Eine seltene Lidgeschwulst (Fibro-chondro-epitheliom). Klin. Mbl. Augenheilk. 65, 328 (1921).

Zysten (siehe auch Literatur der Adenomen).

AHLSTRÖM: Kystes transparents des paupières. Annales d'Ocul. 129, 107 (1903). — ALT: Some interesting tumours. J. of Ophthalm. 1909, 9. — ARZT: Zur Kenntnis der kleinen geschwulstartigen Bildungen in der Gesichtshaut (Hydrozystem, Lidzysten, Epithelioma hidradenoides.) Frankf. Z. Path. 28, 209 (1922).

BOCK: Augenärztliche Mitteilungen. IV. Zyste der Haut des rechten Unterlides. Wien. med. Wschr. 1898, 1731.

COATS: Three tumours arising in sweat glands. Rec. Lond. ophthalm. Hosp. Rep. 18, 3, 266 (1912). — CONTINO: Grossa cista della glandole die Krause con particolare reperto istologico. Clin. ocul., Juli-Aug. 1906.

DESFOSES: Kystes suderipares du bord libre des paupières. Arch. d'Ophtalm. 1880, 82. — DESSAUER: Zystoide Erweiterungen der vergrößerten und vermehrten Schweißdrüsenknäuel unter dem klinischen Bilde des Xanthelasma palpebrarum. Graefes Arch. 31, 87 (1886). — DEYL: Über die Zysten des Augenlidrandes. Verh. böhm. Akad. Prag 1893.

FANO: Kyste meibomien très volumineux. J. d'Ocul. 1884.

GABRIELIDES: Sur les kystes transparents des bords libres des paupières et sur les hydátides ou kystes huileux. Annales d'Ocul. 164, 926 (1927).

v. HIPPEL: Bericht über die ophthalmische Univ.-Klinik zu Gießen aus den Jahren 1879—1881, 1881.

KUFFERATH: Tumeur de la paupière inférieure. Presse méd. belg. 1877, 41.

MITVALSKY: Beiträge zur Kenntnis der Pathologie der MEIBOMschen Drüsen. Zbl. prakt. Augenheilk. 1897, 47 u. 73. — MOAURO: Dilatazione cistica dell glandole di KRAUSE. Ann. Ottalm. 18, 251 (1889).

PEREYRA: Contributo allo studio delle cisti trasparenti del bordo palpebrale e del „cistoma papillare proliferans“ del WINTERSTEINER. Boll. Ocul. 3, 338 (1924). — POPWYSZOKI: Über die Regeneration von Epithelien. Fortschr. Med. 1885, Nr 19, 630.

RICHERT: Tumeur sébacée de la paupière inférieure. Rec. Ophtalm. 1885, 321. — RUMSCHEWITSCH: Zur Onkologie der Lider. Klin. Mbl. Augenheilk. 1890, 387.

STERNBURG: Ein verkalktes Atherom des oberen Augenlides. Zbl. path. Anat. Erg.-Bd. 1905. — STOEWER: Zysten der Oberlider. Klin. Mbl. Augenheilk. 1892, 192.

TARTUFERI: Sulla patologia dell glandole Meibomiano e delle glandole tubulari del margine libero dell palpebra. Osservatore Torino 17, 637 (1881). — THOMPSON and CHATTERTON: Cyst of Krause's glands. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 25, 1 (1905).

DE VINCENTIIS: Un caso di dilatazione dei folliculi dell glandole di Meibomio con un contenuto costituito da spore. Ann. Ottalm. 4, 208 (1875).

WINTERSTEINER (1): Lidrandzysten. Arch. Augenheilk. 33, Erg., 114 (1896). — WINTERSTEINER (2): Kystadenoma proliferans der MOLLschen Drüsen. Arch. Augenheilk. 40, 241 (1900). — WINTERSTEINER (3): Über sekundäre Veränderungen in peribulbären Atheromzysten. Heidelberg. ophthalm. Ges. 1902, 321.

YVERT: Des kystes transparents des paupières. Rec. Ophtalm. 1881, 33 u. 106.

ZELLER: Zur Kasuistik der Zysten der Lidhaut. Klin. Mbl. Augenheilk. 42 I, 461 (1804).

# 10. Tränenorgane.

Von

**Erich Seidel-Heidelberg.**

Mit 43 Abbildungen.

## A. Die Tränenrüsen.

### Einleitende kurze Bemerkungen über die normale Anatomie und Histologie der Tränenrüsen.

Die tränenabsondernden Organe sind die Tränenrüsen. Man unterscheidet:

1. die orbitale oder obere Tränenrüse,
2. die palpebrale oder untere Tränenrüse und
3. die akzessorischen Tränenrüsen (sog. KRAUSESche Rüsen).

Die unter 1 und 2 genannten eigentlichen Tränenrüsen stellen die Hauptmasse der tränenabsondernden Organe dar. Sie liegen oberhalb des temporalen Teiles des Fornix conjunctivae und zwar dicht untereinander. Die größere obere, oval gestaltete, mandelförmige Rüse mißt meist 15—20 mm in der Länge und hat einen kurzen Durchmesser von 10—12 mm bei einer Dicke von etwa 5 mm; sie liegt in einer Nische der knöchernen äußeren Orbitalwand der Fossa glandulae lacrimalis des Stirnbeins direkt hinter dem Septum orbitale. Die kleinere untere Tränenrüse, die aus zahlreichen (15—40) Läppchen besteht und nicht wie die obere eine kompakte Masse darstellt, liegt unmittelbar unter der oberen, neben und zwischen deren Ausführungsgängen und grenzt nach unten unmittelbar an den Fornix conjunctivae; sie erstreckt sich mit ihrem vorderen lateralen Ende bis dicht an den lateralen Augenwinkel. Die Ausführungsgänge der oberen Tränenrüse (3—5) passieren also die palpebrale Rüse und münden mit den Ausführungsgängen der letzteren zusammen, einzeln oder getrennt in der äußeren Hälfte des oberen Fornix conjunctivae. Die sehr kleinen oder akzessorischen, sog. KRAUSESchen Rüsen (8—20), die oft nur von mikroskopischer Dimension sind, liegen zerstreut über den Bindehautsack unmittelbar unter der Bindehaut, besonders im oberen Fornix bis dicht an den Tarsus. Einige dieser Rüsen (1—4) sind in der Caruncula lacrimalis vorhanden. Mikroskopisch zeigen sie denselben Bau wie die eigentlichen Tränenrüsen.

Die Tränenrüsen stellen mit mehreren Ausführungsgängen versehene, zusammengesetzte tubulöse Rüsen dar, die durch Septen aus lockerem, fibrillärem Bindegewebe und elastischen Fasern in eine große Anzahl von Läppchen geteilt werden; die bindegewebigen Septen verdichten sich bei der orbitalen Rüse an der Oberfläche zu einer bindegewebigen Kapsel, die aber bei der palpebralen Tränenrüse fehlt.

Das Bindegewebe innerhalb der Rüsen hat einen ausgesprochen adenoiden oder lymphatischen Charakter (vgl. Abb. 1) und kann auch unter physiolo-

gischen Verhältnissen beim Erwachsenen geradezu richtige Lymphfollikel enthalten (AXENFELD [1898]). Beim Neugeborenen tritt das adenoides Gewebe in der Tränenrüse (ebenso wie in der Schleimhaut der Bindehaut und des Tränensackes) zurück und kann völlig fehlen (AXENFELD).

Die Drüsenzellen selbst sind in sekretgefülltem Zustand hohe zylindrische Epithelzellen, die sekretleer bedeutend niedriger sind; ihr Kern liegt nahe der Basis. In ihrem Protoplasma erkennt man nach Anwendung geeigneter Härtungs- und Färbemethoden sowie an Zupfpräparaten frischer Drüsen eine Protoplasmastruktur in Granulaform („Sekretgranula“), wie sie für sekretorisch tätige Zellen charakteristisch ist. Die Protoplasmastruktur der einzelnen Drüsenzellen hat

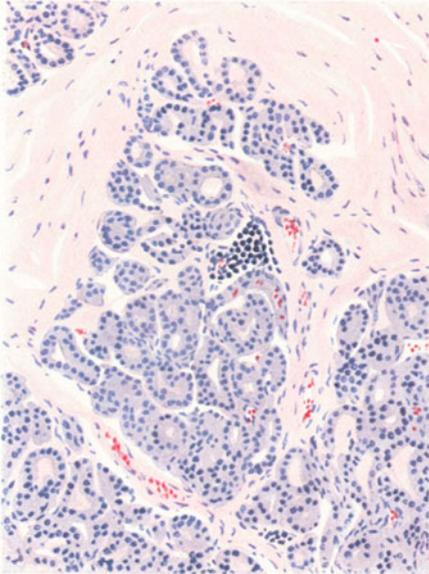


Abb. 1. Normale Tränenrüse einer 55jährigen Frau. Spärliches adenoides Gewebe mit follikelähnlichen Anhäufungen von Lymphzellen. Färbung Hämatoxylin-Eosin. Zeiß Apochromat 8 mm, n. A. 0,65, Tubus 160 mm, Komp. Ok. 4.

zur Zeit nur eine physiologische Bedeutung. Für die Fixierung der Drüse zwecks Studiums ihrer Protoplasmastruktur geeignet sind ALTMANNsche Flüssigkeit, konzentrierte Sublimatlösung, vor allem aber eine 24stündige Formolfixierung, der eine 8tägige Beizung mit Kaliumbichromat ( $3\frac{1}{2}\%$ ) folgt (REGAUD), bevor die Gewebstücke in aufsteigendem Alkohol gehärtet werden. Zur Färbung der Schnitte empfiehlt sich besonders bei letzterem Vorgehen die HEIDENHAINsche Eisenlack-Hämatoxylin-Methode, die ausgezeichnete klare Bilder von der Protoplasmastruktur der Drüsenzellen ergibt.

Mit Diaminschwarz (Paraphenylen-diamin) konnte GRUNERT (1903) eine vitale Granulafärbung im Protoplasma der Tränenrüsenzellen sowie in den Zellen der Ausführungsgänge nachweisen.

Wichtig ist ferner, daß man normalerweise in den Epithelien der Tränenschläuche und der Ausführungsgänge beim Menschen kleinste Fettröpfchen färberisch mit der Osmiumsäure-

Methode nachweisen kann (AXENFELD), was bei der Deutung pathologischer Befunde nicht immer berücksichtigt wurde. Die Menge der in den Drüsenzellen nachweisbaren Fettröpfchen nimmt mit der Länge der Zeit, die nach dem Tode des betreffenden Individuums vergangen ist, zu (AXENFELD [1900]). Die Ausführungsgänge der Tränenrüse sind mit zweireihigem Zylinderepithel ausgekleidet und gehen allmählich in Gänge über mit einschichtigem niedrigem Epithel. Nach außen von dem Zylinderepithel liegt eine Schicht niedrigster kubischer Zellen. Die Gänge teilen sich in dem interlobulären Bindegewebe des Drüsenparenchyms vielfach und gehen durch Vermittlung kurzer Schaltstücke in die sezernierenden Tubuli über. Dieselben werden, wie bereits erwähnt, ausgekleidet von zylindrischen oder kubischen Zellen, denen nach außen platte verzweigte Zellen anliegen. Zwischen den Zellen finden sich Sekretkapillaren. Die zwischen den Drüsenzellen und der Membrana propria liegenden einzelnen platten Zellen bilden die Fortsetzung der tiefen Schicht des Epithels der Ausführungsgänge.

## I. Zysten der palpebralen Tränendrüse (Dakryops).

Eine Zystenbildung in der palpebralen Tränendrüse, die als Dakryops bezeichnet wird, ist eine sehr seltene Erkrankung, von der bisher in der Literatur nur etwa 50 Fälle beschrieben sind, von denen etwa 20 anatomisch untersucht wurden.

Klinisch stellt der Dakryops einen meist eiförmigen, vom Oberlid überdeckten, unter der Bindehaut des Augapfels sitzenden, langsam wachsenden, fluktuierenden Tumor dar von meist Erbsen- bis Walnußgröße, der gegen die Sklera leicht beweglich ist und durch die darüberliegende Bindehaut bläulich durchschimmert. Gelegentlich kommt es vor, daß die Zyste im Gewebe des Oberlides eingebettet ist (BADAL und AUBERT, GILBERT, GÖRLITZ, TRON, WILIKANOW, ZUR NEDDEN, ORLANDINI, THOMSON, SEIDEL); in seltenen Fällen hat die Zyste eine Fistelöffnung, aus der sich auf Druck etwas Flüssigkeit entleert (Dakryops fistulosus) (GILBERT, MAGNUS); auch ist doppelseitiges Auftreten von Zysten beobachtet (TRON) und zwar 2mal bei Geschwistern (LANGE, LACOMPTÉ).

Bei der anatomischen Untersuchung erwiesen sich die meist einkammerigen, selten mehrkammerigen Zysten, die mit ihrer bindegewebigen Zystenwand meist im Zusammenhang mit mehr oder weniger großen Teilen der palpebralen Tränendrüse exstirpiert wurden, innen mit einem Epithelüberzug ausgekleidet, der in den einzelnen Fällen erhebliche Unterschiede zeigte.

Das Epithel ist meist ein einschichtiges oder zweischichtiges kubisches Epithel, in einigen Fällen ein ausgesprochenes Zylinderepithel (DUBREUIL, LAGRANGE, WIEDERSHEIM), in anderen Fällen fand sich eine einfache (FRANKE, LANGE, ROGMANN, GÖRLITZ) oder auch mehrschichtige (GOLDZIEHER) Lage von Plattenepithelien. Auch konnte man bei derselben Zyste Übergänge von typischen Zylinderzellen zu ganz flachen Plattenepithelien feststellen, zwischen denen Schleimzellen in Form von Becherzellen (GÖRLITZ, TRON, WIEDERSHEIM) eingelagert waren. Stellenweise wurden auch Kontinuitätstrennungen im auskleidenden Zellenbelag festgestellt.

Die der bindegewebigen Zystenwand dicht anliegende Tränendrüse zeigte ganz oder stellenweise eine weitmaschige Struktur, eine Vergrößerung der Drüsenlumina und eine Erweiterung der einzelnen Tubuli; ferner fiel wiederholt die geringe Entwicklung des adenoiden Gewebes in der Tränendrüse auf. In anderen Fällen fand sich jedoch im Gegensatz dazu eine kleinzellige entzündliche Infiltration in der Wand der Zyste und im intralobulären Bindegewebe.

Man hat aus der Art der Epithelauskleidung Schlüsse auf die Entstehungsweise des Dakryops herzuleiten versucht. Diejenigen Zysten, bei denen sich ein mehrschichtiger (Zylinder)-Epithelbelag findet (wie er bekanntlich physiologischerweise in den großen Ausführungsgängen der Tränendrüse vorhanden ist), sollen aus den größeren Ausführungsgängen der Tränendrüse, diejenigen mit einer einfachen flachen oder kubischen Epithelschicht aus einem erweiterten Drüsentubulus selbst oder den feineren Ausführungsgängen entstehen. Es muß hierzu jedoch bemerkt werden, daß die Form des Epithels allein, d. h., ob es zylindrisch oder abgeplattet ist, nicht mit Sicherheit für Schlüsse auf den Entstehungsort der Zyste verwertet werden kann, da sich bekanntlich Zylinderepithel und kubisches Epithel unter dem Druck des gestauten Sekrets abplatten können.

Bezüglich der Entstehungsweise der Dakryopszysten sind im wesentlichen 3 verschiedene Ansichten geäußert worden. In der Mehrzahl der Fälle scheint eine Retention von Tränenflüssigkeit nach Behinderung des Tränenabflusses durch die Ausführungsgänge bei der Entstehung der Zyste eine wesentliche Rolle

zu spielen. Diese Behinderung des freien Tränenabflusses kann auf verschiedene Weise zustande kommen, z. B. infolge von Ablagerung von Detritusmassen in den Gängen (LANGE) oder infolge ihres narbigen Verschlusses durch Traumen (z. B. nach Verätzung oder Verbrennung) sowie nach entzündlichen Schrumpfungsprozessen der Bindehaut (Pemphigus, Trachom). Infolge des behinderten Tränenabflusses kommt es zu Retention von Tränenflüssigkeit, die zu einer Erweiterung der Tränenausführungsgänge führt, aus denen sich allmählich die Zyste entwickelt, wie das häufig aus dem mehrschichtigen Zylinderepithelbelag



Abb. 2. Linksseitige Dakryops-Cyste bei einer 61-jährigen Frau.

der Zystenwand ersichtlich ist. Doch vermag ein einfacher mechanischer Verschuß der Ausführungsgänge der Tränendrüse allein noch keinen Dakryops zu erzeugen. Denn nach Exstirpation der palpebralen Tränendrüse beim Menschen, wobei zu gleicher Zeit die Ausführungsgänge der orbitalen Tränendrüse durchschnitten werden, wurde nie das Auftreten einer solchen Zyste beobachtet, sondern ein Versiegen der Tränensekretion (SCHIRMER [1903]) infolge Atrophie des Drüsengewebes, wie das von WIEDERSHEIM (1928) anatomisch erwiesen wurde.

Dieselben Resultate haben auch Tierversuche ergeben, die an Hunden (NATANSON [1904]) und Kaninchen (SEYDEWITZ [1906]) angestellt wurden. Nach Exstirpation der Ausführungsgänge beobachtete man eine Atrophie des Drüsengewebes, niemals jedoch eine Zystenbildung. Die Entstehungsweise des Dakryops ist demnach zur Zeit noch nicht

völlig geklärt. Wahrscheinlich spielen, worauf neuerdings TRON (1926) und WIEDERSHEIM (1928) hinwiesen, die Zeitverhältnisse beim Verschuß des Ausführungsgangsystems der Drüse für das Zustandekommen eines Dakryops eine entscheidende Rolle, insofern ein rasch erfolgender und völliger Verschuß zu Atrophie der Drüse, ein langsam sich entwickelnder und nur teilweiser Verschuß, der eventuell nur intermittierend auftritt (Ventilverschuß), jedoch zu einer zystischen Erweiterung der Drüsengänge führt. Die Tatsache, daß ein Dakryops wiederholt an einer verlagerten Tränendrüse beobachtet wurde (TRON, WELIKAMOW, IUDIN, WIEDERSHEIM) erscheint hiernach ebenfalls verständlich.

Eine zweite, weit seltenere Entstehungsweise des Dakryops scheint darin zu bestehen, daß es zu einer schleimigen Entartung des Drüsengewebes selbst kommt (zystische Degeneration), so daß es sich in diesen Fällen also um eine Schleimhautzyste handelt im Sinne von v. RECKLINGHAUSEN, ähnlich der Ranula der Mundspeicheldrüse. Hierher gehört sicher der Fall von GOLDZIEHER. Es finden sich dann mehrkammerige Zysten, die schleimgefüllte erweiterte Drüsentubuli vorstellen, die mit einer einfachen oder 2–3schichtigen flachen

Epithellage ausgekleidet sind, die nicht dem Epithel der Ausführungsgänge entspricht.

Aus der nicht selten festgestellten entzündlichen Infiltration der bindegewebigen Bestandteile der Zyste und der Tränendrüse haben einige Autoren (SOURDILLE, LANGE, WEEKERS, LANDMANN) gemeint, die Entstehung des Dakryops auf eine vom Bindehautsack aus aufsteigende Entzündung der Tränendrüse zurückführen zu können, und zwar sollte sich die Entzündung nach den einen entlang dem interstitiellen Bindegewebe neben den Ausführungsgängen, nach anderen innerhalb der Ausführungsgänge selbst ins Innere der Drüse fortpflanzen. Durch diese Entzündung sollte es zu einer Schädigung und Schwächung der Wände der Gänge und zu einer Hypersekretion von seiten des Drüsengewebes (SOURDILLE) kommen und auf diese Weise durch Erweiterung und Dehnung der Ausführungsgänge die Zyste entstehen. Da aber die entzündlichen Erscheinungen in vielen Fällen von Dakryops ganz unwesentlicher Natur sind und in einigen Fällen sicher ganz fehlen (TRON), so kann die Entzündung keine entscheidende Rolle bei der Entstehung der Mehrzahl der Dakryopszysten spielen. Andererseits scheinen jedoch auch durch Entzündung in der Nachbarschaft der Tränendrüse, z. B. durch kleine periostale eitrige Herde (MARZIO [1928]) Zystenbildungen in der Tränendrüse hervorgerufen zu werden, die aber dann keinerlei Epithelüberzug aufweisen, und deren Wand von dichtem, fibrösem, stellenweise kleinzellig infiltriertem Gewebe gebildet wird.

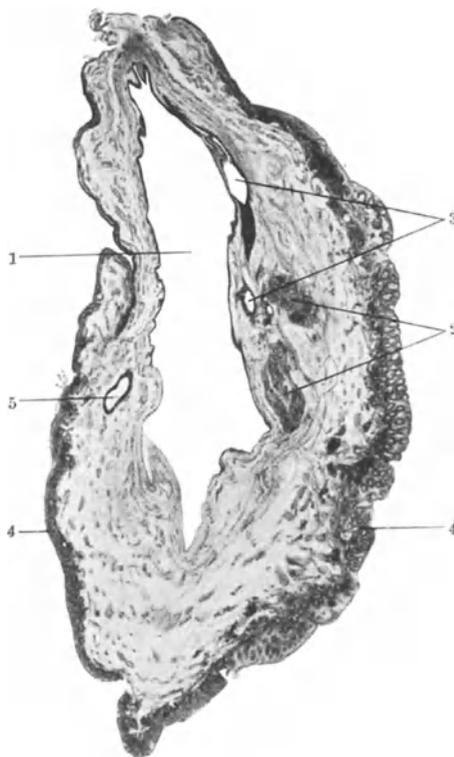


Abb. 3. Durchschnitt durch eine Dakryops-Cyste bei schwacher Vergrößerung (Photographie). 1 Lumen der Zyste. 2 Reste der Tränendrüse. 3 erweiterte Tränenausführungsgänge mit kleinzelliger Infiltration in der Umgebung. 4 Bindehautbelag der äußeren Zystenwand.

Ich selbst habe in 20 Jahren unter den Kranken der Heidelberger Klinik (jährlicher Zugang etwa 10 000 Patienten) nur einen Fall mit Dakryops gesehen. Die Zyste wurde nach der Exstirpation von mir anatomisch untersucht. Es handelte sich um eine 61jährige, sonst völlig gesunde Landwirtsfrau, die zuerst bereits vor 12 Jahren am linken Oberlid neben dem äußeren Lidwinkel eine erbsengroße Geschwulst wahrgenommen hatte. Die Geschwulst war allmählich gewachsen, so daß sie bei der klinischen Aufnahme (vgl. Abb. 2) über Taubeneigröße besaß (horizontaler Durchmesser 5 cm, vertikaler Durchmesser 3,5 cm). Die fluktuierende, leicht durchscheinende zystische Geschwulst nahm die äußeren zwei Drittel des Oberlides ein und wölbte sich in den Konjunktivalsack hinein, so daß die äußere Hälfte des Oberlides, welches die Hornhaut fast vollständig verdeckte, leicht ektropioniert war. Die äußere Haut über der Zyste war stark verdünnt und von einer Anzahl dicker Venen durchzogen. Die Patientin gab

an, daß bis vor einem Jahr aus einer kleinen, jetzt verschlossenen, aber noch gut sichtbaren Öffnung etwa 1 cm von der äußeren Lidkommissur nach außen bei Druck auf die Geschwulst wässrige Flüssigkeit ausgetreten sei. Beim Weinen sei die Geschwulst regelmäßig größer geworden. Die Zyste wurde in

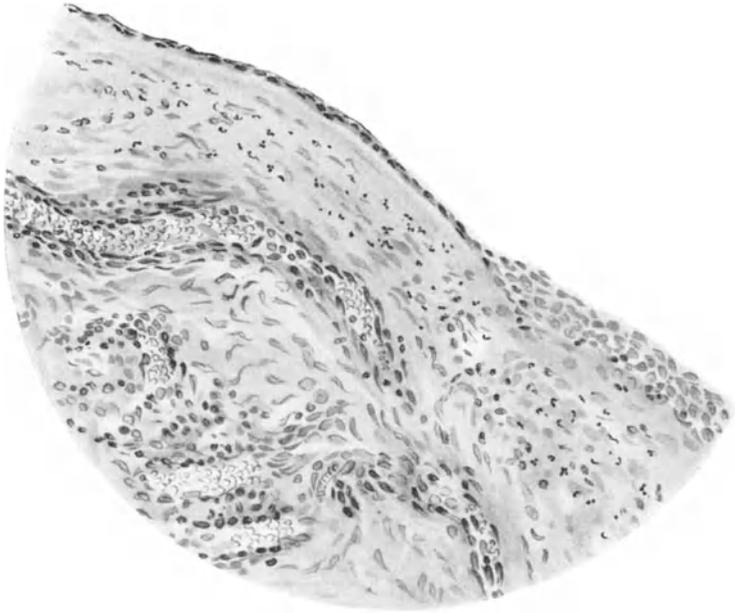


Abb. 4. Innerer Teil der Zystenwand (Dakryops) bei stärkerer Vergrößerung. Innere Auskleidung des Zystenlumens: meist Plattenepithel zwei- oder mehrschichtig. Zeiß Apochromat 8 mm, n. A. 0,65. Tubus 160 mm, Komp. Okular 4.

toto zum Teil im Zusammenhang mit der sie bedeckenden Bindehaut exstirpiert nach Anlegung eines großen Hautschnittes.

Die mikroskopische Untersuchung ergab eine einkammerige Zyste (Abb. 3), die meist mit Plattenepithel ausgekleidet war. Das Plattenepithel zeigte meist zwei Schichten (Abb. 4), war aber an einzelnen Stellen in Wucherung geraten, so daß hier etwa 7–10 Zellschichten gezählt werden konnten. An einzelnen Stellen bestand die Auskleidung der Zyste aus niedrigen Zylinderzellen (Abb. 5).

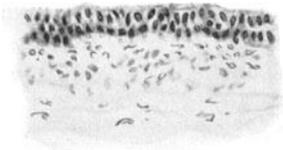


Abb. 5. Niedriger Zylinderzellenbelag, mit dem die Zyste (Dakryops) an einzelnen Stellen ausgekleidet war. Zeiß Apochromat 8 mm, n. A. 0,65; Tubus 160 mm, Komp. Okular 4.

Die Wand der Zyste wurde gebildet von lockerem Bindegewebe, in dem sich zahlreiche Leukozyten fanden, und an dem ein starker Gefäßreichtum auffiel. In der Zystenwand befand sich ein Teil der palpebralen Tränenndrüse. An dieser war eine deutliche Vermehrung des lymphatischen Gewebes festzustellen. Außerdem fanden sich in der Zysten-

wand eine Reihe stark erweiterter Drüsenausführungsgänge (mit Zylinderepithel), in deren Umgebung ebenfalls kleinzellige Infiltration in erheblichem Ausmaße vorhanden war (Abb. 3).

Der die äußere Zystenwand bedeckende Bindehautüberzug wies Zeichen chronischer Entzündung auf (Papillenbildung, Infiltration des Zellbelages mit Leukozyten, Follikelbildung, lymphatische Infiltration der subepithelialen Schichten).

Der Zysteninhalt bestand aus einer wasserklaren Flüssigkeit, in der bei der chemischen Untersuchung 0,88% Kochsalz gefunden wurde. —

Ferner beobachtete STREBEL (1922 und 1925) bei bestehender Epiphora kleine zystische Veränderungen an der palpebralen Tränendrüse, die er als Retentionszysten infolge stattgefundener Ablagerung von Kalksalzen in den Ausführungsgängen deutete. Von diesen Zysten liegen aber bis jetzt keine anatomischen Untersuchungen vor. Außerdem sollen in der Tränendrüse Lipodermoidzysten, die den Tumoren zuzurechnen sind, vorkommen können, was aber sicher zu den größten Seltenheiten gehört (KREMENČUGSKAJA [1927]). — Cysten der orbitalen Tränendrüse kommen nur zusammen mit echten Tumoren vor (vgl. S. 301).

## II. Konkrementbildungen in den Ausführungsgängen der Tränendrüsen.

In sehr seltenen Fällen hat man in den Ausführungsgängen der histologisch normalen Tränendrüsen Kalkkonkremente gefunden (SAMELSOHN [1880], FIEUZAL



Abb. 6. Steinbildung im Ausführungsgang der Tränendrüse. (Nach LEVI.)

[1887] und LEVI [1903]), als deren Kristallisationskern im Falle von LEVI abgestoßene Zellen erkannt wurden. SAMELSOHN ließ den betreffenden Stein, der die Gestalt einer unregelmäßig vierseitigen Pyramide besaß (Seitenlänge der Grundfläche 4 mm, Höhe 2mm), chemisch untersuchen. Es ergaben sich als Bestandteile  $\text{CaCO}_3$  und  $\text{Ca}_3(\text{PO}_4)_2$ . SAMELSOHN ist auf Grund der histologischen

Untersuchung des entkalkten Steines der Ansicht, daß es sich in seinem Falle nicht um ein einfaches Konkrement, sondern wohl um ein Osteochondrom, also eine echte Neubildung, gehandelt hat. In LEVIS Falle (Abb. 6) zeigte der Stein einen konzentrisch geschichteten Bau; er füllte einen Hauptausführungsgang der Tränendrüse nahezu vollständig aus.

### III. Tränendrüsenfisteln.

Tränendrüsenfisteln kommen angeboren oder erworben vor.

Angeborene Tränendrüsenfisteln sind von STEINHEIM (1875), MORITZ (1898) und TERLINCK (1910) beobachtet. Klinisch tritt die Tränendrüsenfistel in Erscheinung als haarfeine Öffnung in der äußeren Haut nahe dem lateralen Lidwinkel, aus der sich Tränenflüssigkeit entleert, die nach Reizung des Auges zunimmt. Im Falle von STEINHEIM und von TERLINCK war die Fistelöffnung von feinen Härchen besetzt. Die von TERLINCK vorgenommene mikroskopische Untersuchung des Fistelganges ergab die charakteristischen Merkmale der äußeren Haut mit Haarbälgen und Schweißdrüsen.

Erworbenene Tränendrüsenfisteln können nach Verletzungen, bzw. Operationen (Kanthotomie), sowie nach abszedierenden Eiterungen zurückbleiben (CANGE und DUBOUCHER).

### IV. Luxation der Tränendrüse.

In seltenen Fällen kann die normale orbitale Tränendrüse spontan nach unten sinken, so daß es zu einer dauernden Verlagerung derselben kommt. Zu gleicher Zeit besteht in diesen Fällen meist eine Ptosis des Oberlides (Ptosis atonica), die auf einen einfachen atrophischen Prozeß im Gewebe des Oberlides unbekannter Ursache oder auf eine angeborene Schwäche des fixierenden Bindegewebes (HECKER [1928]) zurückgeführt wird. WEINSTEIN (1908) und CRONSTEDT (1927) exstirpierten in solchen Fällen die Tränendrüse. Die nachfolgende mikroskopische Untersuchung ergab einen völlig normalen Befund bzw. nur hyperplastisches Drüsengewebe.

Auch als Mißbildung kommt eine Verlagerung der histologisch normalen Tränendrüse auf den temporalen Teil der Hornhaut vor (HEUVEN [1928]).

### V. Entzündungen der Tränendrüsen (Dakryoadenitis).

#### a) Akute Entzündungen der Tränendrüse.

Die akute Entzündung sowohl der palpebralen als auch der orbitalen Tränendrüse ist eine sehr seltene Erkrankung. Anatomische Untersuchungsbefunde entzündeter Tränendrüsen liegen nur in sehr geringer Zahl vor. Dies erklärt sich daraus, daß die akute Tränendrüsenentzündung abheilt, ohne daß eine Exstirpation der Drüse notwendig wird. Es fehlt daher das Material zur anatomischen Untersuchung.

Akute Tränendrüsenentzündungen sind beschrieben als endogene Metastase nach Infektionskrankheiten, nach Influenza, Gelenkrheumatismus, Angina, Masern, Scharlach, Gonorrhoe, bei Mumps und gelegentlich vielleicht bei Skrophulose. Eine zur akuten Entzündung der Tränendrüsen führende Infektion vom Bindehautsack aus ist nicht nachgewiesen.

#### Pathologische Anatomie der akut entzündeten Tränendrüse.

Anatomische Untersuchungen akut entzündeter Tränendrüsen sind vorgenommen von BOCK (1896), v. KRÜDENER (1903), MELLER (1913), STOCK (1925) und SEIDEL (1930).

BOCK exzidierte bei zwei skrophulösen Mädchen sowie bei einem Patienten mit Bindehauttrachom kleine Stücke aus der Tränendrüse und fand bei der nachfolgenden histologischen Untersuchung folgendes: Das Bindegewebe der Tränendrüse war überall stark mit Lymphzellen infiltriert. Die Umgebung der Tränenausführungsgänge zeigte eine starke Anhäufung von Lymphzellen, die sich um die größeren Ausführungsgänge herum zu richtiger Follikelbildung zusammengeschlossen hatten. Unter der Bindehaut im subkonjunktivalen Gewebe fanden sich Kolonien von Staphylokokken.

Da durch die Untersuchungen AXENFELDS (1900) bekannt ist, daß Rundzelleninfiltrationen sich in der Tränendrüse Erwachsener auch unter physiologischen Verhältnissen finden, ist STOCK (1925) geneigt, die von BOCK geschilderten Befunde als noch in den Bereich des Normalen fallend zu betrachten.

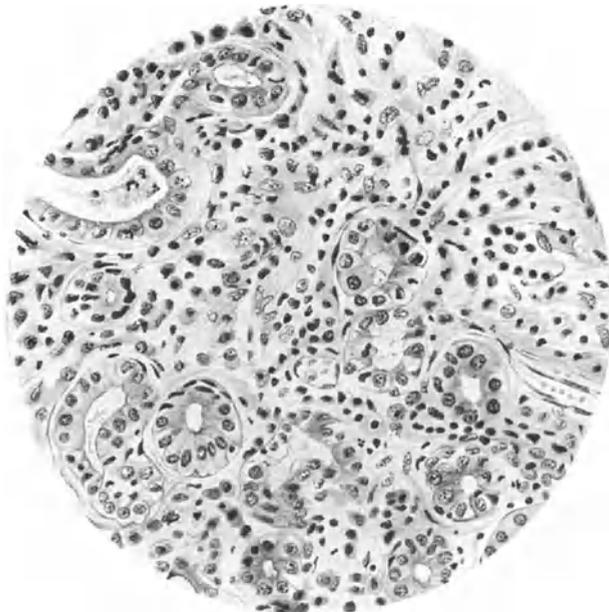


Abb. 7. Dakryoadenitis bei Erysipel des Gesichts. Infiltration der Drüse mit Leukozyten. (Nach STOCK: Pathologie der Tränenorgane, GRAEFE-SÄEMISCH, 2. Aufl. Bd. 9, 3. u. 4. Abt. Kap. 13, S. 45 [1925].)

V. KRÜDENER fand bei der anatomischen Untersuchung einer orbitalen Tränendrüse, die klinisch seit einem halben Jahre vergrößert war, in der Mitte der Drüse eine ausgesprochene kleinzellige Infiltration. Einige Rundzelleninfiltrate zeigten im Zentrum eine Andeutung von Zerfall. Bakterien wurden jedoch nicht nachgewiesen.

Bei einem zweiten Falle V. KRÜDENERs wurde die seit 14 Tagen entzündete obere Drüse wegen Schmerzen exstirpiert und mikroskopisch untersucht. Es fand sich eine starke Wucherung des interstitiellen Gewebes mit fibröser Verdickung der bindegewebigen Drüsenkapsel. Innerhalb der Drüse war eine starke interstitielle kleinzellige Infiltration vorhanden, die besonders um die Drüsenausführungsgänge sowie um die Blut- und Lymphgefäße lokalisiert war. Das Drüsengewebe selbst zeigte deutliche Degenerationserscheinungen.

In einem dritten Falle, bei dem seit 14 Tagen eine schmerzhafte Schwellung der oberen Tränendrüse bestand, ergab die anatomische Untersuchung der exstirpierten Drüse eine fleckweise, anscheinend regellos über die Drüsen verteilte

kleinzellige Infiltration mit Lymphozyten und Leukozyten, die besonders stark um die Gefäße und die Nervenstämmchen herum gefunden wurde. Das interstitielle Bindegewebe und die Drüsenschläuche waren frei von Veränderungen.

Ein Teil der exstirpierten Drüsen wurde gleich nach der Operation in Bouillon eingelegt, in welcher FRAENKEL-WEICHSELBAUMSche Pneumokokken in Reinkultur wuchsen.

In einem vierten Falle war ein Abszeß der orbitalen Tränendrüse vorhanden. Hier wurden Streptokokken und Influenzabazillen von v. KRÜDENER nachgewiesen.

STOCK (1925) erhob bei einer Patientin, die an einem phlegmonösen Erysipel des Gesichtes gestorben war, bei der mikroskopischen Untersuchung der Tränendrüse einen wesentlich anderen Befund.

Die Umgebung der Tränendrüse war stark entzündlich infiltriert mit Leuko- und Lymphozyten, zwischen denen sich massenhaft Pneumokokken befanden. Die Entzündung hatte an einigen Stellen die Drüsenkapsel durchbrochen und sich auf die Drüse selbst fortgesetzt in Form einer unregelmäßigen Infiltration von Leukozyten (vgl. Abb. 7), die nicht herdförmig, sondern mehr gleichmäßig die erkrankten Drüsenteile ergriffen hatte. Zwischen den Drüsenzellen lagen an einzelnen Stellen Wanderzellen, die sich auch innerhalb der Ausführungsgänge der Drüsen nachweisen ließen.



Abb. 8. Interstitielle Entzündung der Tränendrüse. (Nach MELLER.) Drüsenläppchen sehr rarefiziert, auseinandergedrängt durch ein aus kleinen Rundzellen bestehendes Infiltrat mit Übergang in Bindegewebe. Vergr. 38/1.

MELLER (1913) fand in einem Falle, bei dem klinisch die Diagnose Sarkom der Orbita gestellt worden war, eine entzündliche kleinzellige Infiltration der Tränendrüse. Die einzelnen Tubuli waren teils durch die kleinzellige Infiltration, teils durch ganz jungdliches Bindegewebe (Abb. 8) auseinandergedrängt. In anderen Teilen der Drüse, wahrscheinlich den früher erkrankten, waren die Drüsentubuli sehr rarefiziert und die Drüsensubstanz ersetzt durch ein neugebildetes Bindegewebe. Die Ursache der Entzündung war in MELLERS Fall nicht mit Sicherheit festzustellen. Die Diagnose: Syphilis der Orbita hatte noch die meiste Wahrscheinlichkeit.

Ich selbst war kürzlich in der Lage, einen Teil einer akut entzündeten Tränendrüse anatomisch zu untersuchen.

Es handelte sich um einen 49jährigen, sonst gesunden Arbeiter, bei dem seit 14 Tagen eine Entzündung der orbitalen Tränendrüse sich eingestellt hatte, die ständig zunahm unter leichter Temperaturerhöhung, so daß eine Inzision vorgenommen werden mußte. Es entleerte sich dabei eine reichliche Menge dicken gelbgrünen Eiters.

Bei der mikroskopischen Untersuchung des bei der Operation exstirpierten kleinen Stückchens der Tränendrüse fand sich eine dichte kleinzellige Infiltration des ganzen Gewebes mit Lymphozyten und Leukozyten. Das Drüsengewebe selbst

war stellenweise zugrunde gegangen. Mit der Gramfärbung konnten zahlreiche Kolonien von Staphylokokken im Gewebe festgestellt werden.

Als Erreger einer Tränendrüsenentzündung wurden Pneumokokken von CASPARINI (1903), v. KRÜDENER und ORLANDINI (1905), BEAUVIEUX (1909) und STOCK (1909) nachgewiesen.

v. KRÜDENER (1903) fand in einem Falle Influenzabazillen. Gonokokken wurden im Abszeßbeiter bzw. im Sekret der Tränendrüse von ETIÉVANT (1903) und MORAX bei bestehender Gonorrhoe der Urethra nachgewiesen. In beiden Fällen bestand keine gonorrhöische Konjunktivitis.

### b) Chronische Entzündungen der Tränendrüse.

Dakryoadenitis bei Trachom und chronischem Bindehautkatarrh.

Bei vorhandenem Bindehauttrachom wurde die Tränendrüse von BOCK, BAQUIS und KREIKER, GANGI, ISCHREYT und STANCULEANO histologisch untersucht.

BOCK (1896) erhob an solchen Tränendrüsen denselben histologischen Befund wie bei Skrophulose, d. h. er fand eine starke Infiltration mit Lymphzellen des bindegewebigen Drüsenstromas, die um die Drüsenausführungsgänge herum als richtige Follikelbildung in Erscheinung trat.

BAQUIS (1894) exstirpierte bei einem Patienten mit beiderseitig schmerzhaft geschwollener palpebraler und orbitaler Tränendrüse bei gleichzeitig bestehendem Bindehauttrachom die Drüse der einen Seite und fand bei der mikroskopischen Untersuchung die ganze Drüse durchsetzt mit Lymphfollikeln, die aus einer peripheren Schicht von Lymphozyten und aus einem Zentrum von großen epitheloiden Zellen bestanden. An einzelnen der Knötchen waren Blutgefäße nachweisbar, die sich in Kapillaren aufteilten, die bis zur Mitte des Follikels vordrangen.

Außerdem war das Drüsenbindegewebe erheblich vermehrt. Das Drüsen-  
gewebe selbst war teilweise durch Bindegewebe, teilweise durch Follikel ersetzt. Die Wand der Blutgefäße, besonders der Arterien, erschien verdickt, ebenso die Wände der Ausführungsgänge, deren Lumen verengt war. Die Ausführungsgänge selbst waren umgeben von massenhaften epitheloiden Zellen.

Riesenzellen waren in den Follikeln nicht vorhanden, ebenso konnten keine Tuberkelbazillen nachgewiesen werden.

BAQUIS glaubte ein echtes Trachom der Tränendrüse vor sich zu haben. Er gelangte zu dem Schluß, daß das Trachomvirus durch die Ausführungsgänge in die Drüse hinaufsteige und da eine diffuse interstitielle Infiltration mit echten trachomatösen Follikeln bilde, während das Epithel der Drüse sich dabei passiv verhalte.

Ähnlich wie BAQUIS glauben auch TRUC und PERETZ (1908) eine echt trachomatöse Infiltration der Tränendrüse mit nachfolgender Atrophie beobachtet zu haben.

STOCK (1925) schließt sich der Ansicht von BAQUIS nicht an; er hält die Möglichkeit, daß es sich im Falle von BAQUIS um eine tuberkulöse Erkrankung der Tränendrüse, vielleicht auch um eine v. MIKULICZSche Krankheit oder um eine Lymphomatose gehandelt habe, nicht für ausgeschlossen. Die Tatsache, daß die Tränendrüsenanschwellung an beiden Augen auftrat und auch an der nicht operierten Seite spontan zurückging, spricht für diese Auffassung.

ISCHREYT (1903) fand bei der mikroskopischen Untersuchung einer Tränendrüse, die er bei einer Patientin mit altem Narbentrachom exstirpierte, folgende Veränderungen: Die Drüsenläppchen lagen in einem festgefügt kernarmen Bindegewebe. Rundzellen fanden sich nur in geringer Menge dicht um die

Läppchen. An den meisten Tubuli war eine Erweiterung der Lumina vorhanden. In vielen Drüsenepithelien fanden sich kleine, bläschenartige Hohlräume, in den Drüsenzellen war eine gegenüber der Norm beträchtlich vermehrte Menge von Fettkügelchen vorhanden. Die Drüsenausführungsgänge waren hochgradig erweitert, ihr Epithel nicht mehr zylindrisch, sondern abgeplattet, und es bestand nur noch aus einer Zellschicht. ISCHREYB betrachtete die von ihm festgestellten histologischen Veränderungen nicht als Ausdruck einer echt trachomatösen Erkrankung der Tränenendrüse, sondern nur als Folgen der eingetretenen Sekretstauung, die durch den narbigen Verschuß der Ausführungsgänge der Tränenendrüse durch den Narbenschwundungsprozeß in der Bindehaut hervorgerufen wurde.

KREIKER (1922) untersuchte histologisch 15 palpebrale Tränenrüsen von Trachomkranken und 2 von Gesunden stammende. Er kommt auf Grund seiner Untersuchungen zu dem Schluß, daß man nicht von einem Trachom der Tränenendrüse sprechen kann. KREIKER fand in den akzessorischen und den palpebralen Tränenrüsen regelmäßig histologische Veränderungen, die in einer gesteigerten lymphozytären und plasmazellulären Infiltration des Stromas, besonders in der Umgebung der Gefäße bestand. In einem Falle war eine in Koagulationsnekrose übergehende Degeneration des Drüsenorgewebes feststellbar, in einem anderen eine derbe Bindegewebsentwicklung mit zystoïder Erweiterung einiger zu einem gemeinsamen Ausführungsgang führender Acinigruppen.

Die histologischen Veränderungen werden von KREIKER als sekundäre Fernwirkung des entzündlichen Bindehautprozesses auf die benachbarten Tränenrüsen aufgefaßt; denn es ließ sich verfolgen, daß zuerst das periglanduläre, später das interlobuläre und zuletzt, im leichtesten Maße, das intralobuläre, d. h. das intraacinöse bzw. intertubuläre Bindegewebe von der Lymphzelleninfiltration betroffen wurde. Auch fand sich die stärkere Infiltration in der Umgebung der Gefäße und nicht um die Ausführungsgänge herum. Es kann sich somit nicht um ein Aufsteigen des Entzündungsprozesses von der trachomatösen Bindehaut durch die Ausführungsgänge in die Drüsen handeln, sondern nur um eine Fernwirkung von der entzündeten Bindehaut aus durch das subkonjunktivale Gewebe auf die Drüse.

GANGI (1923) hat bei der histologischen Untersuchung der palpebralen Tränenendrüse in 12 Fällen von Trachom der Bindehaut ganz ähnliche Befunde wie KREIKER erhoben und nimmt ebenfalls an, daß die festgestellte Anhäufung von Lymphzellen in der Tränenendrüse nichts mit Trachom zu tun habe, sondern auf einer sekundären Fernwirkung des entzündlichen Bindehautreizes beruhe. Er betont, daß er niemals Trachomgranula mit ihrer charakteristischen Struktur in der Tränenendrüse gesehen habe, und daß die Tränenrüsen von Trachomatösen sich in keiner Weise von denjenigen zur Kontrolle von ihm untersuchter Nichttrachomatöser unterscheiden.

Die Schwierigkeit für die Beantwortung der Frage nach dem Vorkommen eines echten spezifischen Tränenrüsen-trachoms liegt einmal in dem individuellen außerordentlich schwankenden lymph- und plasmazellulären Inhalt der bindegewebigen Interstitien der gesunden Drüse (AXENFELD) und ferner an dem Mangel einer für Trachom charakteristischen Zell- oder Gewebsform. Jedenfalls ist zur Zeit anatomisch das Vorkommen einer echten trachomatösen Entzündung der Tränenendrüse nicht bewiesen. Denn die Veränderungen der Tränenendrüse bei Bindehauttrachom können sekundär zustande gekommen sein: Die entzündlichen durch Fernwirkung von der Bindehaut aus, die atrophischen durch Verschuß der Drüsenausführungsgänge durch die trachomatöse Narbenbildung in der Bindehaut. Denn wir wissen durch die bei Besprechung des Dakryops angeführten Untersuchungen von SCHIRMER, NATANSON, SEYDEWITZ und WIEDERSHEIM, daß durch Verschuß der Drüsenausführungsgänge eine

Atrophie der Tränendrüse eintritt, wodurch es zum Versiegen der Tränensekretion kommt, wie das ja bekanntlich in späteren Stadien des Trachoms beobachtet wird.

Der Beweis vom Vorkommen einer echten trachomatösen Dakryoadenitis ist jedenfalls bisher auf anatomischem Wege noch nicht erbracht; er kann erst dann als geführt gelten, wenn der Nachweis des Trachomerregers in der Tränendrüse gelungen ist, und durch Verimpfung von Tränendrüsensmaterial ein echtes Trachom erzeugt ist, was beides noch aussteht. —

Im Anschluß hieran sei noch auf die Befunde von BEIGELMANN (1928) hingewiesen, der bei der Untersuchung von 6 Tränendrüsen, die wegen aufgetretener Epiphora (nach Tränensackexstirpation) entfernt worden waren, in 4 Drüsen chronisch entzündliche Veränderungen feststellte, bestehend in ausgesprochener Infiltration um die Ausführungsgänge und einer geringen, mehr diffusen, im interlobulären und interacinösen Bindegewebe, verbunden mit degenerativen Erscheinungen an den Epithelien in der Nachbarschaft. BEIGELMANN deutet diese Befunde als eine chronische Entzündung der Tränendrüse, die vom subkonjunktivalen Gewebe fortgeleitet sei und meint, daß der von ihm festgestellte größere Lymphozytenreichtum genüge, um diese chronisch entzündeten Drüsen von normalen zu unterscheiden. — Auch hier gilt wieder dasselbe, was vorher gesagt wurde, daß es sich bei dem vermehrten Lymphozytengehalt lediglich um eine sekundäre Fernwirkung eines entzündlichen Bindehautprozesses handelt, der einfach zur Vermehrung des schon physiologischerweise in der Tränendrüse vorkommenden lymphatischen Gewebes geführt hat.

## VI. Tuberkulose der Tränendrüse

(einschließlich der sog. v. MIKULICZschen Erkrankung).

Die Tuberkulose der orbitalen Tränendrüse ist eine etwas häufiger vorkommende Erkrankung, die sich in jedem Lebensalter entwickeln und in verschiedenen Formen auftreten kann und meist einen charakteristischen histologischen Befund darbietet.

Bezüglich des Zustandekommens der Tränendrüsentuberkulose unterscheidet man eine Entstehung durch hämatogene Infektion und eine primär örtlich erfolgende, wobei zu beachten ist, daß eine tuberkulöse Infektion durch normale Schleimhäute hindurch möglich ist oder auch durch die Ausführungsgänge der Drüse oder entlang derselben eintreten kann. Experimentelle Impfversuche an Tieren haben ergeben, daß die Tränendrüse gegenüber lokaler und hämatogener Infektion mit Tuberkelbazillen eine gewisse Widerstandsfähigkeit besitzt (MOSCARDI [1928]). STOCK (1903 und 1906) beobachtete zuerst, daß beim Einspritzen von Tuberkelbazillen in die Ohrvene von Kaninchen die HARDERschen Drüsen tuberkulös erkrankten.

AXENFELD (1899) untersuchte als bisher einziger Autor die Tränendrüse bei akuter Miliartuberkulose. Obgleich klinisch von seiten der Tränendrüse jegliche Erscheinung fehlte, fanden sich im anatomischen Schnittpräparat frische Epitheloidtuberkel von typischer Struktur. Das Zentrum der Knötchen war deutlich verkäst und von einem Lymphozytenwall umlagert.

Wiederholt fand sich eine Tränendrüsentuberkulose bei gleichzeitig bestehender Lungentuberkulose oder anderweitig tuberkulösen Erkrankungen; doch kommt die Tränendrüsentuberkulose auch bei sonst negativem Tuberkulosebefund vor.

Die am häufigsten beobachtete tuberkulöse Erkrankungsform der Tränendrüse ist die isolierte Tuberkulose der Drüse. Es liegt eine ganze Reihe anatomischer Untersuchungen solcher Drüsen vor. Der erhobene Befund ist meist

sehr charakteristisch: Typische tuberkulöse Knötchen mit Epitheloidzellen, LANGHANSsche Riesenzellen und Lymphozyten, die zentral verkäsen können. Die Herde liegen meist im interstitiellen Bindegewebe der Drüse, sind aber auch stellenweise in den Drüsenläppchen vorhanden. Die Anfänge der Infiltration wurden wiederholt in der Nähe der Ausführungsgänge gefunden. In einem kleinen Teil der Fälle war es möglich, Tuberkelbazillen im Schnittpräparat färberisch

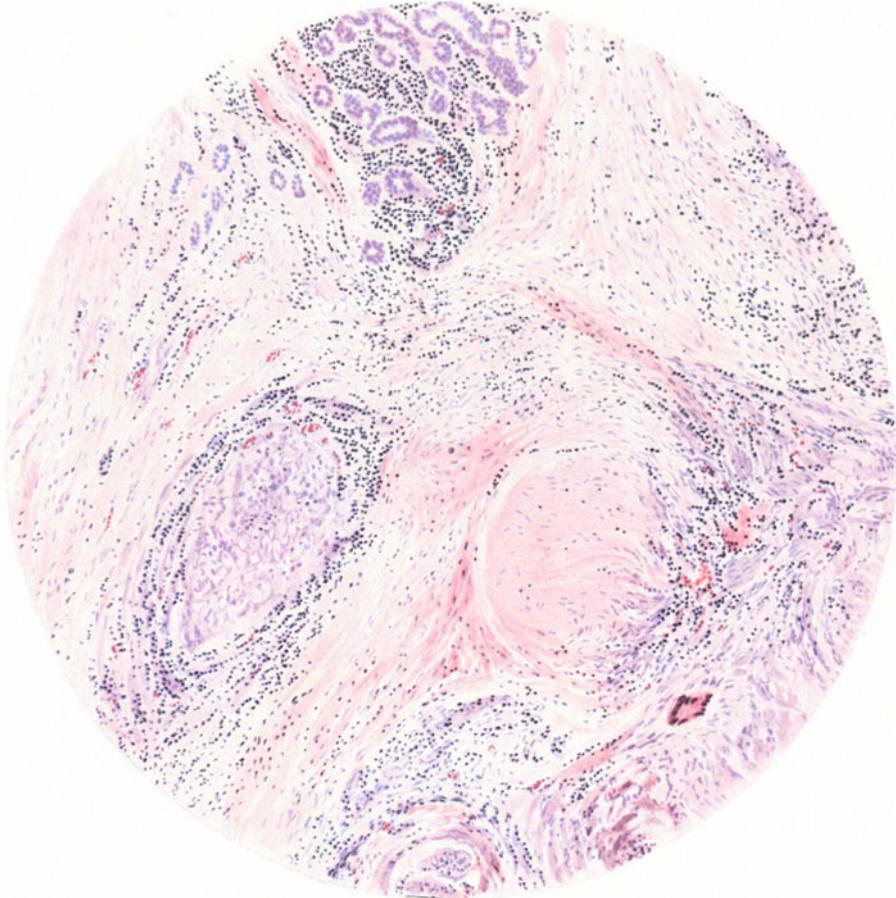


Abb. 9. Tuberkulose der Tränen-drüse bei einem 12jährigen Knaben. Kleinzellige Infiltration des erhaltenen Drüsengewebes, typische Epitheloidtuberkel, teils verkäst, teils fibrös umgewandelt, Riesenzellen. Färbung Hämatoxylin-Eosin. Zeiß Apochromat 16 mm, n. A. 0,3. Tubus 160 mm, Komp. Okular 4.

nachzuweisen (MÜLLER [1892], SÜSSKIND [1897], WAGENMANN [1902], FAHRENHOLZ [1903], PLITT [1905]).

Abb. 9 zeigt das typische histologische Bild einer von mir beobachteten und anatomisch untersuchten Tränen-drüsentuberkulose.

Das erhaltene Tränen-drüsen-gewebe ist stellenweise stark kleinzellig infiltriert; außerdem finden sich Riesenzellen sowie typische Epitheloidtuberkel, die z. T. verkäst, z. T. fibrös umgewandelt sind. Tuberkelbazillen konnten nicht nachgewiesen werden.

Das Präparat stammt von einem 12jährigen, sonst anscheinend tuberkulosefreien Kinde. Klinisch war oberhalb des linken äußeren Lidwinkels eine leichte Rötung der äußeren Haut vorhanden, und es ließ sich daselbst ein über kerngroßer harter Tumor abtasten, der 5 Wochen vorher zuerst bemerkt und seit 8 Tagen an Größe merklich zugenommen hatte.

Klinisch hatte es sich in den histologisch untersuchten Fällen von Tränendrüsentuberkulose um eine subakute oder chronische Schwellung der Tränendrüse, teils einseitig, teils doppelseitig, gehandelt, die wohl auf hämatogenem Wege zustande gekommen war, da sich in der Nachbarschaft der Drüse keinerlei tuberkulöse Krankheitsherde fanden.



Abb. 10. Schnitt durch die Tränendrüse bei v. MIKULICZscher Krankheit. (Nach IGRSHEIMER und PÖLLOT.) Starke Vermehrung des inter- und intraacinösen Bindegewebes. Bildung von Knötchen, die aus epitheloiden Zellen und Lymphozyten bestehen, und in welche Riesenzellen eingelagert sind.

HAEMERS (1900) hat dagegen eine Beobachtung mitgeteilt, aus der er schließen zu können glaubte, daß die Tränendrüse von einer tuberkulösen Bindehauterkrankung aus sekundär infiziert sein könnte.

HAEMERS fand bei einem Kinde mit Tuberkulose der Bindehaut in der Tränendrüse typische Tuberkel. Da sonst im Körper, wie die Obduktion des an Enteritis gestorbenen Kindes ergab, keine Tuberkulose vorhanden war, so ist HAEMERS der Ansicht, daß die Tränendrüse vom Bindehautsack aus infiziert worden sei. Dagegen machen IGRSHEIMER und STOCK geltend, daß möglicherweise die Tuberkelbazillen vom Darm aus aufgenommen worden sein könnten und, ohne lokale Erscheinungen zu machen, auf dem Blutwege Tränendrüse und Bindehaut infiziert hätten. Für diese Auffassung würde bis zu einem gewissen Grade eine von AXENFELD (1899) mitgeteilte Beobachtung sprechen,

der trotz jahrelang bestehender Bindehauttuberkulose die Tränendrüse bei der anatomischen Untersuchung vollständig gesund fand.

Eine nach dem histologischen Bilde typische Tuberkulose der Tränendrüse wurde in einem Teile der Fälle von sog. MIKULICZscher Erkrankung gefunden, bekanntlich ein klinischer Symptomenkomplex verschiedener Ätiologie (Mumps, Leukämie, Pseudoleukämie, Lymphosarkom, Lues, Tuberkulose), der darin besteht, daß zu gleicher Zeit eine doppelseitige symmetrische, schmerzlose chronische Schwellung der Tränen- und Speicheldrüsen auftritt, die in vielen Fällen ähnlich wie die Parotitis epidemica nicht als eine Affektion der Tränendrüse allein, sondern als eine den ganzen Organismus betreffende Infektionskrankheit anzusehen ist, deren Erreger wir zur Zeit noch nicht kennen. Es fand sich in einer ganzen Reihe von untersuchten Fällen (MELLER [1906], FLEISCHER [1907], IGERSEHEIMER und PÖLLOT [1910], NAPP [1907], STOCK [1923], SMITH [1928]) bei der anatomischen Untersuchung der exstirpierten Tränendrüse eine Menge kleiner Knötchen über die Drüse zerstreut, die in der Peripherie aus Rundzellen und im Zentrum aus epitheloiden und Riesenzellen bestanden (vgl. Abb. 10 nach IGERSEHEIMER und PÖLLOT).

Jedoch wurde bisher in diesen Fällen von MIKULICZscher Erkrankung in der Tränendrüse selbst 1. keine Verkäsung der Knötchen beobachtet, 2. gelang es in keinem Falle, Tuberkelbazillen im Schnittpräparat nachzuweisen, und 3. hat auch die Tierimpfung, soweit sie ausgeführt wurde, bisher noch kein positives Resultat ergeben.

Wenn es sich daher auch in einem Teil der Fälle von MIKULICZscher Erkrankung um einen nach dem histologischen Bilde tuberkulösen Entzündungsprozeß in der Tränendrüse handelt, so ist doch die tuberkulöse Ätiologie bei Ausstand des Bazillennachweises immerhin noch nicht mit voller Sicherheit bewiesen. STOCK macht daher den Vorschlag, zur vollständigen Klärung des Krankheitsbildes in Zukunft folgendermaßen zu verfahren: Die exstirpierte Drüse wird z. T. anatomisch verarbeitet, z. T. zur Tierimpfung benutzt; es soll ein kleines Stückchen einem Meerschweinchen (nicht Kaninchen) in die Vorderkammer gebracht, andere Stückchen unter die Haut des Oberschenkels implantiert werden. Dabei ist es zweckmäßig, die regionäre Lymphdrüse durch Quetschen oder Reiben etwas zu schädigen, um sie für Tuberkulose besonders empfindlich zu machen.

## VII. Syphilis der Tränendrüse.

ANARGYROS (1901) beobachtete einen Primäraffekt in der oberen Übergangsfalte der Bindehaut und fand dabei gleichzeitig eine Schwellung der Tränendrüse und der präaurikularen Lymphdrüsen.

Tränendrüsen und Lymphdrüsen wurden von ANARGYROS exstirpiert und anatomisch untersucht. In beiden Drüsen war mikroskopisch eine herdförmige Anhäufung von Lymphozyten und Leukozyten wie bei einfacher Entzündung vorhanden.

IGERSEHEIMER (1918) und ebenso STOCK (1925) sind der Ansicht, daß man in diesem Falle besser nicht von einem Primäraffekt der Tränendrüse spricht, da der Primäraffekt in der Bindehaut saß, und die Entzündungserscheinungen in der Tränendrüse daher als sekundäre Fernwirkung aufzufassen sind.

Gummös erkrankte Tränendrüsen sind anatomisch wiederholt untersucht worden (ALBINI [1887], MENDEZ [1910], GIULINI [1914]).

Klinisch handelt es sich in diesen Fällen um eine langsame Vergrößerung der Tränendrüse, meist ohne nennenswerte Schmerzen, die mehrere Jahre nach

der vorausgegangenenluetischen Infektion oder bei hereditär-luetischen Individuen auftritt.

Die histologische Untersuchung der vergrößerten Drüse ergab, daß diese in der Hauptsache in typisches Granulationsgewebe umgewandelt war. Es



Abb. 11. Syphilis der Tränendrüse (Fall MENDEZ). (Nach STOCK: Pathologie der Tränenorgane. Handbuch von GRAEFE-SÆMISCH, 2. Aufl., Bd. 9, 3. u. 4. Abt., Kap. 15. 1925.)

fanden sich nekrotische Herde mit diffuser Begrenzung und mit Riesenzellen in geringer Anzahl; doch fehlten typische LANGHANSsche Riesenzellen. Im Falle von MENDEZ (Abb. 11) war die Tränendrüse stellenweise im

Bereich der nekrotischen Herde ganz zerstört, nur in der Peripherie war sie gut erhalten. Die Gefäße zeigten charakteristische Veränderungen; es fand sich eine Endarteriitis und Endophlebitis sowie eine Periarteriitis und Periphlebitis.

In seltenen Fällen erweckte der Symptomenkomplex der MIKULICZschen Erkrankung den Verdacht auf eineluetische Entstehung (IGERSHEIMER und PÖLLOT, GUTMANN, SCHOFFER und JAKOBSEN [1927]). — Der von MELLER (1913) erhobene histologische Befund einer kleinzelligen Infiltration der Tränen-drüse mit Neubildung von Bindegewebe, der vielleicht auf eine Syphilis zurückzuführen war, wurde bereits erwähnt (S. 290).

### VIII. Die Lymphomatosen der Tränen-drüse.

Da in der Tränen-drüse als in dem fast einzigen Gebilde der Orbita normalerweise lymphoides Gewebe und Lymphfollikel vorhanden sind, so ist es ohne weiteres verständlich, daß dieses Organ im Falle einer Allgemeinerkrankung des lymphatischen Systems in Mitleidenschaft gezogen wird. Da wir weiter in der Orbita außer der Tränen-drüse, Bindehaut und Tränensack kein lymphatisches Gewebe besitzen, so ist es erklärlich, daß der Orbitaleingang, und zwar besonders die Tränen-drüsengegend, bei Leukämie und Pseudoleukämie der Prä-dilektionssitz und Ausgangsort leukämischer Infiltrate bzw. Tumoren darstellt. Die in der Tränen-drüse bei Erkrankung des lymphatischen Systems entstehende Zellwucherung ist der in den Lymphdrüsen des Körpers, in der Milz usw. beobachteten dabei vollkommen gleichzusetzen.

Bei Leukämie und Pseudoleukämie pflegen häufig symmetrisch doppelseitige knotenförmige Infiltrate bzw. Schwellungen der Tränen-drüse aufzutreten, oft verbunden mit solchen in der Parotis (facialer Typ der Leukämie nach AXENFELD), wodurch der Symptomenkomplex der sog. MIKULICZschen Krankheit entstehen kann, zu der bekanntlich als zu einem klinischen Sammelbegriff ätiologisch ganz verschiedene Krankheitsprozesse in der Tränen-drüse zu rechnen sind, wie das aus dem früher gelegentlich der Besprechung der Tuberkulose der Tränen-drüse bereits Gesagten hervorgeht. Um die Natur einer Tränen-drüsen-schwellung festzustellen, ist es daher erforderlich, besonders wenn diese doppelseitig auftritt zusammen mit einer Parotisschwellung, daß ein genauer, in gewissen Zeitabständen wiederholt kontrollierter Blutbefund aufgenommen wird, der die Morphologie der Blutkörperchen berücksichtigt und das Verhältnis der Lymphozyten zur Gesamtmenge der weißen Blutkörperchen klarlegt.

Gleichzeitig vorhandene Drüsen-schwellungen in anderen Körperregionen, Vergrößerung von Leber und Milz, sprechen für leukämische bzw. pseudoleukämische Prozesse, wenn auch beachtet werden muß, daß allgemeine Drüsen-schwellungen gelegentlich bei sichergestellter Tuberkulose vorkommen können.

Eine primäre lymphomatöse Wucherung des adenoiden Gewebes in der Tränen-drüse hat zunächst eine Vergrößerung der Organe zur Folge. Das Drüsen-gewebe geht dabei sehr bald zugrunde, so daß eine lymphomatöse Geschwulst, ein Lymphom entsteht, welches in den meisten Fällen, anfänglich entsprechend der derben Bindegewebskapsel, mit der die orbitale Tränen-drüse umschlossen ist, eine scharfe Begrenzung gegenüber der umgebenden Orbita zeigt. Derartige Fälle sind in größerer Anzahl beschrieben (AXENFELD [1891], STOCK [1905], MELLER [1906], MICHAÏL [1924]).

MELLER<sup>1</sup> faßt die von ihm gegebene sehr eingehende Beschreibung einer typischen, nicht aggressiven lymphomatösen Wucherung in der Tränen-drüse (vgl. Abb. 12) epikritisch folgendermaßen zusammen:

<sup>1</sup> MELLER: Klin. Mbl. Augenheilk. 44 II, 182 (1906).

„Man kann in schöner Weise verfolgen, wie das zwischen den Azini schon in normalem Zustande der Drüse vorhandene lymphadenoide Gewebe durch seine Wucherung eine Vergrößerung des Läppchens und damit eine Volumenzunahme des ganzen Organs herbeiführt, während die Wucherung strenge auf den Ort ihres Entstehens beschränkt bleibt. Nicht einmal die Septen zwischen den einzelnen Läppchen werden von dem wachsenden lymphomatösen Gewebe attackiert, geschweige denn die Kapsel des ganzen Organs. Auch das Zugrundegehen der Drüsenzellen, das sich zunächst als Folge der Wucherung einstellt, darf nicht als ein gegen die Azini aggressives Wachstum aufgefaßt werden. Nirgends sieht man die Geschwulstzellen zwischen oder in die Drüsenzellen einbrechen und auf diese Weise den Untergang des Azinus herbeiführen. Die Ursache des Zerfalls des letzteren liegt vielmehr gewiß zunächst in mechanischen

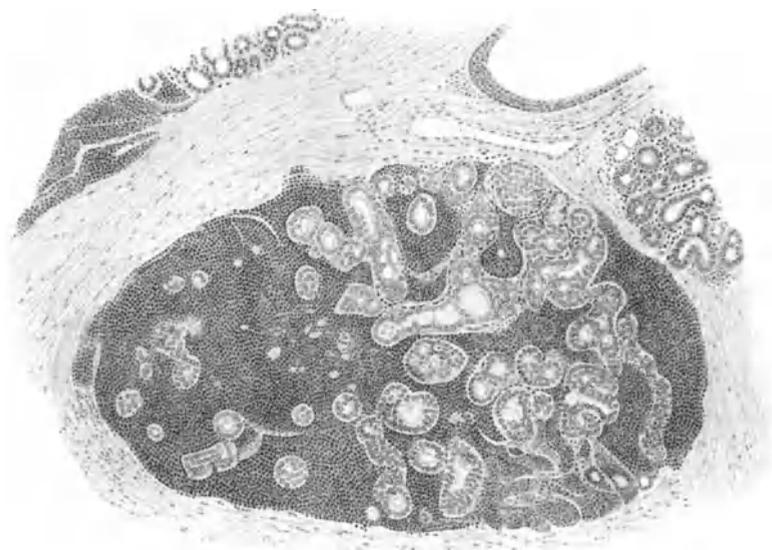


Abb. 12. Typus einer nicht aggressiven lymphomatösen Wucherung in der unteren Tränendrüse. (Nach MELLER.)

Verhältnissen. Die Läppchen werden durch das sie ringsum einengende, neugebildete Gewebe erdrückt, wobei immerhin auch Ernährungsstörungen mitwirken mögen. Die durch das Auseinanderfallen der Drüsenzellen bedingte Entstehung von Zellnestern, die epitheloiden und Riesenzellen ähnlich sehen, wurde schon in der Beschreibung hervorgehoben. Solche Riesenzellen werden mit Rücksicht auf ihre Bildung als Konglutinationsriesenzellen bezeichnet. Sie gehören natürlich nicht den Geschwulstzellen an, welche ausschließlich kleine Lymphozyten sind.

In jenen wenigen Teilen der Drüse, welche noch nicht von der Erkrankung ergriffen sind, sind die Azini in jeder Hinsicht normal und zeigen keinerlei Zeichen von Degeneration ihrer Zellen.

Höchst bemerkenswert ist das rasche Zugrundegehen der gesamten Drüsen substanz, von der in den meisten Läppchen überhaupt nichts mehr aufzufinden ist, abgesehen von einigen undeutlich erkennbaren Zellkonglomeraten. So scheint es erklärlich, wie eine Reihe von Beobachtern anstatt Drüsen substanz überhaupt nur lymphadenoides Gewebe fanden, und wie der Fall BECKER-

ARNOLD, der klinisch als eine „Hypertrophie der Tränendrüse“ diagnostiziert wurde, nach der anatomischen Untersuchung als „primäres Lymphom der Orbita“ aufgefaßt wurde.

Entsprechend der Verteilung von adenoidem Gewebe in der Tränendrüse zeigt somit das histologische Bild im wesentlichen einen intralobulären Prozeß, während das zwischen den Drüsenläppchen gelegene interlobuläre Bindegewebe wohl auch eine Zunahme an kleinen Lymphozyten nicht verkennen läßt, aber in so geringem Grade von der Erkrankung ergriffen ist, daß man fast glauben möchte, die Veränderungen seien nur sekundärer Natur, etwa veranlaßt durch Auswanderung bzw. Ausschwemmung der innerhalb der Lämpchen neugebildeten Zellen, entlang den Gefäßen und Ausführungsgängen.“

Gleichzeitig pflegen sich jedoch in ähnlichen Fällen diffuse Infiltrationen in derselben Orbita zu finden, die sich bis in den retrobulbären Raum erstrecken können.

Im Verlaufe einer Lymphomatose kann es jedoch auch vorkommen, daß die Zellwucherung in der Tränendrüse, trotzdem im übrigen Körper überall ein lokal gutartiges Wachstum vor sich geht, eine aggressive wird, d. h., daß die Drüsenkapsel durchbrochen und ein infiltrierendes Wachstum in die Orbita hinein stattfindet, obgleich sich an dem an sich gutartigen Wesen des Prozesses nichts geändert hat. Das von BIRCH-HIRSCHFELD festgestellte Lymphspalten-system begünstigt die Infiltration des Orbitalgewebes.

MELLER hat eine Anzahl hierher gehörender Fälle genau anatomisch untersucht und beschrieben. Die Tatsache, daß in der Orbita im Gegensatz zu anderen Körperregionen das Wachstum an sich gutartiger lymphatischer Infiltration durchaus dem der bösartigen Lymphosarkome gleicht, wird von MELLER auf das Fehlen eines eigentlichen Lymphgefäßsystems in der Orbita zurückgeführt (s. Näheres im Kapitel über Tumoren der Orbita). Man kann also auf Grund des klinischen Befundes eines aggressiven infiltrierenden Wachstums eines lymphomatösen, von der Tränendrüse ausgehenden Tumors in der Orbita das gutartige Lymphom der Tränendrüse nicht vom bösartigen, heterotrop wuchernden Lymphosarkom unterscheiden.

Eine Unterscheidung zwischen beiden Prozessen ist jedoch nach MELLER in der Mehrzahl der Fälle aus dem histologischen Bilde möglich auf Grund folgender Tatsache: Das gutartige Lymphom der Tränendrüse stellt eine rein hyperplastische Gewebswucherung des vorhandenen lymphoiden Gewebes dar und zeigt histologisch eine enorme Zunahme an Lymphozyten, welche in dem ursprünglich vorhanden gewesenen Grundgewebe sehr dicht gelagert sind. Dabei hat es immer den Anschein, als wenn die an der ursprünglichen Ausgangsstelle erzeugten Zellen einfach mechanisch in das umgebende Gewebe von den nachschiebenden jungen Zellen zurückgedrängt würden.

Ganz anders verhält sich meist das Lymphosarkom. Das Grundgewebe gleicht nie (nach PALTAUF) dem normalen Lymphoidgewebe. Das Bindegeweberüst ist unregelmäßig angeordnet, teils schwächer ausgebildet, teils verdichtet. Vor allem aber zeigen die Zellen selbst charakteristische Unterschiede (STERNBERG), die von allergrößter Bedeutung sind (MELLER), weil es allein hierdurch möglich wird, das echte Lymphosarkom der Orbita von den leukämischen Infiltraten zu trennen.

Die Zellen des Lymphosarkoms bestehen nämlich aus einkernigen Rundzellen, die größer sind als Lymphozyten. Sie besitzen einen sehr großen Kern, der den Zellinhalt fast oder ganz einnimmt. Der große Kern ist blasser gefärbt als der der Lymphozyten und zeigt eine deutliche Struktur. Das Protoplasma ist sehr spärlich, oft gar nicht sichtbar und läßt bei Triazidfärbung keine Granulierung erkennen. Die Tumorzellen gleichen daher den großen

einkernigen Leukozyten des Blutes, wie sie in einer Gruppe von Fällen (bei Leukosarkomatose) im Blute in enormer Zahl sich finden. Diese Zellen infiltrieren oft das umgebende Gewebe, scheiden die Nerven ein und verhalten sich ganz wie eine maligne Neubildung, indem sie schrankenlos in die Umgebung vordringen. Doch wird von maßgebenden Autoren (z. B. MELLER, BIRCH-HIRSCHFELD, STOCK) betont, daß die histologischen Unterschiede zwischen Lymphosarkom und lymphomatöser Neubildung sich verwischen können, und daß Übergänge vorkommen, so daß es im Einzelfall unmöglich sein kann, auf Grund des histologischen Befundes eine sichere Diagnose zu stellen.

### IX. Tumoren der Tränendrüse.

Tumoren, die von der orbitalen Tränendrüse ausgehen, sind verhältnismäßig selten. Die erste mikroskopische Untersuchung einer solchen Geschwulst wurde 1867 von BECKER vorgenommen. BECKER fand sowohl eine Wucherung der Drüsenzellen, als auch eine solche des interstitiellen Gewebes und bezeichnete den Tumor als Adenoid der Tränendrüse.

Wenn man die in der Literatur mitgeteilten Bezeichnungen mikroskopisch untersuchter Tränendrüsengeschwülste überblickt, so erhält man zunächst den Eindruck, als ob die Tränendrüse der Ausgang von den allerverschiedensten Tumoren sein könnte. So sind Karzinome, Sarkome, Lymphosarkome, Sarcomata carcinomat., Adenome, Cystadenome, Myxoadenome, Fibrome, Fibroadenome, Fibromyxolipome, Angiome, Endotheliome, Epitheliome, Zylindrome, Lymphome, Lymphoblastome, Chondrome und Myxochondrosarkome, Teratome, Dermoide, Basalzellenkrebs und Mischtumoren u. a. m. beschrieben. Bei genauer Durchsicht der gegebenen Beschreibungen erkennt man jedoch, daß es sich trotz der verschiedenen Benennungen in der Mehrzahl der Fälle im Wesen um gleichartige Tumoren handelt. Die gewählte, sehr verschiedene Bezeichnung ist dadurch zustande gekommen, daß die fraglichen Tumoren einen sehr komplizierten Bau aus verschiedenem Gewebe aufweisen können und den verschiedenen Autoren bald diese, bald jene histologische Eigentümlichkeit besonders wesentlich erschien, was durch die Namengebung zum Ausdruck gebracht wurde. Durch die verschiedenen Benennungen gleichartiger Gebilde ist in die ganze Frage der Tränendrüsentumoren eine Unklarheit gekommen, die erst in den letzten Jahren bis zu einem gewissen Grade beseitigt wurde.

In der ersten Zeit wurden die fraglichen Tumoren als epitheliale Neubildungen angesehen und meist als Adenome oder Karzinome bezeichnet. Es folgte dann eine Periode, in der man geneigt war, sie von den Gefäßbildungszellen, den sog. Angioplasten, abzuleiten, so daß die fraglichen Tumoren als Endotheliome (VAN DUYSSE) oder Zylindrome beschrieben wurden. Zur Zeit werden diese Tumoren von den meisten Autoren (AXENFELD [1903], BIRCH-HIRSCHFELD [1920], C. H. SATTLER [1926]) wieder den epithelialen Geschwülsten zugezählt. Man bezeichnet sie neuerdings als Mischgeschwülste, mit welchem Namen zum Ausdruck gebracht werden soll, daß bestimmte Tumorteile epithelialen, andere wieder mehr mesodermalen Charakter tragen. (Fibroepitheliale Tumoren nach RIBBERT.)

Die Mehrzahl der von der Tränendrüse ausgehenden Tumoren sind solche Mischgeschwülste.

Die Mischtumoren der Tränendrüse sind häufig anatomisch und klinisch mit den gleichnamigen Geschwülsten der Speicheldrüse, namentlich mit denen der Parotis verglichen worden, deren Entstehung nach WILMS (1901) auf undifferenzierte Keime zurückzuführen ist, die so frühzeitig aus ihrer normalen Verbindung gelöst und verlagert werden, daß sie noch die Fähigkeit behalten,

sich nach verschiedenen Richtungen hin zu entwickeln. Für die große Wahrscheinlichkeit dieser Auffassung, auch für die Genese der Mischtumoren der Tränendrüse spricht ein Befund, der von VAN DUYSE erhoben wurde. VAN DUYSE (1901) entdeckte zufällig einen solchen Misch tumor von der Größe einer kleinen Erbse zwischen der orbitalen und palpebralen Tränendrüse bei der Exstirpation einer Tränendrüse, die wegen anhaltender Epiphora vorgenommen wurde.

Klinisch treten die Mischgeschwülste der Tränendrüse ebenso wie in der Speicheldrüse durchschnittlich am Ende des 3. Lebensjahrzehntes auf. Sie können teils gutartig, teils maligne verlaufen bzw. aus dem gutartigen Verlaufe durch gewisse Veranlassungen, z. B. durch Traumen, in einen malignen übergehen. Die Misch tumoren der Tränendrüse überschreiten meist nicht Walnußgröße. Im Gegensatz zu den periostalen Sarkomen lassen sie sich bei der klinischen Untersuchung leicht gegen das Periost verschieben, weil sie in der Regel von einer bindegewebigen Kapsel umschlossen sind.

Das histologische Bild der Misch tumoren der Tränendrüse kann ein außerordentlich verschiedenes Aussehen besitzen, oft sogar in verschiedenen Abschnitten der gleichen Geschwulst. Häufig treten deutliche Beziehungen zu den echten Endotheliomen und den Zylindromen der Orbita hervor.

Die Oberfläche der Tumoren wird durch eine meist zellarme Bindegewebskapsel gebildet, von der aus Faserzüge ins Innere des Tumors ziehen.

Im eigentlichen Geschwulstgewebe läßt sich meist das Stroma deutlich vom sog. Parenchym unterscheiden.

Das Stroma besteht aus fibrillärem Bindegewebe, das sehr verschiedenen Zellreichtum zeigen und in verschiedener Stärke entwickelt sein kann. Stellenweise kann das Bindegewebe in kleineren oder größeren Bezirken hyalin oder myxomatös entarten. Gelegentlich tritt auch Hyalinknorpel und Knochengewebe im Stroma auf.

Das Geschwulstparenchym besteht aus epithelartig aneinander gereihten Zellen, die stellenweise solide (embryonalen Drüsenanlagen vergleichbare) zylindrische Zapfen oder Stränge bilden, die netzförmig verzweigt sein können, und die in hohem Maße an ein in die Tiefe wucherndes Hautkarzinom erinnern. Diese Epithelzapfen besitzen oft in der Mitte ein von 2 bis 3 Zellschichten umgebenes Lumen von verschiedener Weite, das manchmal leer, häufiger aber von einer homogenen kolloiden oder hyalinen Substanz erfüllt wird, und in denen man ab und zu im Absterben begriffene Parenchymzellen findet. Gelegentlich läßt sich eine deutliche Basalmembran nachweisen, durch welche die Epithelzellen gegen das Stroma abgegrenzt werden. Der Nachweis einer Basalmembran ist differential-diagnostisch für die Abgrenzung epithelialer Tumoren gegenüber den Endotheliomen von Bedeutung (AXENFELD [1903]), bei denen die Basalmembran nie vorkommt.

Die die äußere Lage der epithelialen Zellschläuche bildenden Zellen sind polygonal oder kubisch und können einem Pflasterepithel gleichen, während die innere Lage meist eine zylindrische Zellform aufweist. Zwischen den einzelnen Zellformen sind Übergänge vorhanden. Zwischen den häufig zu Nestern angeordneten Epithelzellen können Schichtungskugeln und Horngewebe auftreten, genau wie in Hautkrebsen. Mit besonderen Färbemethoden, namentlich der HEIDENHAINschen Hämatoxylin-Eisenlackmethode sind an den Parenchymzellen deutliche Interzellularbrücken in Form von Stacheln und Riffen nachzuweisen (BIRCH-HIRSCHFELD, VAN DUYSE und MENDEZ), wodurch diese Zellen als Epithelzellen charakterisiert sind.

Die Trennung zwischen Parenchym und Stroma braucht nicht immer scharf zu sein. Das Studium solcher Fälle hat zu der Annahme geführt, daß die betref-

fenden Geschwülste als Endotheliome aufzufassen seien, die aus den gewucherten Endothelien der Saftspalten und kleinen Lymphgefäße der Tränendrüse ihren Ausgang nehmen sollten (VOLKMANN), eine Ansicht, die, wie bereits gesagt, heute von den meisten Autoren zugunsten ihrer epithelialen Abstammung aufgegeben ist. Besonders in solchen Fällen, bei denen noch Reste der normalen Tränendrüse vorhanden sind, erhält man durch Vergleich der drüsenartigen Geschwulstzellen mit den normalen Drüsenschläuchen entschieden den Eindruck, daß es sich um eine epitheliale Neubildung handelt.



Abb. 13. Mischgeschwulst der Tränendrüsengegend. (Nach BIRCH-HIRSCHFELD.)  
(GRAEFE-SÄEMISCH Bd. IX; Kap. 13, S. 859.)

Die Abb. 13 zeigt den histologischen Aufbau einer solchen Mischgeschwulst der Tränendrüsengegend, die von BIRCH-HIRSCHFELD untersucht wurde. Der Tumor hatte Hühnereigröße und stammte aus der linken Orbita eines 57jährigen Mannes, der bereits seit 10 Jahren das Hervortreten des linken Auges bemerkt hatte.

Histologisch bestand der Tumor aus epithelartigen Zellen und einem reichlich entwickelten Stroma. Die Epithelzellen, die stellenweise durch eine Basalmembran gegenüber dem Stroma abgegrenzt waren, zeigten eine strangförmig verzweigte Anordnung und umschlossen drüsenartige, buchtig begrenzte Hohlräume, die stellenweise vollkommen fehlten. Das Zwischengewebe war an manchen Stellen von zarter, fibrillärer Struktur, an anderen schleimig und hyalin degeneriert. Mit der HEIDENHAINschen Eisenalaun-Hämatoxylinfärbung konnten zwischen den Tumorzellen Interzellularbrücken festgestellt werden. Der Form nach bestanden die Epithelzellen teilweise aus Plattenepithelien,

teilweise aus Zylinderzellen mit allen Übergangsstufen. Häufig fanden sich konzentrisch geschichtete Körper nach Art der Schichtungskugeln des Plattenepithels.

Abb. 14 stellt einen Schnitt durch einen von mir untersuchten Tumor der Tränenrüse dar. Der 63jährige Patient hatte seit 1½ Jahren das Auftreten eines Knotens in der linken Tränenrüse bemerkt, angeblich nachdem die linke

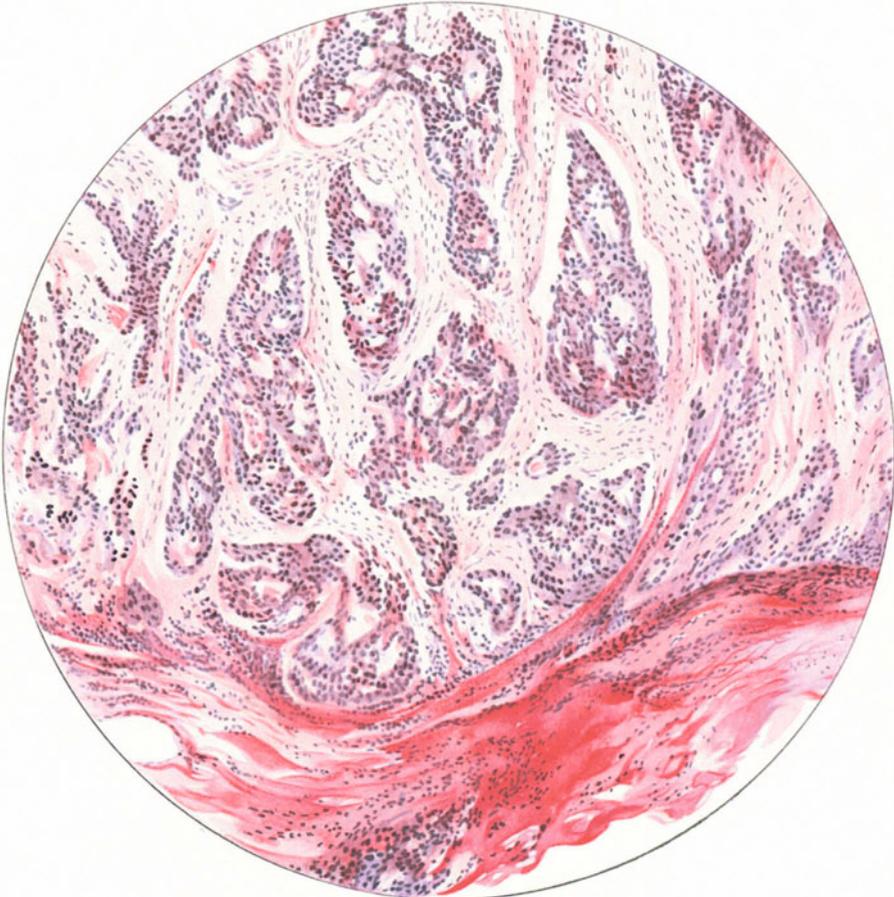


Abb. 14. Fibroepithelialer Tumor der Tränenrüse (Mischgeschwulst) bei einem 63jährigen Mann. Färbung Hämatoxylin-Eosin. Zeiß Apochromat 16 mm, n. A. 0,3, Tubus 160 mm, Komp. Okular 4.

Schläfengegend durch Schlag mit einer Kette verletzt worden war. Der Tumor hatte Walnußgröße und war nach hinten tief in die Orbita eingewuchert, so daß die Exenteratio orbitae vorgenommen werden mußte.

Histologisch handelte es sich um eine epitheliale Neubildung. Die Epithelzellen, die meist Plattenform besaßen, teilweise aber aus Zylinderzellen bestanden, waren teils in Form solider Zellzylinder in die Tiefe gewuchert, teils bildeten sie stellenweise größere oder kleinere drüsenartige Hohlräume. Die Hohlräume waren meist von einem mehrschichtigen Zellmantel umschlossen. Die inneren Zellagen hatten kubische oder zylindrische Gestalt, die äußeren bestanden aus Plattenepithel.

Die Epithelnester waren getrennt durch stark entwickeltes fibrilläres Bindegewebe, das an verschiedenen Stellen einen verschiedenen Zellreichtum aufwies und stellenweise schleimig degeneriert war.

Eine eigentliche Basalmembran zwischen Parenchym und Stroma war nicht nachweisbar, doch war das Epithel überall scharf gegenüber dem Bindegewebe abgesetzt. —

Außer Mischgeschwülsten kommen in der Tränendrüse noch echte Endotheliome vor, die, wenn ausgedehnte hyaline Bildungen infolge hyaliner Entartung des Bindegewebsstromas an den Gefäßwänden vorhanden sind, als Zylindrome bezeichnet werden. Charakteristisch für die Art von Geschwülsten ist das Vorhandensein walzenförmiger glasheller Hyalinsäulen, die von einem epithelartigen, aus mehreren Schichten kubischer Zellen bestehenden Mantel umschlossen sind. Diese Tumoren neigen sehr zu Rezidiven und zeigen histologisch nach verschiedenen Richtungen hin Übergänge zu den Mischgeschwülsten. (Näheres s. Kapitel über Tumoren der Orbita.)

Ferner können von der Tränendrüsengegend Dermoide und Teratome ihren Ausgang nehmen.

Beide Tumorarten werden ebenso wie die Mischgeschwülste von embryonalen Keimen abgeleitet. Im Gegensatz zu den Mischgeschwülsten sind die Dermoide stets gutartig, während die Teratome einen malignen Charakter annehmen können.

## B. Die tränenableitenden Wege.

### Kurze Vorbemerkungen über Lage und Funktion.

Die tränenableitenden Wege beginnen mit den beiden im medialen Augenwinkel gelegenen Tränenpunkten, die den Eingang zu den Tränenkanälchen oder -röhrchen darstellen, welche letztere die Caruncula lacrimalis bogenförmig umgreifen und getrennt oder vereinigt in den Tränensack (Saccus lacrimalis) einmünden. Der Tränensack stellt das obere, orbitale, blind geschlossene Ende des Tränenschlauches dar, der in dem unteren, von einer knöchernen Wand allseitig umschlossenen nasalen Abschnitt als Ductus nasolacrimalis bezeichnet wird und unter der unteren Muschel 0,5—1 cm hinter dem vorderen Rand derselben in die Nasenhöhle mündet mit einer Öffnung, deren Durchmesser zwischen  $\frac{1}{2}$  und 3 mm variiert.

Die beiden Teile des Tränenschlauches, Tränensack und Tränennasengang, bilden anatomisch, sowohl mikroskopisch als auch makroskopisch, eine Einheit, ein untrennbares Ganzes, wie auch die röntgenologische Untersuchung normaler Tränenwege (v. SZILY) ergeben hat. Beide Teile des Tränenschlauches reagieren auch prinzipiell durchaus einheitlich in derselben Weise auf bakterielle Schädigung. Ein Unterschied zwischen beiden Teilen ist nur dadurch gegeben, daß der Duktus in einem Knochenkanal liegt, also rings von Knochen umgeben ist, so daß er sich so gut wie nicht ausdehnen kann, während der Tränensack in einer Knochenrinne, der Fossa lacrimalis, des Tränenbeines gelegen ist, also im wesentlichen nur an seiner hinteren Wand an Knochen grenzt, während er nach vorn vom Ligamentum palpebrale internum gedeckt ist, so daß viel leichter wie beim Duktus eine Größenzunahme anatomisch möglich ist.

Die physiologische Aufgabe der tränenableitenden Wege besteht darin, daß z. T. vielleicht infolge der Luftverdünnung in der Nasenhöhle beim Einatmen (WEBER-HASNER), vor allem aber durch die Lidbewegung beim Lidschlag und Lidschluß, wodurch eine Kompression des Tränensackes und der Kanälchen (FRIEBERG, ROSENGREN) mit nachfolgender Ausdehnung zwischen den Lidschlägen eintritt, die Tränenflüssigkeit aus dem Bindehautsack vom Tränensack

aus (SCHIRMER) und von den Kanälchen aus (FRIEBERG) aspiriert und dann infolge der hohen Elastizität der Sackwandung nach der Nase zu ausgepreßt wird („Saug- und Druckpumpe“).

### I. Anomalien der Entwicklung.

Eine Reihe z. T. klinisch wichtiger pathologisch-anatomischer Veränderungen des Tränenausführungsapparates sind auf Störungen der normalen Entwicklung zurückzuführen, die in der Hauptsache folgendermaßen verläuft:

Die Stelle, an welcher sich der Tränenschlauch während der embryonalen Entwicklung anlegt, wird äußerlich bezeichnet durch die seichte Furche, welche zwischen äußerem Nasenfortsatz und Oberkieferfortsatz vom inneren Augenwinkel zur Nasenhöhle führt. Im Grunde dieser Furche entsteht etwa in der 5. Woche des Fötallebens (EWETZKY [1888]) durch Wucherung der Epidermis eine zunächst solide Epithelleiste, die in das darunterliegende Bindegewebe einwächst, sich dann später abschnürt und zu einem Kanal aushöhlt. Wichtig ist nun, daß bei den Säugern die einzelnen Strecken des tränenableitenden Apparates zu verschiedenen Zeiten angelegt werden. Der mittlere Teil des Tränenschlauches wird zuerst gebildet; aus ihm entwickelt sich durch Auswachsen das untere (nasale) und das obere (orbitale) Ende. Das nasale Ende des Tränenschlauches entsteht durch Auswachsen des mehr augenwärts gelegten mittleren Abschnittes, der die Nasenwand zu durchbohren hat, um in den unteren Nasengang zu gelangen, was meist erst im 8. Monat erfolgt. Die Tränenröhrchen entstehen auf die Weise (FLEISCHER [1906], ASK und VON DER HOEVE [1921]), daß das untere Röhrchen durch Auswachsen des oberen orbitalen Endes der Duktusanlage gebildet wird, während das obere Tränenröhrchen als eine sekundäre Wucherung des Duktus entsteht. Das Lumen der Tränenröhrchen bildet sich zuerst in dem dem Lid zugekehrten Teil der Röhrchen aus. Die Entwicklung des Tränenschlauches vom 2. Monat an ist besonders von KÖLLIKER (1879) und MONESI (1904) und MATYS (1905) untersucht. Besonders auffallend sind die immer wiederkehrenden Befunde von Divertikeln und Seitensprossen des Tränensacks und des Tränennasenkanales, wodurch richtige Doppelbildungen zustande kommen, die bei Neugeborenen sowie in vereinzelten Fällen bei Erwachsenen noch nachweisbar sind (TARTUFERI).

So fand TARTUFERI (1902) häufig beim Foetus und zuweilen beim Erwachsenen einen doppelten Tränennasengang und VLACOVICH stellte bei einem 50jährigen Manne bei der Sektion einen akzessorischen Tränensack fest.

Folgende Entwicklungsstörungen kommen klinisch als Mißbildungen an den Tränenwegen (v. HIPPEL [1900], KRAUPA [1910]) zur Beobachtung:

1. Atresie der Röhrchen bei normalen Tränenpunkten.
2. Atresie der Tränenpunkte bei freiem Lumen der Röhrchen.
3. Atresie der Tränenpunkte zusammen mit Atresie der Tränenröhrchen.
4. Überzählige Tränenpunkte, wobei eine zweite Öffnung in einem einzelnen Kanälchen, eine sog. Tränenröhrchenfistel zu unterscheiden ist von einer richtigen Anlage mehrfacher Tränenpunkte.
5. Überzählige Tränenröhrchen.
6. Angeborener Mangel des Tränensackes.
7. Angeborener fistelartiger Defekt der lateralen Tränensackwand oder ein Defekt der medialen hinteren Wand des Tränenschlauches (REGANATI) und seiner knöchernen Begrenzung.
8. Verlängerung der unteren Tränenröhrchen, so daß die Tränenpunkte mehrere Millimeter zu weit nach außen liegen (VAN DER HOEVE [1927]). (Elongatio congenitalis canaliculorum lacrimalium inferior.)
9. Atresie der nasalen Öffnung des Tränenschlauches im unteren Nasengang.

Die unter 1—8 aufgezählten Anomalien sind selten und haben nur eine geringe klinische Bedeutung. Erwähnt sei besonders der Fall von WERNCKE (1909), der an Stelle der tränenableitenden Wege eine tiefe, mit Schleimhaut ausgekleidete Furche in der Tränensackgegend fand, in die man bequem die Kuppe des kleinen Fingers einlegen konnte, ferner der Fall von MAJEWSKI (1912), der am Unterlid 4 dicht beisammenliegende Tränenpunkte beschrieb.

Anatomische Befunde über angeborene Tränensackfisteln bzw. überzählige Tränenröhrchen sind von ELSCHNIG (1906), LÖHLEIN (1908), STOCK (1925) und ERGGELET (1929) mitgeteilt.

Klinisch stellen sich solche Fisteln als feine, meist punktförmige Öffnungen dar in der den Tränensack bedeckenden, meist völlig reaktionslosen Haut wenige

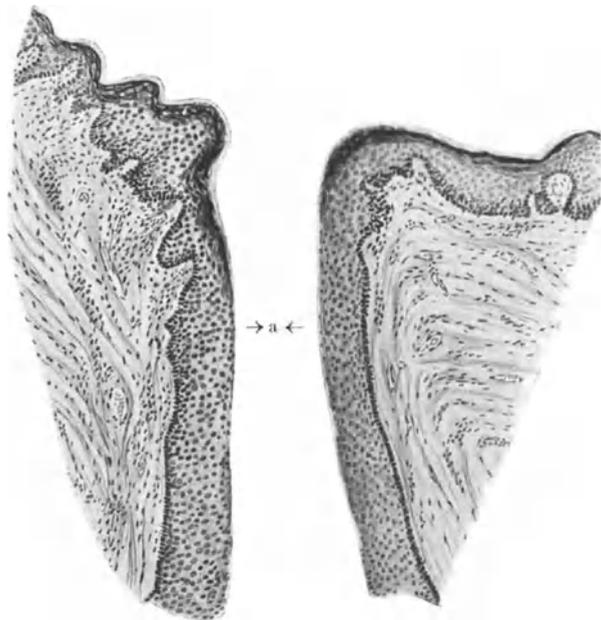


Abb. 15. Angeborene Tränensackfistel.  $\leftarrow a \rightarrow$  Übergang des Plattenepithels in kubisches Epithel. (Nach Stock: Pathologie der Tränenorgane. GRAEFE-SAEMISCH 2. Aufl. S. 100; 1925.)

Millimeter unten innen vom inneren Lidwinkel oder in der Bindehaut nahe der Karunkel, Öffnungen, über denen sich ein wasserklarer, in anderen Fällen mehr schleimiger Flüssigkeitstropfen bildet.

ELSCHNIG (1906) fand bei der mikroskopischen Untersuchung eines aus geschnittenen Fistelganges, der in der äußeren Haut mündete, die Epidermis nahe der äußeren Haut stark verdickt. Weiter nach innen wurde die Epithelschicht allmählich dünner. Zwischen dem Epithel waren zahlreiche zilienähnliche Haare vorhanden.

STOCK (1925) exzidierte bei einem 20jährigen Mädchen eine Tränensackfistel, die seit der Geburt in Form einer kleinen Öffnung neben der Nase bestand.

Bei der mikroskopischen Untersuchung fand er den Fistelgang ganz wie ein normales Tränenröhrchen aussehend (Abb. 15). Die äußere Öffnung der Fistel zeigte den bekannten Epithelbelag der Haut. Kurz hinter der äußeren Öffnung ging dieses Plattenepithel in mehr kubisches Epithel über, das im Gegensatz



Abb. 16.

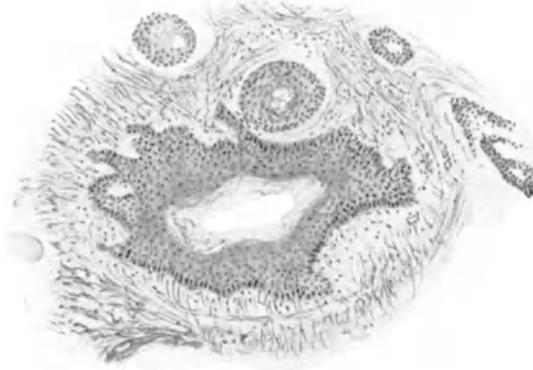


Abb. 17.

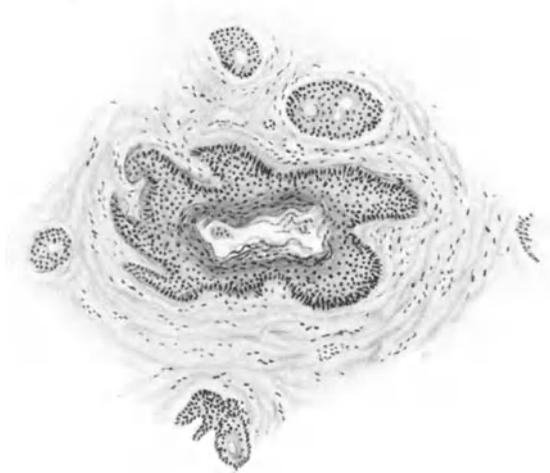


Abb. 18.

Abb. 16–18. Querschnitte durch eine angeborene Tränensackfistel. (Nach LÖHLEIN.)

zum Hautepithel keine Hornschicht besaß. Die Epithelschicht hatte überall dieselbe Dicke; es wurden bis zu 20 Zellagen übereinander gezählt. Haare und Drüsen wie in ELSCHNIGS Fall waren im Fistelgang nicht vorhanden.

LÖHLEIN (1908) hatte Gelegenheit, 3 derartige exzidierte Fisteln histologisch genau zu untersuchen. Er beschreibt dieselben folgendermaßen: „Es handelt sich in diesen Fällen von nicht entzündlicher angeborener Tränensackfistel um einen engen Kanal, der von einem regelmäßigen, mehrschichtigen, kubischen Epithel umkleidet ist; die äußerste Schicht besteht aus Zylinderepithelien und scheint einer strukturlosen Basalmembran aufzusitzen. An der Ausmündungsstelle des Kanals an der Haut findet in der gewöhnlichen Weise ein allmählicher Übergang in das Epithel der Epidermis statt, so daß die Epithelumkleidung unregelmäßige, papilläre Verdickungen zeigt und mit Haarwurzeln in Konnex tritt. Hier sieht man auch Abplattung und Verhornung der oberflächlichen Epithellagen.“ LÖHLEIN führt die Entstehung der Fisteln zurück



Abb. 19.



Abb. 20.

Abb. 19–20. Querschnitte durch eine angeborene Tränensackfistel. (Nach LÖHLEIN.)

auf die Entwicklung eines abnormen, sich später kanalisierenden Epithelprosses vom obersten Teil der die erste Anlage der Tränenwege darstellenden Epithelleiste, analog der Bildungsweise der normalen und der überzähligen Tränenkanälchen,

Abb. 16–20 zeigen Querschnitte in verschiedener Höhe durch die angeborene Tränensackfistel eines 7jährigen Kindes, die von LÖHLEIN untersucht wurde. Abb. 16 stellt einen Querschnitt dar nahe der Ausmündung an der Haut, Abb. 17 bis 20 solche, die 1–1½ mm von der Mündung entfernt waren. — ERGGELET (1929) fand ein geschichtetes kubisches Epithel bei der anatomischen Untersuchung eines überzähligen abirrenden Tränenröhrchens. —

Die Atresie der nasalen Öffnung des Tränenschlauches nach dem unteren Nasengang ist von besonderer klinischer Bedeutung, weil sie die Ursache darstellt eines charakteristischen Krankheitsbildes (PETERS [1891]), nämlich der sog. kongenitalen Tränensack-Blennorrhöe.

Der Entwicklungsgang des Tränenschlauches, wobei, wie kurz geschildert, die Kommunikationsöffnung mit der Nasenhöhle zuletzt im 8. Monat gebildet wird, erklärt die Tatsache, daß der Tränennasengang häufig bei Neugeborenen an seinem unteren Ende gegen die Nase noch durch einen Schleimhautüberzug vollkommen abgeschlossen ist und also mit der Nasenhöhle nicht kommuniziert.

BOCHDALEK (1866) fand bei anatomischer Untersuchung in zahlreichen Fällen bei Neugeborenen dieses noch geschlossene untere Ende des Tränenschlauches blasenförmig nach dem unteren Nasengang hin vorgetrieben (BOCHDALEKSche Endblase). In anderen Fällen war nur eine feine punktförmige Öffnung nach der Nase zu vorhanden, die in anderen Fällen wieder etwas größer gefunden wurde, so daß BOCHDALEK zu der Überzeugung kam, daß mit dem Wachstum der Kinder sich eine spontane Perforation des unteren Schlauchendes und auf diese Weise eine Kommunikation mit dem unteren Nasengang herstellte.

Abb. 21 zeigt die sog. BOCHDALEKSche Endblase an einem anatomischen Präparat aus der HASNERSchen Sammlung aus dem Besitz von ELSCHNIG.

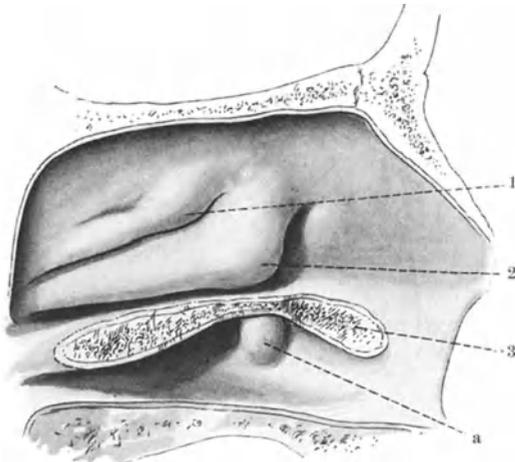


Abb. 21. Verschuß des Ausgangs (a) des Tränennasenkanales beim Neugeborenen (Präparat von ELSCHNIG). 1 obere, 2 mittlere, 3 untere (abgetragene) Muschel.

Die blindsackartige Vorwölbung des unteren Endes des Tränennasenganges nach dem unteren Nasengang ist deutlich sichtbar.

Die anatomischen Untersuchungen BOCHDALEKS sind von verschiedenen Seiten bestätigt. Es steht fest, daß der Durchbruch der Tränenschlauchanlage nach der Nase nicht vor Ablauf des 8. Monats, häufig aber erst nach der Geburt erfolgt. Bis zum Eintritt der Perforation zwischen beiden Hohlräumen staut sich eine schleimig-eitrig Masse im Tränensack an, die in der Hauptsache aus abgestoßenen verfetteten Epithelien besteht, und die sich durch die Tränen-

kanälchen in den Bindehautsack besonders nach äußerem Druck auf die Tränensackgegend entleert. Tritt die Perforation der Schleimhautblase nicht bald nach der Geburt spontan ein, dann entsteht das charakteristische Krankheitsbild der sog. kongenitalen Tränensackblennorrhoe, das besser als Tränenschlauchatresie der Neugeborenen (PETERS) bezeichnet wird, da es sich nicht um eine foetale Entzündung der Tränensackschleimhaut (VOSSUS), sondern um eine Sekretstauung (PETERS [1891], CHEVALLERAU [1891]) handelt.

Der Tränensackinhalt wurde in solchen Fällen von PETERS steril gefunden; doch kann auch eine sekundäre Infektion der Tränensackschleimhaut vom Bindehautsack her eintreten, wonach sich dann hoch virulente, für die Hornhaut gefährliche Kokken im Tränensackeiter finden, wie das durch klinische Beobachtungen von WEISS (1892) und besonders von STOCK (1925) bewiesen wird. Es kann in solchen Fällen im Säuglingsalter ebenso wie im späteren Leben zur Infektion der Hornhaut, sowie zur Zellgewebsentzündung, zur Tränensackphlegmone mit Fistelbildung usw. kommen (KRÄMER [1922]).

Die anatomische Grundlage des besprochenen Krankheitsbildes der sog. kongenitalen Tränensackblennorrhoe macht ohne weiteres die klinische Tatsache verständlich, daß meist eine einmalige Sondierung des Tränennasenganges beim Säugling, wobei die trennende Schleimhautfalte der BOCHDALEKSchen Endblase durchbohrt wird, die Tränenschlauchatresie und somit die Sekretstauung beseitigt, wodurch die klinischen Erscheinungen der Tränensackblennorrhoe regelmäßig nach kurzer Zeit verschwinden im Gegensatz zu den Tränen-

sackblenorhoen der Erwachsenen, die Schleimhauterkrankungen darstellen und als solche ohne eingreifende operative Maßnahmen therapeutisch meist nicht zu beeinflussen sind.

## II. Eversion und Obliteration der Tränenpunkte.

Zunächst sei kurz darauf hingewiesen, daß nicht selten eine Stellungsanomalie der Tränenpünktchen beobachtet wird in Form der sog. Eversion der Tränenpunkte, wobei die Tränenpünktchen nicht, wie normalerweise, dem Bulbus zugekehrt sind und diesem anliegen, sondern leicht nach außen gedreht von ihm abstehen. Man findet diese Stellungsanomalie, die einen ungenügenden Tränenabfluß bedingt, hauptsächlich bei alten Leuten mit schlaffen Lidern, besonders dann, wenn gleichzeitig chronische Bindehautkatarrhe vorhanden sind.

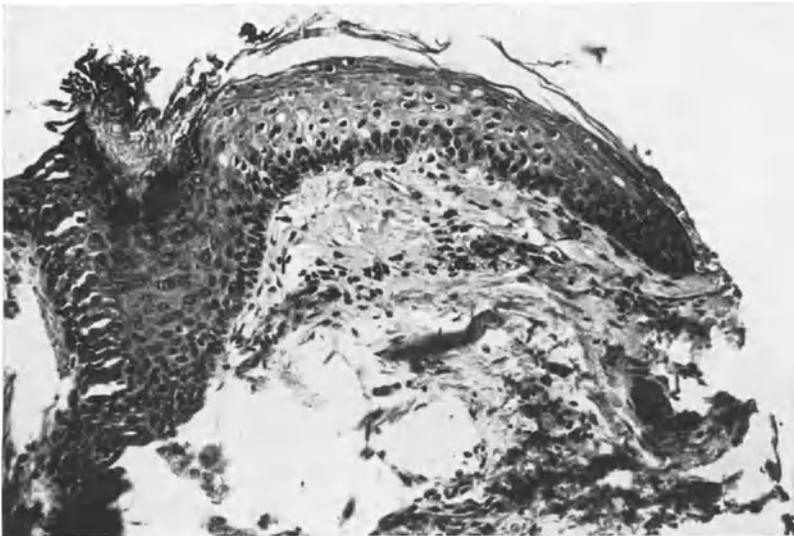


Abb. 22. Verhorntes Plattenepithel der Karunkel nach PETERS.  
[Klin. Mbl. Augenheilk. 81, 840 (1928).]

Eine zweite Anomalie beruht darauf, daß die Tränenpünktchen obliterieren, wodurch ständiges Tränen der Augen bewirkt wird.

Dieser Zustand wird vorzugsweise bei Patienten männlichen Geschlechts jugendlichen Alters beobachtet und beruht darauf, daß ohne vorhandene oder vorausgegangene Entzündung eine epidermisartige Beschaffenheit der Karunkeln auftritt, die auf eine abnorme Veränderung des Epithels zurückzuführen ist (PETERS [1918 und 1928]), die auch in die Gegend der Tränenpünktchen übergreift und zu ihrer Obliteration führen kann. Makroskopisch erscheinen die Tränenpünktchen als flache Mulden und die Karunkelgegend eigenartig trocken und meist von auffallend heller Farbe, die auch am angrenzenden Lidsaum auffiel. Bei der mikroskopischen Untersuchung exzidierten Gewebsstücke erkennt man (PETERS), „daß die oberen Lagen des Epithels der Kuppe der Karunkeln ausgesprochene Veränderungen zeigen, insofern als die normalerweise hier vorkommenden Schleimzellen fehlen und die oberen Zellgrenzen deutlich ein verhorntes Plattenepithel zeigen“. Auch fiel auf, daß die oberen Epithellagen sich erheblich schlechter färbten (vgl. Abb. 22).

Nach anatomischen Untersuchungen von STOCK kommt eine Obliteration des Tränenpünktchens gelegentlich auch nach länger dauernder Blepharitis, die zu einer Abrundung der äußeren Lidkante geführt hat, dadurch zustande, daß das Plattenepithel der äußeren Haut über die innere Lidkante in die eigentliche Bindehaut hineinwächst und das Zylinderepithel ersetzt. Hierdurch soll die Umgebung des Tränenpünktchens weniger elastisch werden und so das Pünktchen immer kleiner, bis es so gut wie verschlossen ist.

Von größerer klinischer Wichtigkeit sind die Entzündungen der Tränenkanälchenschleimhaut und deren Folgezustände, die zu Strikturen und vollständiger Atresie der Tränenkanälchen führen können, wie sie auch angeboren vorkommen.

### III. Entzündungen der Tränenröhrchen.

Die Entzündungen der Tränenröhrchen können eingeteilt werden:

1. in Entzündungen, die die Röhrchen isoliert betreffen, d. h. ohne Beteiligung des Tränensackes oder der Bindehaut,
2. in Entzündungen der Tränenröhrchen bei gleichzeitig vorhandener Entzündung des Tränensackes oder der Bindehaut.

#### a) Isolierte Entzündung der Tränenröhrchen.

Anatomische Befunde von einer isolierten Entzündung der Tränenröhrchen liegen nicht vor.

Die Schleimhaut der Tränenröhrchen kann isoliert erkranken infolge Eindringens von Pilzen, die innerhalb der Kanälchen mehr oder weniger voluminöse Konkremeente bilden können, ferner durch Entstehung sog. Tränensteine (CORNWELL [1882], KIPP und NEWARK [1883], FISCHER [1897], BOCK [1904] und AVIOŽNIS [1924]), die aus phosphorsaurer Magnesia (FISCHER) oder aus Kalziumkarbonat, Siliziumoxyd und Kochsalz (BOCK) bestehen, und die eine meist leicht höckerige Oberfläche zeigen, wodurch sie auf die Schleimhaut der Röhrchen einen beständigen Reiz ausüben. Es können sich auf diese Weise Abszesse der Tränenröhrchen bilden (AVIOŽNIS [1924]).

Die Erkrankung der Tränenkanälchen durch Eindringen von Pilzen betrifft meistens das untere und nur sehr selten das obere Kanälchen; sie tritt klinisch als eitrig-Entzündung der Tränenkanälchen in Erscheinung, in deren Umgebung sich meist eine derbe Resistenz bis zur Haselnußgröße entwickelt. Bei Druck entleert sich aus dem erweiterten Kanälchen eine eitrig-Masse, die krümelige, gelblichgraue Bröckel enthält, bei deren mikroskopischer Untersuchung im Ausstrichpräparat nach Gramfärbung sich ein dichtes Gewirr von verzweigten Pilzfäden findet, wie auf Abb. 23 dargestellt ist. Die Pilzfäden färben sich in der Hauptsache grampositiv, also tiefblau, nur einzelne erscheinen violett oder rot. Sie haben ganz verschiedene Länge, zeigen Verzweigungen und besitzen häufig am Ende eine leichte knopfförmige Verdickung. Auffallend ist, daß einzelne der grampositiven Fäden Unterbrechungen zeigen durch kurze, vollkommen ungefärbte Strecken. Infolge dieser Pilzerkrankung, die in seltenen Fällen den Tränensack ergreifen kann, kommt es häufig zu einer enormen Ausdehnung des betreffenden Tränenkanälchens an umschriebener Stelle, wie das v. GRAEFE (1854) schon beschrieb.

Häufig findet man beim Vorhandensein einer Pilzerkrankung der Tränenröhrchen gleichzeitig einen Bindehautkatarrh, der als sekundäre Erscheinung aufzufassen ist, da er nach Beseitigung der Pilze aus den Tränenröhrchen

sofort abheilt, selbst wenn er Jahre lang bestanden und klinisch zu einem trachomähnlichen Krankheitsbild geführt hat. Dieser sekundäre Bindehautkatarrh kann bei langem Bestehen der Pilzerkrankung klinisch so im Vordergrund stehen, daß die Erkrankung der Tränenröhrchen, zumal wenn keine beträchtliche Anschwellung vorhanden ist, übersehen wird.

Die kulturelle Züchtung dieser Pilze, die nach AXENFELD (1907) am besten auf hochgeschichtetem, mit Salzsäure leicht angesäuerten Glycerinagar gelingt, hat ergeben, daß es sich meist um eine Streptothrixart (AXENFELD [1907]), WISSMANN [1913]) handelt. Die Pilze wachsen teils streng anaerob (AXENFELD

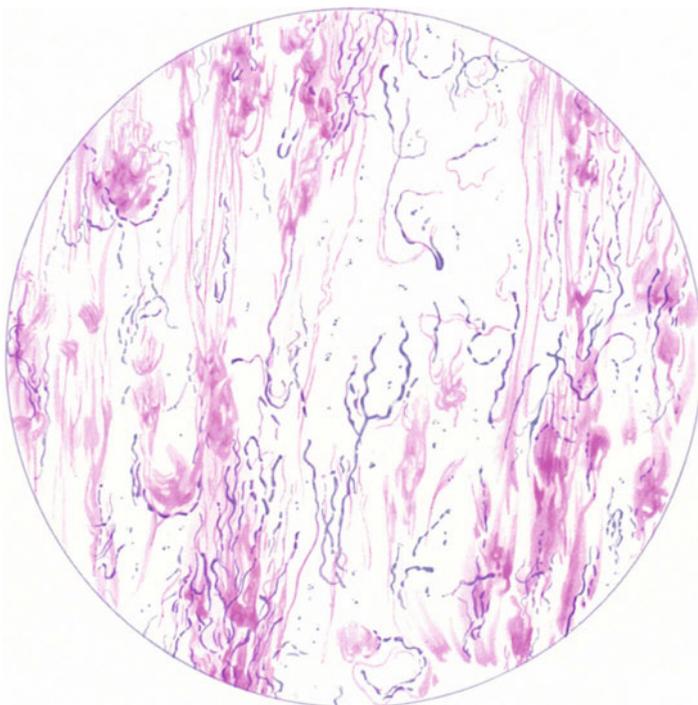


Abb. 23. Streptothrix aus den Tränenröhrchen. Färbung nach GRAM. Zeiß Apochromat 2 mm, n. A. 1,4, homogene Immersion, Tubus 160 mm, Komp. Okular 4.

[1907], LÖWENSTEIN [1909]), teils fakultativ anaerob oder aerob. Einige Autoren sind geneigt, den Pilz als Aktinomyzes, d. h. als eine bestimmte Art der Streptotrichie zu bezeichnen, weil strahlige Drusenbildung und keulenförmige Anschwellung beobachtet wurde (HUTH [1894], v. SCHRÖDER [1894], LÖWENSTEIN [1913] u. a.).

Auch durch Pneumokokken- (WILTSCHKE [1924]) und Staphylokokkeninfektion können die Tränenröhrchen isoliert erkranken. So beobachtete THEOBALD (1926) eine haselnußgroße Zyste des unteren Tränenröhrchens, aus dem sich auf Druck dünnflüssiger Eiter entleerte, der Pneumokokken und Staphylokokken enthielt.

AXENFELD sah unter dem klinischen Bilde einer isolierten Erkrankung des Tränenröhrchens (wie bei Streptotrichie) eine Syphilis des Tränenröhrchens.

### b) Entzündung der Tränenröhrchen gleichzeitig mit der des Tränensackes oder der Bindehaut.

Bei jeder stärkeren schleimig-eitrigen Erkrankung der Tränensackschleimhaut ist gleichzeitig eine mehr oder weniger stark entzündliche Veränderung der Tränenkanälchen vorhanden, wie uns das seit den histologischen Untersuchungen von KUHNT (1891) und HERTEL (1899) u. a. bekannt ist, und wie wir das klinisch nach Tränensack-Exstirpationen gelegentlich beobachten. Man kann nach Exstirpation blennorrhöischer Tränensäcke nicht selten beobachten, daß die schleimig-eitrige Sekretion aus den Tränenkanälchen eine Zeitlang anhält, obgleich der Tränensack entfernt ist.

Zusammen mit dem Tränensack können die Tränenkanälchen erkranken;

1. bei eitriger Entzündung der Tränensackschleimhaut, d. h. bei Dakryozystitis oder Tränensackblennorrhoe,
2. bei Trachom des Tränensackes (und der Bindehaut),
3. bei Tuberkulose des Tränensackes.

Infolge der Entzündungsvorgänge in der Schleimhaut der Tränenkanälchen kann es zu Narbenbildung kommen, die zu einer Verklebung, einer Atresie oder Stenose der Röhrchen führt, ferner auch zur Bildung von echten Schleimhautpolypen und von Granulomen.

Eine Infektion der Tränenwege von der Bindehaut her tritt auch bei stärksten Bindehautentzündungen z. B. bei der Gonoblennorrhoe nur äußerst selten ein (AUST [1928]).

Anatomisch hat man in den Tränenröhrchen 2 Abschnitte zu unterscheiden:

1. das sog. „Mündungsstück“ in den Sack (KUHNT, HERTEL u. a.),
2. das eigentliche Röhrchen.

Das Mündungsstück ist 2—3 mm lang und ist anatomisch dem Tränensack zuzurechnen, es stellt gleichsam nur ein Divertikel des Sackes dar. Es trägt wie dieser ein hohes zweischichtiges Zylinderepithel (KUHNT, HERTEL), das einer mit lymphoiden Zellen reichlich durchsetzten lockeren Submukosa aufsitzt. Die lymphoiden Zellen sind auch unter normalen Verhältnissen stellenweise zu richtigen Follikeln angehäuft.

Das eigentliche Tränenröhrchen, das sich an das Mündungsstück anschließt und bis zum Tränenpunkt reicht, besitzt dagegen ein mehrschichtiges Plattenepithel und weist in der Submukosa zahlreiche elastische Fasern und Muskelbündel auf. Es finden sich hier in der Submukosa nur vereinzelte lymphoide Zellen, dagegen keine Follikelbildungen.

Bei schleimig-eitriger Entzündung des Tränensackes ergibt die histologische Untersuchung, daß die eigentlichen Röhrchen so gut wie frei bleiben von jeglichen pathologischen Veränderungen; höchstens findet sich in seltenen Fällen eine etwas reichlichere Lymphzelleninfiltration in der Tunica propria. Dagegen sind regelmäßig ausgesprochene pathologische Veränderungen im Mündungsstück der Röhrchen vorhanden.

Die Gefäße sind hier stark gefüllt, die Schleimhaut zeigt eine reichlich diffuse Infiltration mit Rundzellen, die bis zwischen die Epithelien vordringt; die normalerweise schon vorhandenen Lymphfollikel haben erheblich zugenommen.

Die Röhrchen können stellenweise stark ausgedehnt sein. Sie zeigen manchmal eine beträchtliche Verdünnung ihrer Wandungen, so daß eine zystenartige Ausbuchtung der Röhrchen entsteht, wodurch die Wandgewebe der Atrophie bzw. der fibrösen Degeneration verfallen.

Bei sehr heftiger Entzündung der Bindehaut oder der äußeren Haut in der Gegend der Tränenröhrchen kann es zur Obliteration ihrer Lumina kommen.

So beobachtete ich bei einer Vakzineinfektion, wobei die Pustel in der Gegend des inneren Lidwinkels saß und auf die Karunkel übergriff, eine vollständige Obliteration beider Tränenröhrchen.

#### IV. Tuberkulose der Tränenröhrchen.

Über Tuberkulose der Tränenkanälchen liegen nur spärliche Angaben vor. WITTICH (1913) fand bei der Untersuchung der Kanälchen eines tuberkulös erkrankten Tränensackes typische Epitheloidtuberkel in der mukösen Schicht der Tränenröhrchen (Abb. 24) und zwar in beiden Röhrchenabschnitten. Tuberkelbazillen waren nicht nachweisbar. WITTICH ebenso wie STOCK, geben deshalb den Rat, bei der Herausnahme von tuberkulösen Tränensäcken ein möglichst großes Stück der Tränenröhrchen stets mit zu entfernen.

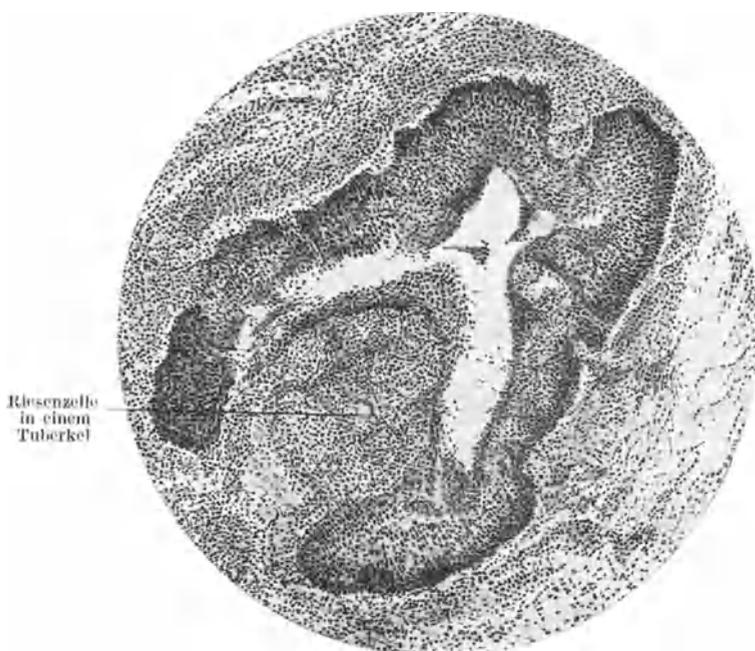


Abb. 24. Tuberkel in der Wand des Tränenröhrchens. (Nach WITTICH.)

#### V. Trachom der Tränenröhrchen. (Canaliculitis trachomatosa.)

Als Trachom der Tränenröhrchen sind in der Literatur eine ganze Reihe von Beobachtungen beschrieben (MOAURO [1889], CIRINCIONE [1890], RUATA [1910], ISCHREYT [1903], STOCK [1925], CARBONI [1925]), von denen einige jedoch nicht ganz eindeutig sind.

Nach den vorliegenden anatomischen Beschreibungen kann man unterscheiden eine follikuläre und eine diffuse Form der trachomatösen Schleimhauterkrankung der Tränenröhrchen.

##### 1. Follikuläre Form.

CIRINCIONE (1890) stellte bei der mikroskopischen Untersuchung von Tränenröhrchen, die von Trachomatösen stammten (3 Fälle), echte Follikel in der

Tunica propria der Schleimhaut fest. Die Knötchen besaßen ein stark entwickeltes Blut- und Lymphgefäßnetz. CIRINCIONE war der Ansicht, echte Trachomfollikel wie in der Bindehaut, in der Schleimhaut der Tränenröhrchen festgestellt und somit den Beweis einer trachomatösen Erkrankung der Tränenkanälchen erbracht zu haben.

RUATA (1910) fand bei einem Manne mit Bindehauttrachom klinisch eine spindelförmige Anschwellung beider Tränenröhrchen, aus denen sich auf Druck Eiter entleerte. Nach Schlitzung derselben ließen sich in der Wand zahlreiche Follikel erkennen, die normalerweise in den eigentlichen Tränenröhrchen niemals vorkommen. Bei der anatomischen Untersuchung wurden

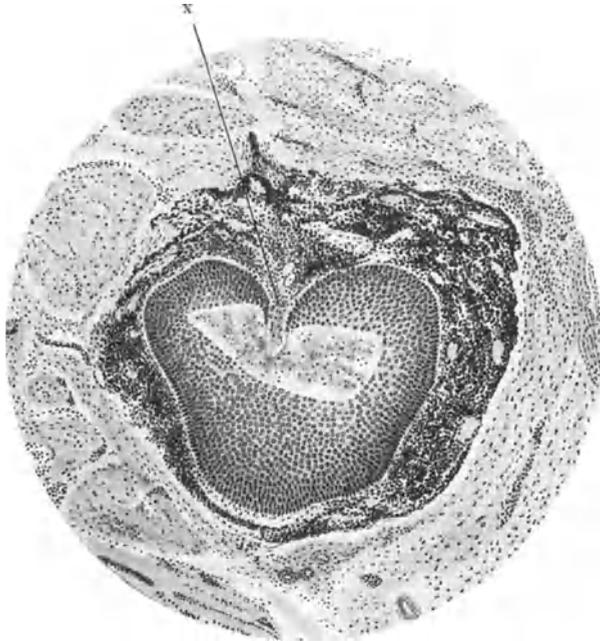


Abb. 25. Perforation eines Tränenröhrchens durch Abszeßbildung bei Trachom. Bei x Perforationsstelle. (Nach STOCK: Pathologie der Tränenorgane. GRAEFESAEHMISCH 2. Aufl. S. 82, 1925.)

in der Schleimhaut der Röhrchen ausgesprochene follikuläre Neubildungen festgestellt, die dieselbe Struktur zeigten wie Trachomkörner der Bindehaut. In ihrem Innern konnte er mit der Giemsa-Färbung zahlreiche PROWAZEKsche Körperchen nachweisen. Neben diesen Follikeln war die ganze ödematös aufglockerte Schleimhaut diffus mit Rundzellen und Plasmazellen infiltriert, und die Epithelzellen ließen Zeichen einer schleimigen Degeneration erkennen.

Ferner hat kürzlich STOCK (1925) eine ausführliche anatomische Beschreibung eines sicheren Falles von Trachom der Tränenröhrchen gegeben. STOCK konnte nach dem Tode einer an schwerem Trachom der Bindehaut erkrankten Frau den ganzen Orbitalinhalt zur anatomischen Untersuchung verwenden.

Bei der anatomischen Untersuchung der Tränenröhrchen erhob STOCK folgenden Befund:

„Das Plattenepithel ist in seiner innersten Schicht mit vielen Schleimzellen durchsetzt. In der Tunica mucosa ist überall eine mächtige Zellvermehrung

festzustellen. Die infiltrierenden Zellen sind fast ausschließlich Rundzellen, dazwischen aber auch Plasmazellen. An einer Stelle ist ein typischer Follikel zu sehen. Dieser Follikel ist durch die ganze Dicke des Epithels durchgebrochen und entleert eben seinen Inhalt in das freie Lumen des Röhrchens (Abb. 25).

Auch die Zellen, aus welchen der Follikel besteht, sind fast ausschließlich Rundzellen. Polynukleäre Zellen finden sich kaum. Es handelt sich also um einen typischen Trachomfollikel.“

Bricht ein solcher Follikel nach dem freien Lumen des Tränenröhrchens durch, so wird das Epithel an dieser Stelle gesprengt, und es entsteht ein kleines

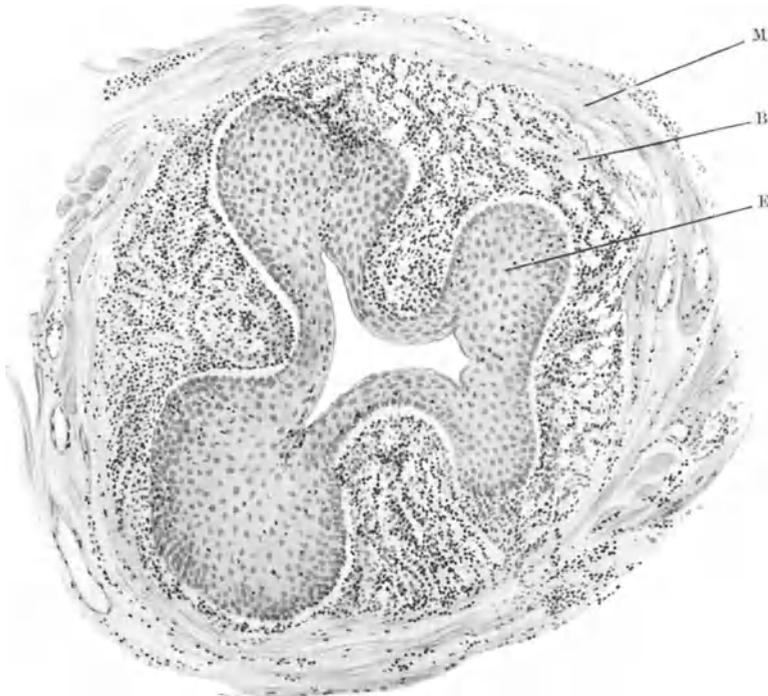


Abb. 26. Trachom des Tränenröhrchens nach ISCHREYT. [Arch. Augenheilk. 49, 102 (1903).] Querschnitt etwas über 1 mm vom Tränenpunkt aufwärts. M Muskularis; B bindegewebige Tunica propria mit kleinzelliger Infiltration; E das gefaltete Epithel. Leitz Obj. 3, Zeichenokul. Tubus eingeschoben.

Geschwür. Die nachfolgende Vernarbung kann zu einer Striktur oder gar zur vollständigen Obliteration des Tränenröhrchens führen.

## 2. Diffuse Form.

ISCHREYT (1903) fand bei der mikroskopischen Untersuchung eines bei einer Patientin mit altem Trachom extirpierten Tränenröhrchens, das klinisch eine erbsengroße Anschwellung zeigte, eine mäßige Infiltration des Muskelringes, eine hochgradige Infiltration der bindegewebigen Tunica propria und eine Degeneration des Epithels, das aus 6 Zellagen bestand, jedoch keine Follikelbildung in der Schleimhaut aufwies (Abb. 26). Ein unterhalb des Epithels gelegener Tumor von 1,25 mm Durchmesser soll einen großen Trachomfollikel mit nekrotischem Zentrum darstellen.

CARBONI (1925) untersuchte histologisch in 3 Fällen von schwerem sulzigem Bindehauttrachom die Tränenkanälchen. Er fand eine diffuse kleinzellige Infiltration von Lymphozyten und Plasmazellen der unter dem Epithel gelegenen Gewebsschichten. Stellenweise griff die Infiltration auf das Epithel über und hatte es durchbrochen. Echte Trachomkörner wurden nicht gefunden. Das Lumen der Tränenröhrchen war erweitert und enthielt Zelldetritus mit Epithelzellen und Eiterkörperchen sowie Staphylokokken.

## VI. Tumoren der Tränenröhrchen.

In den Tränenkanälchen kommen meist infolge entzündlicher Reizung ähnlich wie in der Nase gestielte, meist sehr gefäßreiche Schleimhautpolypen vor, die histologisch gutartige Fibrome oder Myxofibrome darstellen, die mit mehrschichtigem Plattenepithel überzogen sind und gelegentlich multipel auftreten (PARISOTTI [1898], AYRES [1905], AUBINEAU [1923], LIBBY [1904]). Auch echte Papillome sind beschrieben (NICOLETTI [1926]), die ein maulbeerartiges Aussehen hatten. SERRA (1926) beschrieb ein Granulom, das aus Plasmazellen bestand, und das durch Fremdkörperreiz einer in das Tränenkanälchen geratenen Wimper entstanden war.

Von STOCK (1925) wurde ferner ein Endotheliom des Tränenröhrchens beschrieben. Er exstirpierte bei einem alten Manne einen am Eingang des Tränenröhrchens breit aufsitzenden kleinen Tumor, der sich bei der nachfolgenden mikroskopischen Untersuchung als Endotheliom erwies.

Von CONTINO (1924) ist ferner ein Peritheliom sowie ein Lymphangioendotheliom der Tränenröhrchen beschrieben.

## VII. Die Entzündung des Tränensackes.

(Dakryozystitis s. Blennorrhoea sacci lacrimalis.)

### a) Allgemeines über Ätiologie und Pathologie der Dakryozystitis.

Das Auftreten einer Schleimhautentzündung des Tränensackes, einer Dakryozystitis oder sog. Tränensackblennorrhoe, die eine häufige Erkrankung darstellt, und die bei Frauen häufiger vorkommt als bei Männern, ist in den meisten Fällen durch eine Abflußbehinderung von Tränenflüssigkeit nach der Nase ursächlich bedingt. Diese Abflußbehinderung kann eine vorübergehende oder eine dauernde sein und verursacht dann eine vorübergehende oder dauernde Entzündung der Tränensackschleimhaut.

Eine Infektion der Tränenwege von oben, d. h. vom Bindehautsack her, ist, wenn sie überhaupt vorkommt (Trachom), außerordentlich selten, so daß der Tränensack gegen Infektion mit pathogenen Bindehautbakterien wie Diplobazillen, Pneumokokken und Gonokokken eine gewisse Immunität besitzen muß (AXENFELD [1907]).

Die gelegentlich mitgeteilten Beobachtungen der Infektion des Tränensackes mit Larven gewisser Fliegen, die anscheinend von der Bindehaut her erfolgt, sind so außerordentlich selten, daß sie nur kurz erwähnt werden sollen.

Eine vorübergehende Abflußbehinderung der Tränen wird durch akute Schwellungsvorgänge der Nasenschleimhäute (wie z. B. beim Schnupfen) hervorgerufen, die sich auf die Schleimhaut des von einem kavernen Venengeflecht umgebenen unteren Duktusendes fortsetzen und sein Lumen zum Verschuß bringen können. Die danach auftretende Reizung der Tränensackschleimhaut geht mit Aufhören der Schwellung der Nasenschleimhaut, wodurch das Lumen des Duktus wieder frei wird, zurück.

Eine dauernde Abflußbehinderung kann bei chronischen Schleimhauterkrankungen der Nase, z. B. bei chronischen Empyemen der Nebenhöhlen besonders dann eintreten, wenn es zur narbigen Veränderung der Nasenschleimhaut, zu Schrumpfungsvorgängen, zur Atrophie wie z. B. bei Ozaena kommt. Es entsteht in diesen Fällen häufig eine narbige Struktur und Stenose im Tränenschlauch nahe seinem unteren Ende, wo er rings von Knochen umgeben ist. Diese Stenose sitzt, wie schon lange bekannt, meist am unteren oder am oberen Ende des Ductus nasolacimalis, wie neuerdings wieder sowohl anatomische Untersuchungen im ganzen exstirpiertes Tränenschläuche (ROLLET und BUSSY [1923]), als auch klinisch-röntgenologische Untersuchungen (EWING [1909], AUBARET [1911], v. SZILY [1914, 1916, 1918, 1920], BOLLAK [1924], VAN DER HOEVE und STEENHUIS [1925] u. a.) übereinstimmend ergeben haben. Auf Grund der Röntgenaufnahmen nach Anfüllung der Tränenwege mit schattengebenden Flüssigkeiten, z. B. Jodipin oder Lipiodol, läßt sich bei Dakryozystitis eine „Sanduhrform“ der Tränenwege unterscheiden, wobei die Stenose sich an der Übergangsstelle von Sack und Duktus bildet, und der untere Teil des Nasenganges offen sein kann, und eine aufsteigende „rhinogene Verengung des Duktus“, die eine von unten her allmählich fortschreitende Erkrankung und Verengung des Duktus darstellt.

Infolge Abflußbehinderung im unteren Teil des Tränenschlauches staut sich die Tränenflüssigkeit im Tränensack an, und es kommt in seinem nun mehr oder weniger stagnierenden Inhalt zu einer beträchtlichen Vermehrung der stetig vom Bindehautsack her durch die Tränenkanälchen zugeführten oder auch von der Schleimhaut der Nase aus eingewanderten pathogenen Keime und ihrer Toxine. Durch Wegfall des physiologischen Irrigationsstroms der normalen Tränenflüssigkeitsbewegung wird die Ansiedlung pathogener Keime in der Tränensackschleimhaut begünstigt, was bald zu einer entzündlichen Reizung der Schleimhaut Veranlassung gibt, die sich zunächst in einer eintretenden Epithelwucherung äußert. Infolge der entzündlichen Schleimhautveränderung tritt eine Hyperämie der Gefäße ein mit vermehrter Transsudation aus der Blutbahn und besonders mit einer vermehrten Auswanderung weißer Blutkörperchen in das Gewebe der Tränensackwand hinein, sowie in das Lumen des Tränensackes. Dieser füllt sich mit einer zuerst schleimigen, sodann schleimig-eitrigen Flüssigkeit an, die weder durch den durch entzündliche Schwellung verengten Weg nach der Nase zu, noch durch die Tränenkanälchen in den Bindehautsack frei abfließen kann, und in der sich bald eine reiche Flora von Bakterien entwickelt. Besonders hochvirulente Pneumokokken werden am häufigsten angetroffen, außerdem auch Streptokokken, Staphylokokken und andere Bakterien, wobei jedoch die Bakterienart dem ganzen Verlauf der Erkrankung kein besonderes Gepräge verleiht.

In der Anwesenheit dieser für das Auge bzw. für die Hornhaut pathogenen und hoch virulenten Bakterien im Inneren des entzündeten Tränensackes, dessen Inhalt sich zeitweise spontan und meist stets auf Druck in den Bindehautsack entleert, liegt die außerordentlich große klinische Bedeutung der Dakryozystitis für die Frage der Entstehung und Verhütung von Infektionen nach Operationen und Berufsverletzungen am Auge.

Der Tränensack wird schließlich infolge Sekretstauung ausgedehnt; es entsteht nach einiger Zeit eine Ektasie des Sackes, wodurch mechanisch sekundäre Wand- und Schleimhautveränderungen bedingt werden, die sich mit den entzündlichen Wandveränderungen und Epithelwucherungen kombinieren. Diese Sekretstauung wird durch die divertikel- und klappenartigen Bildungen begünstigt, die an verschiedenen Stellen des Tränenschlauches häufig vorkommen. Oft sitzt eine solche als Klappe beschriebene Faltenbildung der Schleimhaut am Übergang

des Saccus in den Ductus nasolacrimalis (HENLE, KRAUSE, BÉRAUD, BOCHDALEK), einer an sich schon sehr engen Stelle, die man auch als Isthmus bezeichnet.

In anderen Fällen von Dakryozystitis führt der Entzündungsprozeß aus bisher noch nicht aufgeklärten Gründen in der Sackwand und der Duktuswand, also in der Wand des ganzen Tränenschlauches, zu einer bindegewebigen Schrumpfung, so daß sowohl der Duktus als auch der Sack sich erheblich verengern, und es manchmal unter Aufhebung des Lumens zu einer direkten bindegewebigen Umwandlung des ganzen Tränenschlauches in einen soliden Strang kommt.

Eine dauernde Abflußbehinderung durch den Tränenschlauch nach der Nase, die zur Entzündung der Tränensackschleimhaut führt, kann auch durch Knochenfraktur im Bereich des knöchernen Tränennasenkanals hervorgerufen werden, sowie durch entzündliche Veränderungen der knöchernen Wandungen z. B. bei Lues und Tuberkulose, ohne daß sich diese Prozesse direkt auf den Tränenschlauch fortzusetzen brauchen.

Endlich spielen bei der Entstehung der Dakryozystitis Erkrankungen bes. Eempyeme der Nebenhöhlen der Nase, und zwar hauptsächlich der Kieferhöhle und der Siebbeinzellen (KUHN, PETERS, EVERBUSCH, RHESE) eine bemerkenswerte Rolle. Da sich die Zellen des Siebbeins an der Begrenzung des unteren Tränenschlauches beteiligen können (THORSCH [1909], AUBARET und BONNEFON [1909 und 1927], ÓNODI [1913], ARRUGA [1928]), und sich oft innige nachbarliche Beziehungen finden zwischen Siebbeinzellen und Tränenschlauch, die häufig nur durch eine zarte feine Knochenplatte voneinander getrennt sind, ist es nicht nötig, daß der Übergang des Siebbeinleidens auf die Tränensackschleimhaut in der Art geschehen muß, daß die trennende Knochenwand und eventuell außerdem noch die Sackwand durchbrochen werden (KUHN). Es kann auch bei intakter Knochenwand durch Toxine oder kollaterales Ödem die Tränensackschleimhaut durch ein Eempyem in den benachbarten Siebbeinzellen in Mitleidenschaft gezogen werden, das unter dem klinischen Bilde der Dakryozystitis in Erscheinung tritt, einer Dakryozystitis, die nach operativer Eröffnung der Siebbeinzellen sich spontan wieder zurückbildet (RHESE [1912]). Mit Recht hat man daher auf die wichtige Rolle hingewiesen, die der Umstand, von welchen Knochen die Tränengrube gebildet wird, in der Pathologie der Tränenwege spielt (z. B. KILIAN [1903], FLEISCHER [1922], FAZAKAS [1928]).

Diese allgemeinen pathologisch-anatomischen Betrachtungen weisen bereits den Weg für eine rationelle Therapie der Dakryozystitis. Die in den meisten Fällen behinderte Kommunikation zwischen Tränenschlauch und Nase muß wiederhergestellt werden, so daß ein Abfluß des Tränenschlauchinhaltes nach der Nase zu unbehindert erfolgen kann, wodurch der Entzündungsreiz für die Schleimhaut beseitigt wird und diese sich allmählich wieder ihrem normalen Zustande nähert. Dieses Ziel erreicht man am besten durch Anlage einer künstlichen Knochenlücke zwischen Tränensackklumen und Nasenhöhle, wie es die Operationsmethoden von POLYÁK, WEST und TOTI anstreben. Der Entzündungszustand der Schleimhaut des Tränensackes wird sich dann allmählich zur Norm zurückbilden können, wenn die Schleimhautveränderungen nicht bereits zu weit vorgeschritten sind. Denn die Ansicht, die in der Literatur wiederholt vertreten ist, daß bei der einfachen chronischen Dakryozystitis „häufig“ eine Knochenkaries zu finden sei, die der Heilung besondere Schwierigkeiten bereite, ist sicher irrig (AXENFELD [1903], v. SZILY [1920], BUSSY und ROLLET [1923]); nur bei tuberkulöser und phlegmonöser Dakryozystitis finden sich häufiger solche Knochenveränderungen.

Man wird klinisch bei Erwachsenen in bestimmten Fällen der „physiologischen“ Operationsmethode nach TOTI oder WEST die „verstümmelnde“ Exstirpation des Tränensackes vorziehen aus bakteriologischen Gründen.

Denn es wurde festgestellt (SALUS [1909]), daß nach tadellos geglückter Herstellung einer künstlichen Knochenlücke nach der Nase, trotzdem die hoch virulenten, im Tränensackeiter befindlichen pathogenen Keime (meist Pneumokokken, aber auch Staphylokokken, Streptokokken), aus dem Bindehautsack nicht oder nur sehr langsam verschwinden, was nach Exstirpation des Sackes in viel kürzerer Zeit der Fall ist. Wenn man daher einen operativen Eingriff am Bulbus in Aussicht genommen hat, wird die Exstirpation des Sackes für den Kranken die größere Sicherheit bieten, ihn vor einer Infektion zu bewahren. Allerdings behauptet WEST (1926), daß nach seiner intranasalen Tränensackoperation die Pneumokokken in 1–2 Tagen aus dem Konjunktivalsack verschwinden, während nach der Exstirpation des Tränensackes von außen in 43% der Fälle die Pneumokokken weiter nachweisbar bleiben sollen. Auf die große Bedeutung der Exstirpation des Tränensackes zur Prophylaxe der septischen Infektion des Auges, insbesondere auch nach Berufsverletzungen (Ulcus serpens corneae) wurde zuerst von KUHNT, WAGENMANN, AXENFELD u. a. eindringlich hingewiesen.

Bei jeder stärkeren Schleimhautentzündung des Tränensackes gelangen, wie man histologisch nachweisen kann, pathogene Keime aus dem Sacklumen durch das gelockerte Epithel zwischen die Zellen der Schleimhaut und in das den Sack umgebende Bindegewebe. Es kann so zu einer akuten Zellgewebsentzündung kommen, zur Tränensackphlegmone, besonders dann, wenn die Schleimhaut durch Sondierungsversuche verletzt wird. Der sich dann bildende Eiter bricht meist unterhalb des Ligamentum canthi internum nach der äußeren Haut zu durch, und es kommt in diesem Falle zur Spontanheilung eventuell unter Zurückbleiben einer Tränensackfistel in der äußeren Haut. In seltenen Fällen kann jedoch der Eiter auch den Knochen arrodieren und an abnormen Stellen nach der Nasenhöhle zu sich entleeren. Es entsteht dann eine sog. innere Tränensackfistel, die ebenfalls zur Spontanheilung der Phlegmone führt.

Übrigens kommt auch ohne Dakryophlegmone bei einfacher Dakryozystitis eine Kommunikation des Tränensackes mit der Nasenhöhle in der Höhe der mittleren Muschel vor, wie sich das röntgenologisch erweisen läßt (v. SZILY). Die Pathogenese dieser Form der „Fistula interna“ ist zur Zeit nicht vollkommen geklärt, doch scheinen zu ihrem Zustandekommen Siebbeinzellenempyeme oder tuberkulöse Knochenveränderungen (PLOMAN [1927]), ferner Lues der Nasenknochen (BOCKSTEIN [1924]) in Frage zu kommen, welche die mediale Tränensackwand arrodieren. Auch könnte vielleicht vom Tränensack aus der Entzündungsprozeß in seltenen Fällen primär auf die Nachbarschaft übergreifen und zur Fistula interna führen.

Daß bei Neugeborenen zur Beseitigung einer Tränensackeiterung meist eine einmalige Sondierung des Tränenschlauches genügt, wurde bereits erwähnt, da hier nur die trennende Schleimhautfalte nach der Nasenhöhle vom Tränen-nasengang aus zu durchstoßen ist, um die Retention zu beseitigen.

## b) Histologie des entzündeten Tränensackes.

Die mikroskopische Untersuchung exstirpierter Tränensäcke bzw. ganzer Tränenschläuche von Personen, die klinisch das Bild der Tränensackblennorrhöe darboten, vermag uns über Einzelheiten des pathologisch-anatomischen Geschehens bei der Tränensackentzündung näheren Aufschluß zu geben, wie das die eingehenden Untersuchungen von KUHNT, HERTEL, JOERSS, CIRINCIONE, TARTUFERI, ROCHON-DUVIGNEAUD, ROLLET und BUSSY und STOCK gezeigt haben, deren wesentliche Resultate ich auf Grund eigener Untersuchungen

an Serienschnitten von 50 exstirpierten Tränensäcken (mit dem oberen Stück des Tränennasenganges) bestätigen kann.

Für die richtige Deutung der am pathologischen Material erhobenen Befunde ist zunächst die Kenntnis der normalen Histologie des Tränenschlauches erforderlich, welche durch die Untersuchungen HERTELS ebenfalls wesentlich gefördert wurde.

#### Kurze Bemerkungen über die normale Histologie des Tränensackes.

Die Wand des Tränensackes besteht aus dem Epithel, das einer strukturellen, stark lichtbrechenden Basalmembran aufsitzt, der adenoiden Mukosa und der gefäßreichen fibrillären Submukosa.

Das Epithel ist ein zweischichtiges Zylinderepithel, das zwischen sich vereinzelte Becherzellen einschließt und nach Ansicht mancher Autoren normalerweise feine Flimmerhaare trägt, wovon sich jedoch SCHWALBE, HALBEN und HERTEL nicht überzeugen konnten.

Die Mukosa, die unmittelbar an das Epithel bzw. die Basalmembran grenzt, besteht aus lockerem, retikulärem Bindegewebe, das reich an elastischen Faserelementen ist und zahlreiche lymphoide Zellen enthält, die an einzelnen Stellen, besonders bei Leuten in den mittleren Lebensjahren, zu richtigen zirkumskripten Follikeln angehäuft sind (HERTEL [1899], JOERSS [1899]).

Diese Follikel weisen morphologisch weitgehende Ähnlichkeit mit Trachomfollikeln auf (KUHN [1891]), haben aber ätiologisch mit Trachom nichts zu tun (HERTEL [1899], JOERSS [1899], TARTUFERI [1902 und 1903], STOCK [1924]), obgleich seinerzeit einige Autoren aus ihrer Anwesenheit anatomisch ein Trachom des Tränensackes diagnostizieren zu können glaubten, selbst bei gesunder Bindehaut.

HERTEL untersuchte, um diese Frage aufzuklären, zahlreiche normale Tränensäcke von Individuen verschiedenen Lebensalters. Er fand bei Foeten und Neugeborenen lymphoide Zellen im wesentlichen diffus über die Mukosa des Tränensackes verbreitet; nur an einzelnen Stellen zeigte sich eine Andeutung zur Bildung konfluierender Lymphknoten. Mit zunehmendem Alter war eine Vermehrung der Lymphzelleninfiltration zu konstatieren und eine vermehrte Neigung zu zirkumskripten Rundzellenanhäufungen, die bei ganz normalem Epithel zu Follikelbildung führen können.

Bei leichten Katarrhen des Tränensackes, bei denen klinisch nur eine geringe Menge klaren Sekrets festgestellt werden konnte, fand HERTEL eine verstärkte Rundzelleninfiltration der Schleimhaut, stellenweise bis ins Epithel hinein mit ausgesprochener Neigung zu Follikelbildung. Eine weitere Zunahme der Follikelbildung war bei schweren Schleimhautprozessen regelmäßig anzutreffen, obgleich von Trachom als ätiologischem Moment keine Rede sein konnte.

Es steht somit heute jedenfalls fest, daß die Follikel der Tränensackschleimhaut auch unter physiologischen Verhältnissen vorkommen. Ihre Vermehrung und scharfe Abgrenzung gegen die Umgebung ist ein Zeichen einer entzündlichen Reizung der betreffenden Tränensackschleimhaut, gleichsam eine Reaktion des Gewebes auf den chronischen Reiz, der durch die Stagnation der von Mikroben wimmelnden Tränenflüssigkeit hervorgerufen wird, wie das in der Bindehaut in ganz ähnlicher Weise der Fall ist, ohne daß es sich dabei um Trachom handelt. HERTEL weist auch auf die durch die chemische Reizwirkung in der Bindehaut erzeugten Follikelbildungen z. B. nach Atropin und Eserin hin.

Abb. 27 gibt einen histologischen Befund wieder, der von KUHN bereits im Jahre 1886 bei der mikroskopischen Untersuchung des Tränensackes eines Hingerichteten erhoben wurde. An der Bindehaut bestanden Zeichen eines chronischen Katarrhs, jedoch nicht die geringste Andeutung von

Trachom. Die Schleimhaut des Sackes (Abb. 27) war stark mit Lymphoidzellen infiltriert, und schon mit bloßem Auge erkannte man an mit Hämatoxylin gefärbten Schnitten eine Einlagerung von Körnern in der Schleimhaut. Die größten und zahlreichsten Körner fanden sich um das Mündungsstück des Tränenröhrchens herum sowie in der unteren Sackhälfte, während die Kuppel relativ wenig durchsetzt war.

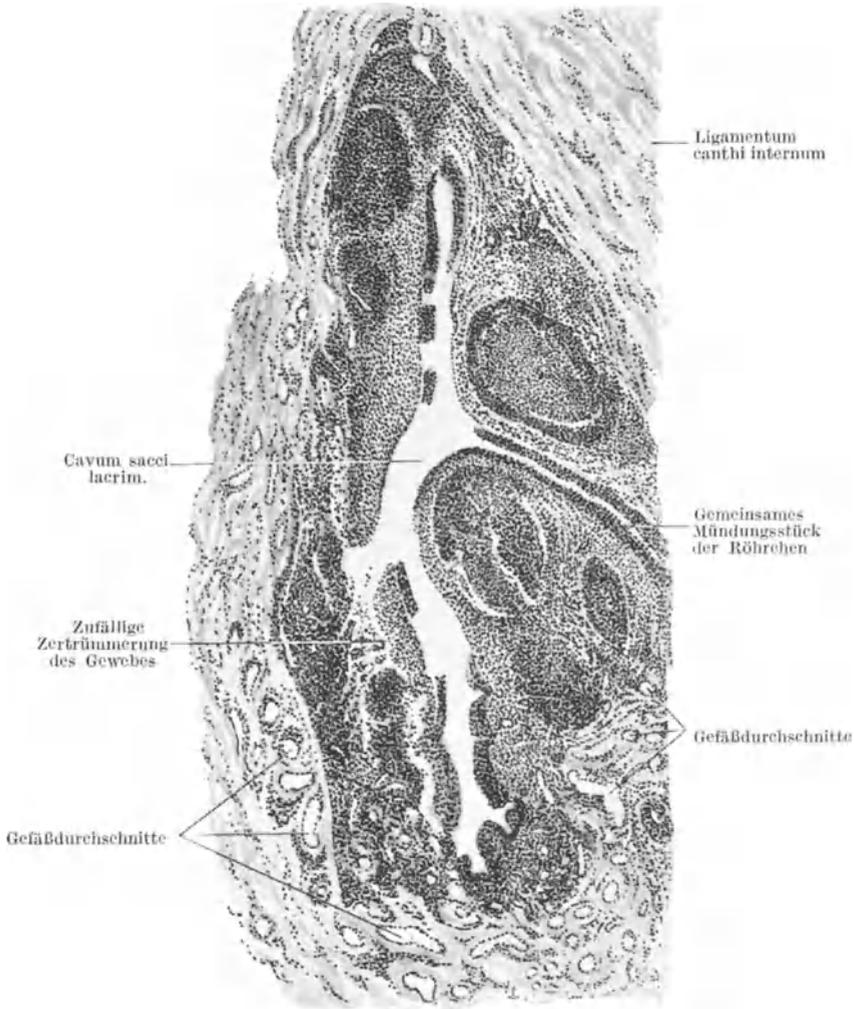


Abb. 27. Schnitt durch den oberen Teil des Tränensackes eines Hingerichteten nach KUHN.

Nach unseren jetzigen Kenntnissen handelte es sich keinesfalls um ein Trachom des Tränensackes, sondern um eine leichte katarrhalische Entzündung der Tränensackschleimhaut.

Die Submukosa des normalen Tränensackes besteht aus derbem fibrösem Gewebe, das viele elastische Fasern enthält. In seltenen Fällen sollen in der Submukosa sowohl in der Gegend des Fundus als auch an der Einmündungsstelle

des Kanals kleine Drüsenpakete vom Typus der serösen oder Eiweißdrüsen vorkommen, die ihrem Bau nach mit akzessorischen Tränendrüsen der Bindehaut, den sog. KRAUSESchen Drüsen, verglichen worden sind (KUHN, JOERSS, HALBEN, ACCARDI). Das Epithel dieser Drüsen soll sich auszeichnen durch seine regelmäßige, mehr kubische Gestalt und ein trübes gekörntes Protoplasma, sowie durch die regelmäßige Lage des Kernes mehr nach der Mitte der Zelle hin. HERTEL konnte sich an seinem Untersuchungsmaterial nicht von ihrer Anwesenheit überzeugen. Die Autoren geben übrigens auch an, daß diese Drüsen nur inkonstant vorkommen; JOERSS fand sie in 8% der von ihm untersuchten Tränensäcke, so daß das Vorkommen von Drüsen in der ektatischen Sackwand eine Abnormität darstellt. WERNCKE fand solche Drüsen nur in normalen Tränensäcken, jedoch nicht ein einziges Mal bei der mikroskopischen Untersuchung von 17 erkrankten Säcken. Dagegen konnte ALIQUÒ-MAZZEI (1928) bei Untersuchung von 10 normalen Tränensäcken in keinem Falle solche Drüsen feststellen, während er bei 50 wegen Dakryozystitis exstirpierten Säcken in 2 Fällen solche tubuläre Drüsen in der Sackkuppel gefunden haben will. Auch ARGAUD und RENNÉE (1923) berichteten, daß sie nur in den entzündlich veränderten Tränensäcken echte Drüsen gefunden hätten. Über die bei diesen Untersuchungen möglicherweise vorgekommenen Täuschungen wird bei Beschreibung der histologischen Befunde bei Dakryozystitis das Nötige gesagt werden (vgl. S. 327 u. Abb. 30).

Der untere (nasale) Teil des Tränenschlauches, der im knöchernen Ductus nasolacimalis verläuft, ist im ganzen wie der Tränensack gebaut, d. h. er besitzt ein zweischichtiges Zylinderepithel, zwischen dem sich Becherzellen befinden, und das einer adenoiden Mukosa aufsitzt. Auch hier finden sich Lymphoidzellen, die sich zu Follikeln anhäufen können. Die an dieser Stelle vorkommenden Schleimdrüsen sind wohl der Nasenschleimhaut zuzurechnen. Die Submukosa des Tränennasenganges besitzt ebenfalls derbe Bindegewebszüge und ist von einem Mantel eines dichten Venengeflechtes umschlossen, bei dessen Anschwellung durch entzündliche Reize von der Nasenschleimhaut her eine Blockierung des Tränenschlauches und somit eine Behinderung des Tränenabflusses nach der Nase eintreten kann.

Außerdem sind im Tränensack und Tränennasengang im Verlauf des ganzen Tränenschlauches an verschiedenen Stellen inkonstant vorkommende Schleimhautduplikaturen, also Faltenbildungen als „Klappen“ beschrieben, die auf Entwicklungsvorgänge in der Embryonalzeit zurückzuführen sind. Wie schon erwähnt, scheint eine solche Falte ziemlich regelmäßig am Übergang zwischen Saccus und Ductus nasolacimalis, am sog. Isthmus, vorhanden zu sein, desgleichen auch an der Ausmündungsstelle des Duktus in den unteren Nasengang (HASNERSche Klappe), wo verschiedene Variationen vorkommen, je nachdem das die Nasenschleimhaut schief durchsetzende Endstück des Tränenschlauches eine mehr oder weniger deutlich ausgebildete mediale Wand besitzt.

Gelegentlich sind auch richtige Septenbildungen im Tränenschlauch an verschiedenen Stellen beobachtet, wodurch der Tränensack bzw. der Tränennasengang oder auch beide Räume durch eine oder mehrere Scheidewände ganz oder teilweise längsgeteilt werden, so daß man geradezu von einer Duplizität des Tränensackes und des Tränennasenganges gesprochen hat (TARTUFERI). Diese Verdoppelung ist auf eine Anomalie der Entwicklung des Tränenschlauches zurückgeführt worden und findet sich schon bei Foeten und Neugeborenen; diese Septenbildungen sollen eine Prädisposition für eine Dakryozystitis im späteren Leben darstellen. Teilweise sind die in ektatischen Tränensäcken beobachteten Septen im Tränenschlauch auch auf entzündliche bindegewebige Hyperplasien der Tränensackschleimhaut bezogen worden.

**Pathologische Histologie des Tränensackes.**

Bei der mikroskopischen Untersuchung leicht katarrhalisch affizierter Tränensäcke (KUHNT, HERTEL) von Patienten, die an interkurrenten Krankheiten gestorben waren, und bei denen man klinisch bei normaler Bindehaut

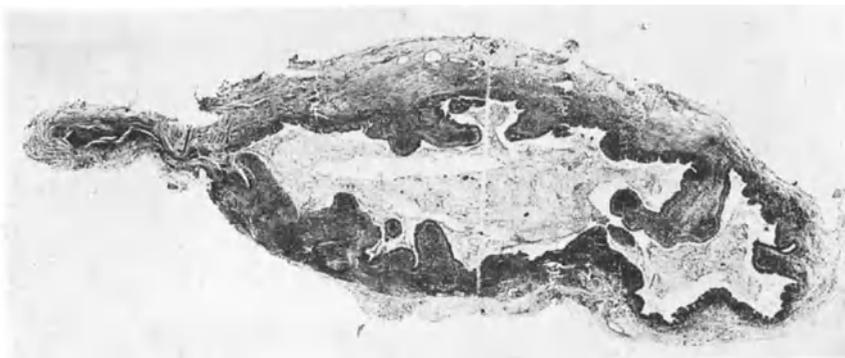


Abb. 28. Querschnitt durch den oberen Teil eines ektatischen Tränensackes mit chronischer Blepharitis. (Photographie.)

aus dem Tränensack nur ab und zu ein Tröpfchen klarer Flüssigkeit ausdrücken konnte, findet man das Lumen der Säcke in der Regel etwas erweitert und die Schleimhaut in zahlreiche Falten gelegt.

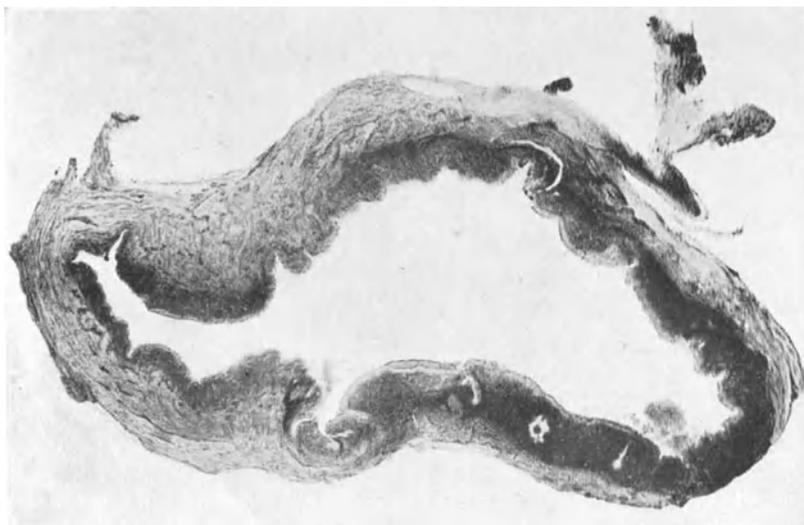


Abb. 29. Querschnitt durch den oberen Teil eines ektatischen Tränensackes mit chronischer Blepharitis. Starke Infiltration der Mukosa, starke bindegewebige Hyperplasie der Submukosa. (Photographie.)

Das normalerweise zweischichtige Zylinderepithel zeigt stellenweise Wucherungsvorgänge und verwandelt sich in ein mehrschichtiges Epithel, wobei sich die Zellen deutlich abplatteln. Das Epithel läßt niemals Wimperhaare erkennen. Die normalerweise nur spärlich vorkommenden Becherzellen zwischen

den Epithelien sind bedeutend vermehrt. In der Epithelschicht ist eine spärliche Infiltration mit Rundzellen und Leukozyten festzustellen, die jedoch die Basalmembran überall noch deutlich zu erkennen erlaubt. In der Schleimhaut selbst ist ebenfalls eine diffuse Rundzellen- und Leukozyteninfiltration vorhanden, die um die Blutgefäße herum besonders dicht ist. In allen Schnitten sieht man, besonders unterhalb der Mündungsstellen der Tränenröhrchen, deutlich ausgebildete, scharf abgegrenzte Lymphfollikel, die meist in der Nähe des Epithels

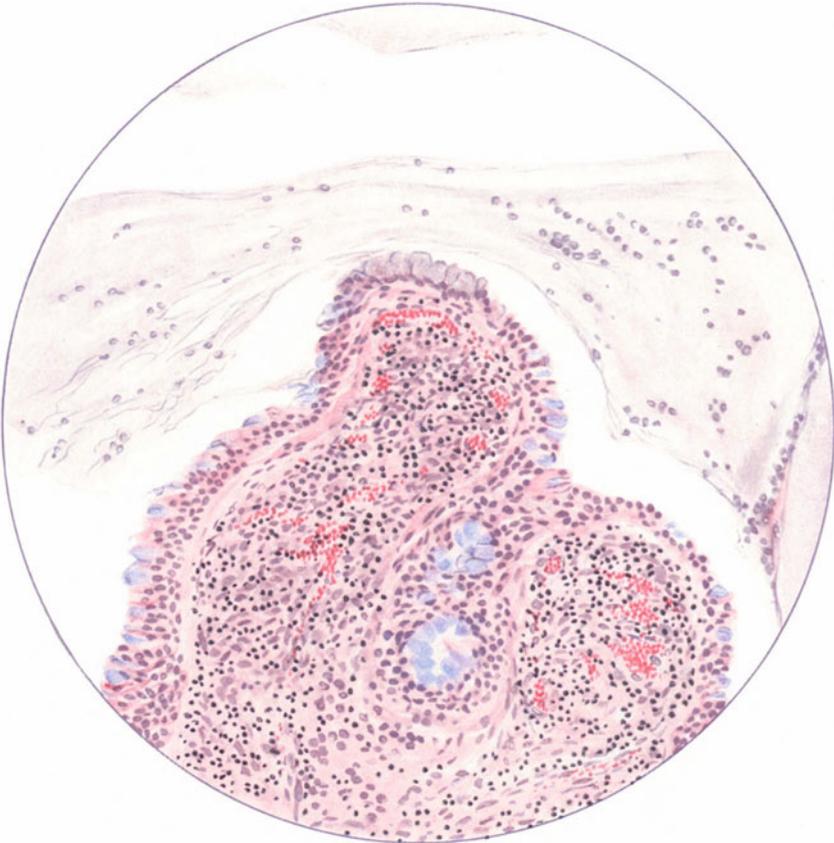


Abb. 30. Drüsenähnliche Epithelabschnürung in der infiltrierten Mukosa eines ektatischen blennorrhoidischen Tränensackes. Färbung Hämatoxylin-Eosin. Zeiß Apochromat 8 mm, n. A. 0,65, Tubus 160 mm, Komp. Okular 4.

liegen, an einzelnen Stellen aber das Epithel nach dem Sacklumen hin zu weit vortreiben, so daß der Epithelbelag stellenweise zerrissen ist und der Follikelinhalt sich ins Sacklumen entleert hat. Überall findet sich eine starke Füllung der Blutgefäße bis dicht unter das Epithel.

Die Follikel sind mit einem Gefäßnetz umspinnen, von dem aus Gefäßschlingen in das Innere der Knötchen führen.

An denjenigen Tränensäcken, bei denen klinisch seit langer Zeit eine reichliche eitrig-sekretorische Absonderung vorhanden war, fällt schon bei der makroskopischen Besichtigung des exstirpierten Sackes die Verdickung der Sackwand auf. Die innere Oberfläche springt, wie man auf Querschnitten bei schwacher Vergrößerung sieht, in Form von Falten oder Zotten in das Lumen hinein vor,

welches fast stets erweitert ist. Diese Erweiterung kann in einzelnen Fällen außerordentlich hohe Grade erreichen. So maß KUHN an einem exstirpierten Sack einen Durchmesser von 5,1 mm; HERTEL beschrieb einen Sack, dessen Durchmesser im gehärteten Zustand 4 und 10 mm, WAGENMANN einen solchen, dessen Durchmesser 25 und 18 mm betragen. In denjenigen Fällen, in denen die Ektasie der Säcke klinisch schon sehr stark in den Vordergrund tritt, findet man bei der mikroskopischen Untersuchung die Wandungen stark verdünnt und stellenweise mit divertikelartigen Ausstülpungen versehen.

Bei der mikroskopischen Untersuchung solcher therapeutisch nicht beeinflusster Tränensäcke, die klinisch das Bild der chronischen Tränensackblennorrhöe mit mäßiger Ektasie des Sackes darbieten, findet man folgendes:

Die Schleimhaut der Tränensäcke ist in zahlreiche, verschieden große Falten gelegt (Abb. 28 und 29), wodurch tiefe Buchten entstehen, denen das Epithel folgt, so daß man manchmal bei der oberflächlichen Betrachtung einzelner mikroskopischer Schnittpräparate infolge dieses Epithel-einsenkungsprozesses, der mit Sprossungsvorgängen oft verbunden ist, den Eindruck bekommt, als ob drüsenähnliche Gebilde in der Mukosa unter dem Epithel vorhanden wären (Abb. 30), was tatsächlich wohl auch zu Täuschungen Anlaß gegeben hat (SERRA [1927]).

Das normalerweise zweischichtige Zylinderepithel ist stellenweise in Wucherung geraten, so daß 10 bis 15 Zellenlagen übereinander gefunden werden (Abb. 31). Diese gewucherten Zylinderzellen sind im ganzen weniger hoch, nach dem Sacklumen zu schlanker und höher und in den tiefen Schichten von mehr kubischer Gestalt. Zwischen den gewucherten Epithelien finden

sich häufig rundliche, durch Hämatoxylin mattblau gefärbte Kugeln, sog. RUSSELLsche Körperchen (Kolloid- oder Hyalinkugeln). Wimperhaare sind an den Epithelzellen nicht nachweisbar. An anderen Stellen findet man, wie in der Norm, eine zweischichtige Epithelschicht. Doch ist in der Form der Zylinderzellen eine auffallende Änderung eingetreten, was ebenfalls zu einer Verbreiterung des Epithelbelages geführt hat. Die Zylinderzellen der inneren Lager sind nämlich sowohl verlängert als auch verbreitert (Abb. 32) und zeigen eine schwache Färbbarkeit ihres Protoplasmas mit Hämatoxylin, sie sind schleimig degeneriert, wie man mit geeigneten, für Schleimgewebe spezifischen Farbreagentien, z. B. mit Muzikarmin, leicht nachweisen kann. Finden sich derartige Zellen oder auch Becherzellen an solchen Stellen der Sackwand, die nach außen in die Mukosa gestülpt sind, so können an Querschnitten leicht Bilder entstehen, die das Vorhandensein von Schleimdrüsen in der Sackwand vortäuschen (vgl. Abb. 30).

In allen Fällen findet man eine starke Vermehrung der normalerweise nur spärlich vorhandenen Becherzellen, die selten einzelt, meist in kleinen Gruppen zusammenstehen und streckenweise das Epithel vollständig ersetzt haben. Diese Becherzellen treten an Präparaten, die mit Hämatoxylin gefärbt sind,

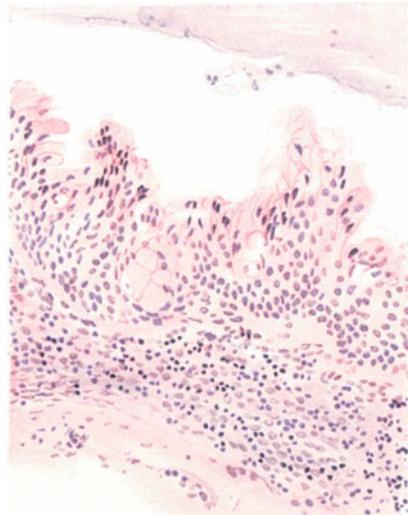


Abb. 31. Gewuchertes Tränensackepithel bei chronischer Tränensackblennorrhöe. Färbung Hämatoxylin-Eosin. Zeiß Apochromat 4 mm, n. A. 0,95, Tubus 160 mm, Komp. Okular 4.

stets sehr deutlich als graublau hervorstechende Gebilde hervor. Es sind meist ausgebauchte, voluminöse Zellen, neben denen sich aber auch schmalere, anscheinend entleerte Zellen finden. Besonders schöne Bilder erhält man bei Anwendung von Muzikarminfärbung, wodurch der schleimige Inhalt der Becherzellen rot gefärbt wird.

Das Epithel ist in allen Fällen stark mit Rundzellen und Leukozyten infiltriert (Abb. 33), manchmal so dicht, daß das Epithel und die sonst infolge ihrer

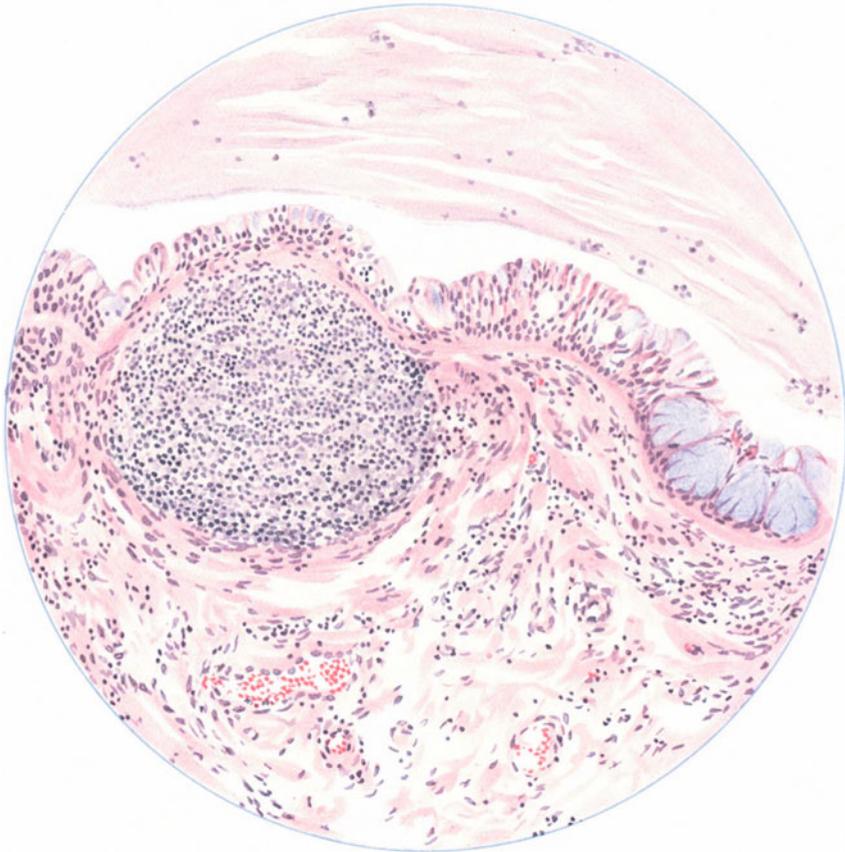


Abb. 32. Lymphknoten unter dem Epithel bei chronischer Dakryozystitis. Becherzellen und schleimig-degenerierte Zylinderepithelien. Färbung Hämatoxylin-Eosin. Zeiß Apochromat 8 mm, n. A. 0,65, Tubus 160 mm, Komp. Okular 4.

starken Lichtbrechung sehr deutliche Basalmembran durch die Zellinfiltration vollständig verdeckt wird. In einem Teil der Fälle hat man etwa 10% mononukleäre Eosinophile nachweisen können, ohne daß Eosinophilie im Blut vorhanden war (ALIQUÒ-MAZZEI [1927]). In der Mukosa findet sich ebenfalls eine starke Infiltration nicht nur mit Rundzellen, sondern auch mit Leukozyten und vereinzelt mit Plasmazellen und Mastzellen, besonders in der Umgebung der Gefäße, die stark hyperämisch sind.

Im ganzen Verlauf der Tränensackwand sieht man bei Anwendung von kernfärbenden Mitteln schon makroskopisch deutlich erkennbare Knötchen von zuweilen Stecknadelkopfgröße, die meist in der Mukosa dicht unter dem

Epithel liegen (Abb. 32), manchmal aber auch das Epithel nach dem Sacklumen stark vortreiben und in dasselbe perforieren (Abb. 34). In letzterem Falle fehlt das Epithel an der Perforationsstelle und in deren Umgebung; es ist ein Geschwür der Tränensackschleimhaut entstanden.

Die den Follikel bildenden Zellen bestehen aus kleinen lymphoiden Zellen mit stark färbbaren Kernen, sowie aus Plasmazellen in wechselnder Menge. Es läßt sich an den Follikeln ein helleres Zentrum aus großen epitheloiden Zellen und eine stärker gefärbte Randpartie aus kleinen Rundzellen unterscheiden; die Follikelzellen sind innerhalb eines bindegewebigen Stromas konzentrisch angeordnet (Abb. 32 u. 34).

In anderen Fällen, wenn der Tränensack besonders stark toxisch wirkende Bakterien enthält, findet man an solchen epithelentblößten Stellen die darunterliegende Submukosa kernarm, die Bindegewebszellen sind kernlos, nekrotisch bei starker Rundzelleninfiltration in der Umgebung. Diese Bilder sind so zu deuten,

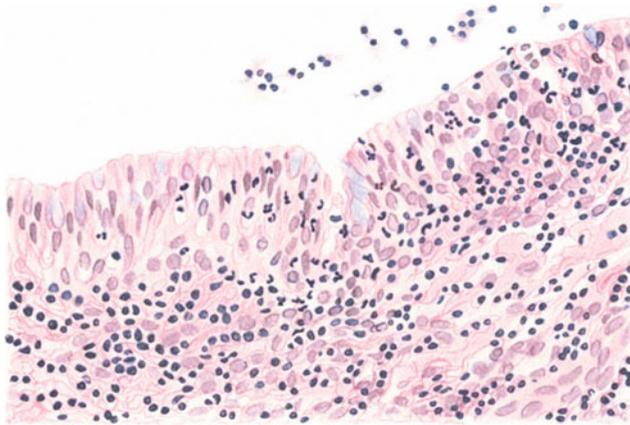


Abb. 33. Lymphozytäre und leukozytäre Infiltration des Epithels und der Mukosa bei chronischer Dakryozystitis. Färbung Hämatoxylin-Eosin. Zeiß Apochromat 4 mm, n. A. 0,95, Tubus 160 mm, Komp. Okular 4.

wie STOCK näher ausführt, daß eine direkte Zellschädigung durch Toxine eingetreten ist, wodurch Eintrittspforten für die Mikroorganismen entstehen, die von da tiefer ins Gewebe gelangen und zur Zellgewebsentzündung, zur Phlegmone, führen können. Derartige geschwürige Prozesse fand STOCK hauptsächlich im unteren Teil des Tränensackes nahe am Beginn des Ductus nasolacrimalis.

Bei Abheilung solcher Geschwüre kann es zu Narbenbildung sowie zu narbiger Schrumpfung kommen, wodurch narbige Verklebungen der Sackwandungen oder beim Sitz der Geschwüre an besonders engen Stellen (z. B. am Beginn des Ductus nasolacrimalis, am sog. Isthmus des Tränen Schlauches und an der Mündungsstelle der Tränenkanälchen) Strikturen entstehen. In anderen Fällen können auf dem Geschwürsgrund Granulationen aufschließen und in das Sacklumen wuchern, was zur Entstehung von polypösen Wucherungen, sog. Granulome, führt (Abb. 42 u. 43).

Tränensäcke, in denen eine Schleimhauterkrankung unter dem Bilde der chronischen Eiterung sehr lange Zeit schon bestanden hat, zeigen bei der anatomischen Untersuchung häufig eine starke Verdickung ihrer Wand, in der jedoch mit der WEIGERTSchen Elastinfärbung ein erheblicher Schwund der elastischen Faserelemente nachweisbar ist. Durch diese Verminderung seines

elastischen Gewebes soll eine funktionelle Minderwertigkeit des Tränensackes als Saug- und Druckpumpe resultieren (ALIQUÒ-MAZZEI [1927 u. 1929]). Die Wandverdickung beruht in der Hauptsache auf einer Hyperplasie von Bindegewebe in der Submukosa (Abb. 29), das den ganzen Sack in konzentrischen Zügen umgibt. Das Bindegewebe ist zunächst in frischeren Fällen kernreich, in älteren aber auffallend kernarm, d. h. es ist in Narbengewebe verwandelt. Durch narbige Schrumpfung desselben wird das Lumen des Tränenschlauches verengert bzw. ganz aufgehoben. Da dieselben Veränderungen sowohl in der Wand des Sackes

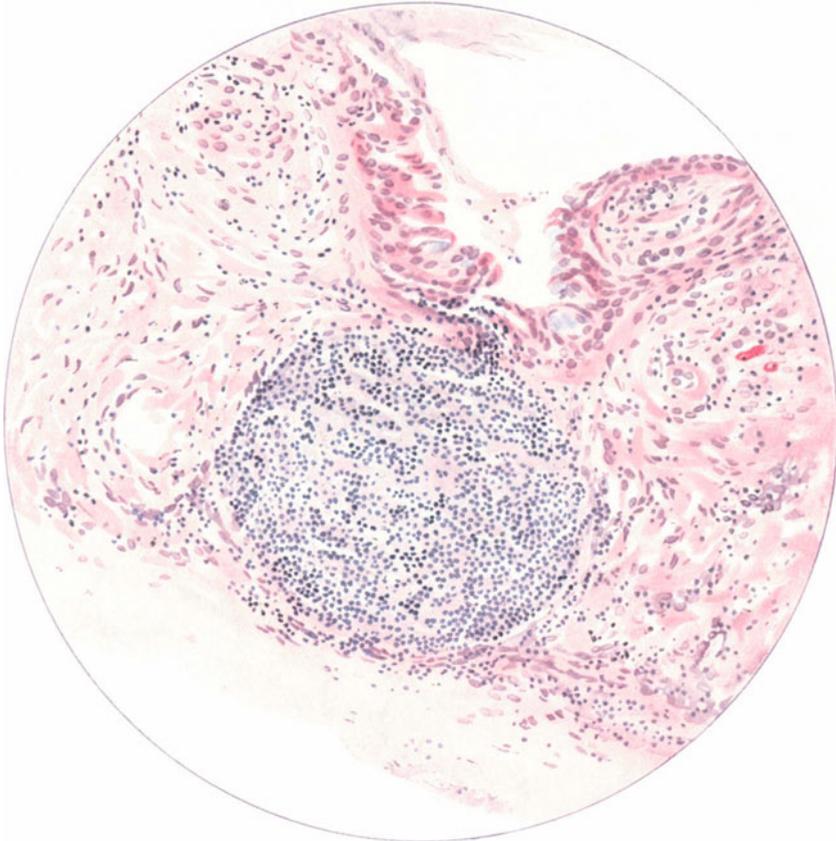


Abb. 34. Lymphfollikel, der das Epithel durchbrochen hat und im Begriff ist, sich in das Sacklumen zu entleeren bei chronischer Dakryozystitis. Färbung Hämatoxylin-Eosin. Zeiß Apochromat 8 mm, n. A. 0,65, Tubus 160 mm, Komp. Okular 4.

als auch in der des Duktus Platz greifen, so werden in letzterem zuerst wegen seines engeren Lumens durch den schrumpfenden Bindegewebsring Stenosen und Strikturen auftreten.

Die beschriebenen histologischen Bilder erklären somit die gelegentlichen Operationsbefunde, die darin bestehen, daß man den Tränenschlauch bzw. seinen unteren Teil in einen fast lumenlosen Bindegewebsstrang umgewandelt findet, wie das HERTEL auch an seinem Material in zwei Fällen beobachtete, und wie es später von TARTUFERI, ROLLET und BUSSY u. a. beschrieben wurde.

Im Lumen der wegen Tränensackblennorrhöe exstirpierten Säcke findet man mikroskopisch lymphoide Zellen, die aus geplatzten Follikeln herrühren, Leuko-

zyten, die auf den chemotaktischen Reiz des von Mikroorganismen, besonders Pneumokokken oft wimmelnden eitrigen Tränensackinhalts durch die Schleimhaut ins Lumen gewandert sind, sowie einzelne zerfallene Epithelzellen und Becherzellen, die sich in schleimiger Degeneration befinden.

Bei Tränensäcken, die stark ektatisch sind, und bei denen schon makroskopisch die starke Wandverdünnung auffällt, erhält man bei der mikroskopischen Untersuchung ein wesentlich anderes Bild: Es treten hier nämlich die entzündlichen Erscheinungen, also die lymphozytäre und leukozytäre Infiltration der Mukosa und des Epithels sehr zurück oder fehlen ganz; man findet keine wesentliche Vermehrung der Becherzellen und der Lymphfollikel in der Sackwand.

Der Epithelbelag ist bei solchen hochgradig ektatischen Säcken stark verschmälert, die einzelnen Zellen sind abgeplattet und stellenweise auf eine einzige Zellenlage reduziert. Das sonst die Sackwand auskleidende zweischichtige Zylinderepithel ist ganz oder teilweise in ein einschichtiges Plattenepithel umgewandelt. Die Mukosa besteht aus straffem, faserigem kernarmen Bindegewebe; sie ist bindegewebig degeneriert. Nur in den Zwischenräumen der einzelnen Bindegewebsfaserbündel der Submukosa, in denen die Gefäße verlaufen, ist eine Rundzelleninfiltration vorhanden.

HERTEL führte diese Wandveränderungen auf zwei Faktoren zurück: Er erblickt darin einmal mit KUHN die Folge der vorausgegangenen, lange dauernden entzündlichen Prozesse in der Sackwand, andererseits aber außerdem die Folge der mechanischen Dehnung der Sackwand durch Sekretstauungen infolge Striktur des Tränenschlauches im knöchernen Kanal.

Von besonderem klinischen Interesse sind die pathologisch-anatomischen Befunde, die an Tränensäcken erhalten wurden, deren Erkrankung man durch Anwendung einfacher Sondierungen bzw. Sondenkuren zur Heilung zu bringen versucht hatte (HERTEL).

Nach vereinzelt schonenden Sondierungen fand HERTEL in einer Reihe von Fällen an der Sackwand keinen Unterschied gegenüber der Norm, außer geringfügigen Abschürfungen des Epithels.

Nach oft wiederholten Sondierungen jedoch ließen sich schwere Gewebeschädigungen, die bis tief in die Submukosa reichten, nachweisen. Das Epithel fehlte auf große Strecken, die Mukosa war zerrissen, die Sackwand war mit Blutungen durchsetzt, die sich ebenfalls im Lumen des Tränensackes fanden.

Diese Befunde mahnen, wie HERTEL ausführte, zu vorsichtiger Anwendung der Sonde, denn es wird sonst durch die Sonde eine Striktur des Tränenschlauches nicht beseitigt, sondern direkt traumatisch eine neue Striktur erzeugt. Bei Anwesenheit pathogener Organismen im Tränensackeiter kann man aber durch die mit der Sonde verursachte traumatische Zertrümmerung der Gewebe künstlich eine Eintrittspforte für die Mikroorganismen ins Gewebe oder sogar von da in die Blutbahn schaffen, und so durch eine Sondierung das Entstehen einer Tränensackphlegmone bzw. einer allgemeinen Sepsis begünstigen, wie das klinisch nach Sondierungsversuchen und nachfolgenden Ausspülungen des Tränensackes wiederholt tatsächlich beschrieben ist (FULTON [1885], LEPLAT [1894]). Die geschilderten anatomischen Befunde lassen ohne weiteres verstehen, warum die früheren therapeutischen Versuche, die Tränensackblennorrhöe des Erwachsenen mit Sondenkuren zu heilen, erfolglos bleiben mußten (vgl. auch SCHALL [1926]). —

In seltenen Fällen hat man nach längerem Gebrauch von silberhaltigen Augentropfen in kolloidaler Form bei der mikroskopischen Untersuchung exstirpierter ektatischer Tränensäcke eine abnorme gelbbraune Pigmentierung der Sackwand durch Silber gefunden bei gleichzeitiger Argyrosis der Bindehaut (RUATA, DE SCHWEINITZ, SANTOS FERNÁNDEZ und VON SKRAMLIK). Es fanden

sich Silberkörnchen im subepithelialen Gewebe, die teilweise zwischen den Bindegewebszellen, teilweise in den Zellen selbst gelegen waren. Einzelne Bindegewebsfaserbündel waren vollständig diffus dunkel gefärbt; Silberkörnchen lagen um elastische Fasern, so daß diese gleichsam inkrustiert erschienen. —

Neuerdings haben ROLLET und BUSSY (1923) sich mit eingehenden Untersuchungen über das pathologisch-anatomische Geschehen bei der Tränensackentzündung befaßt. Sie haben 100 Tränensäcke mit Dakryozystitis zusammen mit dem Tränennasenkanal exstirpiert und die so gewonnenen Präparate makroskopisch und mikroskopisch genauestens untersucht. Sie haben durch ihre Untersuchungen eine ganze Reihe schon bekannter Tatsachen bestätigt. So betonen sie mit Recht die Einheit von Sack und Duktus unter physiologischen und pathologischen Verhältnissen, sie weisen darauf hin, daß die pathologischen Veränderungen der Tränenwege hauptsächlich am unteren Ende des Tränenschlauches bei Dakryozystitis auftreten, die in fast der Hälfte der Fälle zu einem Totalverschluß des Tränennasenkanals führen. Sie weisen weiter darauf hin, daß Knochenveränderungen bei der einfachen Tränensackentzündung zu den größten Seltenheiten gehören, und daß für die Ätiologie der Dakryozystitis Nasen- und Nebenhöhlenerkrankungen eine bedeutsame Rolle spielen. Sie betonen weiter mit vollem Rechte, daß histologisch drei Befunde an der Schleimhaut des entzündeten Tränensackes, nämlich die leukozytäre Infiltration, die diffuse Hyperplasie der Schleimhaut mit Gefäßneubildungen sowie die degenerativen Veränderungen des Epithels und des angrenzenden Gewebes bei keiner Tränensackerkrankung fehlen, und daß je nach dem Überwiegen des einen oder anderen dieser Vorgänge die Erkrankung ihr klinisches Bild erhält.

Sie entwickeln jedoch auf Grund ihrer Untersuchungen eine von unserer bisherigen Auffassung abweichende Ansicht von der Entstehung der Tränensackektasie, indem sie behaupten, daß das mechanische Moment der Dehnung durch Sekretstauung hierbei keine oder eine nur ganz untergeordnete Rolle spiele. Sie unterscheiden bei der Dakryozystitis zwei verschiedene anatomische Typen, 1. den hypertrophischen Typus mit gleichzeitiger Ektasie von Sack und Kanal und 2. den atrophischen Typus mit gleichzeitiger Atresie von Sack und Kanal. Sie kommen zu dieser Ansicht, weil sie an ihren Präparaten feststellten, daß die größten Säcke gefunden werden bei weitem Duktus und Kanal, und daß die kleinen obliterierten Säcke da vorkommen, wo auch der Duktus eng und obliteriert ist. Sie sind geneigt, die Dilatation des Sackes auf eine „Trophosklerose“ zu beziehen.

Als begünstigende Ursache der Dakryozystitis bezeichnen sie eine anatomische Prädisposition (Enge des knöchernen Kanals, Anwesenheit von Klappen, von Strängen und Septen embryonaler Herkunft); als Gelegenheitsursache wird eine Konjunktivitis, Nebenhöhlenerkrankung, Aufenthalt in staubiger Luft oder reizende Dämpfe angesehen, und die auslösende Ursache einer Dakryozystitis soll eine Infektion, am häufigsten von der Nase her, darstellen. Diese Infektion soll in dem einen Fall zu einer Dilatation des ganzen Tränenschlauches, also von Sack und Duktus führen, im anderen Fall durch Bildung eines narbigen Gewebes eine Schrumpfung und fibröse Umwandlung von Sack und Duktuswand bewirken, die zu einer Lumenverengung beider führt. Sie weisen besonders darauf hin, daß in einer Reihe ihrer Fälle bei ektatischen Säcken der Kanal besonders gut durchgängig gewesen sei, so daß die Ektasie also nicht mechanisch durch Dehnung des Sackes zu erklären sei.

Ich möchte zu den Untersuchungen von ROLLET und BUSSY folgendes bemerken:

Daß trotz beträchtlicher Erweiterung und Wegsamkeit des Kanals doch eine mechanische Dehnung der Sackwand eintreten kann, wird durch einen von

WAGENMANN mitgeteilten Fall (den ich mit beobachten konnte) bewiesen. Durch den erweiterten Duktus trat besonders deutlich bei forcierter Expiration, z. B. beim Schneuzen, von der Nase her Luft in den enorm erweiterten Tränensack ein und blähte diesen prall auf. In solchen Fällen, die gar nicht so selten sind (WOLLENBERG [1928]) und auch von ROLLET und BUSSY beobachtet wurden, geschieht die Dehnung des Sackes nicht durch Retention von Träneninhalt, sondern durch die abnorme Aufblähung durch Luft. Auf Grund der Feststellung eines erweiterten Kanals kann man jedenfalls nicht eine mechanische Dehnung des Sackes ausschließen, sondern nur eine Sekretstauung.

Weiterhin ist zu bedenken, daß ja die anatomischen Präparate, die bei der Operation gewonnen wurden und die ROLLET und BUSSY ihren Schlüssen zugrunde legen, den Kanal nicht vollständig enthalten können, weil der unterste Teil des Kanals, d. h. das Stück vor seiner Einmündung in die Nase, natürlich nicht mit exstirpiert werden konnte, so daß in manchen Fällen, wo eine Ektasie des Sackes vorhanden war und das exstirpierte obere Duktusstück keine Stenose erkennen ließ, das Hindernis möglicherweise tiefer, neben dem nasalen Ausgang des Duktus gesessen haben kann.

Ferner aber muß berücksichtigt werden, daß wir überhaupt auf Grund anatomischer Untersuchungen nicht imstande sind, mit absoluter Sicherheit auf die Wegsamkeit des Kanals nach der Nase zu intra vitam zu schließen, auch wenn sich am unteren Ende des exstirpierten Tränenschlauches keine Verengung vorfindet. Denn wir wissen, daß ja der knöcherne Tränennasengang von einem Venengeflecht gleichsam ausgepolstert ist (HENLE), das mit dem venösen Schwellkörper der Nasenmuscheln vergleichbar ist. Es kann daher sehr wohl, auch wenn am anatomischen Präparat der Kanal offen gefunden wird, intra vitam durch von der Nase ausgehende Reizzustände ein Verschuß des Duktuslumens durch Druck von außen bewirkt werden, so daß in solchen Fällen die beobachtete Ektasie des Tränensackes trotz der am anatomischen Präparat fehlenden Stenose durch mechanische Dehnung bedingt sein kann.

Ich vermag mich also nicht, ebensowenig wie STOCK, den Schlüssen, die ROLLET und BUSSY aus ihrem wichtigen Tatsachenmaterial ziehen, in allen Punkten anzuschließen.

### c) Zur Bakteriologie des Tränensackeiters.

Bezüglich Einzelheiten über die vorstehend wiederholt erwähnten bakteriologischen Befunde im Tränensackeiter verweise ich auf die zusammenfassende Darstellung dieser Frage von AXENFELD (1907), BRONS (1910) und STOCK (1925).

Das wesentliche Resultat der hierauf bezüglichen Untersuchungen besteht darin, daß bei einer Dakryozystitis ebenso wie bei der Tränensackphlegmone im Tränensackeiter neben zahlreichen Saprophyten die verschiedensten pathogenen Mikroorganismen sich finden, daß aber, wie besonders UHTHOFF und AXENFELD (1896) nachwiesen, der Pneumokokkus eine überragende Rolle spielt. Es hat sich weiter die sehr wichtige Tatsache ergeben, daß die Pneumokokken des Tränensackeiters sich hoch virulent erwiesen im Vergleich zu den Pneumokokken, die bei Bindehautentzündung gefunden wurden (AXENFELD [1907]). Neben Pneumokokken finden sich mit diesen zusammen oder auch allein, jedoch erheblich seltener, Staphylokokken, Streptokokken, PFEIFERSche Bazillen, Diplobazillen, Tuberkelbazillen, Pneumobazillen (FRIEDLÄNDER) im Tränensackeiter; in einer ganzen Reihe von Fällen wurden jedoch überhaupt keine Bazillen gefunden. Von Wichtigkeit ist ferner, das bei vorliegenden pathogenen Keimen im Tränensack dieselben Bakterien ebenfalls im Bindehautsack des betreffenden Auges vorhanden sind.

Nach Exstirpation des Tränensackes verschwindet der abnorme Gehalt an pathogenen Keimen aus dem Bindehautsack nach wenigen Wochen, während nach der TOTISCHEN Operation die pathogenen Keime weiter angetroffen werden, bzw. sich viel länger halten (SALUS [1909]). WEST (1926) gibt dagegen an, daß nach seiner endonasalen Tränensackoperation die Keime aus der Bindehaut bereits nach 1–2 Tagen verschwunden sein sollen, während nach der Exstirpation des Sackes dieselben in der Hälfte der Fälle weiter nachweisbar blieben.

In seltenen Fällen wurden im Tränensack Pilze festgestellt (Streptothrix bzw. Aktinomyzes, Sporothrix) und vereinzelt auch Mischinfektionen von Spirillen und Spirochäten, ähnlich den VINCENTSCHEN, und feine gramnegative Bazillen (LÖHLEIN [1921], ALBRICH [1923], CANGE [1924]). Durch solche Spirillen soll eine kongenitale gangränöse Dakryozystitis bei Neugeborenen hervorgerufen werden (GANGE), die in der über dem Tränensack liegenden Haut und den angrenzenden Lidern tiefe Geschwüre hervorruft.

### VIII. Trachom des Tränensackes.

Bei ausgesprochenem Bindehauttrachom finden sich gelegentlich Tränensackeiterungen, die aber gerade in Trachomländern (z. B. Ägypten) außerordentlich selten sind (MEYERHOF [1909], PICCILLO [1912], CANGE [1927]). Bei der histologischen Untersuchung solcher Tränensäcke von Trachomatösen beobachtet man (wie bei der Dakryozystitis Nichttrachomatöser) in der Sackwand, übrigens manchmal schon makroskopisch, das Vorkommen deutlicher Follikel, deren Inhalt teilweise in das Lumen des Sackes durchgebrochen ist. Man hat auf Grund solcher anatomischer Befunde zuerst geglaubt, eine trachomatöse Erkrankung des Tränensackes erwiesen zu haben, und man hat weiter auf Grund der Tatsache, daß man in anscheinend gesunden Tränensäcken von Personen ohne Bindehauttrachom solche Follikel fand (KUHN, KALT), eine primäre Infektion des Tränensackes mit Trachomerregern angenommen und das Problem des aufsteigenden Ursprunges des Bindehauttrachoms von der Nase her zur Diskussion gestellt (CIRINCIONE [1890], KUHN [1891 und 1898], GERMANN [1897], BASSO [1906]), worüber eine ziemlich umfangreiche Literatur entstanden ist.

Da sich jedoch inzwischen gezeigt hat, daß — anders wie bei den Tränenröhren — dieselben anatomischen Veränderungen der Follikelbildung am normalen Tränensack bei Erwachsenen und besonders ausgesprochen an leicht gereizten Tränensäcken zu finden sind, mit anderen Worten die Unspezifität solcher Follikel im Tränensack jetzt feststeht, so wissen wir heute, daß es auf Grund der geschilderten anatomisch-mikroskopischen Befunde der Follikel in der Sackwand nicht möglich ist, ein Trachom des Tränensackes mit Sicherheit zu diagnostizieren.

Ist klinisch zu gleicher Zeit mit einem ausgesprochenen Bindehauttrachom eine Dakryozystitis vorhanden, so spricht der im Tränensack erhobene, oben geschilderte anatomische Befund von Follikeln auch nur mit einer gewissen Wahrscheinlichkeit für die trachomatöse Natur der Tränensackerkrankung, und zwar auch nur dann, wenn an zahlreichen Stellen das Epithel über dem Follikel geschwürrig zerfallen und der Follikelinhalt selbst in das Sacklumen durchgebrochen ist (RAEHLMANN [1901], AXENFELD [1907], MAC CALLAN und M. SUBLY [1922], STOCK [1925], CANGE [1927]). Doch ist auch in diesen Fällen die anatomische Diagnose nicht sicher, zumal doch auch bei Trachom der Bindehaut eine nicht trachomatöse Erkrankung des Tränensackes, d. h. eine gewöhnliche Dakryozystitis vorkommen kann, die unter Umständen bereits vor der Trachominfektion der Bindehaut vorhanden gewesen sein kann.

Daß bei fehlendem Bindehauttrachom nur aus der Anwesenheit von Follikeln in der Tränensackwand die Diagnose Trachom des Tränensackes nicht gestellt werden kann, wie manche Autoren anfänglich glaubten, darüber ist man sich heute vollkommen einig (HERTEL, JOERSS, AXENFELD, STOCK, TARTUFERI, MORAX, ROCHON-DUVIGNEAUD u. a.), da man jetzt sicher weiß, daß die Follikelbildung in der Tränensackschleimhaut kein für Trachom spezifischer Vorgang ist, sondern ganz allgemein eine Reaktion der Schleimhaut auf jede beliebige Infektion darstellt.

Die bisher noch nicht überwundene Schwierigkeit, anatomisch mit voller Sicherheit ein Trachom des Tränensackes nachzuweisen, liegt eben darin, daß bei Erwachsenen auch in der gesunden und besonders in jeder entzündlich gereizten Tränensackschleimhaut zahlreiche Follikelbildungen vorhanden sind, und wir zur Zeit spezifische, allein für Trachom charakteristische Zellen oder Gewebsformen, die es erlaubten, einen trachomatösen Follikel von einem gewöhnlichen zu unterscheiden, noch nicht sicher kennen.

Auch der Nachweis vom Vorhandensein der HALBERSTÄDTER-PROWAZEK-schen Körperchen im Tränensack (ADDARIO und PICCILLO) und in den Follikeln des Tränensackes (SACHS-MÜCKE) genügt bei der noch bestehenden Unklarheit über die Bedeutung dieser Gebilde nicht, um eine Tränensackerkrankung als trachomatös zu erweisen.

Nach PASCHEFF sollen für Trachom allein die konfluierenden Follikel charakteristisch sein. Andere Autoren (PICCILLO [1912]) betonten, daß der Trachomfollikel sich dadurch vom normalen Lymphfollikel unterscheidet, daß bei letzterem niemals ein helleres zentrales Keimzentrum aus lakunären Zellen und keine Mitosen gefunden würden; Zentrum und Peripherie des Follikels setzen sich nach PICCILLO normalerweise ausschließlich aus kleinen mononukleären Lymphzellen zusammen; die normalen Follikel sollen niemals der Degeneration und Ulzeration wie die Trachomfollikel verfallen. Da aber andererseits sehr erfahrene Autoren (MORAX, TARTUFERI, STOCK) angeben, daß sie nicht in der Lage sind, trachomatöse Follikel von nicht trachomatösen zu unterscheiden, so muß man zu dem Schluß kommen, daß zur Zeit das Vorkommen einer echten trachomatösen Dakryozystitis anatomisch noch nicht mit Sicherheit erwiesen ist. Auch stehen ja wirklich sichere Beweise der erfolgten echten Trachominfektion, nämlich der Nachweis des Trachomerregers in der Schleimhaut des Tränensackes und die Erzeugung eines echten Trachoms durch Überimpfung der Tränensackschleimhaut ebenfalls noch aus.

Es erscheint daher bei dieser Sachlage zur Zeit noch verfrüht, die Frage, ob das sog. Trachom des Tränensackes primär oder sekundär zustande kommt, mit anderen Worten das Problem vom aufsteigenden Ursprung des Bindehauttrachoms auf Grund der vorliegenden anatomischen Befunde am Tränensack ausführlich zu besprechen.

## IX. Die Tuberkulose des Tränensackes.

Der Tränensack kann primär und sekundär tuberkulös erkranken, und zwar einseitig oder doppelseitig.

Die primäre Infektion kann durch Infektion vom Bindehautsack her, vielleicht auch auf dem Blut- oder Lymphwege eintreten, was noch nicht geklärt ist. Die sekundäre Infektion findet statt durch Übergreifen tuberkulöser Entzündungen in der Nachbarschaft des Tränensackes, z. B. der Bindehaut nach Lupus der äußeren Haut oder der Nasenschleimhaut bzw. tuberkulöser Erkrankung der Nasennebenhöhlen oder infolge fortgeleiteter tuberkulöser Prozesse am benachbarten Knochen (tuberkulöse Periostitis, Karies des Knochens).

Bei Individuen mit offener Tuberkulose können Bazillen in den Bindehautsack verschleppt werden und mit der Tränenflüssigkeit in den Tränensack gelangen und so zu seiner tuberkulösen Erkrankung führen. Doch ist zu bedenken, daß bei einer Tuberkulose in der Umgebung des Tränensackes, z. B. der Bindehaut oder der Nasenschleimhaut, eine Tränensackeiterung nicht notwendigerweise auf einer tuberkulösen Erkrankung der Sackwand zu beruhen braucht (LEVI [1901], AXENFELD [1906]), sondern auch eine gewöhnliche, nicht spezifische Dakryozystitis darstellen kann.

Durch Tierversuche wurde gezeigt (COURFEIN [1899]), daß nach künstlicher Infektion der Bindehaut mit Tuberkelbazillen nur dann eine Tuberkulose der Tränensackwand auftritt, wenn die Tränendrüse vorher exstirpiert wurde. Ob diese Tatsache auf eine bakterizide Wirkung der Tränenflüssigkeit (VALUDE [1888]) oder mechanisch durch den Fortfall der als kontinuierlicher Irrigationsstrom wirkenden Flüssigkeitsbewegung durch den Tränenschlauch nach der Nase, wodurch ein Haften von mitgeführten Bazillen erschwert wird,

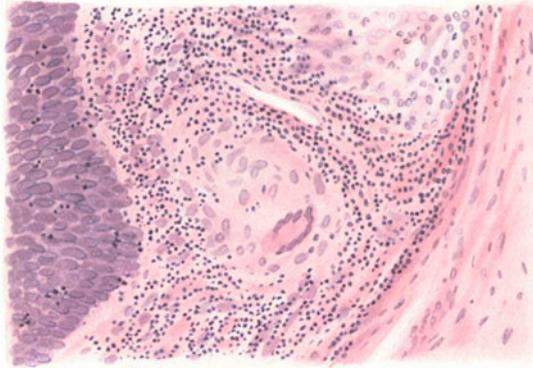


Abb. 35. Epitheloidtuberkel mit Riesenzellen in der Mukosa der Tränensackwand. Färbung Hämatoxylin-Eosin. Zeiß Apochromat 8 mm, n. A. 0,65, Tubus 160 mm, Komp. Okular 4.

zurückgeführt werden muß, ist noch nicht geklärt. Es ist daher auch sehr wohl möglich, daß eine gewöhnliche Stenose des Tränennasenganges bei Individuen mit offener Tuberkulose eine spezifische Infektion der Tränensackwand begünstigen kann.

Im ganzen ist die Tuberkulose des Tränensackes eine seltene Erkrankung, besonders die primäre. Allerdings kommt sie nach neueren Feststellungen doch häufiger vor, als im allgemeinen angenommen wird. Verschiedene Autoren (HERTEL [1899], ROLLET [1911], SCHOLZ [1914]) fanden bei der mikroskopischen Untersuchung großer Serien wegen Tränensackblennorrhoe exstirpierter Säcke übereinstimmend in etwa 8% eine tuberkulöse Erkrankung der Sackwand. Dabei ergab sich, daß die Tuberkulose des Tränensackes im jugendlichen Alter entschieden häufiger angetroffen wurde als in den späteren Lebensjahrezehnten (SHIBA [1905], SCHOLZ [1914], GROBE [1898]).

Unter den von mir histologisch untersuchten 50 exstirpierten Tränensäcken fanden sich drei mit Tuberkulose. Diese drei Patienten standen in jugendlichem Alter.

Primäre Tuberkulosen des Tränensackes wurden beschrieben von WIRTZ (1907), SHIBA (1905), BRIBAC (1911), OLLENDORF (1905), WAGENMANN (1906), STOCK (1913), SCHOLZ (1914), PÉTERFI (1924) u. a.

Sekundäre tuberkulöse Erkrankungen der Sackwand, die häufiger beschrieben sind, GROBE (1898), HERTEL (1899), JOERSS (1899), JAMES und COLLEGE (1924) u. a.

Klinisch braucht sich die Tuberkulose des Tränensackes von einer gewöhnlichen Tränensackblennorrhöe nicht zu unterscheiden. Deshalb ist die klinische Untersuchung und der Operationsbefund nicht ausreichend, um eine Tuberkulose des Sackes mit Sicherheit auszuschließen, sondern es gehört auch noch die mikroskopische Untersuchung des in Serienschnitte zerlegten Sackes mit hinzu. In einem Teil der Fälle bietet die Tuberkulose des Sackes allerdings schon klinisch ein charakteristisches Bild: Die Tränensackgegend und ihre Umgebung wird eingenommen von einer teigigen Geschwulst, über der die äußere

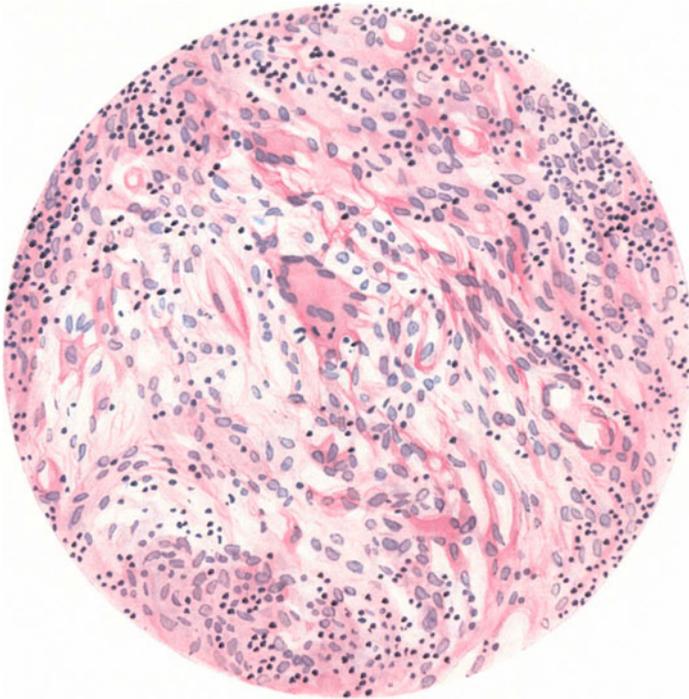


Abb. 36. Tuberkulöses Granulationsgewebe mit Riesenzelle bei Tränensacktuberkulose. Färbung Hämatoxylin-Eosin. Zeiß Apochromat 4 mm, n. A. 0,95, Tubus 160 mm, Komp. Okular 4.

Haut livid verfärbt ist und häufig eine Fistelöffnung erkennen läßt, aus der sich ein dünnflüssiger Eiter entleert (HERTEL [1899], WAGENMANN [1906], AXENFELD [1906]).

Pathologisch-anatomisch läßt sich bei vorliegender Tuberkulose der Tränensackwand meist ein charakteristischer histologischer Befund erheben:

An Schnittpräparaten fallen bei mikroskopischer Betrachtung außer den früher geschilderten Veränderungen, wie sie bei gewöhnlicher, nicht spezifischer Dakryozystitis vorhanden sind (also leukozytäre und lymphozytäre Infiltrationen, degenerative Veränderungen des Epithels, diffuse Hyperplasien der Schleimhaut), vor allem die unter dem Epithel in der Mukosa sitzenden spezifischen Knötchen auf (vgl. Abb. 35), deren Zentrum durch epitheloide Zellen gebildet wird, und die gleichzeitig Riesenzellen, oft in gehäufte Menge, enthalten.

In anderen Fällen ist die Sackwand z. T. durch tuberkulöses Granulationsgewebe zerstört, welches die Schleimhaut durchbrechen, in das Sacklumen

vordringen und dieses erfüllen kann. In diesem Granulationsgewebe findet man ebenfalls, wie in den übrig gebliebenen Wandresten zahlreiche kleinere und größere spezifische Knötchen mit ausgesprochen epitheloiden Zellen und zahlreichen, z. T. sehr großen Riesenzellen (vgl. Abb. 36); in anderen weiter fortgeschrittenen Fällen hat man eine Verkäsung dieser Knötchen festgestellt.

Das neu gebildete Granulationsgewebe kann auch von der Sackwand aus unter die äußere Haut weiter wuchern, diese flächenhaft abheben und sie schließlich perforieren. Es entsteht dann eine Fistelöffnung, von der aus man mitten in massiges Granulationsgewebe gelangt.

Im allgemeinen ist es schwierig, Tuberkelbazillen innerhalb des tuberkulös erkrankten Gewebes durch Färbung nachzuweisen. BOCK (1891) und LEIDHOLD (1889) fanden Tuberkelbazillen zwischen den Zellen des Granulationsgewebes, jedoch nicht innerhalb der Riesenzellen. GROBE (1898), HERTEL (1899), SHIBA (1905), WITTICH (1913) und SCHOLZ (1914) und ebenso STOCK, der sich an den Untersuchungen der beiden letzten Autoren beteiligte, erhielten bezüglich des Bazillennachweises nur negative Resultate. In den 3 von mir untersuchten Fällen waren ebenfalls keine Tuberkelbazillen nachweisbar. Überimpfungsversuche von tuberkulösem Tränensackgewebe auf Tiere sind bisher nicht mitgeteilt.

## X. Tränensackerkrankungen bei Syphilis.

Eine spezifische Erkrankung der Tränensackwand durch Syphilis, etwa wie bei Tuberkulose, kommt nicht vor. Natürlich kann zufälligerweise einmal ein Primäraffekt in der Tränensackgegend seinen Sitz haben (DE VINCENTIIS [1900], STOCK [1925]) und bei ulzerösem Zerfall schließlich die Sackwand perforieren. Es können sich auch tertiär luetische Prozesse, Gummiknoten in der Tränensackgegend entwickeln (GALEZOWSKI [1876], DERBY-ROBERT [1924], CHEIFETZ [1928]) oder auch an Kiefer- oder Nasenknochen und Tränenbein (AUGSTEIN [1928], H. ELSCHNIG [1928]) oder an der äußeren Haut (PANAS [1902], IGRSHEIMER [1918]), so daß der Tränensack in Mitleidenschaft gezogen wird (ALEXANDER [1889], BOCKSTEIN [1924]).

Die bei hereditär luetischen Kindern mit Sattelnase nicht selten vorkommende Ektasie des Tränensackes mit Eiterung erweist sich bei der histologischen Untersuchung als nicht spezifisch. Die mikroskopische Untersuchung solcher Säcke ergab nämlich denselben Befund, wie er bei nicht spezifischer gewöhnlicher Dakryozystitis vorhanden ist (STOCK [1925]). Die Lues spielt daher beim Zustandekommen der Tränensackblennorrhoe bei hereditär luetischen Kindern nur insofern ätiologisch eine Rolle, als sie durch Erzeugung entzündlicher Vorgänge in der Schleimhaut und im Knochengestüt der Nase das Entstehen einer Stenose im Tränennasenkanal und hierdurch eine Tränensackentzündung begünstigt.

## XI. Pilzerkrankungen des Tränensackes.

In wenigen Fällen hat man in Tränensäcken, die wegen Eiterung exstirpiert worden waren, Konkremente angetroffen, bei deren mikroskopischer Untersuchung sich Pilzfäden fanden, die anscheinend zu derselben Familie (*Streptothrix*) gehören, wie die bekannten früher besprochenen, häufiger vorkommenden, in den Pilzkonkrementen innerhalb der Tränenkanälchen enthaltenen (MITVALSKY [1898], TJUMÄNZEW [1910], MORAX [1911], FAVA [1922]). GIFFORD (1922) berichtete über eine auf den Tränensack lokalisierte Sporothrichose. Die Diagnose konnte durch die Kultur aus dem aus der bestehenden Tränensackfistel sich entleerenden Eiter bestätigt werden. Es fand sich *Sporothrix SCHENKII*. GIFFORD (1924) nimmt an, daß die *Sporothrixpilze* in den Tränen-

sack gelangen können, sich dort in den Ausbuchtungen der Schleimhaut ablagern und von dort in die äußere Haut eindringen, ohne daß der Tränensack selbst Entzündungserscheinungen zu zeigen braucht.

## XII. Geschwülste des Tränensackes.

Neubildungen des Tränensackes sind sehr selten. Von gutartigen Neubildungen kommen Zysten und Polypen vor, von bösartigen hauptsächlich Karzinome und Sarkome.

### a) Die gutartigen Neubildungen des Tränensackes.

#### 1. Tränensackzysten („prälakrimale Tumoren“).

Tränensackzysten stellen vom Sacklumen abgeschlossene, mit gallertiger Flüssigkeit angefüllte Hohlräume dar, die neben oder vor dem eigentlichen Sack liegen, deren Inhalt sich jedoch auf Druck nicht entleert, während die Tränenwege frei durchgängig sind. Die vor dem Tränensack liegenden bzw. von der vorderen Sackwand ausgehenden Zysten sind identisch mit den sog. prälakrimalen Tumoren der Autoren. [CIRINCIONE (1890 und 1902), JOCQS (1901), ROLLET (1900), TERSON (1903), MARQUEZ (1927), MAGNASCO (1929) u. a.]

Über die Entstehungsweise von Tränensackzysten sind folgende Ansichten geäußert worden:

1. MANDELSTAMM (1889) betrachtete die Zysten als Retentionszysten der Drüsen der Tränensackwand. Die so entstandenen Zysten sollen durch Verengerung des Sacklumens später zur Sackblennorrhöe führen können, andererseits soll auch eine Sackblennorrhöe die Entstehung solcher Zysten begünstigen.

2. LURIE (1910) führte, wie früher schon TERSON (1903), die Tränensackzysten auf Divertikelbildung des Tränensackes zurück. Solche Divertikel kommen bekanntlich häufig schon angeboren als anatomische Besonderheit infolge embryonaler Entwicklungsstörung bei der Anlage des Tränenschlauches vor, können aber auch erworben werden durch Entzündungsprozesse in der Sackwand oder traumatische Läsionen derselben durch Sondenkuren. Aus einem solchen Divertikel kann nur dann eine Zyste entstehen, wenn der Kommunikationsgang zwischen Sack- und Divertikelhöhle verengt oder aufgehoben wird und gleichzeitig die Schleimabsonderung in den Zellen nicht sistiert. Eine vorausgegangene Sackblennorrhöe kann zur Zystenbildung Veranlassung geben durch die nachfolgende Narbenschumpfung im dünnen Kommunikationsgang. Aber auch ohne vorausgegangene entzündliche Veränderung der Sackwand soll es, wie gesagt, auf traumatischem Wege durch vorausgegangene Sondierung zur narbigen Schrumpfung und somit zur Zystenbildung kommen können. Durch Abschnürung solcher Divertikelzysten könnten so isolierte, neben oder vor dem Tränensack liegende Geschwülste entstehen.

3. Durch Verlagerung von Keimen zur Zeit der embryonalen Tränensackanlage können neben dem Tränensack liegende Zysten auftreten, die mit Dermoidzysten große Ähnlichkeit haben.

4. Durch eine seröse oder eitrig-entzündliche Veränderung im sog. präsakkulären Raum zwischen Fascia profunda und der Vorderwand des Sackes sollen ebenfalls prälakrimale Zysten entstehen können.

Folgende tatsächliche anatomische Beobachtungen liegen bisher über die sehr seltenen Tränensackzysten vor:

1. TERSON (1903) fand bei frei durchgängigen Tränenwegen bei der Operation eine vor dem Tränensack liegende und von diesem isolierte Zyste. Bei der

mikroskopischen Untersuchung ergab sich, daß die Wand dieser Zyste der Tränensackwand glich.

LURIE (1910) berichtet, daß bei einer Tränensackoperation eine neben dem Sack gelegene Zyste mit gallertiger Flüssigkeit eröffnet wurde, während der Tränensack Eiter enthielt. Anatomische Untersuchungen von Zyste und Sack wurden nicht vorgenommen.

LURIE hat ferner bei der anatomischen Untersuchung eines exstirpierten Sackes auf sämtlichen Schnitten zwei Höhlen bemerkt, eine größere, die



Abb. 37. Durchschnitt durch eine vor dem Tränensack gelegene, dermoidartige Zyste mit gemischtem Epithel bei schwacher Vergrößerung (Photographie). 1 Lumen der Zyste. 2 Talgdrüsen in der Zystenwand. 3 Haarbälge. 4 Geschichtetes Plattenepithel vom Typus der Epidermis. 5 Einschichtiges plattes Epithel. 6 Zylinderepithel. (Photographie.)

Sackhöhle, und eine kleinere, ein Divertikel, das vom Tränensack ausging und mit diesem kommunizierte, und dessen Hohlraum annähernd so lang war wie der des Sackes. Die Wände beider Hohlräume zeigten denselben anatomischen Bau. KUBIK (1920) fand eine der vorderen Tränensackwand anliegende, mit dem Tränensack nicht kommunizierende Zyste, deren Wand (wie in TERSONS Fall) anatomisch der Tränensackwand glich.

FRANCESCHETTI (1927) beschrieb eine in Verbindung mit dem Tränensack stehende Zyste, die mikroskopisch den gleichen Aufbau wie der mitentfernte Tränensack zeigte.

FRIEBERG (1927) berichtete über eine vor dem Tränensack liegende Zyste, deren Wand aus zellarmem Bindegewebe mit geringgradiger chronischer Reizung und regelmäßig angeordnetem, meist einschichtigem, kubischem Epithel bestand.

MAGNASCO (1929) hat 3 vom Tränensack isolierte prälakrimale Tumoren beobachtet und anatomisch untersucht.

Im ersten Falle fand sich eine haselnußgroße Zyste, die mit einem zweischichtigen kubischen Epithel ausgekleidet war. Der Tumor bestand bereits seit 14 Jahren.

Im zweiten Falle handelte es sich um eine 4 mm große Zyste, die ein mehrschichtiges kubisches Epithel aufwies.

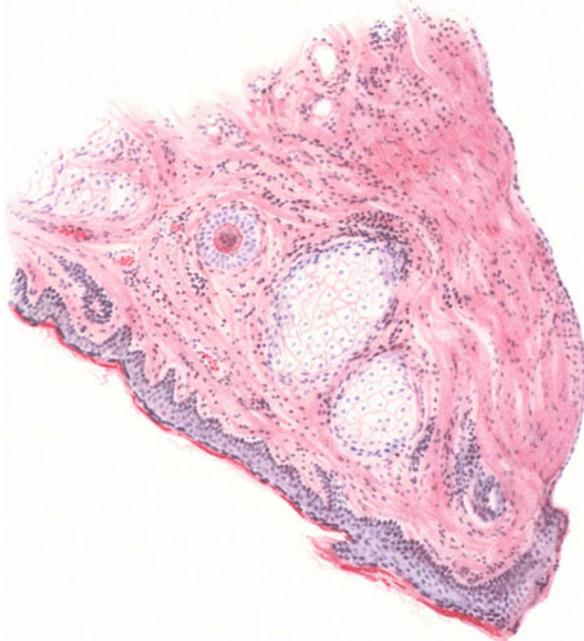


Abb. 38. Innere Wand der vor dem Tränensack gelegenen dermoidartigen Zyste bei stärkerer Vergrößerung. Innere Auskleidung des Zystenlumens: geschichtetes Plattenepithel vom Typus der Epidermis, das in ein einschichtiges plattes Epithel übergeht. In der Zystenwand stellenweise zahlreiche Talgdrüsen und Durchschnitte von Haarbälgen. Färbung Hämatoxylin-Eosin. Zeiß Apochromat 16 mm, n. A. 0,3, Tubus 160 mm, Komp. Okular 4.

Im dritten Falle war im Anschluß an einen Insektenstich eine Infiltration des Muskelgewebes mit Fibroblasten aufgetreten, eine chronische Myositis auf entzündlicher Basis, die zu einem bohnen großen Tumor zwischen Tränensack und Haut geführt hatte.

Ich selbst fand bei einem 16jährigen Landwirtssohn bei frei durchgängigen Tränenwegen oberhalb des Ligamentum internum einen kirschkernd großen, bläulich durch die Haut schimmernden schmerzlosen Tumor, der sich auf Druck nicht verkleinerte. Der Tumor war von den Eltern vom ersten Lebensjahr an bemerkt. Bei der Operation zeigte sich, daß der Tumor mit dem Tränensack durch einen dünnen soliden Strang verbunden war und gallertige Flüssigkeit enthielt. Bei der mikroskopischen Untersuchung fand sich eine Zyste (Abb. 37), die stellenweise mit geschichtetem Plattenepithel, ähnlich dem der Haut, stellenweise mit einfachem Endothel und stellenweise mit Zylinderepithel ausgekleidet war (Abb. 38 u. 39). In der Wand der Zyste waren an den mit

geschichtetem Plattenepithel ausgekleideten Stellen zahlreiche Talgdrüsen vorhanden, von denen die meisten frei in die Zyste mündeten, sowie Durchschnitte von Haarbälgen. Man konnte feststellen, wie das geschichtete Plattenepithel unvermittelt in das einschichtige Endothel überging (Abb. 38) und ebenso das Zylinderepithel in das Endothel, also ausgesprochene Metaplasieerscheinungen.

Obleich die Zystenwand stellenweise wie ein Dermoid gebaut war, können wir die Zyste deshalb nicht als Dermoidzyste bezeichnen, weil sie auch stellenweise ausgesprochenes Zylinderepithel aufwies. Es handelte sich also um eine Zyste mit gemischtem Epithel.

Ganz ähnlich sind die wegen ihres fettigen Inhaltes als Ölzysten bezeichneten Gebilde der Tränensackgegend gebaut, die ebenfalls als eine Abart der Dermoidzysten anzusehen sind (TALLEI [1925]). Außerdem kommen in der Tränensackgegend einfache Talgzysten [MARGOTTA (1923)] vor, die wohl besser nicht als Tränensackzysten bezeichnet werden.

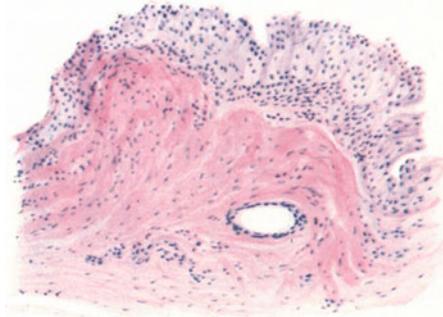


Abb. 39. Mehrschichtiges Zylinderepithel, mit dem die vor dem Tränensack gelegene dermoidartige Zyste an einzelnen Stellen ausgekleidet war. Färbung Hämatoxylin-Eosin. Zeiß Apochromat 16 mm, n. A. 0,3, Tubus 160 mm, Komp. Okular 4.

GUGLIANETTI (1924) fand in der Tränensackgegend eine bohnen große Zyste, die sich als ein von einer Bindegewebskapsel umgebenes Hämatom erwies. Ein vorausgegangenes Trauma war nicht nachweisbar.

Die tatsächlich vorliegenden Beobachtungen ergeben somit, daß zystenartige Bildungen zweifellos aus Divertikeln des Tränensackes hervorgehen können, daß sie aber auch weiter durch Keimversprengungen im embryonalen Leben entstehen, ähnlich wie Dermoid. Jedoch liegen bisher noch keine Beobachtungen vor, die als gültiger Beweis für den von MANDELSTAMM angenommenen Entstehungsmechanismus solcher Zysten durch Retention der angeblich in der Tränensackwand vorhandenen Drüsen angesehen werden kann. Im Gegenteil ist zu bemerken, daß das Vorkommen solcher Drüsen immer noch nicht als vollkommen sicher festgestellt gelten kann, da es neuerdings in Bestätigung der ursprünglichen Angaben HERTELS wieder bestritten wird. Auch ist die Entstehung von Zysten durch Entzündung im sog. präsakkulären Raum noch nicht genügend geklärt.

## 2. Polypen des Tränensackes.

Die sog. Polypen des Tränensackes werden eingeteilt in echte Polypen und pseudo-polypöse Wucherungen oder Granulome.

Die echten Polypen des Tränensackes sind sehr selten (KUHNT [1891]). Diese Neubildungen stellen Fibrome oder Papillome dar mit häufig dünnem, fadenförmigem Stiel, die mit einem Epithelüberzug versehen sind. Derartige anatomisch untersuchte Fälle von echten Schleimhautpolypen, d. h. einer ausgesprochenen hyperplastischen Wucherung der Tränensackschleimhaut, wurden von HERTEL (1899) und DENTI (1923), HERRMANN (1923) und HILDÉN (1929) beschrieben.

In HERTELS Fall handelt es sich um eine junge Frau, die klinisch das Bild des ektatischen, leicht prominierenden Tränensackes darbot, aus dem sich auf Druck etwas Sekret entleerte, wonach jedoch die äußere Schwellung in der

Tränensackgegend in annähernd konstanter Ausdehnung erhalten blieb. Bei der mikroskopischen Untersuchung des exstirpierten Tränensackes ergab sich eine deutliche Ektasie mit unregelmäßiger Buchtenbildung der Wand. Die Schleimhaut war entzündlich infiltriert wie bei chronischem Tränensackkatarrh und zeigte auch sonst die hierbei vorkommenden, früher genauer beschriebenen histologischen Veränderungen. In der Tiefe der Mukosa sah man besonders schön ausgebildete Lymphfollikel. Von der medialen Wand des Sackes hing ein gestielter kolbenförmiger Tumor in das Sacklumen hinein. Dieser Tumor

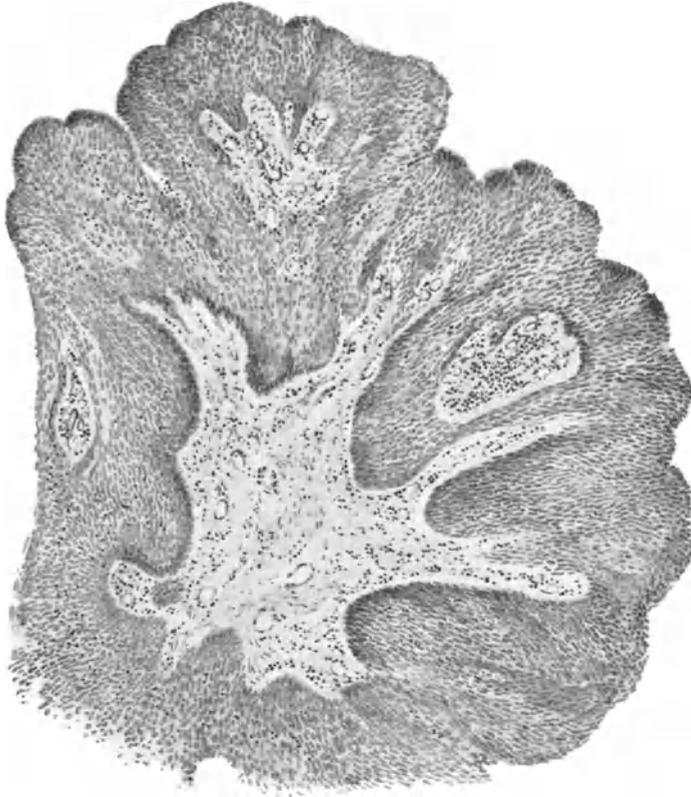


Abb. 40. Papilloma durum des Tränensackes. [Fall von HERRMANN: *Klin. Mbl. Augenheilk.* 71, 728 (1923).] Zeiß Apochromat 16 mm, n. A. 0,3, Tubus 160 mm, Komp. Okular 4.

ging mit schmaler fadenförmiger Basis aus der Mukosa hervor und war überall mit Epithel überzogen, das stellenweise gewuchert, stellenweise schleimig degeneriert war.

In DENTIS Fall (1923) handelt es sich anatomisch ebenfalls um ein echtes Papillom, das mit Zylinderepithel bedeckt war.

HERRMANN (1923) beschrieb als Papilloma durum des Tränensackes ein Fibroepithelioma papillare (zylindrozellulare) des Tränensackes, das von ihm als gutartig bezeichnet wurde. Bei einer 37jährigen Frau, die 13 Jahre vorher ein leichtes Trauma durch Kuhschwanzschlag in der Gegend des Tränensackes erlitten hatte und inzwischen oft sondiert worden war, erschien bei Druck auf die Gegend des unteren Tränenröhrchens ein rotes granulationsähnliches Gewebe

im unteren Tränenpunkt, das sich bei der späteren Operation als fast knorpelharter, himbeerartig aussehender Tumor erwies, der mit 1–2 mm breiter Basis ohne Stiel am Eingang des Ductus nasolacrimalis entsprang und den ganzen Tränensack ausfüllte und Ausläufer zum unteren Tränenkanälchen und dem Ductus nasolacrimalis sandte.

Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich eine papilläre Wucherung des Bindegewebes mit mächtigem, vielschichtigem (16fachen) Epithelbelag. Der Epithelbelag zeigt in den unteren 8–10 Lagen Zylinderform, die oberen Zellschichten waren kubisch und abgeplattet (vgl. Abb. 40).

Ein ganz ähnliches Papillom hat kürzlich HILDÉN (1929) beschrieben, das aber histologisch den Verdacht auf Malignität erweckte. Bei einem 18jährigen

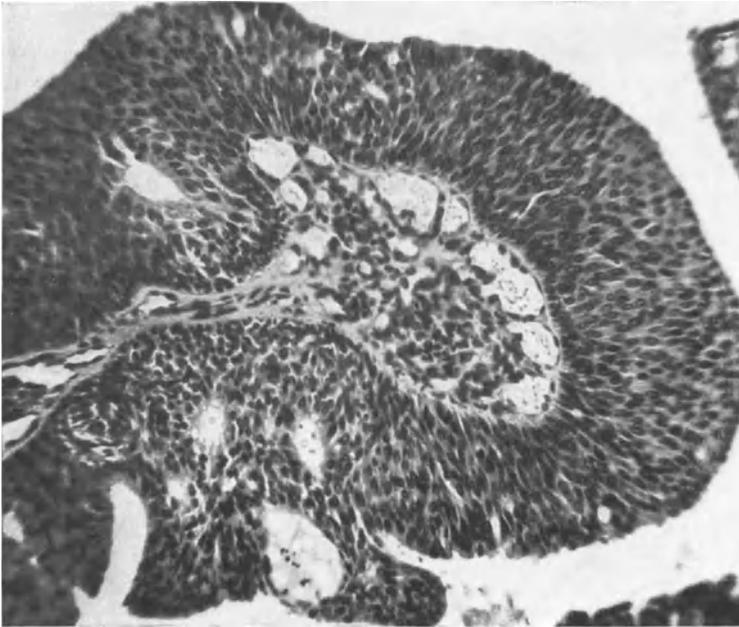


Abb. 41. Tränensackpapillom. [Fall von HILDÉN: Klin. Mbl. Augenheilk. 82, 663 (1929).]

Jüngling fand sich ein aus dem unteren Tränenpünktchen hervorsprossendes hellrotes gelapptes Geschwülstchen. Der sehr weiche Tumor füllte, wie die spätere Operation ergab, den Tränensack vollständig aus und war überall mit der Wand des Sackes verwachsen. Der Tumor war bedeckt mit einem stark proliferierten mehrschichtigen Zylinderepithel, nach außen wurden die Zellen allmählich niedriger; die oberflächlichen Zellschichten zeigten abgeplattete, teilweise kernlose Zellen (vgl. Abb. 41). Obgleich die Epithelbindegewebsgrenzen überall scharf waren, so sprachen doch die zahlreichen Mitosen, von denen einige atypisch erschienen, für Malignität, was auch aus der starken Proliferation des Epithels und aus einer gewissen atypischen Anordnung der Zellen hervorging. Der Tumor glich in seinem Bau vollkommen dem von SAXEN (1925) beschriebenen, in der Nase und ihren Nebenhöhlen vorkommenden malignen Papillom.

Auch EBERLE (1929) beschrieb ein typisches Papillom mit zahlreichen, von geschichtetem Plattenepithel bedeckten Zellen.

Die pseudo-polypösen Wucherungen des Tränensackes oder Granulome, die ebenfalls kurz als Polypen bezeichnet werden, kommen viel häufiger zur Beobachtung. Sie unterscheiden sich anatomisch von den echten Polypen dadurch, daß sie keinen Schleimhautüberzug tragen und meist mit breiterer Basis der Sackwand aufsitzen.

Derartige Fälle sind beschrieben von BERLIN (1868), KUHNT (1891), STRZEMINSKI (1899), WAGENMANN (1906), POKROWSKI (1912), PIESBERGEN (1921), ROLLET und BUSSY (1923) u. a.

Die beiden zuletzt genannten Autoren geben an, daß in 35% der von ihnen anatomisch untersuchten Tränensäcke (100) solche Polypen vorhanden gewesen seien.

BERLIN hat 1868 bei 7 untersuchten Tränensäcken 6mal Granulome festgestellt; alle anderen Untersucher fanden sie jedoch viel seltener.



Abb. 42. Tränensackpolyp (Granulom). Fall von WAGENMANN. (Photographie.)

Die Entstehung solcher Granulome setzt eine Läsion der Tränensackschleimhaut voraus, die entweder durch operative Eingriffe (Sondierung, Inzision des Tränensackes) oder infolge entzündlicher, zu Geschwürsbildung führender Prozesse der Schleimhaut eintreten kann.

Abb. 42 zeigt ein von WAGENMANN (1906) untersuchtes und beschriebenes Granulom.

Es handelte sich um ein 15jähriges Mädchen, das an einer Blennorrhöe des Tränensackes litt, der früher bereits vom Hausarzt zweimal inzidiert worden war.

Der Tränensack wurde exstirpiert und zum Zwecke der Untersuchung längs der vorderen Wand aufgeschnitten. Dabei fand sich unterhalb der Einmündungsstelle der Tränenröhrchen eine etwa 6 mm lange und 2 mm breite gestielte pilzförmige Neubildung, die das Sacklumen fast ganz ausfüllte. Die Haftstelle des mehrere Millimeter langen Stieles an der vorderen Tränensackwandung entsprach der Gegend der äußeren, von der früheren Inzision herührenden Hautnarbe.

Die mikroskopische Untersuchung des Tumors ergab, daß dieser nicht aus der Schleimhaut, wie im HERTELSchen Falle, sondern aus der Tiefe der stark bindegewebig verdickten Tränensackwand seinen Ursprung nahm.

Die Tränensackschleimhaut war an der Umbiegungsstelle auf dem Tumorstiel in eine mehrschichtige Zellage verwandelt, die sich jedoch nur eine kurze Strecke auf dem Tumorstiel fortsetzte und dann plötzlich unterbrochen war. Der Tumor selbst war mit einem 1–2schichtigen, äußerst dünnen Lager von flachen Epithelzellen bedeckt. Der Tumor bestand in der Hauptsache aus Granulationsgewebe, d. h. einem sehr gefäßreichen, mit Lympho- und Leukozyten durchsetzten, jungen lockeren Bindegewebe; nur im Tumorstiel war altes Bindegewebe vorhanden.

Abb. 43 stellt eine mikro-photographische Aufnahme eines von mir untersuchten Granuloms dar, das ebenfalls von der vorderen Tränensackwand

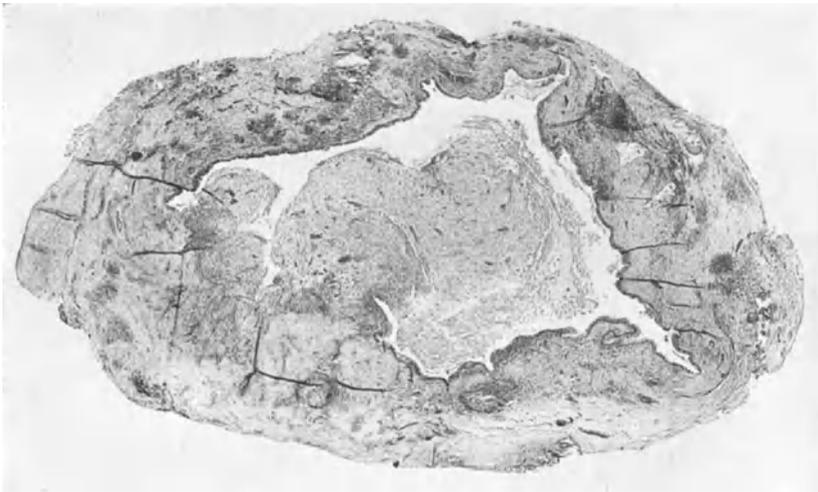


Abb. 43. Tränensackpolyp (Granulom) bei einer 54jährigen Frau. (Photographie.)

seinen Ursprung genommen hatte. Bei der 54jährigen Patientin war wegen bestehender Tränensackeiterung einige Wochen vorher durch den Hausarzt eine Inzision vorgenommen worden. Histologisch fanden sich in allen Einzelheiten fast genau dieselben Verhältnisse, wie in dem von WAGENMANN mitgeteilten Falle.

#### b) Die bösartigen Neubildungen des Tränensackes.

Die bösartigen Neubildungen des Tränensackes sind sehr selten. Beschrieben sind Karzinome und Sarkome sowie Epitheliome (POSEY [1921], SGROSSO [1900], FENTON [1925]).

Die von ROLLET (1906) geäußerte Ansicht, daß bei älteren Leuten mit Dakryozystitis häufiger, als man gewöhnlich annehme, ein Karzinom der Tränensackwand zugrunde liege, entspricht nicht den Erfahrungen anderer Kliniker. So berichtet STOCK, daß er bei der genauen anatomischen Untersuchung von etwa 500 Tränensäcken von alten Leuten nicht ein einziges Mal ein Karzinom feststellen konnte.

Karzinome des Tränensackes sind untersucht und beschrieben von PICCOLI (1895), DALÉN (1899), LAFON (1906), BISTIS (1909), CIRINCIONE (1890), (Zyst-

adenom), FENTON (1925), MORAX (1926), STRADA, ZAVALÍA und STASTNIK (1928). Die Karzinome des Tränensackes scheinen meist sehr bösartig zu sein und zu Rezidiven zu neigen.

Sarkome des Tränensackes sind von SGROSSO (1887, 1900 und 1922), von BUTLER (1915), SILVESTRI (1897), MAGGI (1906 [Angiosarkom]) und von MAURO (1888 [Angiomyxosarkom]), PERROD (1911 [Lymphangioendotheliom]), ZANNONI (1923), SINGER (1925), TERRIER (1928) beschrieben. Auch die Sarkome des Tränensackes neigen sehr zu Rezidiven.

Bei fast allen malignen Tumoren der Tränensackgegend ist nicht mit Sicherheit zu entscheiden, ob die betreffenden Neubildungen von den Tränenwegen selbst oder von der Umgebung (Nase, Nebenhöhlen) ausgehen.

Ein primäres Melanosarkom des Tränensackes ist von MARGOTTA (1929) beschrieben. —

Ein Plasmom des Tränensackes stellte von VERHOEFF und DERBY (1915) fest. Sie fanden bei einem 38jährigen Manne einen entzündlichen Tumor in der Tränensackgegend, den sie mitsamt dem Tränensacke exstirpierten, und der sich bei der mikroskopischen Untersuchung als ein Plasmom herausstellte. In der subepithelialen Schicht waren stark entzündliche Infiltrationen vorhanden mit Plasmazellen und ausgedehnten hyalinen Degenerationen.

Lymphome in der Tränensackwand wurden von CREUTZ (1881) anatomisch bei Leukämie festgestellt. Doppelseitige Lymphombildungen im Tränensack fanden SULZER und DUCLOS (1906), ohne daß sie eine Leukämie nachweisen konnten. Auch WEVE (1928) hat kürzlich einen lymphatischen Tumor des Tränensackes beschrieben.

## Literatur.

### Normale Anatomie der Tränendrüse.

Zusammenfassende Darstellung mit vollständiger Literaturangabe bis 1904 bei SCHIRMER (1904). Mikroskopische Anatomie und Physiologie der Tränenorgane im Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFKE-SÄEMISCH, 2. Aufl., I. Teil, Bd. 1, VII. Kapitel.

AXENFELD (1): Bemerkungen zur Physiologie und Histologie der Tränendrüse. Ber. ophthalm. Ges. Heidelberg 1898, 29. (2) Über die feinere Histologie der Tränendrüse, besonders über das Vorkommen von Fett in den Epithelien. Ber. ophthalm. Ges. Heidelberg 1900, 160.

BERLIN: Zur Pathologie und Anatomie der Tränendrüse. Ber. ophthalm. Ges. Heidelberg 1878, 2.

GREEFF: Lehrbuch der pathologischen Anatomie des Auges, 1902, S. 668. — GRUNERT: Die Augensymptome bei Vergiftung mit Paraphenylendiamin nebst Bemerkungen über die Histologie der Tränendrüse. Ber. ophthalm. Ges. Heidelberg 1903, 208.

LANGLEY: On the structure of secretory cells and on the change, which take place in them during secretion. J. internat. Anat. 1, 69 (1884).

MAMOLI: Il tessuto adenoide nella ghiandola lacrimale umana. Saggi Oftalm. 4, 496—534 (1929). — MERKEL u. KALLIUS: Mikroskopische Anatomie des Auges. GRAEFKE-SÄEMISCH: Handbuch der gesamten Augenheilkunde, Bd. 1, S. 124. 1910.

NOLL: Morphologische Veränderungen der Tränendrüse. Arch. mikrosk. Anat. 58, 487 (1901).

SOBOTTA: Atlas der Histologie und mikroskopischen Anatomie des Menschen. Tafel 83, 4. Aufl. München: J. F. Lehmann 1929. — STÖHR-MÖLLENDORF: Lehrbuch der Histologie, 20. Aufl., 1924, S. 435.

### Zysten der Tränendrüse.

Vollständige Literaturzusammenstellung bis 1904 findet sich bei LAGRANGE (1904): Traité des tumeurs de l'oeil, de l'orbite et des annexes, Tome 2, p. 582—598; ferner bis 1923 bei STOCK (1925): Die Pathologie der Tränenorgane im Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFKE-SÄEMISCH, II. Teil, XV. Kap., Bd. 9.

## Anatomische Befunde:

- AHLSTRÖM: Über Dakryops. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **42 I**, 70 (1904).
- BADAL u. AUBARET: Kyste sousconjunctival de la région lacrymo-palpébrale. *J. Méd. Bordeaux*, Sept. **1902**. — BRIDE: Ein Fall von Dakryops. *Ophthalm. Rev.* **1914**, S. 99. Ref. in *Klin. Mbl. Augenheilk.* **52**, 900 (1914).
- DUBREUIL: Kyste d'un des conduits excréteurs de la glande lacrymale. *Gaz. Hôp.* **1870**. — DUYSE, VAN et VAN LINT: Kyste congénital de la glande lacrymale orbitaire. *Arch. d'Ophtalm.* **39**, No 6, 331—339 (1922).
- FRANCKE: Ein Fall von Dakryops. *Graefes Arch.* **42**, H. 1, 279 (1896). — GILBERT: Zur Pathogenese und Histologie des Dakryops. *Arch. Augenheilk.* **55**, 13 (1906). — GOLDZIEHER: Über die Zyste der Tränenrüse. *Dakryops. Graefes Arch.* **61**, 339 (1905). — GOLOWIN: Déplacement des glandes lacrymales. *Arch. d'Ophtalm.* **16**, 104 (1896). — GÖRLITZ: (1) Über Dakryoadenitis und Dakryops. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **46 II**, 406 (1908). (2) Zwei weitere Fälle von Dakryops. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **58**, 520 (1917).
- LACOMPTE: Un cas intéressant de dacryops. *Annales d'Ocul.* **1913**. Ref. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **52**, 296 (1914). — LAGRANGE: Un cas de dacryops. *Annales d'Ocul.* **119**, 156 (1898). — LANDMAN: Dacryops, a report of three cases. *Arch. of Ophthalm.* **54**, Nr 6, 592 (1925). — LANGE: Zur Anatomie und Pathogenese des Dakryops. *Graefes Arch.* **47**, 3, 503 (1899).
- MAGNUS: Dakryops bei Anophthalmus. *Graefes Arch.* **121**, 110 (1928). — MARZIO: Singulare forma di cisti orbitaria della regione della glandola lacrimale. *Saggi Oftalm.* **3**, 571—584 (1928).
- NATANSON, A.: Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der Tränenrüse nach Exstirpation ihrer Ausführungsgänge. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **42 I**, 541 (1904).
- ORLANDINI: Studi istologici sulle cisti delle vie lacrimali. *Ann. Ottalm.* **36** (1907). (Zitiert nach LUBARSCHE-OSTERTAG: *Pathologische Anatomie des Auges*, S. 230. 1910.)
- ROGMAN: Sur le dacryops. *Annales d'Ocul.* **121**, 401 (1899).
- SEYDEWITZ: Experimentelle Untersuchungen über die Veränderungen der Tränenrüse nach Durchschneidung der Ausführungsgänge. *Graefes Arch.* **62**, 73 (1906). — SOURDILLE: Les tumeurs kystiques bénignes de la glande lacrymale (Dacryops). *Arch. d'Ophtalm.* **19**, 482 (1899). — STREBEL: Über kleinzystische Veränderung der Tränenrüse als Ursache von Tränenträufeln und über objektive Druckmessung beim Durchspülen der Tränenwege. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **75**, 147—151 (1925). — STREBEL, J.: Über kleinzystische Veränderungen der unteren Tränenrüse als Ursache von Tränenträufeln. *Arch. Augenheilk.* **92**, 24—30 (1923).
- THOMSEN: On Dakryops. *Ophthalmoscope* **1911**, 396. Ref. *Nagels Jber.* **1911**. — TRON: Zwei Fälle von Dakryops. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **77**, 130 (1926).
- WEEKERS: Contribution à l'anatomo-pathologie et à la pathogénie des kystes de la glande lacrymale palpébrale. *Arch. d'Ophtalm.* **29**, 203 (1909). — WELKANOW: Ein Fall von Ptosis und Zystenbildung der Tränenrüse. *Westn. ophthalm. (russ.)* **26**, 120 (1909). — WIEDERSHEIM: Über das Schicksal der Tränenrüse nach Verlegung oder Entfernung ihrer Ausführungsgänge (Atrophie und Zystenbildung). *Klin. Mbl. Augenheilk.* **81**, 753 (1928).
- ZUR NEDDEN: Über Dakryops und Fistula glandulae lacrymalis. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **41 I**, 381 (1903).

## Konkrementbildungen in den Ausführungsgängen der Tränenrüsen.

- FIEUZAL: Dakryolithe. *Bull. de la clin. nat. ophth. de l'hosp. de Quinze-vingts* Vol. 5, p. 159. 1887. Referat im Jahresbericht von MICHEL-NAGEL, 1887. S. 442.
- LEVI, E.: Steinbildung im Ausführungsgang der Tränenrüse. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **41**, Beil.-H., 214 (1903).
- SAMELSOHN, J.: Zur Kasuistik und Anatomie der Lithiasis glandulae lacrymalis. *Zbl. Augenheilk.*, Dez. **1880**. S. 369.

## Tränenrüsentränenfistel.

- CANGE ET DUBOUCHER: Kystes et fistules de la glande lacrymale. *Arch. d'Ophtalm.* **48**, 161 (1931).
- MORITZ: Ein Fall von abnormer Ausmündung einer Tränenrüse. (*Ärztl. Verein München.*) *Münch. med. Wschr.* **1898**, 948.
- STEINHEIM: Fistula lacrymalis vera congenita. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **13**, 303 (1875).
- STOCK: Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFES-SÄEMISCH, II. Teil, XV. Kap., Bd. 9, S. 29—30. 1925. (Literaturangaben.)
- TERLINCK: Ein Fall von angeborener Fistel der Tränenrüse. *Z. Augenheilk.* **24**, 522 (1910).
- ZUR NEDDEN: Über Dakryops und Fistula glandulae lacrymalis. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **41 I**, 381 (1903).

## Luxation der Tränenrüse.

- HEUVEN, v.: Dislocatio glandulae lacrymalis. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1928 II**, 3566.
- STOCK: Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFES-SÄEMISCH, II. Teil, XV. Kap., Bd. 9, S. 33—34. 1925. (Literaturangaben.)
- WEINSTEIN: Ein Fall von Ptosis adiposa mit spontaner Senkung der Tränenrüse. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **47 II**, 190 (1909).

## Entzündungen der Tränendrüse.

- BEAUVIEUX: De la dacryoadénite palpébrale aigue. Arch. d'Ophtalm. **29**, 772 (1909).  
 BEIGELMANN: Pathology of the lacrimal glands in chronic epiphora. Amer. J. Ophthalm. **11**, 125—128 (1928). — BOCK: Zur Kenntnis der gesunden und kranken Tränendrüse. Wien: J. Safár 1896. — BYERS: A case of acute suppurative dacryoadenitis. Trans. amer. ophthalm. Soc. **13 I**, 135 (1912).  
 ETIÉVANT: Dacryoadénite blénnorrhagique. Lyon méd. **1903**, Nr 13, 283.  
 GASPARI: Infiammazione acuta bilaterale simmetrica delle glandole di Krause. Clin. ocul. **1903**, 1233.  
 KRÜDENER, v.: Über die Erkrankung der Tränendrüse. Ber. ophthalm. Ges. Heidelberg **1903**, 71 u. 272.  
 MELLER: Über chronisch entzündliche Geschwulstbildungen der Orbita. Graefes Arch. **85**, 146 (1913). (Fall III.)  
 ORLANDINI: Studi sulle dacrioadeniti. Ann. Ottalm. **34**, 304 (1905).  
 STOCK: Die Pathologie der Tränenorgane. Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SÄEMISCH, 1925, S. 44. (Vollständige Literaturangabe über klinische Beobachtungen von Tränendrüsenerkrankungen S. 48—51.)

## Tuberkulose der Tränendrüse.

- ABADIE: Tumeurs rares symétriques des paupières. Arch. d'Ophtalm. **1**, 432 (1881). — AXENFELD: Frische Tuberkel der Glandula lacrymalis bei allgemeiner Miliartuberkulose. 9. internat. ophthalm. Congr. Utrecht 1899, 111.  
 BAAS: Tuberkulose der Tränendrüse. Arch. Augenheilk. **28**, 141 (1894). — BEAUVIEUX et PESME: La dacryoadénite tuberculeuse. Tuberculose atténuée de la glande lacrymale. Arch. d'Ophtalm. **39**, 22 (1922).  
 DUYSSE, VAN: Tuberculose atténuée des glandes lacrymales (Guérison spontanée). Arch. d'Ophtalm. **16**, 554 (1896). — DUYSSE, VAN et VAN WEYMEERSCH: Tuberculose de la glande lacrymale. Bull. Soc. belge Ophtalm. **1928**, No 56, 28—33.  
 FAHRENHOLTZ: Über Tuberkulose der Tränendrüse. Inaug.-Diss. Jena 1903.  
 HÄEMERS: Tuberculose de la conjonctive. Ann. Soc. méd. de Gand. Ref. Arch. d'Ophtalm. **20**, 614 (1900).  
 JESSOP: Tubercle of the lacrimal gland. St. Barthol. Hosp. Rep. **28** (1900). Ref. Ophthalm. Rev. **1900**, 322.  
 LAPERSONNE, DE: Tuberculose probable de la glande lacrymale. Arch. d'Ophtalm. **12**, 211 (1892). — LAUBER, H.: Tuberkulose der Tränendrüse. Z. Augenheilk. **55**, H. 3, 188 bis 189 (1925).  
 MOSCARDI: Contributo clinico-anatomico-sperimentale allo studio della tubercolosi della ghiandola lacrimale. Saggi Oftalm. **3**, 251 [1928]. — MÜLLER, L.: Über primäre Tuberkulose der Tränendrüse. Beitr. Chir., Festschrift für BILLROTH, 1892.  
 PLITT: Über Tuberkulose der Tränendrüsen. Klin. Mbl. Augenheilk. **43**, Beil.-H. 40 (1905). — POLIGNANI: Primäre tuberkulöse Dacryoadenitis. Napoli. Ref. Arch. Augenheilk. **51**, 43 (1904).  
 SALZER: Ein Beitrag zur Kenntnis der Tuberkulose der Tränendrüse. Graefes Arch. **40**, 5, 197 (1894). — STOCK: Die Pathologie der Tränenorgane. Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SÄEMISCH, II. Teil, XV. Kap., Bd. 9, S. 53. 1925. — SÜSSKIND: Klinischer und anatomischer Beitrag zur Tuberkulose der Tränendrüse. Arch. Augenheilk. **34**, 221 (1897).  
 WAGENMANN: Einiges über die Erkrankungen der Tränenorgane, besonders auch der Tränendrüse. (Naturwiss. med. Ges. Jena). Münch. med. Wschr. **49**, 681 (1902).

## v. MIKULICZSCHE Krankheit.

- DETZEL: MIKULICZSCHE Erkrankung und Tuberkulose der Tränendrüse. Klin. Mbl. Augenheilk. **59**, 381 (1917).  
 FLEISCHER: (1) Über MIKULICZSCHE Erkrankung. Klin. Mbl. Augenheilk. **45**, 2, 118 (1907). (2) Über Beziehungen der MIKULICZSCHEN Krankheit zur Tuberkulose und Pseudo-leukämie. Klin. Mbl. Augenheilk. **48 I**, 289 (1910).  
 HEINE, L.: Über Augenerkrankungen beim MIKULICZSCHEN Symptomenkomplex. Arch. Augenheilk. **97**, H. 1, 101—119 (1926).  
 IGERSEIMER u. PÖLLOT: Über die Beziehungen der MIKULICZSCHEN Krankheit zur Tuberkulose und über den Infektionsweg bei der tuberkulösen Erkrankung der Tränendrüse. Graefes Arch. **74**, Festschrift für TH. LEBER, 411 (1910).  
 KÜLBS: Über MIKULICZSCHE Krankheit. Mitt. Grenzgeb. Med. u. Chir. **18**, H. 5 (1908).  
 MELLER: Über die Beziehung der MIKULICZSCHEN Erkrankung zu den lymphomatösen und chronisch-entzündlichen Prozessen. Klin. Mbl. Augenheilk. **44 II**, 177 (1906). —

v. MIKULICZ: Über eine eigenartige symmetrische Erkrankung der Tränen- und Mundschleimhautdrüsen. Beitr. Chir., Festschrift für BILLROTH, 1892, 610.

NAPP: Über die Beziehungen der MIKULICZschen Erkrankung zur Tuberkulose. Z. Augenheilk. 17, 513 (1907).

PRESTON, T. W. and B. L. JEAFFRESON: MIKULICZ's disease associated with arrested miliary tuberculosis. Brit. med. J. 1925, Nr 3346, 304—305.

SCHAFFER u. JACOBSEN: MIKULICZ's syndrom. A report of ten cases. Amer. J. Dis. Childr. 34, 327—346 (1927). — SMITH: Lymphoid hyperplasia of lacrymal and salivary glands. MIKULICZ's disease. Ann. Surg. 88, 91—97 (1928). — STOCK: Die Pathologie der Tränenorgane. Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SAEMISCH, 1925. S. 60.

#### Syphilis der Tränenendrüse.

ALBINI: Dacrioadenite sifilitica. Stud. Clin. istol. Rass. Sci. med. 2, No 8, 353 (1887). — ANARGYROS: Ein Fall von Primäraffekt der Tränenendrüse. Beitr. Augenheilk. 5, H. 48, 960 (1901).

GIULINI: Beiträge zurluetischen Entzündung der Tränenendrüse. Inaug.-Diss. Erlangen 1914.

IGERSHEIMER: Syphilis und Auge, 2. Aufl., S. 130. Berlin: Julius Springer 1928.

MELLER: Über chronisch-entzündliche Geschwulstbildungen der Orbita. Graefes Arch. 85, 146 (1913). (Fall III.) — MENDEZ: Gummöse Syphilis der Tränenendrüse. Klin. Mbl. Augenheilk. 48 I, 533 (1910).

#### Trachom der Tränenendrüse.

BAQUIS, E.: (1) Il tracoma della glandola lacrimale. Contribuzione clinica ed anatomopatologica alla etiologia delle adenopatie lacrimali simmetriche. Ann. Ottalm. 23, 227 (1894). (2) Das Trachom der Tränenendrüse. Beitr. path. Anat. 19, H. 2 (1896). — BOCK: Zur Kenntnis der gesunden und kranken Tränenendrüse. Wien: J. Safár 1896.

CANGE: Les complications lacrymales du trachome. Arch. d'Ophthalm. 44, 465—491 (1927).

GANGI: Il tracoma della ghiandola lacrimale. Boll. d'Ocul. 2, 397 (1923).

ISCHREYT: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tränenorgane. Arch. Augenheilk. 49, 102—112 (1903).

KREIKER: Krankhafte Veränderungen der Tränenrüsen bei Trachom. Z. Augenheilk. 47, H. 2/3, 111—121 (1922).

TRUC et PERETZ: Examen histologique de la glande lacrymale orbitaire chez une ancienne granuleuse. Rev. gén. Ophthalm. 1908, 241.

#### Lymphomatosen der Tränenendrüse.

Vollständige Literaturzusammenstellung bis 1914 bei BIRCH-HIRSCHFELD: Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SAEMISCH, II. Teil, XIII. Kap., Bd. 9, I. Abt., I. Teil, S. 707—711.

AXENFELD: (1) Zur Lymphombildung in der Orbita. Graefes Arch. 37, 4, 102 (1891). (2) Doppelseitige Lymphome der Orbita, Lider und Tränenrüsen infolge von Pseudo-Leukämie. Münch. med. Wschr. 1904, 1128.

BIRCH-HIRSCHFELD: Das Lymphom und die Lymphomatosen der Orbita. Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SAEMISCH, II. Teil, XIII. Kap., Bd. 9, I. Abt., I. Teil, 693—711. 1914.

DUYSE, VAN: Contribution à l'étude des tumeurs symétriques lymphomateuses, pseudo-leucémiques des glandes lacrymales et salivaires. Arch. d'Ophthalm. 25, 705 (1905).

FUCHS: Gleichzeitige Erkrankung der Tränenrüsen und der Parotiden. Beitr. Augenheilk. 1891, H. 3, 8.

MELLER: (1) Über die Beziehungen der MIKULICZschen Erkrankung zu den lymphomatösen und chronisch-entzündlichen Prozessen. Klin. Mbl. Augenheilk. 44 II, 177 (1906). (2) Über die Beteiligung der Orbita und des Auges an den lymphomatösen Prozessen. Z. Augenheilk. 15, 538 (1906). (3) Die lymphomatösen Geschwulstbildungen in der Orbita und im Auge. Graefes Arch. 62, 130 (1906). (4) Weitere Mitteilungen über lymphomatöse Geschwulstbildungen in der Tränenendrüse und Orbita mit besonderer Berücksichtigung des Lymphosarkoms. Klin. Mbl. Augenheilk. 45 I, 491 (1907). (5) Über chronisch-entzündliche Geschwulstbildungen der Orbita. Graefes Arch. 85, H. 1, 146 (1913). — MICHAEL, D.: Symmetrisches Lymphom der Tränenrüsen. Cluj. med. (rum.) 5, Nr 1112, 308—312 (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. 14, 883 (1925).

ROSS, J. A. and SHEPHEARD-WALWYN: A case of MIKULICZ's disease. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 43, 332—340 (1923).

SCALES, JOHN: Bilateral tumors of the lacrimal and parotid glands; MIKULICZ's syndrome. *Trans. amer. Acad. Ophthalm. a. Otol.* **1922**, 149—162. — STOCK: (1) Zur Kenntnis der Augenveränderungen bei Leukämie und Pseudoleukämie. *Ber. ophthalm. Ges. Heidelberg* **1905**, 117. (2) Über Augenveränderungen bei Leukämie und Pseudoleukämie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **44 I**, 328 (1906). (3) Bemerkungen zu der Arbeit von J. MELLER: „Weitere Mitteilungen über lymphomatöse Geschwulstbildungen in der Tränendrüse und Orbita mit besonderer Berücksichtigung des Lymphosarkoms“. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **45 I**, 509 (1907).

WALLENFANG: Beitrag zur Lehre von der symmetrischen Erkrankung der Tränen- und Mundspeicheldrüse. *Virchows Arch.* **176**, H. 1 (1904).

Vgl. ferner die zum Kapitel „Tuberkulose der Tränendrüse“ über MIKULICZsche Krankheit gegebene Literatur.

#### Tumoren der Tränendrüse.

Vollständige Literaturangabe bis 1904 bei

LAGRANGE: *Traité des tumeurs de l'oeil, de l'orbite et des annexes*, Tome 2, p. 609—635; desgleichen bis 1920 bei

BIRCH-HIRSCHFELD (1920): Die Krankheiten der Orbita im Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SÆMISCH, II. Teil, XIII. Kap., Bd. 9, 1. Abt., 1. Teil, S. 853 bis 870. (Die Mischgeschwülste der Tränendrüsengegend).

ALT: Ein Fall von Adenom der Tränendrüse. *Arch. Augenheilk.* **10**, 319 (1881). — AXENFELD: Demonstration mikro- und makroskopischer Präparate. a) Zur Differentialdiagnose zwischen Epitheliom und Endotheliom (Zylindrom) der Tränendrüse. *Ber. ophthalm. Ges. Heidelberg* **1903**, 277.

BAAS: Adenokarzinom in einer aberrierten Tränendrüse. *Graefes Arch.* **57**, 573 (1904). — BECKER, O.: Über das Adenoid der Tränendrüse. Bericht über die Augenklinik der Wiener Universität 1863—1865, 1867, 162. — BIRCH-HIRSCHFELD: Zur Kenntnis der Mischtumoren der Tränendrüse. *Graefes Arch.* **90**, 110 (1915).

CRAWLEY, F. C.: Notes on three cases of lacrymal gland tumours. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **44**, 425—428 (1924).

DANTRELLE et HÉRAUX: Contribution a l'étude du cancer de la glande lacrymale orbitaire. *Annales d'Ocul.* **164**, 653 (1927). — DENTI, A. V.: Tumori maligni della ghiandola lacrimale. *Boll. d'Ocul.* **3**, No 10, 894—912 (1924). — DUYSE, VAN: (1) Tumeur mixte épithéliale de la région de la glande lacrymale. *Arch. d'Ophtalm.* **401**, **1910**. (2) Myxochondrome sarcomatode de l'orbite. *Arch. d'Ophtalm.* **33**, 529 (1913). (3) Tumeur de la glande lacrymale palpébrale. *Bull. Soc. belge Ophtalm.* **1929**, No. 58, 28.

ELLIOT and INGRAM: Six cases of tumours of the lacrymal gland, with an account of the pathological findings. *Ophthalmoscope* **1914**, 66.

v. FORSTER: Zur Kenntnis der Orbitalgeschwülste, deren Ausgangspunkt und Fortpflanzungsbahnen. *Graefes Arch.* **24**, H. 2. 93 (1878). — FRANCIS, LEE, MASTEN: Adenocarcinoma probably arising from lacrimal gland. *Amer. J. Ophthalm.* **7**, Nr 4, 260—262 (1924). — FROMAGET: Tumeurs des glandes lacrymales. *Arch. d'Ophtalm.* **21**, 726 (1901).

GREEFF: Die pathologische Anatomie des Auges, S. 672. Berlin 1904.

HASLINGER: Komplizierte Binde-substanzgeschwülste der Tränendrüse. *Graefes Arch.* **88**, 28 (1914).

KATZ: Zwei seltene Mischtumoren aus der Gegend der Tränendrüse. *Graefes Arch.* **74**, 294 (1910).

LANE, LAURA: A study of tumors of the lacrimal gland with report of a mixed tumor. *Amer. J. Ophthalm.* **5**, Nr 6, 425—434 (1922). — LUPPINO: Contributo anatomico-clinico ai tumori misti della glandola lacrimale. *Ann. Ottalm.* **56**, 830—835 (1928).

MARZIO: Cylindroma della glandola lacrimale. *Saggi Oftalm.* **1924**, 43—61 (1924). — MAZZA: Adenom mit kolloider Degeneration und von kankroidem Bau. 7. internat. Kongr. Heidelberg 1888, 417. — MENDEZ: Zur Kenntnis der Mischgeschwülste der Tränendrüse. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **48**, 1, 541 (1910). — MORAX, V.: Cancer de l'appareil visuel, p. 199—219. Paris 1926.

PASCHEFF: Untersuchungen über die Tumoren der Glandula lacrymalis. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **61**, 19—41 (1918). [Lymphatische Tumoren, epitheliale Tumoren (Zylindrome bzw. Basalzellentumoren), Karzinome, Binde-substanzgeschwülste, Sarkome]. — PFENGST, A.: Neoplasms of the lacrimal gland with report of three cases. *Trans. amer. ophthalm. Soc.* **23**, 33—50 (1925); *Arch. of Ophthalm.* **55**, 139 (1926).

RIBBERT: *Geschwulstlehre*, S. 385. Bonn 1904. — ROGGMANN: Sur les tumeurs de la glande lacrymale. *Annales d'Ocul.* **123**, 81 (1900).

SATTLER: Über die sog. Zylindrome und deren Stellung im onkologischen System. Berlin 1874. — SATTLER, H.: Die bösartigen Geschwülste des Auges. S. 287—292. Leipzig

1926. — SCHULZE: Zur Kenntnis der epithelialen Tränendrüsenumoren. *Klin. Mbl. Augenheilk.*, Festschrift für MANZ 1903, 222.

TEN THIJJE: Geschwulst der Tränendrüse (Mischgeschwulst). 76. Verslg. niederl. Ges. Augenheilk. 1928. — TOURNEUX, J. P. et CH. LEFÈBVRE: Un cas d'épithélioma de la glande lacrymale. *Bull. Soc. Anat. Paris* 92, No 3, 128—129 (1922). — TWELMEYER: Zur Auffassung der epithelialen Tumoren der Orbita. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 69, 743 (1922).

WHITHAM, LLOYD B.: Teratoma of the lacrimal gland. *Amer. J. Ophthalm.* 6, Nr 9, 757—759 (1923).

#### Tränenableitende Wege.

##### Entwicklungsgeschichte, kongenitale Anomalien und Erkrankungen.

ASK u. v. D. HOEVE: Beiträge zur Kenntnis der Entwicklung der Tränenröhrchen unter normalen und abnormalen Verhältnissen. *Graefes Arch.* 105, 1157 (1921).

BOCHDALEK: Beitrag zur Anatomie der Tränenorgane. *Prag. Vjschr.* 2, 121 (1866).

CABANNES: Sur l'embryogénie des anomalies congénitales des points et canalicules lacrymaux. *Arch. d'Ophthalm.* 16, 423 (1896). — CHEVALLEREAU: *Soc. franç. Ophthalm.* 1891 (angeborene Tränensackeiterung). *Ref. Zbl. Augenheilk.* 1891, 146. — COSMETTATOS: Über einige angeborene Anomalien der Tränenwege. *Arch. Augenheilk.* 55, 362 (1906).

ELSCHNIG: Angeborene Tränensackfistel. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 44, 1, 57 (1906). — ERGGELET: Angeborene Tränensackfistel. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 83, 348 (1929). — EWETZKY: Zur Entwicklungsgeschichte des Tränennasenganges beim Menschen. *Graefes Arch.* 34, 1, 23 (1888).

FLEISCHER: Die Entwicklung der Tränenröhrchen bei den Säugetieren. *Graefes Arch.* 62, 379 (1906).

GREEVES: Überzählige Tränenpunkte. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 53, 251 (1914).

HIPPEL, v.: Die Mißbildungen und angeborenen Fehler des Auges. *Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SAEMISCH*, 2. Aufl., Bd. 2, 1. Abt., Kap. IX. 1900.

KÖLLIKER: Entwicklungsgeschichte des Menschen und der höheren Tiere. 1879, S. 700. — KRÄMER: Ein Fall von beiderseitiger Streptokokkendakryozystitis mit einseitigem Durchbruch bei einem Neugeborenen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 68, 647 (1922). — KRAUPA: Die angeborene Atresie der Tränenröhrchen und ihre operative Behandlung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 48 I, 445 (1910).

LANDESBURG: Zur Kenntnis der angeborenen Anomalien des Auges. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 24, 399 (1886). — LÖHLEIN: Über angeborene Tränensackfisteln. *Arch. Augenheilk.* 61, 185 (1908).

MAJEWSKI: Eine seltene Anomalie der oberen Tränenwege. (Punctum lacrimale quadruplex.) *Arch. Augenheilk.* 70, 349 (1912). — v. MATYS: Die Entwicklung der Tränenableitungswege. *Z. Augenheilk.* 14, 222 (1905). — MONESI: Die Morphologie der fötalen Tränenwege beim Menschen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 42 I, 1 (1904).

PETERS: (1) Über die sog. Tränensackblennorrhoe der Neugeborenen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 29, 376 (1891). (2) Zur Behandlung der Tränenschlauchatresie der Neugeborenen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 30, 363 (1892). (3) Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges, S. 204. Bonn 1909.

STANCULEANU: Recherches sur le développement des voies lacrymales chez l'homme et les animaux. *Arch. d'Ophthalm.* 20, 141 (1910). — STOCK: Die Pathologie der Tränenorgane. *Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SAEMISCH*, II. Teil, XV. Kap., Bd. 9, S. 74—77 u. 158—164; 98—101. 1925.

TARTUFERI: Anatomie pathologique des dacryocystites catarrhales et purulentes chroniques, et curettage du canal naso-lacrymal. *Arch. d'Ophthalm.* 22, 166 (1902).

VOSSIUS: Ein Beitrag zu den kongenitalen Affektionen der Tränenwege. *Beitr. Augenheilk.* 2, 1 (1891).

WEISS, L.: Zur Behandlung der Erkrankungen der Tränenwege bei Neugeborenen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 30, 238 (1892). — WERNCKE: Über eine bisher nicht beobachtete Bildungshemmung des Tränensackes. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 47 I, 83 (1909).

##### Pathologische Anatomie der Tränenröhrchen (einschl. Trachom).

AUBINEAU: Polypes du canalicule lacrymal supérieur. *Arch. d'Ophthalm.* 40, No 4, 228—232 (1923). — AYLES: Polyp des unteren Tränenröhrchens. *Arch. Augenheilk.* 52, 353 (1905).

CANGE: Les complications lacrymales du trachome. *Arch. d'Ophthalm.* 44, 465 (1927). — CARBONI, GUISEPPE: Sul tracoma dei canalicoli lacrimali con dilatazione cistica dei medesimi (Contributo clinico, anatomopatologico e batteriologico). *Boll. Ocul.* 4, No 1, 1—12 (1925). — CIRINCIONE: Tracoma dei canalicoli lacrimali. *Ann. Ottalm.* 19, 362 (1890).

- CONTINO, A.: Neoplasie primitive dei canalicoli lacrimali. *Ann. Ottalm.* **52**, 44—57 (1924). (Peritheliom und Lymphangioendotheliom).
- ELSCHNIG: Blennorrhoe der Tränenröhrchen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **47**, 1, 232 (1909).
- HERTEL: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tränensackerkrankungen. *Graefes Arch.* **48**, 1, 21 (1899).
- ISCHREYT: Beiträge zur pathologischen Anatomie der Tränenorgane. *Arch. Augenheilk.* **49**, 102 (1903).
- JOERSS., K.: Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Tränenschlauchs. *Beitr. Augenheilk.* **4**, H. 35, 355 (1899).
- LIBBY: Polyps in the lower canaliculus. *Ophthalm. Rec.* **1904**, 368.
- MITVALSKY: Zur Pathologie der Tränenkanälchen. *Wien. klin. Rdsch.* **1897**, Nr 44. —
- MOAURO: Contribuzione all'anatomia patologica delle vie lacrimali. *Giorn. Assoc. Nat. e Med.* **I** **1889**.
- NICOLETTI: Papilloma del canalicolo lacrimale inferiore di origine palpebrale. *Ann. Ottalm.* **54**, 1224—1226 (1926).
- PARISOTTI: Polype du canalicule lacrymal supérieur. *Rec. Ophtalm.* **20**, 133 (1898).
- PETERS: (1) Epiphora durch Verhornung des Epithels der Karunkelgegend. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **61**, 252 (1918). (2) Epiphora durch Veränderung des Epithels der Karunkel und ihrer Nachbarschaft. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **81**, 839 (1928).
- RUATA: Sul tracoma dei canalicoli lacrimali. *Arch. Ottalm.* **17**, 563 (1910).
- SCHIRMER: Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SAEMISCH, I. Teil, Bd. 1, VII. Kap. 1904, S. 48. (Normale Anatomie.) — SERRA: Granuloma da corpo estraneo del canalicolo lacrimale. *Boll. d'Ocul.* **5**, 331 (1926). — STOCK: Handbuch der gesamten Augenkrankheiten von GRAEFE-SAEMISCH, Bd. 9, III. Abt. 1925, S. 80. (Trachom der Tränenröhrchen).
- THEOBALD: Dacryocanaliculitis cystica. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **77**, 649—653. (1926).
- WILTSCHKE: Dacryocanaliculitis (Blennorrhoe des Tränenröhrchens). *Klin. Mbl. Augenheilk.* **72**, 522 (1924). — WITTICH: Über die Beteiligung der Tränenröhrchen an der Tuberkulose des Tränensackes. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **51 I**, 577 (1913).

#### Pilzkongremente in den Tränenröhrchen.

##### Streptotrichie („Aktinomykose“) der Tränenröhrchen.

- Vollständige Literaturangabe bei STOCK (1925). Die Pathologie der Tränenorgane im Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SAEMISCH. S. 91—94.
- AVIZONIS, P.: Abszeß des Tränenröhrchens. *Medicina* **5**, 679 (1924). — AXENFELD: Die Bakteriologie in der Augenheilkunde, S. 257. Jena: Gustav Fischer 1907.
- CARSTEN: Pilzkongremente im Tränenröhrchen. *Z. Augenheilk.* **62**, 367 (1927).
- ELSCHNIG: Aktinomyces im Tränenröhrchen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **1895**, 189.
- GINZBURG, J.: Zwei Fälle von Pilzkongrementen im Tränenröhrchen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **68**, 628—631 (1922). — GRAEFE, v.: Kongretionen im unteren Tränenröhrchen durch Pilzbildung. *Graefes Arch.* **1 I**, 284 (1854). (2) Ein Fall von Pilzbildung im unteren Tränenröhrchen. *Graefes Arch.* **2 I**, 224 (1855).
- HUTH: Ein Fall von Aktinomykose des Auges. *Zbl. Augenheilk.* **18**, 106 (1894).
- LOEWENSTEIN: Zur Frage der Pilzkongremente im Tränenröhrchen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **51 II**, 96 (1913).
- PETRUSCHKY: Die pathogenen Trichomyzeten und Trichobakterien in KOLLE-WASSERMANN. Handbuch der pathologischen Mikroorganismen, 2. Aufl. 1913. — PLAUT: Kulturen von Streptothrix Forsteri. *Dtsch. med. Wschr.* **1916**, Nr 30, 929.
- SCHRÖDER, v.: Aktinomyces im unteren Tränenröhrchen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **32**, 101 (1894). — STANKA: Streptothrix der Tränenröhrchen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **73**, 787 (1924).
- WISSMANN: Über Pilzkongremente im Tränenkanälchen. Zugleich ein Beitrag zur Frage der Streptotrichieen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **51 I**, 287 (1913).

#### Steinbildung in den Tränenröhrchen.

- BOCK: Fremdkörper in den Tränenröhrchen. *Wien. med. Wschr.* **1904**, Nr 12.
- CORNWELL: A case of obstruction of the inferior canaliculus of the eye by dacryoliths. *Amer. J. med. Sci.* **84**, 108 (1882).
- FISCHER: Ein Tränenstein. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **21**, 207 (1897).
- KIPP, CH. and NEWARK, N. J.: A case of tearstone in the canaliculus of the lower eyelid. *Med. Rec. New-York* **24**, 289 (1883).

## Pathologische Anatomie der Dakryozystitis.

## Histologische Befunde.

ACCARDI: Una ghiandola del sacco lacrimale. *Boll. Ocul.* **3**, 1011—1020 (1924). — ALQUÒ-MAZZEI: Contributo istologico alla dimostrazione di formazioni ghiandolari nella parete del sacco lacrimale. *Boll. Ocul.* **7**, 898—909 (1928). — ARGAUD, R. et RENÉE ANTOINE: Sur les modifications de l'appareil glandulaire du sac lacrymal au cours des dacryocystites. *C. r. Soc. Biol. Paris* **89**, No 35, 1130—1131 (1923). — AUBARET: (1) Recherches sur la morphologie du conduit lacrymo-nasal chez l'homme. *Bibliogr. Anat.* **20**, H. 1, 97 (1910). (2) Recherches sur l'orifice inférieur du conduit nasal. *J. Méd. Bordeaux* **1910**. — AXENFELD: Die Bakteriologie in der Augenheilkunde. Jena: Gustav Fischer 1907.

BLACKMAR, FRANCIS BURTON: Congenital atresia of all lacrimal puncta with absence of salivary glands. *Amer. J. Ophthalm.* **8**, Nr 2, 139—140 (1925).

CANGE: Les complications lacrymales du trachome. *Arch. d'Ophthalm.* **44**, 465—491 (1927). — CANGE, A.: Dacryocystite congénitale gangréneuse. *Arch. d'Ophthalm.* **41**, No 12, 722—728 (1924). — CIRINCIONE: Sulla struttura e patologia delle vie lacrimali dell' uomo. *Clin. ocul.* **1901**, 633.

FRIEDMANN: Die Tränensackoperationen der Heidelberger Universitätsaugenklinik in den Jahren 1911/12 mit einem Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tränensackblennorrhöe. Inaug.-Diss. Heidelberg 1914.

GUGLIANETTI: Contributo all' istopatologia della dacriocistite catarrale cronica con particolare riguardo alle „plasmazellen“. *Boll. Ocul.* **8**, 713 (1929).

HERTEL: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tränensackerkkrankungen. *Graefes Arch.* **48**, 21 (1899).

IGERSHEIMER: Fälle von Erkrankungen der tränenabführenden Wege bei hereditärer Lues. (Ärztl. Ver. Halle.) *Münch. med. Wschr.* **1913**, 2025.

JOERSS: (1) Beiträge zur normalen und pathologischen Histologie des Tränenschlauches. *Beitr. Augenheilk.* **4**, 355 (1899). (2) Zur Frage der Tränensackdrüsen, Richtigstellung zur Arbeit von WERNCKE. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **43 I**, 392 (1905).

KALT: Dacryocystite folliculaire. *Rec. Ophtalm.* **1894**, 370. — KUBIK: Zur Frage der Tränensackzysten. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **64**, 264 (1920). — KUHNT: (1) Zur Pathologie und Therapie des tränenableitenden Apparates. 21. Verslg. ophthalm. Ges. zu Heidelberg **1891**, 226. (2) Über die Therapie der Conjunctivitis granulosa. *Klin. Jb.* **6**, H. 4, 445 (1897).

MAC CALLAN, A. F. and M. SOBY: Trachoma of the lacrymal sac. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **42**, 280—282 (1922). — Mc KEE, S. HANFORD: The pathologic histology of the lacrimal sac in chronic purulent dacryocystitis. *Trans. amer. ophthalm. Soc.* **23**, 54—61 (1925). — MEYERHOF: Des rapports du climat avec quelques affections oculaires en Égypte. *Annales d'Ocul.* **141**, 259 (1909). — MUNOZ-URRA: L'histologie fine de la dacryocystite. *Annales d'Ocul.* **159**, 545 (1922).

PICCILLO: La dacriocistite tracomatosa e la blennorrea del sacco lacrimale. *Ann. Ottalm.* **41**, 286 (1912).

RÄHLMANN: Über Dacryocystitis trachomatosa und über die Ursache der akuten Dakryozystitis. *Dtsch. med. Wschr.* **1901**, 747. — ROCHON-DUVIGNEAUD: Recherches sur l'anatomie et la pathologie des voies lacrymales chez l'adulte et le nouveau né. *Arch. d'Ophthalm.* **20**, 241 (1900). — ROLLET et BUSSY: (1) Recherches anatomo-pathologiques sur cent cas de dacryocystites avec extraction du sac et du canal. *Arch. d'Ophthalm.* **40**, 321 u. 336 (1923). (2) Recherches bactériologiques et cliniques sur cent dacryocystites avec ectasie du sac. *Arch. d'Ophthalm.* **40**, 5 (1923). (3) Ectasies et sténoses des voies lacrymales. *Lyon. Chirurg* **20**, No 3, 293—298 (1923).

SACHS-MÜKE: Trachomkörperchen im trachomatösen Tränensack. *Zbl. Bakter. I Orig.* **56** (1910). — SCHAEFFER, J. PARSONS: On the clinical anatomy of the efferent lacrimal passageways. *Internat. Congr. Ophthalm. Washington* **1922**, 625—651. — SCHALL: Zur pathologischen Anatomie der Stenosen des Tränennasenskanals. *Z. Augenheilk.* **60**, 38—40 (1926). — SERRA: Gemmazioni epiteliali e loro importanza nella genesi delle svariate formazioni ghiandolari esistenti nelle pareti del sacco lacrimale. *Boll. Ocul.* **6**, 829 u. 933 (1927). — SYDNEY-STEPHENSON: Riesenhafte Tränensackektasie. *Ophthalmoscope, Aug.* **1915**, 385.

TARTUFERI: (1) Anatomie pathologique des Dacryocystites catarrhales et purulentes chroniques et curetage du canal naso-lacrymal. *Arch. d'Ophthalm.* **22**, 166 (1902). (2) Zur pathologischen Anatomie der Tränenwege. 31. Verslg. ophthalm. Ges. Heidelberg **1903**, 306.

VINCENTIIS, DE: Trachome der Tränenwege. (Zit. bei KUHNT, *Klin. Jb.* **6** (1897).

WAGENMANN: Über zystische Ektasie des Tränensackes durch Luft. *Graefes Arch.* **105**, 401 (1921). (Festschrift für E. FUCHS.) — WERNCKE: Ein Beitrag zur Anatomie des Tränensackes, speziell zur Frage der Tränensackdrüsen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **43 I**, 191 (1905).

## Normale anatomische Beziehung von Tränensack und Nase.

AUBARET u. BONNEFON: Des rapports du conduit lacrymo-nasal avec le méat moyen et la gouttière de l'infundibulum. Arch. d'Ophtalm. **30**, 469 (1910).

FAZAKAS: Über die Topographie der Fossa sacci lacrimalis mit Rücksicht auf Operationen am Tränensack. Klin. Mbl. Augenheilk. **80**, 775—788 (1928). — FLEISCHER: Handbuch von GRAEFE-SAEMISCH, Augenärztl. Operationslehre, Bd. 2, S. 1515. 1922.

MARKEL u. KALLIUS im Handbuch von GRAEFE-SAEMISCH, Bd. 1, Abt. I. 1910.

ÖNODI: Die Beziehungen der Tränenorgane zur Nasenhöhle und zu ihren Nebenhöhlen, 1913. (Urban u. Schwarzenberg, Atlas.)

THORSCH: Beziehungen der Tränensackgrube zur Nase und ihren Nebenhöhlen. Klin. Mbl. Augenheilk. **47**, II, 530 (1909).

## Pathologisch-anatomische Beziehungen von Tränensack und Nase.

BRÜCKNER: Nase und Auge in ihren wechselseitigen pathologischen Beziehungen. Würzburg. Abh. **12**, H. 2/3, 37 u. 123 (1911).

EVERSBUSCH: Die Erkrankungen des Auges in ihren Beziehungen zu Erkrankungen der Nase und deren Nebenhöhlen, sowie zu Erkrankungen des Gehörorgans. Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SAEMISCH, II. Aufl., Bd. 9, XVI. Kap., 1903.

KUHNT: Über die Behandlung der Tränenschlauchleiden mit besonderer Berücksichtigung der invertezierten Formen. Z. Augenheilk. **30**, 399 (1913).

PETERS: Ergebnisse der Nasenuntersuchung bei 24 Fällen von Phlegmonen und Fistelbildungen in der Tränensackgegend. Münch. med. Wschr. **1905**, 147.

RHESE: Über die rhinogene Beteiligung der Tränenwege, insbesondere über den Zusammenhang der chronischen Dakryozystitis mit den Erkrankungen des Siebbeins und ihre Behandlung. Dtsch. med. Wschr. **1912**, 1646.

WEST: The intranasal lacrimal sac operation. Its advantages and its results. Arch. of Ophthalm. **55**, 351 (1926). — WOLLENBERG: Zur abnormen Luftdurchgängigkeit der Tränenwege. Klin. Mbl. Augenheilk. **80**, 220 (1928).

## Argyrosis der Tränensackwand.

RUATA: Un caso di argirosi del sacco lacrimale. Arch. Ottalm. **18** I, 153 (1910).

SANTOS FERNÁNDEZ: Un caso di argirosi del sacco lacrimale. An. de Oftalm. **1910**, 153. — DE SCHWEINITZ: Argyrosis of conjunctiva and lacrimal sac following use of protargol. Trans. amer. ophthalm. Soc. **39**, 161 (1903). — v. SKRAMLIK: Argyrose des Tränensackes. Klin. Mbl. Augenheilk. **54**, H. 1, 443 (1915).

## Bakteriologische Befunde.

ALBRICH: Ein Fall von Spirochäten-Mischinfektionen des Tränensackes. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 468 (1923). — AXENFELD: (1) Operative Mitteilungen III. Die Exstirpation des Tränensackes zur Prophylaxe der septischen Infektion der Berufsverletzungen des Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. **41** I, 128 (1903). (2) Die Bakteriologie in der Augenheilkunde Jena: Gustav Fischer 1907.

BRONS: Infektiöse Erkrankung der Lider und der Tränenorgane: Erg. Path. Erg.-Bd. **1910** 223—281.

CANGE: Dacryocystite congénitale gangréneuse. Arch. d'Ophtalm. **41**, 264, 722—728 (1924).

GIFFORD: Further note on ocular sporotrichosis. Arch. of Ophthalm. **53** (1924).

KUFFLER: Klinisch-bakteriologische Studie über Bindehaut- und Tränensackerkrankungen nebst einigen Fällen von Panophthalmie. Z. Augenheilk. **22**, 405 (1909).

LÖHLEIN: Spirochäten und Bacillus fusiformis bei Dakryozystitis. Arch. Augenheilk. **89**, 201—206 (1921).

ROLLET u. BUSSY: Recherches bactériologiques et cliniques sur cent dacryocystites avec ectasie du sac. Arch. d'Ophtalm. **40**, 5 (1923).

SALUS: Über die Dakryozystorhinostomie nach TOTI. Klin. Mbl. Augenheilk. **47** I, 279 (1909). — SATTLER: Über die im Tränensackeiter enthaltenden Infektionskeime und ihr Verhalten gegen Antiseptika. Verslg. ophthalm. Ges. Heidelberg 1885, 18—26. — STOCK: Pathologie der Tränenorgane. Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SAEMISCH, Bd. 9, Abt. III. 1925, S. 138.

## Röntgenologische Befunde.

AUBARET: Emploi de la radiographie dans la sémiologie des voies lacrymales. Rec. Ophtalm. **33**, 172 (1911).

BOLLACK: L'exploration radiographique des voies lacrymales par l'injection d'huile iodée. Annales d'Ocul. **161**, 321 (1924).

CAMPBELL, CARTER and DOUB: Roentgen ray studies of the nasolacrimal passageways. Arch. of Ophthalm. **51**, Nr 5, 462 (1922).

EWING: Roentgen ray demonstrations of the lacrimal abscess cavity. Amer. J. Ophthalm. **1909**, 1.

GAGELEN, VAN: Röntgenuntersuchungen der Tränenwege. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1918 II**, 1602.

HOEVE, v. D. u. STEENHUIS: Tränenwege im Röntgenbild nach Füllung mit Lipiodol, 1925. Klin. Mbl. Augenheilk., **74**, 671 (1925).

PLOMAN: Contribution to the knowledge of fistula interna sacci lacrymalis. Acta ophthalm. (Kopenh.) **5**, 277 (1927).

RAUCH: Die Beurteilung der Tränenwegerkrankungen nach photographischen Aufnahmen. Wien. klin. Wschr. **1919**, Nr 21, 503.

SZILY, A. v.: (1) Zur Röntgendiagnostik der Erkrankungen der Tränenwege. Dtsch. med. Wschr. **1914**, Nr 15, 783. (2) Die Pathologie des Tränensackes und des Ductus nasolacrimalis im Röntgenbild. Klin. Mbl. Augenheilk. **52**, 847 (1914). (3) Die Pathologie der Tränenwege im Röntgenbild. Ber. ophthalm. Ges. Heidelberg **1916**, 410. (4) Neue Beiträge zur Pathologie der Tränenableitungswege im Röntgenbild. Ber. ophthalm. Ges. Heidelberg **1918**, 392. (5) Zur Pathologie der Tränenwege im Röntgenbild. Klin. Mbl. Augenheilk. **64**, 31 (1920).

#### Tuberkulose des Tränensackes.

AXENFELD: (1) Erg. Path. **6**, 203. (1901). (2) Die tuberkulöse Erkrankung des Tränensackes. Med. Klin. **1906**, Nr 7.

BRIBAK: Klinische und mikroskopische Beiträge zur Häufigkeit sowie zur Diagnose und Therapie der Tränensacktuberkulose. Klin. Mbl. Augenheilk. **49 II**, 747 (1911). — BOCK: Tuberkulose des Tränensackes. Wien. med. Wschr. **1891**, Nr 18.

GOURFEIN: Étude expérimentale sur la tuberculose des voies lacrymales. Arch. d'Ophthalm. **19**, 373 (1899). — GROBE: Zur pathologischen Anatomie der Tränensacktuberkulose. Inaug.-Diss. Jena 1898.

HERTEL: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tränensackerkkrankungen. Graefes Arch. **48**, 21 (1899).

JAMES, R. and LIONEL COLLEDGE: Lupus of the lacrimal sac. Brit. J. Ophthalm. **8**, 165 (1924).

LEIDHOLDT: Beiträge zur Kasuistik der Augentuberkulose mit spezieller Berücksichtigung der Tumorenform. Inaug.-Diss. Halle 1889.

MORAX: Lupus des voies lacrymales. Soc. franç. Ophtalm. **1898**. Annales d'Ocul. **119**, 349 (1898).

OLLENDORF: Ein Fall von Tuberkulose der Tränenwege. Klin. Mbl. Augenheilk. **43 I**, 112 (1905).

PÉTERFI, MARGIT: Zwei Fälle von Tränensacktuberkulose. Ung. ophthalm. Ges. Budapest, Sitzg 6. April 1924.

ROLLET: (1) Tuberkulose des Tränensackes. Ophthalm. Klin. **3**, 344 (1899). (2) La tuberculose du sac lacrymal. Clin. ophtalm. **1899**, No 13. (3) La tumeur lacrymale tuberculeuse. Rev. gén. Ophtalm. **22**, 241 (1903). — ROLLET et GRANDCLÉMENT: Tuberculose du sac lacrymal. Rev. gén. Ophtalm. **1910**, 477 u. Klin. Mbl. Augenheilk. **49 II**, 113 (1911).

SCHOLZ: Klinische und pathologisch-anatomische Befunde bei Untersuchung von 109 Tränensäcken mit besonderer Berücksichtigung der Tuberkulose. Inaug.-Diss. Jena 1914. — SCHWEINITZ, DE: Growth in the region of lacrimal sac with the histological characters of tubercle. Trans. amer. ophthalm. Soc. **34**. annual Meeting **1898**, 327. — SHIBA: Über die Ätiologie der Tränensackentzündungen bei Tuberkulose der Umgebung und über Dacryocystitis tuberculosa. Klin. Mbl. Augenheilk. **43**, Beil.-H., **63** (1905). — STOCK: Über anatomische Untersuchungen von exstirpierten Tränensäcken (Verein der Augenärzte der Provinz Sachsen, Anhalts und der Thüringer Lande). Klin. Mbl. Augenheilk. **51 II**, 774 (1913).

VALUDE: Essais de tuberculisation expérimentale du sac lacrymal. Arch. d'Ophtalm. **9**, 165 (1889).

WAGENMANN: Ein Fall von Tuberkulose des Tränensackes. 33. Verslg. ophthalm. Ges. Heidelberg **1906**, 300. — WIRTZ: Beitrag zur klinischen und pathologisch-anatomischen Kasuistik der primären Tränensacktuberkulose. Klin. Mbl. Augenheilk. **45 I**, 523 (1907). WITTICH: Über Beteiligung der Tränenröhren an der Tuberkulose des Tränensackes. Klin. Mbl. Augenheilk. **51 I**, 577 (1913).

#### Tränensackerkkrankungen bei Syphilis.

ALEXANDER: Syphilis und Auge. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1889. — AUGSTEIN: Tophus syphiliticus des Tränenbeins. Z. Augenheilk. **66**, 404 (1928).

- CHEIFETZ: Syphilis der Tränenorgane. Arch. Ophthalm. 4, (russ.), 81—87 (1928).  
 DERBY, GEORGE and ROBERT C. CHENY: Case of gumma of the tear-sac. Trans. amer. ophthalm. Soc. 22, 253—256 (1924).  
 ELSCHNIG: Tophus syphiliticus des Tränenbeins. Klin. Mbl. Augenheilk. 80, 218 (1928).  
 GALEZOWSKI: Tumeur lacrymale syphilitique-Guérison. Rec. Ophtalm. 1876, 179.  
 IGERSHHEIMER: (1) Über die Erkrankung der tränenabführenden Wege bei hereditärer Lues. Klin. Mbl. Augenheilk. 52, 212 (1914). (2) Syphilis und Auge, S. 134. Berlin: Julius Springer, 2. Aufl. 1928.  
 PANAS: Syphilis des voies lacrymales. Arch. d'Ophtalm. 22, 749 (1902).  
 STOCK: Pathologie der Tränenorgane. Handbuch der gesamten Augenheilkunde von GRAEFE-SAEMISCH, Bd. 9, 3.—4. Abt., Kap. 15, 1925, S. 151.  
 VINCENTIIS, DE: Sifiloma del sacco lagrimale. Ann. Ottalm. 29, 682 (1900).

#### Streptotrichie („Aktinomykose“) des Tränensackes.

- AXENFELD: Die Bakteriologie in der Augenheilkunde, 1907. S. 257—269.  
 FAVA, A.: Streptothricose primitive du sac lacrymal et de la joue de l'homme. Annales d'Ocul. 159, H. 2, 117 (1922).  
 GIFFORD: Further note on ocular sporotrichosis. Arch. of Ophthalm. 53, 264—266 (1924). — GIFFORD, S. R.: Ocular sporotrichosis (Fall I). Arch. of Ophthalm. 51, Nr 6, 540—547 (1922).  
 MITVALSKY: Actinomykose du sac lacrymal. Arch. d'Ophtalm. 18, 508 (1898). — MORAX: Sporotrichose primitive du sac lacrymal. Annales d'Ocul. 145, 49 (1911).  
 TJUMÄNZEW: Ein Fall von Aktinomykose des Tränensackes. Westn. Ophthalm. 1910, 181.

#### Geschwülste des Tränensackes.

- BERLIN: Über Exstirpation des Tränensackes. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1868. Klin. Mbl. Augenheilk. 6, 355 (1868). — BISSTIS: Tumeur primitive du sac lacrymal. Congr. internat. di Oftalm. 2, 533 (1909). — BUTLER, T., HARRISON: A case of sarcoma of the lacrymal sac. Arch. of Ophthalm. 43, 16 (1914).  
 CIRINCIONE: Cisto-adenoma sottocutaneo giustapposto al sacco lacrimale. Progr. med. 4, H. 4 (1890).  
 DALÉN: Ein Fall von Karzinom nach Exstirpation des Tränensackes bei einem 24jähr. Individuum. Beitr. Augenheilk. 5, H. 41, 1 1902. — DENTI, A. V.: Papilloma del sacco lacrimale. Ann. Ottalm. 51, H. 9/10, 830—833 (1923). (Echtes Papillom).  
 EBERLE: Zwei Fälle von Tränensacktumoren. Z. Augenheilk. 69, 339 (1929) (Papillom).  
 FENTON, R.: Epithelioma of the lacrimal sac. J. amer. med. Assoc. 85, 1128—1131 (1925). — FRANCESCETTI: Beitrag zur Kasuistik seltener Affektionen des Tränensackes (Divertikelbildung, Pneumatosakkus). Klin. Mbl. Augenheilk. 79, 482—486 (1927). — FRIEBERG: Ein Fall einer Tränensackzyste. Acta ophthalm. (Kobenh.) 4, 28 (1927).  
 HERRMANN, H.: Ein Tumor des Tränensackes. (Papilloma durum.) Klin. Mbl. Augenheilk. 71, 728—734 (1923). (Fibroepithelioma papillare cylindrocellulare.) — HERTEL: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Tränensackerkrankungen. Graefes Arch. 48, 21 (1899). — HILDÉN: Malignes Tränensackpapillom, zugleich ein Beispiel von Zellenmetaplasie in den Tränenwegen. Klin. Mbl. Augenheilk. 82, 661 (1929).  
 KUBIK: Zur Frage der Tränensackzysten. Klin. Mbl. Augenheilk. 64, 264 (1920). — KUHN: Zur Pathologie und Therapie des tränenableitenden Apparates. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1891, 234.  
 LAFON: Epithelioma du sac lacrymal récidivé. Rev. gén. Ophtalm. 1906, 517. — LAGRANGE: Traité des tumeurs de l'oeil, de l'orbite et des annexes, Tome 2, p. 629. 1904. — LURIE: Zur Frage der Entstehung der Tränensackzysten. Klin. Mbl. Augenheilk. 48 II, 374 (1910).  
 MAGNASCO: Sui tumori prelacrimali. Contributo clinico ed anatomico-patologico. Saggi Oftalm. 4, 339 (1929). — MANDELSTAMM: Klinische Vorlesungen (über Tränensackzysten), zit. nach LURIE. Klin. Mbl. Augenheilk. 48 II, 374. — MARGOTTA: (1) Sulle cisti presacculari. Ann. Ottalm. 51, 418 (1923). (2) MARGOTTA: Melanosarcoma primitivo del sacco lacrimale. Ann. Ottalm. 57, 387—399 (1929). — MARQUEZ: Beitrag zur Pathologie der prälakrimalen Erkrankungen. Klin. Mbl. Augenheilk. 78, Beil.-H., 119—128 (1927). — MOAURO: Angiomixosarcoma bilaterale del sacco lagrimale. Riv. Veneta Sci. med. 8, 180 (1888). — MORAX: Cancer de l'appareil visuel, Kap. V, p. 212—219. Paris 1926.  
 PICCOLI: Carcinoma del sacco lacrimale. 14. Congr. Assoc. ottalm. ital. 1895, 19. Ann. Ottalm. 26. — PRESBERGEN: Über polypöse Wucherungen im Tränensack. Klin. Mbl.

Augenheilk. **66**, 695 (1921). — POKROWSKY: Sur les polypes du sac lacrymal. Annales d'Ocul. **147**, 369 (1912). — POSEY: Report of a case of primary tubular epithelioma of the lacrimal sac. Trans. amer. ophthalm. Soc. **19**, 205 (1921).

RIZZO: Su di un polipo mixomatoso del sacco lagrimale. Boll. Ocul. **2**, No 4, 194 (1923). — ROLLET: Trois cas de cancer non ulcéré du sac lacrymal. Arch. d'Ophtalm. **26**, 337 (1906). — ROLLET et BUSSY: Recherches anatomo-pathologiques sur cent cas de dacryocystites avec extraction du sac et du canal. Arch. d'Ophtalm. **40**, 321—343 (1923).

SGROSSO: (1) Sarcoma del sacco lagrimale. Progr. med. napoli 1887, 673. (2) Epitelioma del sacco lagrimale. Ann. Ottalm. **29**, 82 (1900). — SILVESTRI: Sarcoma del sacco lacrimale. Ann. Ottalm. **26**, 452 (1897). — SINGER, GYULA: Seltene Augenkrankheiten. I. Tränensack-sarkom. Magy. orv. Arch. **6**, H. 8, 171 (1925). — STRADA, F. u. ALBERTO URRETS ZAVALÍA: Zum Studium der malignen Tumoren des Tränensackes. Semana méd. **32**, No 44, 1100—1108 (1925). — STRZEMINSKI: Ein Fall von Polyp des Tränensackes. Graefes Arch. **49**, 339 (1899). — SULZER et DUCLOS: Lymphome double du sac lacrymal, suivi de lymphadénie généralisée sans leucémie. Soc. Ophtalm. Paris 1906. Rec. Ophtalm. **28**, 353 (1906).

TALLEI: Sulle cisti oleose prelacrimali (Ricerche istopatologiche). Lett. oftalm. **2**, Nr 11, 495—512 (1925). — TERSON: Nature et traitement de la tumeur prélacrimale. Arch. d'Ophtalm. **23**, 430 (1903). — TESSIER: Distruzione totale neoplastica del sacco lacrimale e dei tessuti immediatamente adiacenti. Lett. oftalm. **5**, Nr 5, 207—219 (1928).

VERHOEF u. DERBY: Plasmom des Tränensackes. Arch. of Ophthalm. **44**, 252 (1915).

WAGENMANN: Ein großer gestiefter Polyp im Tränensack. Ber. ophthalm. Ges. Heidelberg 1906, 296. — WEVE: Ein lymphatischer Tumor des Tränensackes. Ned. ertl. Tijdschr. Geneesk. **72** I, 696—698 (1923). Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 857. — WHITHAM: Teratoma of the lacrimal gland. Amer. J. Ophthalm. **6**, 757—759 (1923).

ZANNONI, CIRILLO: Contributo allo studio del sarcoma primario del sacco lacrimale. Boll. Ocul. **2**, No 12, 653—667 (1923).

# II. Orbita.

Vo. 1

A. Peters-Rostock.

Mit 58 Abbildungen.

## Einleitung.

Bei einer Klassifikation der Orbitalerkrankungen wird man vom klinischen Standpunkte aus besonderen Wert darauf legen müssen, die Entstehung des Hauptsymptomes, des Exophthalmus, gebührend zu beleuchten, weshalb BIRCH-HIRSCHFELD seiner zusammenfassenden Arbeit ein besonderes Kapitel „Die Lageveränderungen des Bulbus“ vorausschickte, um dann später der alten, von BERLIN eingeführten Einteilung in entzündliche Erkrankungen, Blutungen, Verletzungen und Tumoren zu folgen. Vom pathologisch-anatomischen Standpunkte aus betrachtet wird diese Einteilung einfacher gestaltet werden können, wenn man die Erkrankungen der Orbitalwandungen denen des Orbitalinhaltes gegenüberstellt, wobei jedoch gewisse Schwierigkeiten entstehen, indem Erkrankungen der Wandungen solche des Inhaltes nach sich ziehen, wie dieses bei Entzündungen und Verletzungen der Fall sein kann.

Auch bei dieser Einteilung wird sich ein kurzes Eingehen auf die Bedingungen nicht umgehen lassen, unter denen eine Lageveränderung des Augapfels zustande kommen kann, denn dieses Symptom, sei es nun ein Exophthalmus oder ein Enophthalmus, wird fast stets dazu auffordern, auf pathologische Veränderungen im Bereiche der Orbita zu fahnden.

Im allgemeinen wird der Exophthalmus bedingt durch eine Verengerung des Raumes der Augenhöhle, z. B. durch abnorme Gestaltung der Orbitalwände oder durch Vermehrung des Orbitalinhaltes, während der Enophthalmus durch dessen Verminderung oder, abgesehen von nervösen Einflüssen, durch Veränderungen der Orbitalwandungen bedingt wird.

Die normale Lage des Augapfels in der Orbita ist von den verschiedensten Faktoren abhängig. Zu achten hat man auf die Größenverhältnisse des Augapfels, die eine Lageveränderung vortäuschen können, wenn er abnorm groß oder abnorm klein ist, ferner auf die Tatsache, daß beim Neugeborenen die Nebenhöhlen der Nase noch nicht entwickelt sind und daß die Augenhöhle relativ enger ist als beim Erwachsenen. Man muß ferner bei älteren Leuten oder nach erschöpfenden Krankheiten auf einen Schwund des orbitalen Fettpolsters rechnen. Ein solcher tritt auch ein bei Tumoren und beim andauernden Druck durch erweiterte Gefäße.

Die folgenden Erscheinungen sind wohl kaum an der Leiche zu beobachten. Immerhin ist es vom allgemein pathologischen Standpunkt angebracht, sie kurz zu erwähnen.

Eine abnorme Füllung der Gefäße, weniger der arteriellen als der venösen, hat großen Einfluß auf die Lage des Augapfels, der durch eine antagonistisch wirkende Aktion der geraden und der schrägen Muskeln in seiner normalen Lage gehalten wird, wie auch das Septum tarso-orbitale dem Hervortreten

und die Faszienszipfel der Augenmuskeln dem Zurücktreten des Augapfels entgegen wirken. Ein Zurückdrängen des Augapfels ist bei älteren Leuten in etwas höherem Grade möglich, weil hier das Fettpolster weniger mächtig und der Blutdruck geringer ist (GUTMANN). Von Einfluß auf die Lage des Augapfels ist ferner die Weite der Lidspalte, insofern, als bei Erweiterung der Lidspalte der Bulbus bis zu 1 mm nach vorn rückt, weil der Druck, den der Orbikularis ausübt, nachläßt und das Septum orbitale durch starke Kontraktion des Lidhebers angespannt wird.

Auch durch Reizung des Sympathikus kommt ein geringes Hervortreten des Augapfels zustande, wie man dies z. B. nach Kokaineinträufelung gelegentlich beobachten kann, ferner bei Vasomotorenlähmung, während eine Lähmung des Sympathikus ein Zurücktreten des Auges zur Folge hat, das in erster Linie auf einem Schwunde des orbitalen Fettgewebes beruht.

Von Einfluß ist ferner die Kopfhaltung, insofern, als bei längerer Beugung abgesehen von der Schwere des Augapfels Zirkulationsveränderungen in der Orbita eintreten, die den Bulbus nach vorn drängen. Die Versuche BIRCH-HIRSCHFELDS sprechen dafür, daß bei gebeugter Kopfhaltung die Gesichtsvenen einen großen Teil des venösen Blutes der Orbita abführen. Tritt nun in deren Bereich ein Hindernis auf, so wird ein intermittierender Exophthalmus die Folge sein.

Von untergeordneter Bedeutung ist der Einfluß der Atmung auf die Stellung des Augapfels. Wesentlich ist dagegen, daß schon unter normalen Verhältnissen durch Asymmetrie des Kopfskelettes Differenzen in der Stellung beider Augen vorkommen.

Über die Herkunft des Namens „Orbita“ für Augenhöhle gibt ein interessanter Aufsatz von HIRSCHBERG Auskunft. Er ist zuerst im 12. Jahrhundert von GERARDUS gebraucht worden.

## I. Die Gestalt der Augenhöhle.

### 1. Die Korrelationen des Wachstums zwischen Orbita und Orbitalinhalt.

Die Versuche von WESSELY haben für die Beurteilung der Wachstumskorrelationen im Bereiche der Augen eine feste Grundlage geschaffen. WESSELY wies nach, daß die Buphthalmusbildung nach Linsendiszission beim neugeborenen Kaninchen ein vermehrtes Größenwachstum der Augenhöhle zur Folge hat, wobei nicht nur der mechanische Druck oder der Kampf um den Raum eine Rolle spielt, sondern auch die Korrelationen des Wachstums in Betracht kommen, welche die abnorme Gestaltung eines Organes durch Anpassung der Nachbargebilde in der Weise auszugleichen suchen, daß die Harmonie der Form und der Funktion bestmöglich gewahrt wird.

Weiterhin konnte WESSELY durch Erzeugung von Mikrophthalmus durch Linsendiszission den Nachweis führen, daß mit dem Kleinerwerden des Auges ein Zurückbleiben des Wachstums der Nachbartheile einschließlich der knöchernen Augenhöhle Hand in Hand geht. Auch hierbei handelt es sich um Wachstumskorrelationen zwischen den einzelnen Teilen des Auges.

Auch nach Exstirpation der HARDERSchen Drüse bei neugeborenen Kaninchen konnte WESSELY nachweisen, daß die Verminderung des Orbitalinhaltes von einem Zurückbleiben des Wachstums der Orbita gefolgt war.

Nach KORNILOWITSCH hypertrophiert nach frühzeitiger Euklektion das obere Orbitaldach als Folge einer Atrophie bestimmter Hirnpartien.

An dieser Stelle seien auch noch die Ausführungen von STREIFF über „hochstehende Augen und formative Korrelationen“ erwähnt, in welchen auf das Zusammenvorkommen der hochstehenden Augen mit Epikanthus und Astigmatismus hingewiesen wird, insbesondere auf die Tatsache, daß bei einseitigem, niedrigem Orbitaldach der Astigmatismus stärker war. Der beiderseitige Augenhochstand bedeutet nach STREIFF eine Varietät der gewöhnlichen Korrelation von Auge, Lidspalte und Orbita, die vererbt werden kann. Bei dieser Gelegenheit und in einer späteren Arbeit werden auch die Asymmetrien des

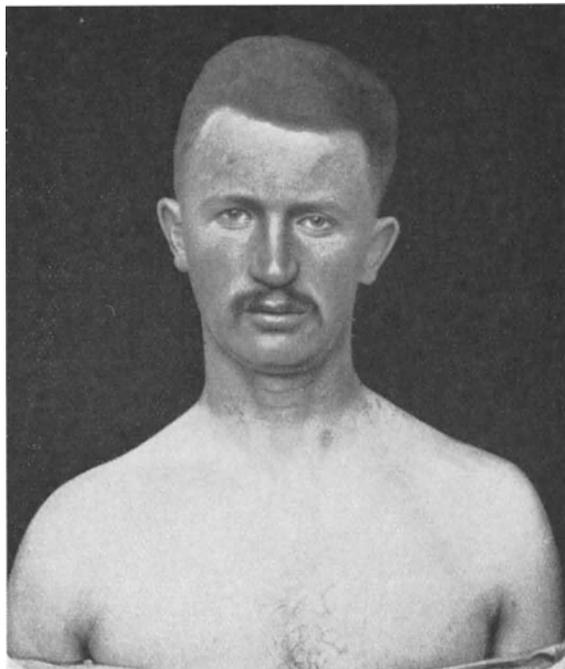


Abb. 1. Asymmetrie des Schädels. Tiefstand der linken Orbita.

Gesichtsschädels (s. Abb. 1) besprochen, die auch von LUTZ vom Standpunkt der Erblichkeitsforschung behandelt wurden, und es sei hier auch darauf hingewiesen, daß ich schon 1908 darauf aufmerksam gemacht habe, daß die Asymmetrien bei Caput obstipum keineswegs immer von diesem Fehler abhängig sind, sondern beide Anomalien für sich bestehen und vererbt werden können.

Auch KOPY beschäftigt sich näher mit den Asymmetrien im Bereiche der Orbita, ebenso BOZZOLI und BROWN, der auf die häufigen Heterophorien aufmerksam macht.

In einem Falle von GILBERT bestand bei mäßigem Exophthalmus eine Hemihypertrophia facialis.

## 2. Die Deformitäten der Orbitalwandungen.

Die normale Gestalt der Orbita verändert sich mit dem Wachstum, indem sie von der anfangs mehr ovalen Form in eine runde übergeht. Die Grenze nach

der Schädelhöhle bei Kindern bildet das Orbitaldach in größerer Ausdehnung, während bei Erwachsenen durch die Entwicklung der Nebenhöhlen diese Ausdehnung vermindert wird. Bestimmend für die Form der Orbita ist auch ihr Inhalt; frühzeitige Entfernung eines Auges vermindert besonders die Höhe des Orbitaleinganges. Wie die Tierexperimente von JUDIN lehren, kommt eine Verengung des Orbitalraumes vor allem durch eine Verdickung der Wände zustande, (s. auch die Arbeiten von WESSELY).

Treten in frühester Jugend Druckerhöhungen in der Schädelkapsel auf, so wird dadurch die Gestalt der Orbita wesentlich beeinflusst werden. Am deutlichsten tritt dies hervor bei den Verkürzungen der Orbitaltiefe beim

#### a) Turmschädel.

Es kann heute als feststehend gelten, daß diese eigenartige Schädelbildung nichts mit Entzündungsvorgängen und nichts mit Rachitis zu tun hat, wenn auch letztere Erkrankung gelegentlich diese Schädelform erzeugen kann, wie z. B. in dem Falle von SOMMER. Es handelt sich um die Folge einer frühzeitigen Verkürzung der Koronarnähte mit kompensatorischem Höhenwachstum des Schädels. Das in seiner Ausdehnung gehinderte, wachsende Gehirn des Kindes erzeugt an der Innenfläche der Schädelkapsel Ausbuchtungen, die als vertiefte Impressiones digitatae, als Vertiefungen der Sella turcica und als Vortreibung der Ala magna des Keilbeines, welche in ausgebildeten Fällen völlig frontal gestellt sein kann, in Erscheinung treten. Während die Veränderung der parietalen Wände für Lochbildungen und Hernien der Schädelkapsel verantwortlich zu machen ist,



Abb. 2. Exophthalmus bei Turmschädel.

wird der Optikus im Bereiche der Schädelbasis oder des Canalis opticus durch Kompression und Stauung geschädigt und das Bestehen eines doppel-seitigen Exophthalmus (Abb. 2) weist auf die Verkürzung des sagitalen Durchmessers der Orbita hin, und es ist nicht richtig, wenn man den Exophthalmus auf die hohe und schmale Gestalt der Orbita zurückführen will. Schon WEISS und BRUGGER wiesen auf die Vordrängung des großen Keilbeinflügels hin, der nicht mehr die seitliche, sondern die hintere Begrenzung bildet, ebenso UHTHOFF, ENSLIN, HOEHL, DORFMANN, GRUMMACH, eine Erscheinung, die besonders deutlich an einem in der Sammlung der hiesigen Augenklinik befindlichen Schädel ausgeprägt ist, dessen Beschreibung (s. Abb. 3 und 4) JAENICKE gegeben hat. Nicht in allen Fällen von Turmschädel besteht Exophthalmus, die Vortreibung der Augen ist jedoch sehr häufig. So konstatierte sie ENSLIN unter 16 Fällen 8mal und LARSEN unter 19 Fällen 14mal. Sie kann so hochgradig sein, daß das Auge Schaden leidet, wie in einem Falle von UHTHOFF (Keratitis e lagophthalmo), von PATTON (Ektropium der Lider) und von STEPHENSON (Luxatio bulbi) beobachtet wurde. Die Arbeiten von ENSLIN, UHTHOFF,

GRIEBEN, JAENICKE, LARSEN bringen eingehende Literaturzusammenstellungen, aus denen hervorgeht, daß eine klare Erkenntnis der Ursache dieses frühzeitigen

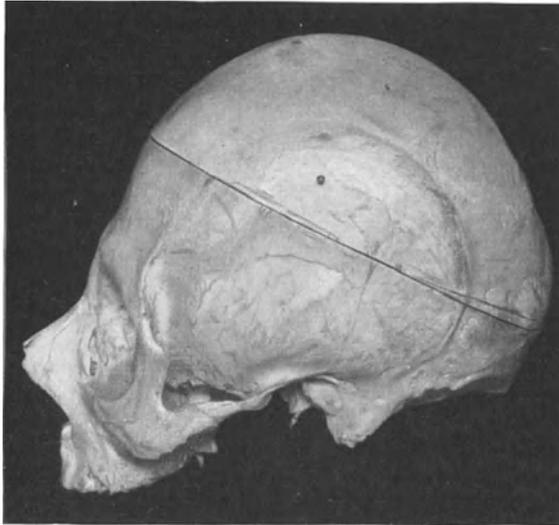


Abb. 3. Turmschädel.

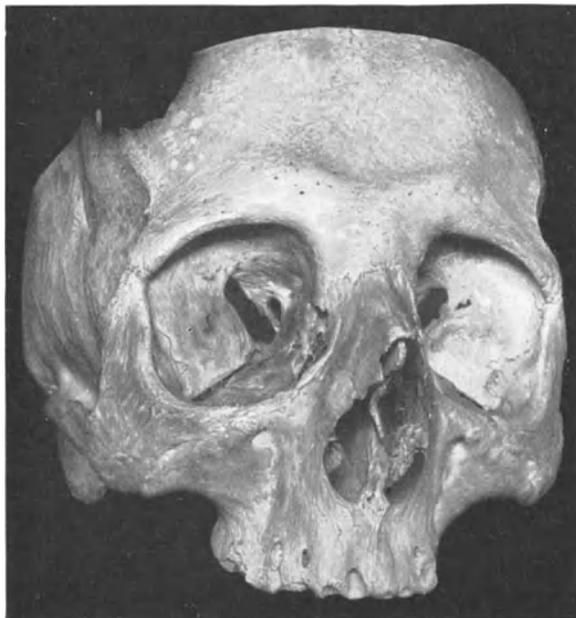


Abb. 4. Vortreibung der Ala magna des Keilbeins.

Verknöcherungsprozesses bisher noch nicht gewonnen wurde. Besonders bemerkenswert ist jedoch, daß das Leiden wiederholt bei Geschwistern beobachtet wurde (CARPENTER, MELTZER, GRIEBEN, SCHÜLLER, OELLER) und bei

Mutter und Sohn (STEPHENSON), bei Onkel und Neffe (GENIA). Wenn GENIA das Auftreten des Leidens mit einer Avitaminose erklären will, so wird man ihm darin wohl nicht beistimmen können.

Eine strenge Trennung des Turmschädels (Skaphozephalus) vom Spitzschädel (Oxyzephalus) erscheint umsoweniger durchführbar, als bei beiden Formen frühzeitige Verknöcherungen der Koronarnähte nachgewiesen sind.

Ob und inwieweit die Schädelmißbildung, die neuerdings (CHATELIN beschreibt, eine Sonderstellung einnimmt, muß abgewartet werden. Bei dieser „dysostose cranio-faciale héréditaire“ handelt es sich um Brachyzephalie, Deformitäten des Gesichts und vorstehende Augen als Familienfehler. Die Röntgenaufnahme soll eine Differenz gegenüber dem Turmschädel ergeben haben; aus dem Referat, das mir zur Verfügung steht, geht jedoch nicht hervor, worin diese Differenz besteht.

Weitere Fälle dieser Art beschreiben als *Maladie de CROUZON PESME* und *MONTHUS* und *CHENNEVIÈRE*.

Ebenso müssen weitere Beobachtungen lehren, ob die Schädeldeformität, über welche *AMBIALET* berichtete (frontale Abflachung), für welche *BLECHMANN* die Bezeichnung „Homolopsie“, vorschlägt, mit dem Turmschädel in ätiologischer Beziehung steht, weil die Verknöcherung der Koronarnähte und die Verengung der Orbita sehr ausgesprochen war.

Einen Übergang vom Kahnschädel zum Turmschädel mit starkem Exophthalmus beschreibt neuerdings *MARX*. Auch *BERTOLOTTI* betont die Verwandtschaft mit dem Kahnschädel und weist auf die Mißbildungen der Gesichtsknochen, besonders im Bereiche der Orbita, hin, während *PARK* und *GROVER* besonderes Gewicht auf die Erscheinung legen, daß Turmschädel- und Kahnschädelbildung mit symmetrischen Mißbildungen an den Extremitäten einhergehen kann (Syndaktylismus).

Bemerkenswert ist noch, wie *BARTELS* hervorhebt, daß bei künstlich erzeugter Schädeldeformität (*Aimara*-Schädel aus Peru) die *Impressiones digitatae* und die Sehstörungen fehlten. Nach *MEHNER* ist bei der Entstehung der Schädeldeformität von Wichtigkeit, daß das Gehirnwachstum etappenweise erfolgt, woraus gewisse Gesetzmäßigkeiten der Schädelveränderungen resultieren.

Die bei Oxyzephalie vorkommenden Sehstörungen werden auf die verschiedenste Weise erklärt, weil nicht nur das Bild der einfachen, sondern auch der neuritischen Atrophie beobachtet wird, wie z. B. von *DI MARZIO*, sowie von *RAVERDINO* und *DONAGGIO*. Für diese Sehstörungen kommt auch die Tatsache in Betracht, daß der *Canalis opticus* bei Turmschädeln verengt ist, wie neuerdings *GOULWIN* durch vergleichende Messungen nachgewiesen hat. Eine neuere Arbeit von *DAVIS* bringt eine Reihe instruktiver Röntgenbilder von Turmschädeln.

Eine ähnliche Verkleinerung der Orbita wie beim Turmschädel kann auch durch

#### b) Hydrozephalus.

erzeugt werden. Hierauf hat schon *HEINEKE* hingewiesen. Im ganzen scheint diese Folgeerscheinung jedoch sehr selten zu sein, vermutlich, weil die Schädelkapsel genügende Dehnbarkeit besitzt. Dies war augenscheinlich nicht der Fall bei einer 6jährigen Patientin, über deren Sektionsbefund *UHTHOFF* berichtet. Hier war eine breite Lücke zwischen Schläfenbein und Stirnbein vorhanden, während die übrigen Nähte geschlossen waren und die Orbita war so stark verkleinert, daß ein Auge durch Keratitis e lagophthalmo infolge von hochgradigem Exophthalmus zugrunde ging. In einem zweiten Falle wurde ebenfalls Frontalstellung des großen Keilbeinflügels und Tiefstand des oberen Orbitaldaches

beobachtet. In sehr exzessiver Weise waren diese Veränderungen in einem Falle ausgeprägt, den neuerdings ZUCK beschreibt. Hier waren die Augäpfel nach unten hin verdrängt.

Daß die

### e) Rachitis

imstande ist, das gleiche Bild zu erzeugen, geht aus den Mitteilungen von SCHAPRINGER, GROENOUW und COHEN hervor. Während in dem Falle von

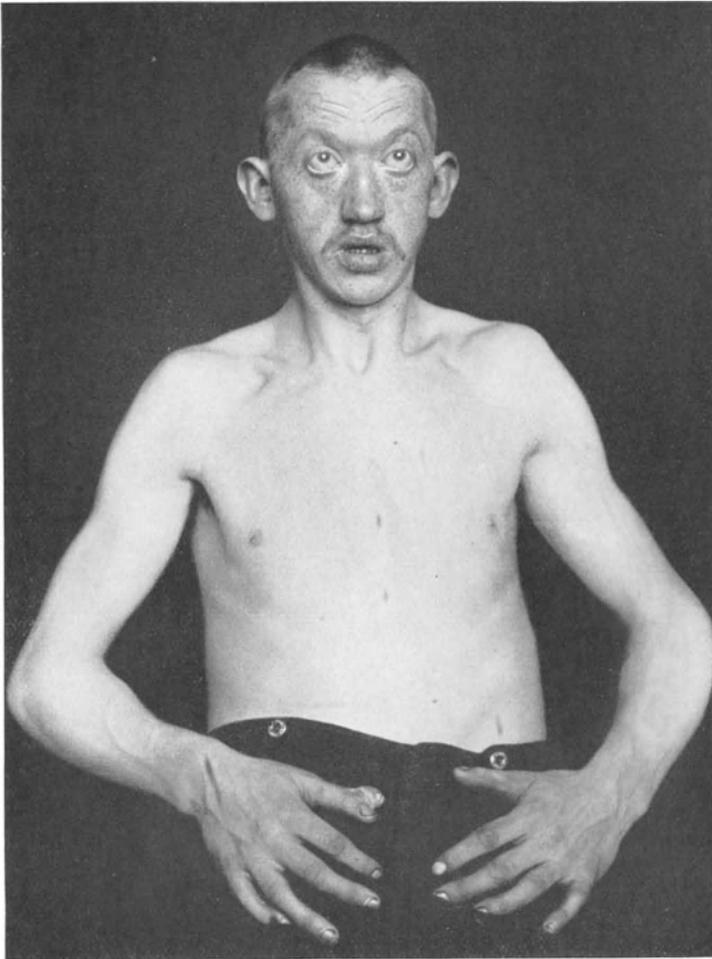


Abb. 5. Akromegalie. Exophthalmus.

SCHAPRINGER der Exophthalmus einseitig war, konnte GROENOUW am Schädel deutliche Verengung der Orbita nachweisen, und COHEN spricht von einem pseudo-rachitischen Turmschädel, weil hier eine Verknöcherung der Koronarnähte fehlte und trotzdem die Orbita sehr stark abgeflacht war.

Es scheinen bei diesen seltenen Fällen weniger rachitische Knochenveränderungen eine Rolle zu spielen, als ein gleichzeitiger Hydrozephalus, worauf ein Fall von GROENOUW hinweist.

Der Versuch von KRAUSS, die Rachitis mit der typischen Turmschädelbildung in Beziehung zu bringen, wurde von ENSLIN und COHEN zurückgewiesen.

**d) Die Veränderung der Orbita bei Akromegalie.**

Die abnorme Prominenz der Orbitalränder, verbunden mit starker Prominenz der Jochbeine, kann den Eindruck erwecken, als ob der Augapfel abnorm



Abb. 6. Rüsselbildung. Verlagerung der Orbita. Aus d. Bericht d. Ophthalmol. Gesellschaft 1910.

tief in der Augenhöhle gelegen sei, was jedoch nicht zutrifft, weil nicht der Augapfel beteiligt ist, sondern der Orbitaleingang weit nach vorn liegt.

Der bei Akromegalie beobachtete Exophthalmus (Abb. 5) wird von HERTEL auf eine Zunahme des orbitalen Fettgewebes zurückgeführt, was von BIRCH-HIRSCHFELD als noch nicht bewiesen angesehen wird, während dieser Autor wohl mit Recht den im Gefolge von Hypophysentumoren auftretenden Stauungen im Bereiche des Sinus cavernosus eine ursächliche Bedeutung beimißt. Damit erklärt er auch die Beobachtungen von MOTAIS und von ORSI. Über die Häufigkeit der Komplikation gibt UHTHOFF in einer größeren Zusammen-

stellung von Akromegaliefällen nur an, daß sie gelegentlich vorkomme. Sehr hochgradig wäre der Exophthalmus in dem Falle von WALSON (Abb. 6).

Neuerdings wurden auch Fälle von Exophthalmus bei Hypophysenstörungen mitgeteilt, in denen multiple Knochendefekte, u. a. an der Schädelbasis gefunden wurden. Zwei derartige Fälle sind von SCHÜLLER und einer von CHRISTIAN besprochen worden. In den ersten beiden Fällen handelte es sich um eine Dystrophia adiposo-genitalis, im letzteren um die Komplikation mit Diabetes insipidus.

### 3. Verschiedenes.

Eine eigenartige Anomalie im Bereiche der Fissura orbitalis inferior fand GENUA unter 2400 menschlichen Schädeln 2mal, eine die Fissura überbrückende Knochenspanne. An mehreren anderen Schädeln fanden sich kleine Knochenzungen an Stelle der Crista infraorbitalis alae magnae des Keilbeines.

Über eine weitere Anomalie, eine Crista cardinalis anterior accessoria, berichtet GUIST, der sie 2mal nach vorne von der normalen Crista fand und darauf aufmerksam macht, daß dadurch die Orientierung bei der Tränensackexstirpation erschwert werden kann. Eine Vergrößerung des Foramen opticum beobachtete VAN DER HOEVE bei Hydrozephalus, bei Gliom der Netzhaut und bei Gliom des Sehnerven.

THOMPSON, KEEGAN und DANN berichten über einen Fall bei einem 9jährigen, an Diabetes insipidus leidenden Knaben, wo ein beiderseitiger Exophthalmus durch Defekte im oberen Orbitaldach zustande kam, welche auf eine infektiöse Ursache, nicht aber auf endokrine Störungen zurückgeführt werden, obwohl im Bereiche des Knochensystems noch anderweitige Absorptionerscheinungen festgestellt worden waren.

CHATELIN konnte in mehreren Generationen einen angeborenen Exophthalmus feststellen, der mit Mißbildungen des Schädels und der Nase einherging.

LOMBARDELLI fand bei einem Maulesel eine Knochenlücke im oberen Orbitalbogen auf der einen und auf der anderen einen akzessorischen Knochen zwischen os frontale und squamosum.

Hier seien auch noch die Befunde von BROWNE bei Anecephalie erwähnt, wo bei 5 Fällen das Foramen opticum neben anderen Abnormitäten der Schädelknochen fehlte und die Anomalie, die ALLEN bei mehreren Familienmitgliedern verschiedener Generationen und DRUMMOND bei einem 11jährigen Knaben beobachtete. Sie wird als „Hypertelorismus“ bezeichnet und besteht darin, daß die Distanz beider Orbitae durch Verbreiterung des Nasenrückens sehr groß ist.

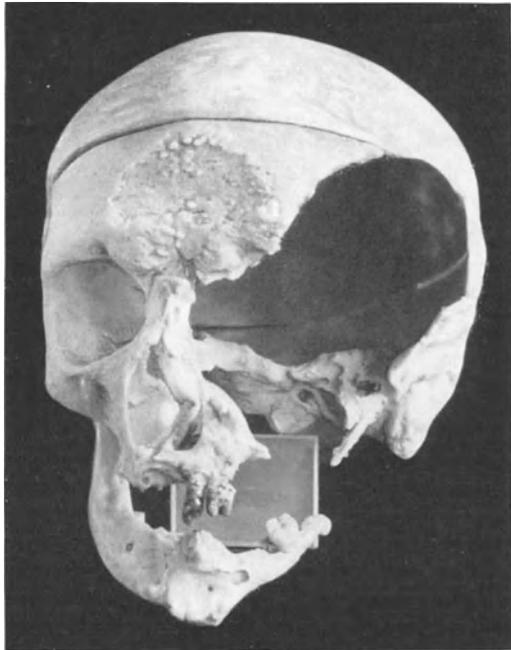


Abb. 7. Schädeldefekt bei Neurofibromatose nach HEINE.

Eine sehr eigenartige Konfiguration zeigte auch der Schädel eines Kindes, bei welchem ich (Abb. 6) eine angeborene Rüsselbildung beobachtete. Hier war der Nasenrücken nach der einen Seite hin durch eine große Knochenplatte erweitert, an deren Ende erst die stark verschobene Orbita der Seite ansetzte, welche das rüsselartige Gebilde trug.

In einem Falle von HEINE (Abb. 7) war die linke Orbita stark vergrößert und die Wandung defekt infolge einer enormen Wucherung, die auf Neurofibromatose zurückgeführt werden konnte.

Hier seien auch noch 2 Fälle von TYSON erwähnt, die als „Plagiozephalus“ (Schiefkopf) bezeichnet werden. Besonders hervorstechend war die hochgradige Schädelasymmetrie mit Veränderungen des Canalis opticus. Daß die Orbita weniger tief ist, kann, wie VAN DER HOEVE beobachtete, durch eine Ostitis fibrosa der Wandungen bedingt sein.

Einer besonderen Besprechung bedürfen schließlich noch die Arbeiten bei Zyklopie. Hier kommen allerlei Variationen in Frage; es können beide Orbitae einander sich nähern, so weit, daß die Nasenhöhle in Form eines Rüssels nach oben gerichtet ist oder es besteht nur eine Orbita. Der gemeinsamen Orbita fehlen die Siebbeine, der Boden wird von den horizontal gelagerten Tränenlumen mitgebildet; die Decke besteht aus den sich in der Mitte vereinigenden Fortsätzen der Stirnknochenhälften. Näheres hierüber findet sich in den Bearbeitungen von v. HIPPEL, PETERS und von JOSEPHY. Den dort mitgeteilten Fällen von sog. Diprosopus triophthalmus füge ich noch einen neueren von KURZ hinzu, der bei einer Katze beobachtet wurde.

## II. Exophthalmus.

### 1. Exophthalmus bei intrakraniellen Erkrankungen.

Nach UHTHOFF ist der bei Großhirntumoren auftretende Exophthalmus meistens durch Übergang auf die Orbita oder durch Metastasen zu erklären, seltener durch Druck auf den Sinus cavernosus, wobei der Exophthalmus auf der Seite des Tumors stärker zu sein pflegt. Nach SIMONS braucht ein einseitiger Exophthalmus nicht immer auf der Seite des Tumors aufzutreten. Bei Kleinhirntumoren ist dagegen ein Exophthalmus sehr selten (PARKINSON und HOSFORD) und in diesem Falle auch durch Kompression des Sinus cavernosus zu erklären, während ein komplizierender Hydrozephalus die obere Orbitalwand nach unten und vorn treiben und dadurch Exophthalmus verursachen kann.

Bei Großhirnabszessen findet häufig eine direkte Kommunikation mit der Orbita statt, bei Kleinhirnabszessen spielt die Sinusthrombose die Hauptrolle, die ihrerseits eine häufige Ursache des Exophthalmus überhaupt ist.

Ein beiderseitiger Exophthalmus mit Thrombose der Netzhautvenen wird von JAENSCH auf eine Thrombose des Sinus cavernosus nach Schädelbruch zurückgeführt.

Einen leichten Exophthalmus beobachtete KYRKLAND, der mehrere sarkomatöse Erweichungsherde in der Schädelkapsel fand und darauf hinweist, daß bei Hypophysenstörungen auch gutartige, ähnliche Knochenaffektionen vorkommen.

### 2. Die Fetthernien der Orbita.

In seltenen Fällen kommt es zu einer hernienartigen Vorstülpung des Orbitalfettes durch die oberen Lider, welche von früheren Autoren mit einer Erschlaffung der Fascia tarso-orbitalis und einer Atrophie des Musculus orbicularis erklärt

wird (DUJARDIN, DE WECKER, ROHMER), während BIRCH-HIRSCHFELD annimmt, daß bei fettleibigen Personen sich das andrängende Fett durch Nerven- und Gefäßlücken im Septum orbitale hervordrängt, eine Ansicht, der sich auch PRAWOSSUD anschließt, während BOURGUET annimmt, daß die fibröse Kapsel des Fettgewebes einige widerstandslose Spalten aufwies. GERARD, der einen derartigen Fall beschreibt, weist darauf hin, daß CHARPY von 2 oberen und 3 unteren Öffnungen in der Faszie spricht. Neuere Erfahrungen sprechen jedoch dafür, daß es sich um kongenital angelegte Defekte des Musculus orbicularis (SCHMIDT-RIMPLER, MÜNZ) oder seiner Faszie (v. MICHEL) handelt. In einem Falle von ZEHNER wurde fälschlicherweise angenommen, daß ein vorausgegangenes Trauma zum Prolaps der Tränenrüse geführt habe, und in dem Falle von MOVET und VAN DUYSE handelte es sich um ein Vordrängen des Orbitalinhaltes bei Elephantiasis des Gesichtes und um analoge Störungen in dem Falle von DREISCH, wo auch eine Dislokation des Augapfels vorlag.

In Form von kleinen, dem Augapfel anliegenden, subkonjunktivalen Tumoren erschienen die Fetthernien nach Zangenentbindung in dem Falle von FRANKLIN und HORNER. Möglicherweise handelte es sich hier um kongenitale subkonjunktivale Lipome.

### 3. Exophthalmus bei adenoiden Vegetationen.

Auf eine retrobulbäre Lymphstauung deuten die Fälle hin, bei denen nach Entfernung adenoider Wucherungen ein bestehender Exophthalmus zurückging. Solche Beobachtungen beschrieben HOLZ, SPIEGLER, POSEY und SPIELER. In 2 Fällen von SPIELER bestand gleichzeitig Turmschädel, so daß hier vielleicht die Ursache des Exophthalmus zu suchen war.

In gleicher Weise ging der Exophthalmus nach Galvanokaustik der Nasenmuscheln zurück in einem Falle, den HACK beschreibt. Auf die Gefahren für das Sehvermögen bei adenoiden Wucherungen weisen ADAMS und FISCHER hin. Es ist jedoch fraglich, ob wirklich auf diesem Wege eine retrobulbäre Neuritis ausgelöst werden kann.

### 4. Periodischer Exophthalmus statt Menstruation.

Einen derartigen Fall beschreibt MORELLI. Der wiederholt in etwa 4 wöchentlichen Zwischenräumen aufgetretene, mit Übelbefinden und Nasenbluten einhergehende Exophthalmus, kehrte nach der ersten Menstruation nicht wieder. Gleichzeitig mit der Menstruation trat ein einseitiger Exophthalmus in dem Falle von KROGH und HOLM auf, während die früheren Fälle von KAY, RICHARD, BRUGER und von COHN, die im Referat über die Arbeit von KROGH und HOLM erwähnt werden, bei Basedowkranken beobachtet wurden.

### 5. Die Varixbildungen in der Orbita.

Diffuse Erweiterung der Orbitalvenen ist nicht allzu selten. Sie sind die Grundlage für die Entstehung des intermittierenden Exophthalmus und werden bei dieser Anomalie erwähnt, so daß an dieser Stelle nur die umschriebenen Varixknoten zu behandeln sind. Es handelt sich nur um wenige Fälle.

DENIG beschreibt einen Varixknoten auf dem Äquator bulbi, und THILLIEZ beobachtete im oberen inneren Augenwinkel eine nußgroße fluktuierende, auf Kompression verschwindende Geschwulst, die beim Bücken und bei Kompression der Jugularis zunahm. In dem Fall von RUPPRECHT saß der Varixknoten zwischen Periost und Knochen im Bereiche der Stirnhöhle. BERJEVSKIN

fand einen bläulichen Tumor oben außen, der sich beim Bücken vergrößerte und COLLINS beschreibt einen durch Operation entfernten großen Varixknoten. EVERSBUSCH beobachtete einen traumatischen Exophthalmus mit Varixbildung am unteren Lide. Die Beobachtung von NATANSON ist ganz vereinzelt. Es bestanden pulsierende Varizen in beiden Augenhöhlen und nach Quecksilber und Jod trat Heilung ein. Ein Exophthalmus vorübergehender Art wird von ELZAS auf eine Blutung aus einer Varikozele zurückgeführt. In dem Falle von FROMAGET handelte es sich um eine kongenitale Varikozele. Von HIRSCHMANN wird ein weiterer, operativer Fall beschrieben und es werden weitere Beobachtungen von SIEBOLD, SCHÖN, MACKENZIE, FOUCHER, MAZIC, D'ANDOUZE, IVERT, SERGENT, SALT, GOLOWIN und BERESKIN angeführt.

## 6. Rhythmisches Hervortreten beider Augäpfel

durch Trochleariswirkung bei Gehirnblutung wird von PICHLER beschrieben. Es handelte sich um eine Ventrikelblutung, und es traten beide Augen bei der Atmung nach vorne, so daß eine Art pulsatorischer Bewegung entstand. Auch in einem zweiten Falle wurde die Erscheinung in abgeschwächter Form beobachtet, die auf eine zentrale Trochlearisreizung bezogen wurde.

## 7. Die Lymphstauung in der Orbita durch Gifte.

Nachdem man gelegentlich die Beobachtung gemacht hatte, daß das zum Färben der Haare benutzte Paraphenylendiamin außer Reizzuständen im Bereiche des Auges auch Exophthalmus hervorrufen kann (PUPPE, POLLAK), ist dieses Mittel an Tieren geprüft worden, und es wurde festgestellt, daß die Ursache des Exophthalmus in einer Lymphstauung im Bereiche der Orbita zu suchen ist, wobei außerdem eine Schwarzfärbung der Tränen- und Nickhautdrüsen auftritt. Besonders die Untersuchungen von GRUNERT und von BIRCH-HIRSCHFELD haben nachgewiesen, daß es sich nicht um ein entzündliches Ödem, sondern um eine Stauung der Lymphe handelt, und diese Eigenschaft benutzte BIRCH-HIRSCHFELD zum genaueren Studium der Lymphspalten der Orbita. Auch in dem Falle von DE RUYTER wurde eine Lymphstauung angenommen. Eine Ursache, insbesondere Paraphenylendiaminwirkung, war nicht zu eruieren. Außer diesem Gifte bewirken anscheinend auch Thyreoidinpräparate ein Hervortreten der Augen, wie das BÉCLÈRE nach Vergiftung mit Thyreoidin beobachtete. Die Experimente an Tieren ergeben kein eindeutiges Resultat, indem BIRCH-HIRSCHFELD an Hunden die Befunde nicht bestätigen konnte, die CUNNINGHAM an Kaninchen und EDMUNDS an Affen erhalten hatte. Die Entstehung des Exophthalmus ist wohl in dem Sinne zu deuten, daß hier eine abnorme Einwirkung auf die Schilddrüse stattfindet, wie dies aus den von SATTLER zusammengestellten Fällen und aus dem Falle von LAWFORDE hervorgeht, wo nach Verschwinden eines Myxödems Symptome der BASEDOWSchen Erkrankung auftraten.

Von Interesse ist ferner die Feststellung von CORDS, der mit Adrenalin bei Ratten und Mäusen Exophthalmus erzeugen konnte, der bei anderen Tieren ausblieb. Es fand eine Beeinflussung der mäßig entwickelten HARDERSchen Drüse vermittelt des Sympathikus statt, wobei CORDS es unentschieden läßt, ob auch eine Einwirkung auf den Musculus orbitalis und die Venen stattgefunden hatte.

Schließlich sei noch erwähnt, daß BECKER bei einem 12jährigen Mädchen Ödem der Lider und Exophthalmus bei Indikanurie beobachtete.

## 8. Der Exophthalmus bei Basedowscher Krankheit.

In klinischer Beziehung interessiert hier zunächst die Tatsache, daß in der Regel beide Augen befallen werden, daß der Exophthalmus zuerst auf einer Seite auftreten kann und dann doppelseitig wird oder dauernd einseitig bleibt. Die letzteren Fälle sind keineswegs selten, wie aus der erschöpfenden Arbeit von SATTLER hervorgeht. Der Grad des Exophthalmus wechselt und ist ausnahmsweise so stark, daß die Augäpfel luxiert werden können, wie in den neueren Fällen von JULER und von MOORE. Auch zeitweiliges Fehlen des Exophthalmus wird beobachtet. Bemerkenswert ist ferner, daß die Augäpfel leicht zurückgedrängt werden können, dann aber wieder nach vorn treten und daß auch bei aufrechter Kopfhaltung die Gesichtsvenen an dem Abfluß des venösen Blutes beteiligt werden, während dieses sonst nur bei gebeugter Kopfhaltung geschieht. Schließlich sei noch erwähnt, daß in hochgradigen Fällen die Lider leicht ödematös und von erweiterten Venen durchzogen sein können.

In einem Falle von CHESNEAU war der Exophthalmus doppelseitig, und er ging dann auf einer Seite in Enophthalmus über. Auch im Tode ist, wie MOORE hervorhebt, der Exophthalmus nicht geringer; der Autor schließt daraus, daß Sympathikusreizung und Blutüberfüllung der Gefäße nicht die alleinige Ursache sein können. Auffallend war in seinem Falle die Vermehrung des Fettgewebes, während CLAIBORNE eine starke Hyperplasie und Hyperämie aller Gebilde in der Orbita fand.

Die Entstehung des BASEDOW-Exophthalmus wurde von v. GRAEFE und später von SATTLER auf eine Erweiterung der Orbitalvenen zurückgeführt. In neuerer Zeit sucht man diese Erweiterung durch einen erhöhten Tonus der in der Tiefe der Orbita liegenden glatten Muskulatur zurückzuführen, worauf besonders FRÜNDT hinweist, und KRAUS schreibt dieser Muskelaktion direkte vasomotorische Wirkung zu, ebenso KRAUSS auf Grund eingehender anatomischer Untersuchungen. Nach CHVOSTEK handelt es sich wohl um abnorme Gefäßerweiterungen, erhöhten Muskeltonus und abnorme Exsudationen ins Gewebe auf der Basis eines Sympathikusreizes; jedoch müssen außerdem noch konstitutionelle Momente im Sinne einer erhöhten Reizbeantwortung hinzukommen. MAURICE nimmt an, daß zu dem Sympathikusreiz noch eine Schwäche der äußeren Augenmuskeln hinzukommen müsse. Die Reizung sei nicht durch Hyperthyreoidismus, sondern durch Erhöhung des Adrenaliningehaltes des Blutes bedingt.

THOMSON gibt an, in einem Falle ein starkes Ödem des orbitalen Zellgewebes nachgewiesen zu haben. UNVERRICHT lehnt die Sympathikusreizung als Ursache des Exophthalmus ab. Dieser sei vielmehr das Produkt einer venösen Stauung oder einer toxischen Gefäßblähung.

Nach KUBIK soll eine primäre Schwäche der Augenmuskeln das Auftreten des Exophthalmus begünstigen und ihm gelegentlich vorausgehen. Er führt mehrere Autoren an, welche bei BASEDOW in den Augenmuskeln Veränderungen, speziell lipomatöser Art gefunden haben und diese könne man zur Erklärung der Muskelschwäche heranziehen.

Nach TILLEY hat die Retraktion des oberen Lides einen nicht unwesentlichen Einfluß auf das Zustandekommen des Exophthalmus, der seinerseits eine Vermehrung des retrobulbären Gewebes nach sich ziehe.

## 9. Der pulsierende Exophthalmus.

Die neueste eingehende Bearbeitung dieser Anomalie durch C. H. SATTLER stützt sich auf 352 Fälle; in 91% lag ein echter traumatischer oder spontaner pulsierender Exophthalmus vor, während in 9% der Fälle die Pulsation des

vorgetriebenen Augapfels durch einen Tumor oder durch eine Meningozele verursacht wurde. Die traumatischen Fälle sind etwa 3mal so häufig als die idiopathischen, welche im höheren Lebensalter und öfter beim weiblichen Geschlecht vorkommen, während die traumatischen häufiger Männer und im mittleren Lebensalter betreffen. Nicht selten ist das Leiden doppelseitig.

Die Verletzungen, welche es herbeiführen, führen sehr häufig zu einer Ruptur der Arteria carotis im Sinus cavernosus, durch Schuß- und Stichverletzungen oder bei Operationen. Ferner bilden Schädelbasisfrakturen eine häufige Ursache.



Abb. 8. Doppelseitiger traumatischer pulsierender Exophthalmus mit hochgradigen pulsierenden Venengeschwülsten. (Nach WIESINGER, Dtsch. med. Wschr. 1904.)

Bei den idiopathischen Fällen ist auffallend, daß Schwangerschaft und Wochenbett eine Rolle spielen, vor allem aber kommen hier Blutdrucksteigerungen durch Husten oder Anstrengungen in Betracht.

Der echte pulsierende Exophthalmus verrät sich subjektiv durch Kopfschmerzen und ein lästiges Geräusch im Kopf und in den Ohren. Die Vortreibung des Augapfels schwankt in ihrem Grade erheblich und kann sogar fehlen. Ein gewisses Zurückdrängen des Augapfels ist oft möglich.

Die Pulsation, die erst später auftreten und auch fehlen kann, wie z. B. in dem Falle von GAZEPIS, der das Fehlen der Pulsation auf die starken Wandverdickungen der Orbitalvenen zurückführt, wechselt dem Grade nach und kann mit Apparaten registriert werden. Das Hauptsymptom ist ein dem Puls isochrones blasendes Geräusch, welches von einem hohen pfeifenden Ton begleitet sein kann. Dazu gesellen sich noch variköse Erweiterungen der Venen in der Nähe des Auges (Abb. 8), der Bindehaut und des Augeninnern, sowie der Nasenschleimhaut, ferner Blutungen aus Nase und Binde-

haut ins Augeninnere, Lähmungen von Gehirnnerven und des Sympathikus. Der Augenhintergrund zeigt Erweiterungen und Pulsation der Venen und Blutungen, Ödem des Sehnerven, ferner gelegentlich eigenartige weiße Fleckchen, sowie Einschnürungen und Verschluss der Venenstämme nach Karotisunterbindung. Auch die Linse und der Glaskörper können Veränderungen zeigen, und der intrakulare Druck kann erhöht sein, worauf neuerdings wieder durch JAENSCH hingewiesen wird, der dafür Thrombosen im Bereiche der Netzhaut- und Aderhautvenen verantwortlich macht.

Die Ursache der Pulsation kann auch gelegentlich ein gefäßreicher maligner Tumor oder eine Meningozele mit Orbitaldachdefekt sein, ebenso ein Rankenangiom.

Beim echten pulsierenden Exophthalmus, der lange Jahre hindurch bestehen kann, kommen Spontanheilungen vor.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung kann verhältnismäßig selten vorgenommen werden. SATTLER stellt 36 Fälle zusammen, von denen 15 traumatisch bedingt und 17 idiopathisch entstanden waren. Einige davon sind mangelhaft untersucht.

Unter 32 Sektionsfällen von pulsierendem Exophthalmus war 19mal eine Ruptur der Carotis im Sinus cavernosus nachweisbar, und 9mal war sie früher vorhanden gewesen.

Die Einrißstelle der Carotis, deren Wandung bei den traumatischen Fällen intakt war, war von verschiedener Größe. Gelegentlich waren Knochensplitter nachzuweisen. Der Sinus cavernosus pflegt stark erweitert zu sein, ebenso die benachbarten Sinus und auch die Vena ophthalmica.

Bei den spontanen Fällen fand sich stets eine aneurysmatische Erweiterung der Carotis interna durch Gefäßwanderkrankung. Auch hier waren die benachbarten Sinus ebenso wie der Sinus cavernosus und die Vena ophthalmica stark erweitert.

War die Ruptur bei der Sektion nicht mehr nachzuweisen, so wurde doch festgestellt, daß weitgehende Thrombosierungsprozesse im Sinus und in der Arterie vorhanden waren, oder es wurde nur nach einem Aneurysma im Bereiche der Augenhöhle gesucht. Die Thrombosierung wurde auch in einem spontan geheilten Falle gefunden.

In dem Falle von DEMPSEY wurde ein Aneurysma nur der Arteria ophthalmica nachgewiesen während in einem Fall von EPPENSTEIN, den SATTLER anführt, eine Zerreißung der Arteria ophthalmica und Bildung eines Aneurysma spurium stattgefunden hatte.

In 2 Fällen konnte die Sektion über die Ursache des pulsierenden Exophthalmus keine Aufklärung bringen.

Wurden die pulsierenden Gefäße aus der Orbita exstirpiert, so fand sich ebenfalls starke Erweiterung.

Daß eine Ruptur der Carotis im Sinus cavernosus oder ein Aneurysma der Arteria ophthalmica vorhanden sein kann, ohne daß pulsierender Exophthalmus vorliegt, beweisen die Fälle von GREIBERT, NUEL, ROBINSON und CORNER, sowie die von CARRON DU VILLARDS, RITTER und von DE VINCENTIIS, die bei SATTLER angeführt sind. Mikroskopisch fanden SATTLER, GOLOWIN und GINZBURG starke Verdickung der Venenwand und Neubildung elastischer Fasern.

Die malignen Tumoren, welche zur Pulsation des vorgetriebenen Augapfels führten, waren gefäßreiche Sarkome oder Angiome. Fortgeleitet war die Pulsation durch einen Orbitaldefekt bei Gliom, ein Fibrom und eine Echinokokkuszyste.

Von Meningozelen liegen derartige Sektionsbefunde nicht vor.

Bezüglich der Pathogenese ist zu bemerken, daß TRAVERS das Krankheitsbild zuerst geschildert hat, während NELATON der erste war, der die Ruptur der Arterie im Sinus cavernosus anatomisch feststellte. Ausführliche Bearbeitungen der bis dahin beobachteten Fälle lieferten H. SATTLER (1880) und KELLER (1898), SLOMANN (1898) sowie DE SCHWEINITZ und HOLLOWAY (1908).

Der echte pulsierende Exophthalmus wird fast stets durch Ruptur der Carotis interna im Sinus cavernosus, selten durch ein Aneurysma der Arteria ophthalmica erzeugt.

Die Stich- und Schußverletzungen, sowie die indirekt einwirkende Gewalt bei Schädelbasisfrakturen, ebenso die spontanen Berstungen der Wandung, welche das Leiden herbeiführen, müssen besondere anatomische Verhältnisse

antreffen, welche es bewirken, daß die Rupturen gerade an dieser Stelle erfolgen. Das ist zunächst die scharfe Knickung der Arterie, die durch Umbiegung im Sinus cavernosus nach hinten besteht, die geringere Wanddicke der Arterie, soweit sie im Sinus verläuft, sowie die Tatsache, daß das umgebende Venenblut weniger Widerstand leistet als die sonstige Umgebung der Arterie.

Die Ruptur der Arterie hat zur Folge ein Überströmen arteriellen Blutes in den Sinus, welches sich dann in die benachbarten Sinus und Venenstämme ergießt, welche dadurch eher und ausgiebiger erweitert werden als der Sinus selbst, und aus dieser Stauung erklären sich die klinischen Erscheinungen

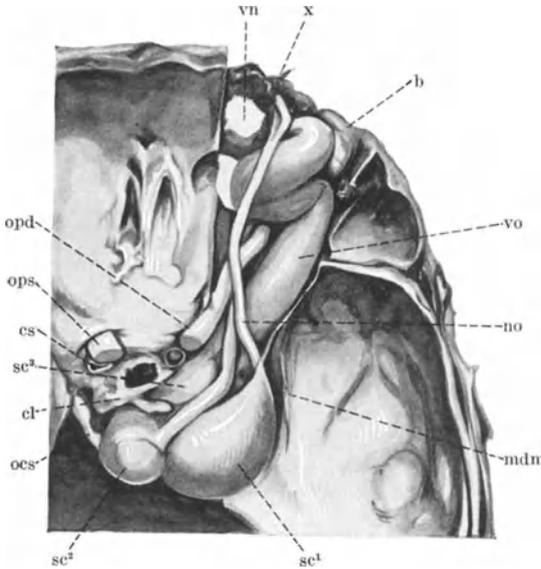


Abb. 9. Pulsierender Exophthalmus nach SEYFARTH. sc¹ Aneurysmatisch ausgedehnter Sinus cavernosus. sc² Kleiner Anfang des Sackes. sc³ Decke des vorderen Teiles des ausgedehnten Sinus cavernosus. cs Carotis int. sin. ops Linker Optikus. opd Rechter Optikus. mdm Dura mater. no N. ophthalmicus. vo Vena ophthalmica sup. dextra varikös erweitert. vn nasaler Ast. b Bulbus. x Weichteile des Arcus superciliaris. ocs Linker Okulomotorius. cl¹ Proc. clin. post. (Nach SEYFARTH.)

im Bereiche der Augenhöhle und der Lider und im Bereiche des Augapfels. Bei jahrelangem Bestehen des Leidens kann es zur Druckatrophie des orbitalen Fettgewebes kommen, und daraus resultiert unter Umständen ein geringer Grad von Exophthalmus. Das Geräusch, welches kontinuierlich mit systolischer Verstärkung und im Verlaufe des Blutstromes zu hören ist, spricht für ein arteriell-venöses Aneurysma. Bezüglich der Störungen im Bereiche des Auges ist noch hervorzuheben, daß außer den Lähmungen verschiedener Hirnnerven der Optikus durch Kompression und Thrombenbildung, ferner durch ein Glaukom geschädigt werden kann, welches Folge der venösen Stauung ist.

Seit der Fertigstellung der Arbeit von C. H. SATTLER, dessen Darstellung ich im wesentlichen gefolgt bin, sind noch einige weitere Fälle beschrieben worden, von denen besonders der von SEYFARTH (Abb. 9) zu erwähnen ist, der die Ruptur der Carotis im Sinus cavernosus bei der Sektion nachweisen konnte, ebenso

wie NAKASHIMA und EHLERS. Nicht obduziert wurde der Fall von BEHAN, bei welchem das Aneurysma im Sinus cavernosus aufluetischer Basis entstanden war und durch Ruptur den Tod herbeiführte, wie dieses auch in dem Falle von TISCOVICIA zutraf.

Die Entstehung des pulsierenden Exophthalmus durch Aneurysmenbildung in der Orbita selbst ist weit seltener. Ein Aneurysma verum kommt hierfür jedoch kaum in Betracht, wie SATTLER unter kritischer Sichtung des Materials feststellen konnte, wohl aber ein Aneurysma spurium, welches spontan oder durch Trauma entstehen kann. Aber auch diese Fälle sind selten, weil besonders nach Traumen eine pralle Durchblutung der Orbita eintritt, welche die Puls-welle nicht zur Geltung kommen läßt. Daß ausnahmsweise Pulsation vorkommen kann, lehrt ein Fall von EPPENSTEIN (s. SATTLER S. 166). Dagegen ist bisher ein Aneurysma arterio-venosum innerhalb der Orbita anatomisch nicht nachgewiesen worden. Auch für andere Möglichkeiten der Entstehung des pulsierenden Exophthalmus fehlt bisher der Beweis, so z. B. für das Aneurysma

der Carotis interna im Sinus cavernosus ohne Geräusch, für ein intrakranielles Aneurysma der Arteria ophthalmica und für andere von früheren Autoren angegebene Ursachen.

In einem neueren Falle von HUB und VAN DER ERVE zeigte das Röntgenbild einen Defekt der oberen und temporalen Orbitalwand, so daß die Gehirnpulsation direkt auf das vorgetriebene Auge übertragen wurde. In dem Falle von VAN DER HOEVE war der senkrechte Durchmesser des Foramen opticum vergrößert. GALA beschreibt einen Fall, in welchem durch Ablassen des Liquor cerebrospinalis der Exophthalmus pulsans zurückging. Es wird eine Encephalocoele orbitalis posterior angenommen, die mit RECKLINGHAUSENSCHER Krankheit einherging. LÖHLEIN beseitigte ein Cavernom der Knochenhöhle als Ursache der Pulsation.

Durch eine hypernephromähnliche Kopfgeschwulst wurde der pulsierende Exophthalmus in dem Falle von POLLACK erzeugt.

In dem Falle von BATTAGLIA war eine Ruptur der Carotis im Sinus cavernosus vorhanden. Die im Bereiche der Sella turcica gefundenen Knochenveränderungen werden auf hereditäre Lues zurückgeführt. RAVERDINO macht darauf aufmerksam, daß das Röntgenbild gelegentlich verkalkte intrakranielle und orbitale Gefäße aufweise.

Neben 3 neuen Fällen bringt neuerdings LOCKE eine Statistik, die 585 Fälle umfaßt, davon waren 77% traumatisch und 23% spontan entstanden.

## 10. Der intermittierende Exophthalmus.

Diese eigenartige Störung bietet in pathologisch-anatomischer Beziehung sehr wenig Ausbeute, weil sich kaum Gelegenheit findet, einen solchen Fall genauer anatomisch zu untersuchen. Immerhin findet sich auch klinisch eine Reihe von Veränderungen, die auf die Entstehung des Leidens Licht zu werfen geeignet sind.

Es handelt sich um ein spontanes Hervortreten eines Auges, besonders bei verschiedenen Körperhaltungen. Schließt man entzündliche Vorgänge, retrobulbäre Blutergüsse, Emphysem als Ursachen vorübergehender Protrusion aus und rechnet die Fälle, in welchen der Augapfel vor die Lidspalte tritt, zu den Luxationen, dann wird die Zahl der in der Literatur unter dem Namen des intermittierenden Exophthalmus beschriebenen Fälle erheblich reduziert, so daß BIRCH-HIRSCHFELD im ganzen etwa 45 Fälle seiner im Jahre 1907 erschienenen Arbeit zugrunde legen konnte. Das Leiden tritt in den verschiedensten Altersstufen, vorwiegend bei männlichen Individuen und immer einseitig auf, gelegentlich nach körperlichen Anstrengungen und Traumen, die jedoch nur als verschlimmerndes Moment zu betrachten sind, weil in der Mehrzahl der Fälle das Leiden sehr allmählich und wohl sehr frühzeitig entsteht.

Gebückte Körperstellung, Kompression der Jugularvene am Halse, forzierte Expiration und starke körperliche Anstrengungen lösen das Vortreten des Auges aus. Um die exakte Messung dieser Veränderungen hat sich besonders BIRCH-HIRSCHFELD verdient gemacht.

Nur ausnahmsweise tritt der Augapfel etwas tiefer, sonst nach vorne, wobei auch die Venen der Lider stärker gefüllt erscheinen, die Pupille gelegentlich weiter wird und vorübergehende Sehstörungen auftreten. In einer Reihe von Fällen wird bei aufrechter Körperhaltung ein gewisser Grad von Exophthalmus beobachtet, der auf eine durch die Stauung bedingte Atrophie des orbitalen Fettgewebes bezogen werden muß.

Variköse Gefäßerweiterungen im Bereiche verschiedener Körperstellen sind ebenfalls beobachtet worden, ebenso Asymmetrien des Gesichtes. Nach BIRCH-

HIRSCHFELD genügen diese Veränderungen jedoch nicht, um die kongenitale Entstehung des Leidens zu begründen. Sehr selten wurde eine komplizierende retrobulbäre Blutung vor Pulsation des Auges beobachtet.

Der sog. pulsierende Exophthalmus unterscheidet sich besonders dadurch, daß er bei abnormer Körperstellung nicht beeinflußt wird und nicht in Enophthalmus übergeht. Orbitale Blutergüsse bewirken länger dauernden Exophthalmus, der von der Körperhaltung unabhängig ist. Auch bei Angiomen pflegt der Exophthalmus schon bei aufrechter Körperhaltung vorhanden zu sein. Variköse Tumoren können im Bereiche der Augenhöhle auftreten, ohne Exophthalmus hervorzurufen.

Zur Erklärung des Leidens hat man auf kongenitale Knochendefekte im hinteren Teile der Orbita zurückgreifen wollen oder retrobulbäre Angiome angenommen. Auch dachte man an eine individuelle Disposition, eine habituelle Dehnbarkeit der Venen, oder daran, daß durch Traumen eine Verengung der Fissura orbitalis superior hervorgerufen werden kann und daß es besonders an der Einmündungsstelle der Vena ophthalmica superior in den Sinus cavernosus Verengungen gäbe, die endophlebische Prozesse begünstigen können. Nach BIRCH-HIRSCHFELD dagegen sind es variköse Erweiterungen der Orbitalvenen, die unter der Einwirkung der Stauung infolge mechanischer Verhältnisse zustande kommen, und er führte den Nachweis, daß der intermittierende Exophthalmus, der vor allem beim Bücken auftritt, in erster Linie durch eine Erschwerung des Abflusses des Venenblutes aus den vorderen Abflüßwegen zustande kommt, wobei das Hindernis in der Orbita, in der Vena facialis oder der Vena jugularis liegen kann.

Die zusammenfassende Arbeit von BIRCH-HIRSCHFELD, die 56 Fälle umfaßt, wird neuerdings durch WISSMANN und SCHULZ mit 25 Fällen ergänzt. In den Fällen von SAINT-MARTIN und von LÖWENSTEIN fand sich im Bereiche der Orbita noch ein kleiner Gefäßtumor. In dem von BICHELONNE mitgeteilten Falle war Keuchhusten vorausgegangen. Eineluetische Erkrankung lag vor in dem Falle von PICK-JAKOBY, der dadurch eine Ausnahmestellung einnimmt. In dem Falle von MONTHUS und CERISE ging der intermittierende Exophthalmus in einen dauernden über.

KRAUSS berichtet über einen Fall, wo ein Varix am äußeren Lidwinkel und erweiterte Venen im Gesicht neben einem weichen Tumor der Schläfengegend bestand, der zur Zeit der Menses anschwellt. Im Anschluß an diesen Fall beschäftigte sich KRAUSS eingehend mit der Genese. Er fand bei 40 menschlichen Augenhöhlen 5mal Varizen in der Orbita, 2mal bestand Verengung der Vena facialis. Auch fand er 1mal Varizen beim Neugeborenen.

Der Fall von BIRCH-HIRSCHFELD und ROMEICK war durch einen Varix am oberen Orbitalrande kompliziert. DENHAENE berichtet über einen intermittierenden hochgradigen Exophthalmus, der beim Schnutzen auftrat, und SCHRÜNDER sah mit dem Einsetzen des Exophthalmus eine weiche Geschwulst vor dem Ohre auftreten und ist geneigt, einen prädisponierenden Einfluß von Traumen anzunehmen. v. HIPPEL beobachtete in einem Falle das Fortbestehen des Exophthalmus in geringem Grade bei aufrechter Körperhaltung. Auch hier war ein Trauma vorausgegangen. v. HIPPEL glaubt, daß hier ein kavernoöses Angiom im Spiele sei, was auch HEGNER für seinen Fall annimmt.

Als Ursache des beim Bücken auftretenden Exophthalmus nimmt KÜMMELL für seinen Fall ein pulsierendes Angiom mit arterieller und venöser Blutzufuhr an.

Ausgedehnte Varizen bestanden auch in den Fällen von DEUTSCH und von HAGEN-TORN. In dem Falle von BERG konnte das Auge nicht sofort zurückgedrückt werden; es gehörte dazu ein Verlauf von mehreren Stunden, was darauf

zurückgeführt wird, daß ein Varix die abführende Vene komprimierte. Bemerkenswert war in dem Falle von BERG, sowie in dem von KROGH und HOLM, daß die Menstruation von Einfluß auf die Entstehung des Exophthalmus war. ELZAS beschreibt einen Fall, bei dem ein Varix geplatzt war; außerdem bestanden Varizen an den Beinen. Ein ähnlicher Fall wird neuerdings von GERMAIN mitgeteilt.

Eine ausführliche Beschreibung eines gut beobachteten Falles gibt neuerdings ZADE. Hierher gehören auch die Fälle von RAVERDINO, RIEMER, VAN DUYSE und von RUMJANZEWA.

Der Fall von FROMAGET ist dadurch interessant, daß die Varikozele bei einem 8jährigen Mädchen auf erbter Grundlage auftrat, indem mehrere Familienmitglieder an starker Varizenbildung litten.

Um eine angeborene Verengung der linken Jugularis handelte es sich in dem Falle von LINDENMEYER, wo der linksseitige Exophthalmus bei Kompression der rechten Jugularis stärker hervortrat. LINDENMEYER weist bei der Gelegenheit darauf hin, daß die Insuffizienz der linksseitigen Jugularis gegenüber der rechten häufiger beobachtet sei, und in der Tat konnte festgestellt werden, daß von 13 nicht traumatisch bedingten Fällen von intermittierendem Exophthalmus 11mal die linke Seite betroffen war. Auch von ENROTH war schon auf die angeborene Enge der Jugularis aufmerksam gemacht worden, und BYERS nimmt für seinen Fall an, daß eine Halsrippe auf die Jugularis drückte.

In einem neueren Falle von CORDIER und ROLLET war der intermittierende Exophthalmus durch eine Thrombophlebitis der Vena anonyma, der Jugularis und der Subklavia bedingt, wodurch im Sinne von BIRCH-HIRSCHFELD die Entstehung der Varixbildung in der Orbita begünstigt wurde. Gegen die Ansicht von LACROIX macht BIRCH-HIRSCHFELD geltend, daß von diesem Autor der Zusammenhang von Orbital- und Gesichtsvenen nicht berücksichtigt sei. Eine Enge der Sphenoidalspalte oder Mangel an Fettgewebe in der Orbita können nicht als Ursachen angesehen werden.

Die Beobachtung von CALDERA betrifft ein 11monatliches Kind, welches bei Weinkrämpfen einen doppelseitigen Exophthalmus zeigte, der auf Emphysem zurückgeführt wird.

Auch die Menstruation scheint, wie KRAUSS und neuerdings auch MORELLI betonen, gelegentlich das Bild des intermittierenden Exophthalmus hervorzurufen (s. S. 369).

Im Anschluß an eine Beobachtung von MEYER-RIEMSLOH weist BARTELS darauf hin, daß dieser Fall von lange Jahre hindurch beim Bücken prompt einsetzendem intermittierendem Exophthalmus ohne Myopie einherging und somit einen Widerspruch gegen die Theorie von LEVINSOHN bedeutete, der der Kopfhaltung einen hervorragenden Einfluß auf die Entstehung der Kurzsichtigkeit beimißt.

Während alle bisherigen Autoren die Bedeutung der von BIRCH-HIRSCHFELD angeführten Versuche und seine Erklärung anerkennen, spricht sich ZEEMANN an der Hand eines Falles, wobei auch leichte Retraktion des oberen Lides beobachtet wurde, dahin aus, daß die zugrunde liegenden Varikozelen durch eine Erkrankung der Venenwand zustande kommen. Handelte es sich lediglich um mechanische Hindernisse, dann müsse der Druck auf die gesunde Vena jugularis stärkeren Exophthalmus der kranken Seite hervorrufen. Den begleitenden Exophthalmus bei Rückenlage könne man durch eine Erweiterung der Vena ophthalmica beim Eintritt in den Sinus cavernosus erklären.

Auffallend war in dem Falle von WISSMANN und SCHULZ, daß die Kompression der Vena jugularis auf der gesunden Seite den stärkeren Exophthalmus auslöste.

Zusammenfassend kann man sagen, daß der mechanischen Behinderung des Blutabflusses im Sinne von BIRCH-HIRSCHFELD die Hauptrolle bei der Entstehung des Leidens zukommt, daß jedoch angeborene oder traumatische Veränderungen dabei eine Rolle spielen können. Beispiele für die traumatische Entstehung finden sich in größerer Zahl bei WAGENMANN.

Schließlich sei noch hervorgehoben, daß man dem intermittierenden Exophthalmus nicht diejenigen Fälle hinzurechnen darf, in welchen der Exophthalmus auf Grund eines meist auf angioneurotischer Basis beruhenden Ödems auftrat (s. den Abschnitt: „Entzündliches Ödem der Orbita“, S. 415). Auch gehört wohl der Fall von BENOIT nicht hierher, bei welchem der Exophthalmus bei dem Rezidiv einer Sinusitis wiederkehrte.

Eine Sonderstellung nimmt ein Fall von FERRER ein, wo ein 14jähriger Mann willkürlich beide Augen, später jedes Auge einzeln bis zu 9 mm vortreiben konnte. Neuere Beobachtungen über intermittierenden Exophthalmus rühren her von CHAPMAN und CAESAR. Im letzteren Falle war eine Blutung in die Orbita durch Bücken und Heben erfolgt.

## 11. Verschiedenes.

Vereinzelt ist die Beobachtung von OPPENHEIM der einen hochgradigen doppelseitigen Exophthalmus beobachtete, ohne daß dafür irgend eine Ursache zu finden war. In der Diskussion zu der Demonstration des Falles bemerkte BRÜCKNER, daß er 2 ähnliche Fälle gesehen habe.

Ebenso selten ist die Beobachtung von WOHLFAHRT, der Exophthalmus bei vererbter Muskelatrophie nach dem Typus CHARCOT-MARIE sah.

## III. Enophthalmus.

### 1. Der traumatische Enophthalmus.

Das Zurücksinken des Augapfels nach Verletzungen der Augenhöhle kann verschiedene Ursachen haben, die sowohl im Bereiche des Orbitalinhaltes wie der Wandungen liegen können. Man hat diesem eigenartigen Krankheitsbilde erst in neuerer Zeit größere Aufmerksamkeit geschenkt; es drängt sich nicht auf, und man muß gewissermaßen danach suchen.

Der zusammenfassenden Arbeit von BIRCH-HIRSCHFELD sind 71 Beobachtungen zugrunde gelegt. Das männliche Geschlecht wird erheblich häufiger betroffen, weil es mehr den Verletzungen ausgesetzt ist. In der Mehrzahl der Fälle handelte es sich um stärkere Gewalteinwirkungen, welche sehr häufig nachweisbare Frakturen des Orbitalrandes oder der Wandungen herbeiführen, jedoch konnten in 8 Fällen Knochenläsionen der Orbita mit ziemlicher Sicherheit ausgeschlossen werden.

Das Zurücksinken des Augapfels kann schon einige Stunden oder Tage nach der Verletzung beobachtet werden, tritt aber gelegentlich erst viel später auf, und es variiert dem Grade nach sehr erheblich, abgesehen von der besonders zu besprechenden Dislokatio bulbi. Begleiterscheinungen sind: Verengung der Lidspalte, mechanische Behinderung der Lidhebung, Beweglichkeitsstörungen, Beeinträchtigung des Sehvermögens und des Gesichtsfeldes, ferner Pupillenveränderungen und Spannungsverminderung des Augapfels. Zu beachten sind ferner Sensibilitäts- und trophische Störungen im Bereich der betroffenen Gesichtshälfte.

In mehreren Fällen wurde beobachtet, daß beim Bücken intermittierender Exophthalmus auftrat. Den Beginn der Anomalie mit pulsierendem Exophthalmus beobachteten BIRCH-HIRSCHFELD und MELTZER.

Nach BIRCH-HIRSCHFELD handelt es sich um ein sehr seltenes Krankheitsbild. WAGENMANN dagegen beobachtete in seiner Klientel allein 14 Fälle, und PICHLER konnte im Verlaufe des Krieges 28 Fälle, meistens Kriegsverletzungen, sammeln. Die seit der zusammenfassenden Arbeit von GRÖNHOLM aus dem Jahre 1910 weiterhin erschienenen Beobachtungen sind bei WAGENMANN aufgeführt, bis auf die neueren Fälle von LUTZ, RÖSSLER, JICKELI, WEIGELIN und RADOS.

Bei der Entstehung des Leidens kommen mehrere Faktoren in Betracht, welche einzeln oder zu mehreren zusammen einwirken können. Wie schon gesagt, spielen Frakturen der Orbitalwände eine wichtige Rolle, indem es zur Depression der Wandung und damit zur Vergrößerung des Orbitalraumes kommen kann. Derartige ist durch Röntgenbilder sichergestellt worden, z. B. von CRAIG.

Handelt es sich um klaffende Lücken der Orbitalwandungen, so kann der 2. Faktor in Erscheinung treten, indem ein Teil des Orbitalinhaltes, Fettmassen in diese Spalte oder in eine Nebenhöhle eintreten, wodurch eine Verminderung des Polsters herbeigeführt wird, auf welchem der Augapfel ruht, wie z. B. in einem Fall von BARTELS. Eine Volumenverminderung des Orbitalinhaltes wird ebenso verursacht durch eine fibröse Verdichtung des Zellgewebes infolge von Blutungen und Zerreibungen, welche mit einer Schrumpfung auch eine Atrophie des Fettgewebes im Gefolge haben. Daß diese Atrophie auch durch nervöse Einflüsse zustande kommen kann, ist wohl anzunehmen, jedoch ist dieses Vorkommen ein seltenes. Eine Verminderung des Blutgehaltes, etwa auf dem Wege der Sympathikusreizung, spielt sicherlich keine Rolle.

Weiterhin kann der Augapfel dadurch tiefer treten, daß infolge einer Verletzung Narbenstränge entstehen, die ihn nach hinten ziehen. Diese Retraktion setzt wohl immer eine ausgedehntere Zerstörung im Bereiche der Orbitalwände voraus.

Dagegen braucht die Gewalteinwirkung nur eine weit geringere zu sein, wenn eine weitere Ursache des Tiefertretens des Augapfels, die Abreißung von Faszienszipfeln, zustande kommen soll. Das Zurücksinken des Augapfels wird dann durch die retraktorische Wirkung der graden äußeren Augenmuskeln bewirkt, denen die orbitalen Faszienszipfel normalerweise ein gewisses Gegengewicht bilden. Das Zurücksinken wird um so eher stattfinden, wenn die Zerreibung den unteren Teil des Fasziensapparates betrifft, auf welchem der Bulbus ruht. Besteht gleichzeitig eine Blutung, so wird der Effekt der Zerreibung erst nach deren Resorption sichtbar werden.

Zu einer Bestätigung dieser Annahme sind Sektionsbefunde sehr erwünscht, die bisher nur in 5 Fällen von PICHLER erhoben werden konnten. Im ersten Falle wurde 24 Jahre nach der Verletzung die Orbitalwandfraktur mit nachfolgender Raumvergrößerung der Orbita und Entspannung der Faszien nachgewiesen, in einem zweiten neben diesen beiden Faktoren auch noch Schwund des Fettgewebes, während im dritten Falle, der mit multiplen Nervenlähmungen einhergegangen war, eine befriedigende Erklärung nicht gefunden werden konnte. Im vierten Falle war absolute Erweiterung der Orbita durch teilweisen Schwund des Knochens und relative durch Schwund des Fettes zu konstatieren und im fünften Falle bestand ausgesprochener Fettmangel.

Auch diese Sektionsbefunde beweisen, daß wir dem traumatischem Enophthalmus nicht eine einzige Ursache zugrunde legen dürfen, wie es früher vielfach geschehen ist. Was an Hypothesen auf diesem Gebiet früher aufgestellt worden ist, soll im folgenden kurz dargelegt werden.

HIMLY nahm als Ursache eine Abspaltung der Trochlea an, während NIEDEN den Druckschwund des orbitalen Fettgewebes in den Vordergrund stellte. Erst später zogen die Veränderungen der Orbitalwandungen und die

Verdrängung des orbitalen Fettgewebes die Aufmerksamkeit auf sich, besonders nach den Arbeiten von LANG und NEULEN. Die von GESSNER zuerst geäußerte Ansicht, daß entzündliche Veränderungen des Orbitalinhaltes eine Rolle spielten, wurde zwar von mehreren Autoren akzeptiert, jedoch wird von BIRCH-HIRSCHFELD mit Recht geltend gemacht, daß von Entzündungen in diesen Fällen gar nicht die Rede ist.

Lediglich die Orbitalblutung mit nachfolgender Schrumpfung zur einheitlichen Erklärung aller Fälle heranzuziehen, wie es LEDERER versuchte, ist aus dem Grunde nicht möglich, weil Anzeichen von Blutungen in einer Reihe von Fällen vollständig vermißt wurden und in mehreren Fällen Beweglichkeitsstörungen fehlten, die man bei narbigen Veränderungen und Schrumpfungsvorgängen hätte erwarten müssen.

Eine große Rolle spielte auch bei der Erklärung des Tiefersinkens des Bulbus der Sympathikus, auf dessen ursächliche Bedeutung besonders SCHARPINGER hinwies. Neben den Pupillen-Gefäßstörungen kommen hier theoretisch auch trophische Einwirkungen in Frage, die besonders durch die Atrophie der gleichseitigen Gesichtshälfte, wie dies z. B. NICOLAI beobachtete, eine Stütze finden, während andererseits derartige trophische Einflüsse des Sympathikus bestritten werden. Weiterhin machte v. MICHEL tonische Gefäßkontrakturen auf Grund eines Reizzustandes des Vasomotorenzentrums verantwortlich, eine Erklärung, die auch andere Autoren neuerdings für einige der beobachteten Fälle für zulässig halten.

Das rasche Auftreten des Enophthalmus nach dem Trauma spricht für eine Sympathikusläsion, ebenso die in mehreren Fällen beobachtete Rückbildungsfähigkeit des Leidens. Dagegen spricht ein hoher Grad des Enophthalmus, welcher nur durch Läsion des Fasziennapparates zu erklären ist.

Auch Trigeminiislähmungen sind zur Erklärung herangezogen worden (DENIG), ebenso eine Läsion des vom Sympathikus versorgten Musculus orbitalis, der jedoch nach BIRCH-HIRSCHFELD viel zu schwach entwickelt ist, um einen nennenswerten Einfluß ausüben zu können. Für einen Schwund des orbitalen Fettgewebes durch trophische Einflüsse fehlen noch die Beweise; jedenfalls aber müssen wir den Sympathikusläsionen in manchen Fällen eine erhebliche Mitwirkung an dem Zustandekommen des Leidens zuschreiben, während in anderen Fällen die Veränderungen der Wandungen und die des Orbitalinhaltes als direkte Verletzungsfolgen anzusehen sind. Eine genauere Analyse der Einzelfälle ist auch in Zukunft erwünscht, dann wird sich wohl ergeben, daß dem Leiden eine einheitliche Erklärung nicht zugrunde gelegt werden kann.

WEILL und NORDMANN plädieren neuerdings dafür, daß man 2 Arten des traumatischen Enophthalmus unterscheiden müsse, die frühzeitig und die später auftretende Form. Erstere entstünden durch Knochenbrüche, wobei nervöse Einflüsse und Ischaemia der Orbita mitwirken könnten, wie auch bei der anderen Form mechanische und nervöse Einwirkungen eine Rolle spielten.

## 2. Der kongenitale Enophthalmus. Retraktion.

Erst in neuerer Zeit ist man auf das Vorkommen eines angeborenen Enophthalmus aufmerksam geworden. Sieht man von dem Falle von DUPUY-DUTEMPS ab, wo ein mikrophthalmisches Auge durch Nebenstränge in der Tiefe der Orbita fixiert wird, von dem Falle von RÖSSLER, wo ein Enophthalmus mit Nervenstörungen nach Zangengeburt vorlag, sowie von der Beobachtung v. HIPPELS, der einen mit multiplen Hautfibromen einhergehenden Enophthalmus als mutmaßlich kongenitalen Ursprungs ansah, und einen Fall von BRANA, der bei Hemiatrophia facialis beobachtet wurde, so handelt es sich im übrigen durch-

weg um Muskelanomalien auf kongenitaler Grundlage, die nur in einem Fall von VISSER und einigen anderen in typischer Form gefehlt zu haben scheinen. Im Jahre 1907 hat BIRCH-HIRSCHFELD 50 Fälle zusammengestellt, und kürzlich hat EICHMANN die seitdem weiter bekannt gewordenen Fälle hinzugefügt, wozu noch weitere Beobachtungen von AURAND, BUTLER und RADOS und von MARKUSFELD kommen.

Streng genommen handelt es sich in diesen Fällen nicht um einen eigentlichen Enophthalmus, sondern um sog. Retraktionsbewegungen des Augapfels bei bestimmten Blickrichtungen, und diese bedingen ein allerdings ziemlich typisches Krankheitsbild, welches, wie schon AXENFELD und SCHÜRENBERG betonten, dadurch ausgezeichnet ist, daß die Abduktion fehlt und beim Versuche der Abduktion eine mehr oder weniger deutliche Retraktionsbewegung auftritt, mit Ausnahme des Falles von HEUCK, in welchem ausgedehntere Beweglichkeitsstörungen vorlagen. Die Retraktion fehlte bei diesen kongenitalen Muskelanomalien gelegentlich, so z. B. in den Fällen von BEST und von BERGMESTER.

Auffallend ist die Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes und das häufigere Befallensein der linken Seite (s. BIRCH-HIRSCHFELD c. l.). Familiäres Vorkommen wurde einige Male beobachtet, so z. B. von WARDENBERG, und es kommen gelegentlich anderweitige Entwicklungsstörungen vor, z. B. Mikrophthalmus und Kolobom, ferner hochgradige Hypermetropie, ebenso Strabismus. Der Grad der Retraktion ist verschieden, bis zu 10 mm (ALLING).

Gleichzeitig mit der Retraktion tritt oft eine Verengung der Lidspalte auf, die BIRCH-HIRSCHFELD mit einer aktiven Kontraktion des Orbikularis und nicht mit einem Zurücksinken des Augapfels erklärte.

Für die Retraktion, welche zweifellos peripherer Natur ist, muß man entweder eine abnorme Kürze oder rückwärtige Insertion des Rectus internus oder die Metaplasie des Rektus in ein fibröses Band verantwortlich machen. Letzteres Vorkommen ist auch von anderweitigen angeborenen Augenmuskelerkrankungen bekannt, ebenso beim Caput obstipum im Bereiche des Sternokleido-mastoideus und bei angeborener Retraktion anatomisch im Bereiche des Rectus externus nachgewiesen worden. Ebenso sind bei operativen Eingriffen abnorme Insertionsverhältnisse des Internus festgestellt worden, ferner ein zweiter Muskelansatz, wie auch in einem Falle von DIBBELT, wo ein Muskel zerrissen war und bei Kontraktion des Antagonisten später eine Retraktionsbewegung auftrat.

Diese abnormen Insertionsverhältnisse im Bereiche des Internus sowie die Metaplasie des Externus genügen zur Erklärung der meisten in der Literatur niedergelegten Fälle, so daß man auf die Existenz eines besonderen *M. retractor bulbi* nicht zurückzugreifen braucht.

In einigen Fällen jedoch, wo bei operativen Eingriffen eine weiter rückwärts gelegene zweite Insertion des Rectus internus gefunden wurde, wird dieser Gedanke nahe gelegt. Weiß man doch, daß außer dem Primaten und dem Menschen alle Säugetiere normalerweise einen derartigen Muskel besitzen, der nach NUSSBAUM als Abspaltung des Internus zu betrachten ist und von ihm andeutungsweise bei einem menschlichen Präparate gefunden wurde, wie auch FLEISCHER ein mit anderweitigen Muskelbildungen kombiniertes Muskelgebilde fand, welches in ähnlicher Weise gedeutet wird. Auch eine Beobachtung von WHITNALL gehört wahrscheinlich hierher. Angesichts dieser Befunde wird man der Ansicht HOEFNAGELS und von GALLUS nicht beipflichten können, welche die Umwandlung des Externus in ein fibröses Band durch ein Geburtstrauma erklären wollen. Dem widerspricht auch die Beobachtung von GIFFORD, der das Phänomen der Retraktion bei fehlender Abduzenswirkung bei einem durch Kaiserschnitt geborenen Kinde fand.

Nachdem EICHMANN auf diese Frage genauer eingegangen war, suchte GALLUS seine Anschauung aufs neue zu begründen. Demgegenüber hat Verfasser nochmals die Gründe zusammengestellt, die für die Annahme einer im Keim-plasma präformierten Anlage der Anomalie sprechen. Bei dieser Gelegenheit wurde auch darauf hingewiesen, daß die in einigen Fällen beobachtete Asymmetrie des Gesichtes ebenfalls eine für sich vererbte Anomalie darstellt, so daß man nicht berechtigt ist, bei Caput obstipum diese Asymmetrien samt und sonders auf Muskelwirkungen zu beziehen. Auch BLATT spricht sich neuerdings an Hand eines weiteren Falles für die Keimesvariation aus. Ausführlicher beschäftigt sich mit diesen Fragen auch eine Arbeit von DENTI. Wenn LI die Beweglichkeitsstörungen auf vererbte Kerndefekte bezieht, dann wird die Retraktion dadurch nicht geklärt. In einem neueren Falle von CLAUSEN wurde der hochgradige Enophthalmus durch Sehnenverlängerung weitgehend gebessert. Auch hier war der Externus durch ein fibröses Band ersetzt und von dem fibrösen Internus zweigte sich nach hinten ein muskelähnliches Gebilde ab. In einem weiteren Falle fand sich gleichzeitig eine Arteria hyaloidea persistens. Neuerdings beschreibt WARDENBERG einen Fall, wo neben Lidspaltenverkürzung Hyperplasie der Nickhaut und Enophthalmus bestand.

### 3. Spontaner rezidivierender Enophthalmus.

GONZALEZ berichtet über einen Fall, bei welchem während der Schwangerschaft alle 3 Wochen Anfälle von Kleinerwerden des linken Auges auftreten. Da es sich gleichzeitig um Ptosis, Miosis, und Hypotension handelte, so mußte das Tiefersinken des Auges auf Sympathikusstörung beruhen, die durch Schwangerschaftssymptome erklärt wird.

### 4. Enophthalmus beim Auseinanderziehen der Lider.

Diese bisher nur von AXENFELD und FOERSTER und neuerdings von RÜBEL beobachtete Anomalie hat zur Voraussetzung starken Schwund des orbitalen Fettpolsters durch Abmagerung. An die Stelle des Fettpolsters treten die stark zurücksinkenden Lider, und beim Zuge nach oben werden die erschlafften graden Augenmuskeln angespannt, welche retraktorisch wirken, wobei wiederum Voraussetzung ist, daß die den Bulbus gespannt haltenden Faszienvverbindungen nicht vorne, sondern weiter rückwärts inserieren. Andernfalls würde der Augapfel nach vorne treten.

## IV. Der Augapfel.

### 1. Die Dislocatio bulbi.

Von den Lageveränderungen des Augapfels in der Augenhöhle selbst müssen diejenigen Verschiebungen abgetrennt werden, bei welchen die Orbitalwand einen mehr oder weniger großen Defekt aufweist, der auf operativem oder traumatischem Wege entsteht.

Die Resektion des Oberkiefers gibt zu derartigen postoperativen Dislokationen öfters Veranlassung, wobei es sich um ein kosmetisch sehr störendes Bild handelt, während die funktionellen Schädigungen weniger ins Gewicht fallen. Hierbei ist der Augapfel meistens nur um einige Millimeter nach unten verlagert, in exzessiver Weise allerdings in einem Falle von DREISCH, in welchem wiederholte operative Eingriffe an der Augenhöhle gemacht worden waren, die mit einer dauernden Verdickung der Lider und Dislokation des Bulbus nach unten endigten. Auch nach Schußverletzungen ist eine leichte Dislokation beobachtet worden

(NEUDÖRFER). Weitaus größere Dislokationen entstehen dagegen auf traumatischem Wege, wodurch die völlige Verdrängung des Augapfels in die Kieferhöhle zustande kommen kann. Die bisher bekannt gewordenen Fälle sind die von HENRICUS SMETIUS DE LEDA (1575), wo der Augapfel in die Kieferhöhle luxiert war und der Patient durch das gleichzeitige Nasenloch sehen konnte, ferner von LANGENBECK, wo der in die Kieferhöhle luxierte Augapfel nach unten gerichtet war und, weil er noch Sehvermögen besaß, reponiert wurde. Weiterhin berichtete BECKER über einen Austritt des Augapfels durch Kuhhornstoß in die Kieferhöhle, wobei der Orbitalrand intakt geblieben war. TWEEDY und WAGENMANN schildern ähnliche Fälle, und in einem Falle von KALT war der Bulbus direkt, ohne umgebende Weichteile in den Orbitalboden eingekeilt. In dem Falle von LEONHARD war der Bulbus 8 mm nach unten und 12 mm nach hinten gesunken. Diesen und 2 weitere Fälle operierte PERTHES durch Einfügung eines der Tibia entnommenen Knochenstückes. Aus neuerer Zeit stammen noch die Beobachtungen von REDSLOB, wo die Reposition des Bulbus gelang, und von KRAUPA-RUNK, wo der vorgelagerte Augapfel um 90° nach auswärts gedreht war. Der Sehnerv war in den meisten Fällen nicht durchgerissen.

Der Mechanismus der Verletzungen entspricht den direkten Verletzungen des Jochbeins oder des Oberkiefers.

In dem Falle von MAYER war der Augapfel durch die Lamina papyracea des Siebbeins in die Nebenhöhle gedrungen. Wie die Untersuchung durch SCHAD VON MITTELBIBERACH feststellte, war dabei das Innere des Augapfels schwer beschädigt, der Optikus dagegen intakt. Durch Ruptur einer Mukozele im Bereiche mehrerer Nebenhöhlen wurde der Augapfel verlagert in dem Falle, den TERRIEN, WEIL und WINTER beschreiben. Um eine Verlagerung um mehr als 10 cm handelte es sich in dem Falle von HEINE (s. S. 458), in welchem es zu exzessiven Wucherungen bei Neurofibromatose gekommen war.

MORRISON und RUTHERFORD beschreiben neuerdings einen Fall, wo der verkleinerte Augapfel nach Fraktur der Orbitalwände nach hinten verlagert und mit verdrängten Fettmassen bedeckt war.

## 2. Die Avulsio und die Luxatio bulbi.

Spontane Luxation des Augapfels kommt zustande, wenn die Lider den sich vordrängenden Augapfel nicht mehr zurückhalten, wie z. B. bei BASEDOW'scher Erkrankung. Dabei kann der Augapfel sich in normaler Lage befinden, oder z. B. durch Verengung der Orbita prominent sein, wie dies bei Turmschädelbildung von COHEN, STEPHENSON, DONALDSON und UETHOFF (l. c.) und von PILMAN beobachtet wurde. In anderen Fällen wurde das Hervortreten des Augapfels durch ein starkes Fettpolster der Orbita und Stauungen oder durch einen Tumor (s. Abb. 10) begünstigt (LEWIN, BIRCH-HIRSCHFELD, NAVILLE) (s. BIRCH-HIRSCHFELD) oder es drängte ein Emphysem den Bulbus nach vorne (SCHANZ, DÉPOUTOT). Begünstigend wirkte eine Karies des Orbitalrandes in den Fällen von WILLEMER und von WEIGELIN, und durch Pressen entstand die Luxation in dem Falle von CHEVALLEREAU, beim Bücken in dem von OERTEL, ohne besondere Grundlage beim Öffnen der Lider in den Fällen von MARTINS und von MENACHO. In diesen Fällen gelang es immer, den Bulbus wieder zu reponieren, wie auch z. B. in dem Falle von KIBOE, wo ein Geisteskranker den Bulbus mit dem Finger luxierte, und in dem von GOMEZ und von MENACHO. In einem Falle von FERRER konnte ein Auge oder beide willkürlich luxiert und dann reponiert werden. In einem Falle von BECKERSHAUS konnten beide Bulbi zurückgedrängt und beim Öffnen der Lider vor die Lidspalte luxiert werden.

Die traumatische Luxation des Augapfels vor die Lidspalte oder seine vollständige Herausreißung (Avulsio) kommt als typische Verletzung bei Geisteskranken vor, wobei es sich nicht, wie AXENFELD nachwies, um ein Abkneifen der Muskeln mit den Fingernägeln, sondern um ein direktes Herausreißen handelt, welches in sehr kurzer Zeit bewerkstelligt werden kann, wenn sich die Finger zwischen Orbitalwand und Bulbus einbohren. An dem herausgerissenen Bulbus können noch kurze Muskelstümpfe haften bleiben. Der Sehnerv kann direkt am Bulbus oder weiter rückwärts abgetrennt werden. In einem neuen Falle von KAYSER war das Sehnervenstück  $4\frac{1}{2}$  cm lang. Der Augapfel kann dabei schwer verletzt werden und bersten. v. RÖTTH berichtet über einen Fall, wo Muskelstümpfe und ein Stück Sehnervenscheide dem durch Pistolenschuß losgerissenen Augapfel anhafteten. Die sonst vorkommenden



Abb. 10. Sarkom des linken Keilbeinflügels. Exophthalmus. Augapfel spontan luxiert bei Öffnung der Lidspalte.

Fälle setzen ein Trauma voraus, bei welchem der Kopf seitlich zusammengepreßt wird, was bei der ovalen kindlichen Orbita leichter eine Raumverengerung der Augenhöhle schafft wie bei Erwachsenen. Hierher gehören Fälle von Kompression des Kopfes, wie z. B. durch Überfahrenwerden und Hufschlag. Ganz anders ist der Mechanismus, wenn ein harter Gegenstand zwischen Augenhöhlenwand und Augapfel eindringt und ihn von hinten umfaßt. Auch hierbei können Muskeln und Sehnerv zerreißen. Fall in einen Hausschlüssel ist mehrere Male beobachtet, ferner das Einzwängen eines Fingers bei Raufereien, z. B. in dem Falle von GROENOUW. In einigen Fällen wurde nach Reposition des Auges Wiederherstellung der Funktion beobachtet, so z. B. in dem Falle von BAUMGÄRTNER, wo anfangs Erblindung bestanden hatte und die Reposition erst nach 2 Stunden erfolgte. SELIGSTEIN berichtet über einen Fall, wo nach dem Versuche, das Auge herauszureißen, Infektion eingetreten war und erwähnt, daß COLLINS vor

20 Jahren einige Fälle gesehen hätte bei Kämpfen zwischen englischen und französischen Kanadiern, die dabei versuchten, dem Gegner ein Auge aus dem Kopfe zu drücken.

Eine weitere Gruppe bilden die Geburtsverletzungen, die besonders nach Zangenentbindungen bei hochstehendem Kopfe vorkommen (s. BR. WOLFF, BIRCH-HIRSCHFELD, WAGENMANN), wobei die Zangeneinwirkung keineswegs die einzige Ursache der Luxation darstellt, weil auch mechanische Hindernisse beim Vorrücken des Kopfes eine Rolle spielen. Auch bei spontaner Geburt wurde eine Avulsio beobachtet (HOFMANN). In einem Falle von FAGE wurde ein Stoß verantwortlich gemacht der den Bauch der Mutter getroffen hatte.

Dagegen war in dem Falle von SPECIALE-CIRINCIONE kein Trauma vorausgegangen, und es fand sich bei der Sektion des 8 Tage alten Kindes ein Fehlen der knöchernen, aber nicht der fibrösen Orbitalwand als Ursache der Luxation des Augapfels.

Neuerdings berichtet ROSE über einen Fall von „Exophthalmus“ bei einem Neugeborenen. Es handelte sich jedoch, wie THOMSON und BUCHANAN feststellten, um eine Luxation des Augapfels, der reponiert wurde und die beiden Autoren weisen auf ähnliche Geburtsläsionen hin, die von MAYGRIER, SOBELL, BEAUMONT, FAGE, TORNBULL, DONALDSON, FRIEDENWALD und von KOMOTO beobachtet wurden. Im Anschluß an diese Mitteilung weist BEAUMONT auf

weitere Fälle von Geburtsläsionen dieser Art hin, die von BERGER, HOFFMANN und FAGE mitgeteilt seien. In einem Falle von FAGE war das Auge beim Geburtsakt herausgerissen worden, als fälschlicherweise eine Steißblage vermutet wurde. In einem Falle von COMBY bestand Exophthalmus infolge von Turmschädel und es wurde ein Auge durch ein retrobulbäres Hämatom luxiert.

### 3. Die vom Augapfel ausgehenden Orbitalerkrankungen.

In erster Linie sind hier die Tumorbildungen des Augeninneren zu nennen, die nach Perforation der Skleralkapsel sich in die Augenhöhle und deren Nachbarschaft weiter verbreiten, z. B. Gliome und Sarkome, ferner die entzündlichen Ödeme, wie sie bei der eitrigen Panophthalmie die Regel bilden und eine starke Protrusion des Augapfels erzeugen können.

Eine Sonderstellung nimmt der Fall von FRIEDE ein, bei welchem eine Skleralnekrose infolge von Hydroea vacciniforme eine mit Exophthalmus und späterer Gewebsverdichtung einhergehende Entzündung des Orbitalgewebes erzeugt hatte.

Ob in dem Falle von TRIEBENSTEIN die lymphomatöse Aderhautinfiltration den Ausgangspunkt der zirkumbulbären Infiltration gebildet hat oder mit dieser gleichzeitig entstanden ist, ist nicht mit Sicherheit zu sagen. Das Gleiche gilt für den Fall von HARTSHORNE, der als Lymphosarkom aufgefaßt wird, während in dem Falle von SAELHOF der Ausgangspunkt des epithelialen Tumors im Ziliarkörper festgestellt werden konnte.

### 4. Die Formveränderungen des Augapfels durch Orbitalerkrankungen.

Wird der Augapfel durch Tumoren, Abszesse oder Blutungen verdrängt, so können dabei gleichzeitig Formveränderungen vorkommen, die wieder rückgängig werden können. Dies gilt in erster Linie von den transitorischen Refraktionsänderungen. So beobachteten BIRCH-HIRSCHFELD und HANDMANN das Auftreten von Myopie bei Orbitalabszessen, VOGT, BIRCH-HIRSCHFELD, HALLAUER und FILATOW Astigmatismus nach Tumor, bzw. Mukozele. Der Fall von CANDIAN war dadurch bemerkenswert, daß die durch Fibrosarkom bedingte Hypermetropie bei Änderung der Blickrichtung auftrat.

Weiterhin kommen in Betracht Einbeulungen der Bulbuswand nach innen, wie sie zuerst USZINSKI bei Orbitalabszeß beschrieb. Auch LEBER machte ebenso wie BERLIN auf diese Veränderungen aufmerksam, die von HAAB als Scheintumoren beschrieben wurden. Auch v. HIPPEL hat derartige Einknickungen der Bulbushäute, verbunden mit Netzhautablösung, wiederholt gesehen. FLEISCHER und KNAPP beobachteten einen solchen Fall bei einem Tumor (s. Abb. 11), BECKER Netzhautablösung bei Orbitalphlegmone.

Genauer mikroskopisch beschrieben wurden die eigenartigen hierbei vorkommenden Netzhautveränderungen zuerst von BIRCH-HIRSCHFELD und SIEGFRIED. Sie fanden besonders Fehlen der Stäbchen- und Zapfenschicht und Veränderungen der angrenzenden Körnerschicht, ein Befund, den R. PETERS (s. Abb. 12) bei Enzephalozele ebenfalls erheben konnte. BÖHM fand ähnliche Veränderungen. Es bestanden Netzhautfalten und in deren Bereiche Fehlen der Zapfen und Stäbchen. Die Netzhaut war ödematös und mit Blutkörperchen durchsetzt. Auch in einem neueren Falle v. SZILYS war eine hochgradige Deformierung des Augapfels mit Schwund des Glaskörpers eingetreten. Weitere Beobachtungen von Faltenbildung durch Empyeme und Mukozelen teilen neuerdings LÖHLEIN, ZENTNER, KUBIK und GOERLITZ mit. In den Fällen von LÖHLEIN und von

ZENTNER wurde außerdem starker Astigmatismus beobachtet, ebenso von SEALE bei einer Mukozele.

Schließlich ist noch der eigenartige Befund am Sehnerven zu erwähnen, den BIRCH-HIRSCHFELD in einem Falle von Orbitalphlegmone erheben konnte. Der Sehnerv war an seinem Ansatz am Bulbus scharf abgebogen, wodurch eine partielle Zerreißung der Sehnervenfasern erzeugt wurde.

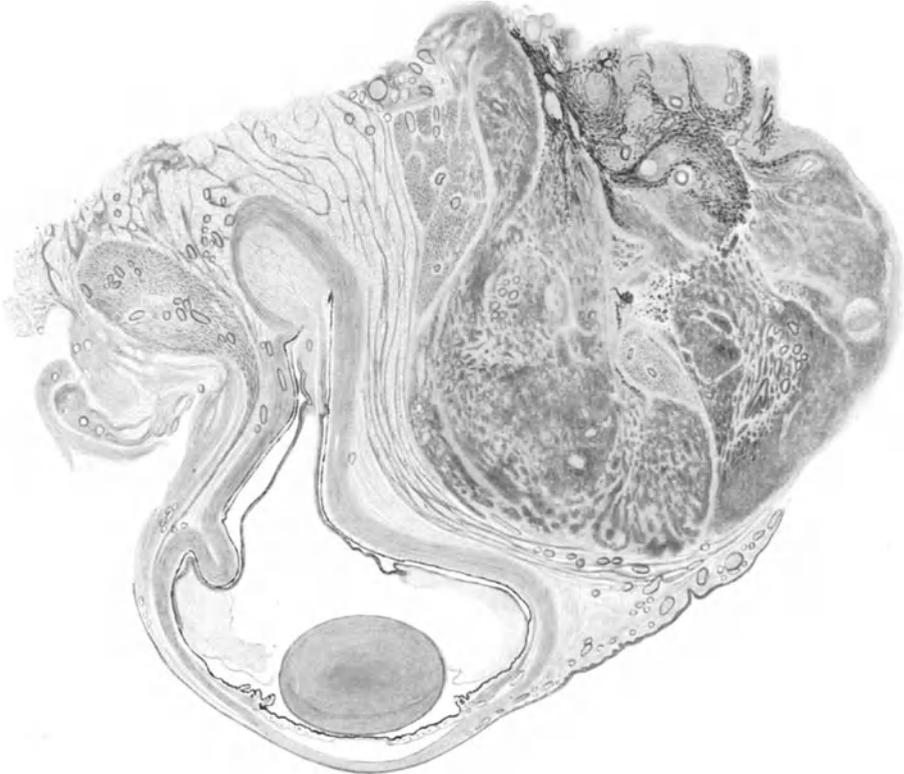


Abb. 11. Kompression des Bulbus. Orbitalsarkom.

Die Druckwirkung von Orbitaltumoren kann sich nach den Untersuchungen von KOYANAGI und TAKAHASHI an Kaninchenaugen auch in der Weise geltend machen, daß ein kavernöser Sehnervenschwund eintritt, der vielleicht darauf zurückzuführen ist, daß der hochgradige Exophthalmus durch Dehnung Sehnervenfasern zum Zerreißen bringt.

Mit dem Einfluß der Gestalt des Bulbus auf die Orbita beschäftigt sich speziell noch eine Arbeit von WHITNALL.



Abb. 12. Einbeulung des Augapfels durch Encephalocele. (Nach R. PETERS.)

## 5. Die Erkrankungen und Veränderungen der äußeren Augenmuskeln.

Durch das Hervortreten des Augapfels, besonders wenn es rasch erfolgt, wird eine Dehnung der äußeren geraden Augenmuskeln bewirkt. Meistens wird

sie mit einer Erhöhung des Muskeltonus einhergehen, bedingt durch eine Volumenzunahme der Muskulatur, die von DEMARIA anatomisch nachgewiesen wurde, wobei es sich um Hypertrophie der Muskelfasern handelte. Eine wirkliche Hypertrophie der äußeren Augenmuskeln beobachtete MAUCH. Ihr Querschnitt war auf das  $3\frac{1}{2}$ fache vergrößert durch Dickenzunahme der Fasern. Sie wird auf die gesteigerte Arbeitsleistung durch Druckwirkung eines Karzinoms zurückgeführt und neuerdings erwähnt MURSIN daß in seinem Fall die enorme Verdickung der Muskeln auf einer Hypertrophie der Muskelfasern und des muskulären Bindegewebes beruhte. Daß die Dehnung der Augenmuskeln zu Hypertrophie führen könne, wird von ELSCHNIG verneint. Von GUTHRIE wird ein Fall mitgeteilt, in welchem die Muskeln, die durch ein Aneurysma gedrückt wurden, voluminöser und knorpelhart geworden waren.

NUEL beschreibt eine hyaline Degeneration sämtlicher äußerer Augenmuskeln und BRUGGER berichtet über eine nach Trauma entstandene Verknöcherung und hyaline Veränderung mit Amyloidreaktion im Bereiche des Rectus superior.

Die Muskulatur der Orbita ist auch bei Entzündungsprozessen beteiligt, worauf vor allem BIRCH-HIRCHFELD hinweist. Anatomische Befunde dieser Art erhoben LEBER, SCHMIDT-RIMPLER, WISSMANN und WICK, sowie GUTMANN. In einem Falle von Tenonitis, den SCHWARZ beschreibt, war die benachbarte Muskulatur beteiligt. Auch BENEDICK fand in einem Falle von entzündlichem Pseudotumor einen kleinen Tumor im rechten Medialis, der aus Lymphozyten, Plasmazellen und Leukozyten bestand.

Eine Myositis sämtlicher Bulbusmuskeln fand CURSCHMANN bei myasthenischer Paralyse; er faßt die Veränderungen als sekundäre auf. Um eine interstitielle Myositis handelte es sich auch in dem Falle von CHEVALLEREAU und OFFRET. Die als gichtische Sklerose aufgefaßten Veränderungen erinnerten anluetische Vorgänge. Daß die Syphilis im Bereiche der äußeren Augenmuskeln Veränderungen erzeugt, geht aus den Fällen von CECCHETTO und von FRUGIUELE und BEVACQUA hervor. Um eine gummöse Myositis handelte es sich auch in dem Falle von BUSSE und HOCHHEIM, in dem von ORLOW und von GILBERT. Vom Periost griff der Prozeß auf die Muskeln über in den Fällen von MRACEK, SCHOTT und WALTER, während in dem Falle von v. MARENHOLTZ eine fibröse Myositis vorlag, ebenso in dem von ROCHAT, sowie in dem von ORLOW. In dem als Metastase in beiden Orbitae beschriebenen Falle waren vorzugsweise die Muskeln mit Lymphozyten und Plasmazellen durchsetzt. In dem Falle von v. HIPPEL bestand eine Lymphomatose des Rectus superior, wobei auch das orbitale Fettgewebe beteiligt war, während von KLOTH beiderseitige Phlegmone beobachtet wurde, welche schwere Veränderungen an sämtlichen Augenmuskeln bindegewebige Schwarten und Zellinfiltration hervorgerufen hatte. Auch in einem Falle von MAGNUS bestand eine Follikelbildung im Bereiche der Muskulatur, wobei ein Lidkarzinom der Ausgangspunkt war.

Um eine zur Sklerose führende Tuberkulose der Augenmuskeln handelte es sich in den Fällen von ROCHON-DUVIGNEAUD und ONFRAY und von LEIDHOLDT. Auch AXENFELD beschreibt eine tuberkulöse Myositis, die zur Strangbildung führte, während MEISNER eine tumorbildende Tuberkulose im Rectus inferior beobachtete, MULOCK HOUWER im Rectus externus und PUSCARIA in der Faszie des Rectus lateralis.

Primäre Tumorbildung kommt ebenso wie Metastasenbildung in den äußeren Augenmuskeln vor. Zwei Fälle letzterer Art beschreibt neuerdings ENGELKING.

Ein primäres Muskelsarkom im Rectus superior wird von MARUO beschrieben. Während hier ein Trauma vorausgegangen war, war dies in den beiden Beobachtungen von NAPP nicht der Fall. Als Rhabdomyosarcoma melanoticum

wird ein vom Rectus inferior ausgegangener Tumor von DÉRER bezeichnet, ebenso bei LOPEZ und PICQUERO. In den Fällen von LEWITZKAJA hatte ein Orbitalsarkom den Rectus inferior sekundär ergriffen, in dem Falle von SHEVELEFF den Rectus superior.

Metastasen bei melanotischem Sarkom beschreiben POLIGNANI und BIRCH-HIRSCHFELD, bei Rundzellensarkom SCHWEINITZ-WEIGGS, bei Spindelzellensarkom WINTERSTEINER, bei Endotheliom BIETTI, bei Lymphosarkom RUMBAUER, während in dem Falle von BALLABAN ein Chorioidalsarkom auf die Muskulatur übergreifen hatte, ebenso in dem Falle von PASCHEFF. Metastatische Karzinome beobachteten HORNER, ELSCHNIG, WINTERSTEINER, AXENFELD, sowie BIRCH-HIRSCHFELD. Sie können nach CHAILLOUS frühzeitige Augenmuskellähmungen hervorrufen.

Gutartige Tumoren beobachteten BOCCHI (Fibromyom), GONIN (Angiofibrom mit hyaliner Degeneration), CALDERARO, LEBER, BOSSALINO und HALLAUER (Angiom), WOOD und PASCHEFF (Lipom), DE QUERVAIN (Leiomyom), ZENKER und BAYER (Rhabdomyom).

Zystizerken beobachteten FIEUZAL, v. KRÜDENER und PASCHEFF. Von BUTTERLIN wird ein Schleimbeutelhygrom im Rectus superior beschrieben. Der Fall wird von MENDEZ angezweifelt, weil keine mikroskopische Untersuchung vorläge und bis dahin kein einschlägiger Fall beobachtet sei.

Es sei noch erwähnt, daß von WHITNALL und von CARADONNA einige Anomalien des Verlaufes von Augenmuskeln beschrieben werden, auf die hier nicht näher eingegangen werden kann und daß nach KUBIK eine primäre Schwäche der äußeren Augenmuskeln das Zustandekommen des Exophthalmus bei BASEDOWscher Erkrankung erleichtern soll.

Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß auch angeborene Veränderungen der äußeren Augenmuskeln vorkommen, die unter Umständen, vererbbar, darin bestehen, daß das Muskelgewebe durch fibröse Bänder ersetzt ist. Näheres hierüber findet sich in dem Abschnitt: „Retractio bulbi“ und in der Bearbeitung des Ref.: „Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges“. Hier sei nur erwähnt, daß von MITTENDORF ein Fall beschrieben wird, wo der Rectus inferior völlig fehlte, ferner, daß MENNERICH die Retraktion bei multiplen Augenmuskelerkrankungen in Verbindung mit anderen Mißbildungen bringt. Hat eine Operation nicht stattgefunden, so muß in manchen Fällen die Frage unentschieden bleiben, ob eine angeborene Beweglichkeitsstörung auf zentraler oder peripherer Grundlage beruht. Anatomisch nachgewiesen wurden fibröse Veränderungen der Augenmuskeln durch POSEY. Vielleicht gehört hierher auch der Fall von MENACHO, der im Bereiche der TENONschen Kapsel des Rectus internus eine mit klarer Flüssigkeit gefüllte Zyste fand.

## 6. Die Tenonitis.

Während BERLIN noch geneigt war, das Vorkommen einer selbständigen, auf den TENONschen Raum beschränkten Entzündung zu bestreiten, weil die sämtlichen Symptome auch durch Entzündungen des orbitalen Zellgewebes zu erklären seien, kann es nach der zusammenfassenden Arbeit von BIRCH-HIRSCHFELD wohl keinem Zweifel mehr unterliegen, daß wir es hier mit einer besonderen Erkrankungsform zu tun haben. Eine in dem abgekapselten Raum sich ansammelnde Flüssigkeit sucht nach vorn einen Ausweg und erzeugt dadurch das Symptom der Chemosis; in ausgeprägten Fällen wird der Bulbus nach vorne getrieben und in seiner Beweglichkeit beschränkt, auch kann sich Lidschwellung hinzugesellen, besonders im tarsalen Teil (Symptom von O'FERRALL), während

Optikuserkrankungen nicht vorkommen, bzw. wenn sie beobachtet werden, nicht der Tenonitis zur Last zu legen sind.

Nach BIRCH-HIRSCHFELD, der aus der Literatur 72 Fälle zusammengestellt, sind Übergänge von der serösen Form in die eitrig sehr selten. Erstere entwickelt sich meist unter Schmerzen und kommt auch doppelseitig vor. Unter 40 Fällen lag 20mal Rheumatismus vor. Daß gerade rheumatische Affektionen eine Rolle spielen, erklärt sich daraus, daß die TENONsche Kapsel eine Art Gelenkraum darstellt. Auch das Vorkommen der Erkrankung bei Influenza deutet auf eine metastatische Entstehung hin, ebenso die interessante Beobachtung von PINCUS, der eine gleichzeitige Erkrankung der Tränen- und Speicheldrüsen und von PANAS, der eine komplizierende Hodenerkrankung beobachtete. Eine rheumatische Grundlage wird von DELORD für einen akut rezidivierenden Fall in Abrede gestellt. RATEAU sah einen Fall von doppelseitiger Tenonitis bei Mumps.

Die eitrig Tenonitis hat eine bei weitem nicht so gute Prognose wie die seröse Form, weil eine Beteiligung des Bulbusinnern zu fürchten ist, falls der Eiter nicht, wie es gelegentlich beobachtet wurde, in der Gegend der Muskelansätze zu Tage tritt. Wenn auch für eine Anzahl der bisher beobachteten Fälle anzunehmen ist, daß das Augeninnere sekundär befallen wurde, so besteht doch andererseits die Möglichkeit einer gleichzeitigen Erkrankung und der sekundären Beteiligung des TENONschen Raumes bei primärer Uvealerkrankung. Ein Beispiel für die gleichzeitige Erkrankung bietet der neuere Fall von TERLINCK, wo bei Pneumonie Pneumokokken im TENONschen Raum gefunden wurden und Iritis vorlag. Auch in den Fällen von JAEQUEAU und LEMOINE und von BRUSSELMANNs war der Uvealtractus beteiligt. Außer Influenza wurde Diphtherie, Angina und Sepsis als Ursache beobachtet, ferner Abszesse, Kieferhöhlen-erkrankung (KATZ) und Verletzungen der TENONschen Kapsel bei Schieloperationen. Daß die Erkrankung auch contagiös vorkommen kann, lehrten die Beobachtungen von ZIELINSKY, DE NEUCKI und KARPINSKI an 9 Personen und einem Hunde, die in demselben Hause wohnten. Ein aus der Bindehaut gezüchteter Staphylokokkus soll bei Hunden Lidschwellung und Exophthalmus hervorgerufen haben.

Daß auch im Verlaufe einer Panophthalmie der TENONsche Raum weitgehend in Mitleidenschaft gezogen wird, ist selbstverständlich.

Die pathologisch-anatomische Untersuchung hat bisher nur in vereinzelten Fällen stattfinden können.

Zuerst beschrieb BERGER bei einer Phthisis bulbi pigmentierte bindegewebige Massen, die er auf Organisation eines Exsudates zurückführt, ferner bei Iridozyklitis Verdickung des inneren Blattes der TENONschen Kapsel, Auflagerung eines Bindegewebes mit spindeligen Kernen und Rundzellen, ferner neugebildete Gefäße und Anhäufung von Endothelien. Die beiden Blätter waren durch ein organisiertes Exsudat miteinander verklebt, während das retrobulbäre Zellgewebe frei war. In dem Falle von HODGE, der eine eitrig Tenonitis nach Influenza betraf, war die Sklera mit der TENONschen Kapsel verwachsen, die ihrerseits nach hinten in ein fibröses Gewebe überging, woraus auf eine Beteiligung des retrobulbären Gewebes geschlossen wird. Man kann wohl dem Gedanken Raum geben, daß es sich hier um eine atypisch verlaufende Panophthalmie gehandelt hat. Der Fall von CRISP betraf eine eitrig Tenonitis, wobei es zum spontanen Durchbruch des Eiters kam.

Der Fall von SGROSSO nimmt insofern eine Sonderstellung ein, als hier ein Zystizerkus zwischen TENONscher Kapsel und Sklera eine umschriebene Entzündung hervorgerufen hatte.

In dem Falle von SCHWARZ hatte eine eitrige Tenonitis zur Beteiligung des Augeninnern und dann zur Perforation der Sklera geführt. Auch hier fanden sich entzündliche Veränderungen im Bereiche der TENONschen Kapsel, während das retrobulbäre Gewebe frei war. GENET nimmt für seinen Fall an, daß der Ansatz des Obliquus superior die Eingangspforte für den Staphylokokkusausbau war.

Der neuere Fall von INOUE betraf eine chronische Tenonitis und Entzündung des Uvealtraktes. Das episklerale Gewebe und der TENONsche Raum waren mit Plasmazellen, Lymphozyten und wenigen Leukozyten durchsetzt. Die Kapsel war verdickt und zeigte in ihrer innersten Lage eine zur Obliteration des Raumes führende organisiertes Exsudat, welches erheblich älteren Datums war, als die inneren Augenveränderungen.

Einen neueren anatomischen Befund bei Tenonitis serosa bringen BENEDIKT und KNIGHT. Das wegen Erblindung durch Hornhautgeschwür enukleierte Auge zeigte eine starke Verdickung der Bindehaut und der TENONschen Kapsel, die durch derbe Bänder mit der Orbitalwand in Verbindung stand. Sie enthält neben Leukozyteninfiltration Gefäße und junge Fibroblasten. Ähnlich war der Befund in 2 Fällen, die von PAVIA mitgeteilt werden. Nicht anatomisch untersucht ist der Fall von BRAZEAU, bei dem eine Lähmung des Obliquus superior zurückblieb. Die Beobachtung von ZOLDAN ist dadurch bemerkenswert, daß eine deutliche Refraktionsänderung eintrat.

Eine besondere Stellung nimmt die in einigen Fällen gefundene Beteiligung der TENONschen Kapsel bei intraokularen Sarkomen ein. Diese kann eine Entzündung des Augeninnern im Gefolge haben, welche von den meisten Autoren auf die Nekrosenbildung zurückgeführt wird, die jedoch in einzelnen Fällen auch fehlte; andererseits war in einzelnen Fällen Nekrose ohne Entzündung vorhanden.

Dieselben Unterschiede gelten für die bei Sarkomen auftretende Tenonitis. Nach FUCHS soll sie durch die Chorioiditis veranlaßt sein. SCHOTTELIIUS nimmt an, daß die infolge der Nekrose auftretenden irritativen Substanzen durch die Venenemissarien direkt in den TENONschen Raum gelangten, während MIYASHITA beim Fehlen der Nekrose zu der Annahme gezwungen war, daß hier der Tumor einen Locus minoris resistentiae für im Blute kreisende Schädlichkeiten geschaffen habe.

In einer neueren Arbeit spricht sich FUCHS dafür aus, daß die Nekrose Toxine erzeugte, die durch die Sklera diffundierten. Dieses nimmt auch INOUE für den anatomisch untersuchten Fall an, wobei sowohl direkte Diffusion wie eine Wanderung durch die perivaskulären Lymphscheiden stattfinden kann.

Die bakteriologischen Befunde sind bei der eitrigen Form keine einheitlichen indem die verschiedenartigsten Eitererreger, am häufigsten Staphylokokken gefunden wurden, einmal auch grampositive Stäbchen mit Endkolben (BIRCH-HIRSCHFELD) und in dem Falle von MONESI grampositive Diplokokken.

## V. Die Spontanblutungen im Bereich der Orbita.

Bei kleinen Kindern kommen Spontanblutungen aus verschiedenen Ursachen vor, am häufigsten als Symptom der BARLOWSchen Krankheit (Abb. 13). Da diese dem Wesen nach mit dem Skorbut älterer Personen identisch ist, so wird man die früher unter diesem Namen bei Kindern beschriebenen Fälle der BARLOWSchen Krankheit zurechnen müssen, welche durch eine Skeletterkrankung, die in einer Markdegeneration, mangelhafter oder aufgehobener An- und Neubildung von Knochensubstanz und einer hämorrhagischen Diathese besteht, die vorzugsweise das Knochensystem beteiligt, gekennzeichnet ist. So kommt es im Bereiche der Orbita zu subperiostalen Blutungen, welche

auch experimentell beim Affen erzeugt werden konnten, HART, LESSING und ZILVA). Wenn letzterer Autor bei einer Affenart nur rechtsseitigen, bei einer anderen nur linksseitigen Exophthalmus entstehen sah, so wird dies wohl als Zufall zu betrachten sein. Die Häufigkeit des Exophthalmus wird von SNOW auf 5% aller Krankheitsfälle angegeben, während NICOLAI ihn unter 372 Fällen 49mal konstatierte. STILL sah unter 64 Fällen von infantilem Skorbut 5mal Exophthalmus durch linksseitige Orbitalblutungen. Differentialdiagnostisch kommen Tumoren, kavernöse Angiome, Abszesse und Thrombosen in Frage. Charakteristisch sind kleine streifige Blutungen an den oberen Augenlidern. Die Blutungen im Bereiche der Orbita erfolgen spontan aus den Kapillaren, ohne daß bestimmte mikroskopische Veränderungen zu finden sind, oder sie sind traumatisch durch Zerstörungen im Knochengewebe bedingt oder entstehen durch Schreien und Husten. Ausführliche Beschreibungen der Knochenveränderungen, auch im Bereiche des Orbitaldaches, finden sich bei HART und LESSING und ebenso bei TALLEI. Fälle von Orbitalblutungen bei BARLOWScher Krankheit sind in der augenärztlichen Literatur nicht allzu zahlreich. Ich führe sie hier chronologisch geordnet an: SPICER HOLMES, RAILTON, ALFARO, MEDING, PHILIPPSON, CONKEY, JANTZEN, HUMMELSHAIM, BRANDES, DE BUYS, ZILVA, STEELE, PERCIVAL und EATON, PLACE und VAN DUYSSE. Dagegen gehört nicht hierher der Fall von PEEK beim Neugeborenen, weil hier wohl eine Geburtsverletzung ohne Zangenentbindung vorlag. Die als Avitaminose aufzufassende Ernährungsstörung, welche diesem Krankheitsbild zugrunde liegt, ist einer erfolgreichen Behandlung zugänglich. Skorbut bei älteren Personen lag vor in den Fällen von CARRON DU VILLARDS, MAGNUS, KRÜCKOW und von PLACE.

Weiterhin kommt bei Kindern der Keuchhusten in Betracht, wovon UHTHOFF einen charakteristischen Fall mitteilt, ebenso JEAFFERSON. Bei Kindern und bei Erwachsenen spielt ferner die Hämophilie eine Rolle. Derartige Fälle sind beschrieben von VALUDE, WEBER, GEPNER, AUGSTEIN, WAGNER und VALLI. Vielleicht gehört hierher auch der Fall von LAFON.

Ein geplatzter Varix führte zu einer Blutung in den Fällen von GUNN, v. SANTEN, HIRSCH, TOOKE und RICHTER, wobei besonders Bücken beschuldigt wurde. Vielleicht gehört auch ein neuerer Fall von HARTMANN und VALAT hierher, bei welchem das Auge durch die Blutung vor die Lidspalte luxiert wurde. In einem Falle von BÖHM wird der Geburtsakt beschuldigt, in den Fällen von FISCHER, von BONNETIERE und von GRÜNING, der in einem Falle auch das Absetzen des Kindes als Ursache annimmt, Menstruationsanomalien; körperliche Anstrengung bei einem Akrobaten war möglicherweise die Ursache in dem Falle von D'AMICO.

Bemerkenswert ist auch das Auftreten von Orbitalblutungen bei Migräne (BRASCH und LEVISOHN, GONZALEZ).

Einige weitere Beobachtungen betreffen das Auftreten bei Typhus (FINLAY), perniziöse Anämie (BECK), BRIGHTSche Krankheit (JONES, PETIT), während in einigen anderen Fällen, bei denen z. B. Blutzysten operiert wurden, die Ursache dunkel blieb, so bei AYRES, PANAS, DE WECKER, BECKER (Tuberkulineinspritzung), MORAX, BAJARDI, KOMOTO. Vielleicht spielten in einen oder anderen Falle arteriosklerotische Veränderungen eine Rolle, wie z. B. in einem Falle von PISARELLO. Im Falle von LAMB zeigte die Wandung der Blutzyste Sarkomstruktur. Nach GOLOWIN können Blutzysten traumatischen Ursprungs sein oder es handelt sich um Dermoidzysten oder um zystische Tumoren.

Eine gute zusammenfassende Darstellung gibt die Arbeit von DANET aus dem Jahre 1907 und von STEINDORFF. Auch bei GROENOUW ist für diese einzelnen Kategorien Material zu finden, welches klinische Beobachtungen betrifft, ferner bei BIRCH-HIRSCHFELD.

## VI. Die Verletzungen der Orbita

### 1. durch Kontusionen.

#### a) Blutungen.

Die Kontusionen erzeugen Blutungen innerhalb der Orbita in erster Linie durch Frakturen der Wandungen und durch Zerreißung von Gefäßen im Orbitalgewebe, wobei der Augapfel selbst intakt bleiben kann. Im Einzelfalle ist es oft schwer, die Quelle der Blutung festzustellen. Spontane Blutungen kommen auch beim Bücken und Husten vor. Meistens entsteht Exophthalmus mit Beweglichkeitsstörungen, wobei auch der Optikus geschädigt sein kann. Der pralle Bluterguß pflegt sich bald zu resorbieren, und es tritt gelegentlich Exophthalmus auf (s. Abb. 13). Durch starkes Hervortreten kann die Hornhaut geschädigt werden. Bedenklich sind die Blutungen bei Hämophilie. Die Diagnose wird gestützt durch gleichzeitige Blutungen in die Lider und in die Bindehaut.

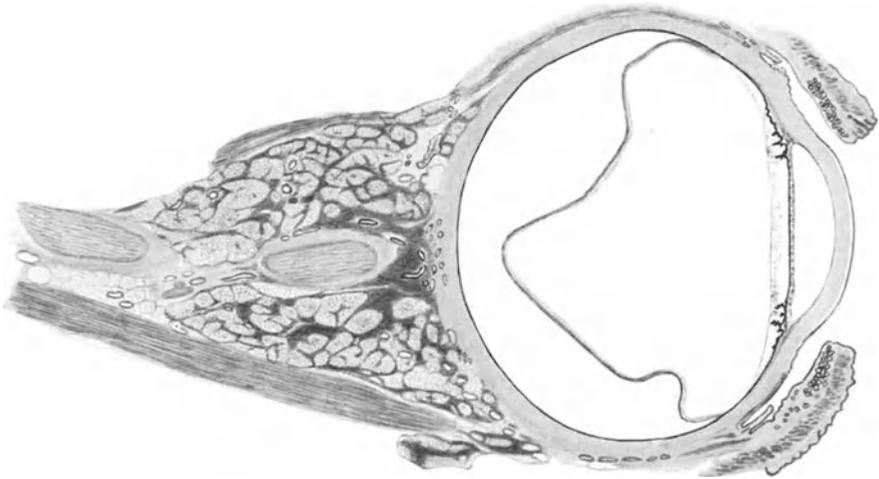


Abb. 13. Retrobulbäre Blutung. (Pathologisches Institut, Rostock.)

Gelegentlich treten nach Blutungen Zystenbildungen auf (GIFFORD), oder es kommt zu einer fibrösen Verdichtung des Orbitalgewebes (ROCHON-DUVIGNEAUD). Auch sei hier erwähnt, daß nach operativer Entfernung eines Lymphosarkoms eine Blutung auftrat, welche sofortige Amaurose durch Kompression des Sehnerven herbeiführte (KNAPP).

Nach KEHL spricht ein Hämatom im Bereiche des Rectus lateralis für eine Basisfraktur, weil dieses der einzige Muskel sei, der mit der Orbitalwand in Verbindung steht.

Der Fall von SCHEFFELS lehrt, daß bei praller Durchblutung der Orbita eine Berstung des Augapfels nicht auszuschließen ist.

In einem neueren Falle von DEGELLER wurde bei der Operation eingedicktes Blut, in einem zweiten ein walnußgroßer Tumor gefunden, der als organisierte Blutung aufgefaßt wird.

#### b) Das Emphysem der Orbita.

Dringt aus der Nachbarschaft, speziell von den Nebenhöhlen her, Luft in das orbitale Gewebe ein, so kann sie sich in der Orbita allein oder nach Durch-

brechung des Septum orbitale in die Lider ausbreiten. In erster Linie sind Traumen durch stumpfe Gewalt die Ursache, jedoch kann auch schon durch Schneuzen der Lufttritt in die Orbita bewirkt werden. Der zum Eindringen der Luft erforderliche Defekt sitzt meistens in der Siebbeinplatte. Nach FUCHS, der sich auf Versuche von WALSER stützte, soll an dieser Stelle durch den Druck des vom Augapfel verdrängten Orbitalfettes eine indirekte Fraktur entstehen, während SALUS und LÖWENSTEIN annehmen, daß diese indirekte Fraktur durch Kontusionen des Orbitalrandes entsteht. Auch direkte Frakturen kommen vor. Begünstigend wirken natürlich angeborene Defekte der Wandungen. Eine Eingangspforte konnte in 2 Fällen von SLADKOW nicht festgestellt werden. Weitere Fälle finden sich bei WAGENMANN, SUSUKI und CACCIALUPI.

### e) Die Verletzungen der Orbitalknochen.

Die Frakturen der Orbitalwände können auf diese beschränkt oder von anderen Teilen der Schädelkapsel fortgeleitete sein, wobei der Orbitalinhalt weitgehend in Mitleidenschaft gezogen werden kann. Die direkten Frakturen gehen mit erheblichen Quetschungen der Weichteile und oft mit Dislokationen der Knochenteile einher, während bei den indirekten Frakturen in erster Linie die Blutungen mit oder ohne Exophthalmus maßgebend sind. Die Dislokationen des Augapfels sind auf S. 382 erwähnt. Augenmuskellähmungen, Nervenzerreißen und Schädigungen des Tränensackes können das Bild komplizieren, ebenso eine von den Weichteilen ausgehende Infektion, die auf das Gehirn übergreifen kann.

Die Frakturen des Orbitalrandes führen gelegentlich zu Abspaltung kleiner Knochenstücke. Sitzen sie am oberen Rande, so sind sie meistens mit Frakturen des Orbitaldaches und damit auch mit Schädelbasisbrüchen kompliziert. Besonders ist auf die Beteiligung der Stirnhöhle zu achten, die in dem Falle von BOSSALINO eine zwischen 2 Knochenlamellen eingelagerte Blutzyste zeigte. Ist der innere Orbitalrand betroffen, so ist die Fraktur Teil einer Fraktur des Nasengerüsts. Dabei können die Tränenwege in Mitleidenschaft gezogen werden. Frakturen des Jochbeins führen meistens zu Dislokationen der Knochenteile nach hinten, und die des Oberkiefers sind oft durch Dislokationen der Fragmente nach der Orbita hin gekennzeichnet.

Die Frakturen der Orbitalwände können ohne Verletzung der Weichteile durch stumpfe Gegenstände erzeugt werden; oder sie sind indirekt, besonders durch Schädelbasisbrüche, entstanden. Selten sind die direkten isolierten Brüche der äußeren Orbitalwand, häufiger die von Jochbeinfrakturen fortgeleiteten. Die Frakturen der inneren Orbitalwand führen gelegentlich zu Emphysem (s. S. 362). Durch die Beteiligung der Nase oder der Nebenhöhlen kommen Infektionen zustande, Frakturen der unteren Orbitalwand können zu erheblichen Dislokationen des Augapfels führen, und die der oberen Wand sind meistens fortgeleitete Schädelbasisfrakturen, wobei mehrere Fissuren entstehen können, ohne daß die Periorbita verletzt zu sein braucht. Die isolierten indirekten Frakturen des Orbitaldaches wie sie z. B. SCAGLIA beschreibt, sind selten. Dabei können Risse oder Löcher entstehen und zwar nicht, wie BERGMANN meinte, durch die Elastizität der Schädelkapsel, sondern durch die hydrodynamische Wirkung des Schädelinhaltes, worauf STIERLIN, TILMANN und DOEPFNER hingewiesen haben. Die wichtigste Schädigung des Auges besteht bei den Orbitalwandfrakturen in der Beteiligung des Optikus, der durch direkte Zerreißen oder durch ein Scheidenhämatom geschädigt wird. In dem Falle von SOLARES blieb Exophthalmus und Lagophthalmus zurück, letzterer war durch eine Orbikularislähmung bedingt.

Der Fall von STRACHOW wird, weil bei der Punktion der Orbita nach Schädel-fraktur eine helle Flüssigkeit entfernt wurde, als Meningocele spuria bezeichnet.

Eine ausführliche Kasuistik ist in der Bearbeitung der Augenverletzungen von WAGENMANN enthalten. Neuerdings konnte KEHL seine bereits früher geäußerte Ansicht durch einen Sektionsbefund bestätigen, daß Blutungen nach Bruch der Orbitalwandungen am leichtesten den Weg entlang dem Rectus lateralis nehmen, so daß sie im temporalen Teil der Bindehaut zutage treten.

#### d) Verletzungen des Orbitalinhaltes.

Sehen wir von den Verletzungen des Augapfels ab, die an anderer Stelle besprochen werden, so sind es in erster Linie die Augenmuskeln, in deren Bereich Störungen zutage treten, sei es, daß die Muskeln selbst oder ihre Nerven lädiert werden, wobei nicht nur die Quetschung und Zerreißen sondern auch die nachfolgende Entzündung eine Rolle spielt. Isolierte Schädigung von Muskeln und Nerven sind im ganzen selten; sie kommen durch stumpfe und spitze Gegenstände zustande. Eine reichhaltige Kasuistik findet sich bei WAGENMANN.

Von Nervenverletzungen interessiert hier, abgesehen von seltenen Fällen, in denen eine Trigemini- oder Sympathikus-schädigung vorliegt, besonders die Schädigung des Optikus durch Zerreißen oder Blutung in die Optikus-scheide, die durch das Eindringen stumpfspitzer Gegenstände in die Orbita zustande kommt. Orbitalblutungen spielen hierbei keine besondere Rolle, sondern die starke Dehnung und Zerrung des Nerven und der Augenmuskeln, wobei es nach WAGENMANN zweifelhaft bleiben muß, ob dabei die Arteria ophthalmica zerreißen kann, ohne daß eine Fraktur oder eine Stichverletzung vorliegt. Eine besondere Stellung nehmen wegen Schädigung des Augeninhaltes auf chemischem Wege die Tintenstiftverletzungen ein, wie sie WISSMANN, MYLIUS und IRITZER-BRAUN beschreiben.

Eine Gangrän des Orbitalinhaltes nach Schußverletzung, die DUSSELDORF beschreibt, ist wohl nicht als erwiesen anzusehen.

#### e) Geburtsverletzungen.

Anhangsweise sollen an dieser Stelle auch kurz die Geburtsverletzungen Erwähnung finden, soweit sie die Orbita betreffen. Nach der Zusammenstellung von BR. WOLFF, die 112 Fälle umfaßt, war die Orbita in 19 Fällen durch Fraktur, darunter 2mal mit Abszeß, 19mal durch Avulsio und Luxatio bulbi und 13mal durch Exophthalmus beteiligt und zwar meist bei Geburten mit vorangehendem Kopfe und häufiger bei Zangen- als bei spontanen Geburten, wobei es sich im wesentlichen um Quetschungen handelt. Bei den durch die Zange bewirkten Frakturen sind die am Orbitaldache die häufigsten.

Die Veränderungen in dem Falle von FRANKLIN und HORNER welche als beiderseitige Fetthernie durch Zangeneinwirkung angesehen wurden, sind wohl als subkonjunktivale Lipome zu deuten.

In dem Falle von DÖRFFLER scheint eine Blutung in die Orbita den Exophthalmus herbeigeführt zu haben, den der Autor mit zerebralen Veränderungen erklären will.

## 2. Die Verwundungen der Orbita.

Sie kommen mit und ohne Beteiligung des knöchernen Orbitalrandes vor. Die spitzen der zugespitzten Gegenstände können unter Umständen nur geringe Weichteilverletzungen hervorrufen und den Augapfel verschonen. Bei tieferem Eindringen treten Beweglichkeits- und Sehstörungen auf, je nachdem Muskeln und Nerven, die im Orbitaltrichter zusammenlaufen, getroffen werden. Die Schädigung des Gewebes erfolgt durch Blutung oder durch Knochenfrag-

mente, durch Zerreißung, Quetschung oder Druckwirkung und der weitere Verlauf kann durch entzündliche Veränderungen kompliziert werden. Dabei können die Nebenhöhlen beteiligt sein oder auch eine Perforation des Orbitaldaches erfolgen, die von Gehirnkomplicationen gefolgt sein kann, weshalb die Prognose, besonders der Stichverletzungen, eine unsichere ist.

Werden die Orbitalknochen mitbetroffen, so entstehen im Bereiche des Orbitalrandes Quetschungen des Periostes und geringfügige Beteiligung des Knochens, oder es kommt zu komplizierten Frakturen, wobei abgesprengte Knochenteile nach besonderen Schaden an Muskeln und Nerven anrichten können. Beteiligung der Nebenhöhlen oder des Orbitaldaches sind nicht selten.

Absprengung kleiner Knochenteile am Rande sind selten, Dislokationen der tieferen Knochenteile sind häufiger.

Direkte Frakturen der äußeren Orbitalwand sind selten, häufiger die der inneren Wand, wobei Nasenbluten und Emphysem auftreten kann. Auch die untere Wand kann von oben her verletzt werden. Am häufigsten ist jedoch das Orbitaldach gefährdet, und diese Verletzungen werden durch die nachfolgenden Gehirnkomplicationen oft Gegenstand forensischer Beurteilung.

Eine bedeutungsvolle Komplikation dieser Orbitalwunden stellt die Schädigung des Optikus dar. Sie entsteht durch Stichverletzungen, vor oder hinter dem Eintritt der Zentralgefäße, oder es kann der Sehnerv an seiner Eintrittsstelle durch Zerrung herausgerissen werden, und schließlich können Knochensplitter ihn durchtrennen. Gesellt sich eine Infektion hinzu, so kann der Optikus durch die Orbitalphlegmone noch besonderen Schaden erleiden, wie z. B. in einem neueren Falle von TIFFANY. Die Augenmuskeln können bei diesen Verwundungen weitgehend in Mitleidenschaft gezogen werden, sei es, daß die Sehne abreißt, der Muskelbauch zerrissen wird oder Blutungen eine Funktionsstörung herbeiführen. Auch die Nerven der Augenmuskeln können Schaden leiden.

Zerreißungen der Gefäße führen zu besonders stark ausgeprägtem Exophthalmus. Läsionen des Orbitalgewebes können von fibrösen Verdichtungen gefolgt sein.

Eine weitere Komplikation kann im Auftreten eines pulsierenden Exophthalmus bestehen, der in einem besonderen Kapitel besprochen wird.

Die reichhaltige Kasuistik ist von WAGENMANN in seiner schon erwähnten Bearbeitung der Verletzungen des Auges eingehend gewürdigt.

### 3. Fremdkörper in der Orbita.

Durch Abbrechen von eindringenden Gegenständen, durch Explosionen oder herumfliegende Splitter aus Metall können einzelne oder mehrere, kleinere oder größere Fremdkörper in die Orbita eingebettet werden, wobei der Augapfel auszuweichen pflegt. Die Fremdkörper können auch in der Orbitalwandung stecken bleiben und in die Nebenhöhlen oder in den Schädelraum hineinragen. Die Folgen für den Orbitalinhalt sind im wesentlichen die gleichen wie bei Stichverletzungen, und auch der Augapfel selbst kann durchbohrt werden. Aseptisch eingedrungene Fremdkörper können reizlos einheilen, besonders solche aus Glas, wie z. B. in einem Falle von COLRAT aus Stein und aus Eisen, während Holz- und Kupfersplitter entzündliche Reizungen verursachen. Größere Fremdkörper führen über kurz oder lang zu entzündlichen Reizungen und nachfolgender Eiterung mit Fistelbildung.

Eine besondere Erwähnung verdienen die Schrotschuverletzungen, bei denen der Augapfel intakt bleibt, jedoch der Sehnerv schwer geschädigt werden kann, ebenso wie die Muskulatur. Auch Schrotkörner können restlos

einheilen. In einem Falle von MÖVEMANN war nach Schrotschußverletzung eine Tetanusinfektion aufgetreten, die mit Erfolg mit Serum behandelt wurde. In einem weiteren Falle gelang dies nach einer Verletzung durch Holzsplitter. Von Interesse ist ferner die Tatsache, daß bei Tintenstiftverletzung eine schwere Nekrose gefunden wurde (WISSMANN).

#### 4. Schußverletzungen der Orbita.

Auch bei diesen Verletzungen ist die Ausbeute in pathologisch-anatomischer Hinsicht eine sehr geringe, so daß hier auf die zusammenfassende Darstellung von WAGENMANN verwiesen werden kann, der die Kasuistik der Streifschüsse, der Orbitaleingangsschüsse und der Orbitalwandschüsse zusammengestellt hat, so weit sie vor dem Kriege bestand. Seitdem sind in zahlreichen Arbeiten die Kriegserfahrungen niedergelegt, von denen ich hier nur die Zusammenstellungen von CORDS, von GLAUNING und von v. SZILY anführe.

### VII. Die Zysten der Orbita.

#### 1. Die sog. serösen Zysten der Orbita.

Was man in früherer Zeit als Abschnürungszysten bezeichnete, muß wohl in das Bereich der Enzephalozelen verwiesen werden. Differentialdiagnostisch kommen auch abgekapselte Blutextravasate in Frage. Zweifelhaft ist das Vorkommen von zystösen Bildungen im Bereiche der TENONschen Kapsel und gänzlich unbewiesen das normale Vorkommen von Schleimbeuteln im Bereiche der Trochlearissehnen und erst recht die Hygrome, die von ihnen ausgehen sollen (BIRCH-HIRSCHFELD). Zu Täuschungen können auch Sarkome mit Zystenbildung Veranlassung geben, ferner auch die Mukozelen.

Es gehören daher in dieses Kapitel nur die sog. traumatisch entstandenen Implantationszysten, die BIRCH-HIRSCHFELD als sehr selten bezeichnet, wobei nur ein Fall von CRITCHETT und GRIFFITH angeführt wird, der möglicherweise auf diese Weise entstanden ist, und die Zysten, die auf versprengte Schleimhaut der Nase zurückgeführt werden.

So fanden sich in einem Falle von PANAS azinöse Drüsen und Schleimhautbestandteile in der Wandung der gegen die Nebenhöhle abgechlossenen Zyste, und in dem Falle von MENDEZ war ein deutliches Zylinderepithel vorhanden. In der Nähe der Zyste, eingeschlossen in das umgebende Gewebe, fand sich ein hyaliner Knorpelkern, wie ihn z. B. AXENFELD und GALLENGA als versprengten Keim in der Orbita beschrieben hatten. Von SEEFELDER wird auch ein Fall von WEINSTEIN zu den serösen Zysten gerechnet, weil er keine Ähnlichkeit mit den bei Mikrophthalmus vorkommenden Bulbuszysten hatte, und schließlich findet sich noch ein neuerer Fall von HEILBRUN, in welchem ein mehrschichtiges Zylinderepithel die Auskleidung bildete. Der Fall von BECKER gehört wahrscheinlich nicht hierher, weil es sich um eine Mukozele handelte, wie MENDEZ annimmt, wohl aber der neuere Fall von HANDMANN, der den Ursprung der Zysten aus dem sog. Trochlearis-Schleimbeutel ablehnt, mit dem Hinweise, daß dessen Existenz noch nicht genügend sichergestellt sei; wie auch WAETZOLT das Vorkommen schleimbeutel- oder lymphdrüsenartiger Gebilde im vorderen Teile der Orbita, wie sie PODESTA beschrieb, bestreitet. BOLOTTE dagegen gibt wieder an, daß er eine Schleimbeutelentzündung des Rectus superior operiert habe. Der Zysteninhalt sei blutig-serös gewesen.

In dem Falle von GIFFORD handelte es sich um eine mit dunkler Flüssigkeit gefüllte Zyste im Muskeltrichter. Auch in dem Falle von SPERBER, wo die Zyste

einen ölartigen Inhalt hatte, ist keine anatomische Untersuchung vorgenommen worden. Wahrscheinlich handelte es sich um eine Abart der Dermoidzysten, wie auch in den Fällen von KNAPP und von ELLET eine sog. Melizeris-Zyste. Dagegen scheint ein Fall von WINTERSTEINER hierher zu gehören, wo Flimmerepithel gefunden wurde. In einem von mir operierten Falle wurde nichts Besonderes gefunden, was die Herkunft der Zyste erklären könnte. MITTER fand eine taubeneigroße Zyste bei einem jungen Mädchen, die er für angeboren hielt.

Als serös wird auch eine Zyste bezeichnet, die JULER beschreibt. Es war einem Kinde ein Stück von einem Anilinstift in die Orbita eingedrungen und v. IMRE operierte eine große traumatisch entstandene Zyste, die mit der Sehnervenscheide zusammenhing. Nicht aufgeklärt wurde die Entstehung der gelatinöse Flüssigkeit enthaltenden Zyste, welche KREBS beschrieb. Daß gelegentlich retrobulbäre Blutungen sich zystös abkapseln können, wird an der Hand eines Falles von GOLOWIN hervorgehoben. Ein Fall von MARZIO ist wohl nicht hierher zu rechnen, weil sich in dem exstirpierten Material Tränendrüsenelemente fanden.

## 2. Die Encephalocelen.

Bei dem Vortreten eines Teiles der Gehirnhäute durch eine Schädelücke kann in dem Bruchsacke nur Flüssigkeit oder gleichzeitig Hirnsubstanz vorhanden sein, die ihrerseits eine mit Flüssigkeit ausgefüllte Höhle umschließen kann. Es handelt sich um angeborene Veränderungen, die am Hinterhaupt und im Bereiche des Vorderhauptes auftreten können.

Ist letzteres der Fall, so ist zwischen den Encephalocelen im vorderen und im hinteren Teil der Orbita zu unterscheiden.

Die Bruchpforte ist stets ein glattwandiges Loch zwischen zwei oder mehreren zusammenstoßenden Schädelknochen. Es wird jedoch nicht die Dura nach außen hin vorgestülpt. Diese ist vielmehr mit den Knochenrändern verwachsen und setzt sich nur eine Strecke weit auf die aus fibrösem Gewebe bestehende Sackwandung fort, die an ihrer Innenfläche eine stark verdickte oder zystös entartete Arachnoidea aufweisen kann. Der in der vorgefallenen Gehirnmasse befindliche Hohlraum kommuniziert mit den Ventrikeln. Reine Fälle von Meningozele existieren insofern nicht, als auch beim Fehlen von Hirnsubstanz die Innenfläche des Sackes mit Ventrikelepithel oder einer dünnen Schicht nervöser Substanz ausgekleidet zu sein pflegt.

Die Cephalocele orbitae anterior findet sich meistens im inneren oberen Teile der Orbita als fluktuierende, mit wasserklarem Inhalt gefüllte Vorwölbung, ein- oder doppelseitig. Gelegentlich läßt sich die mit einem leicht verdickten Rande versehene Bruchpforte fühlen, wobei Gehirnsymptome auftreten können. Die Haut über der Vorwölbung ist für gewöhnlich glatt, kann aber auch angiomatöse Veränderungen aufweisen, auch Pulsation ist beobachtet. Der Augapfel wird meistens nach der Seite hin verdrängt, wobei er starke Formveränderungen erleiden kann. Auch der Optikus kann geschädigt werden.

Die Diagnose hat die oben geschilderten Verhältnisse zu berücksichtigen, und es müssen Dermoidzysten, Zysten durch versprengte Nasenschleimhautteile als angeborene und Echinokokken, Mukozelen, Tränensackektasien und zystisch veränderte Tumoren als erworbene Erkrankungen ausgeschaltet werden können.

Die Cephalocele posterior entsteht durch Lücken in den tieferen Teilen der Orbitalwand, wobei der Bulbus nach vorne oder nach hinten verdrängt werden kann. Gelegentlich war ein fluktuierender Tumor und auch Pulsation zu fühlen, und der Schädel zeigte Difformitäten. Die Entstehung der hinteren Cephalocele



Abb. 14. Encephalocele. (Nach R. PETERS.)

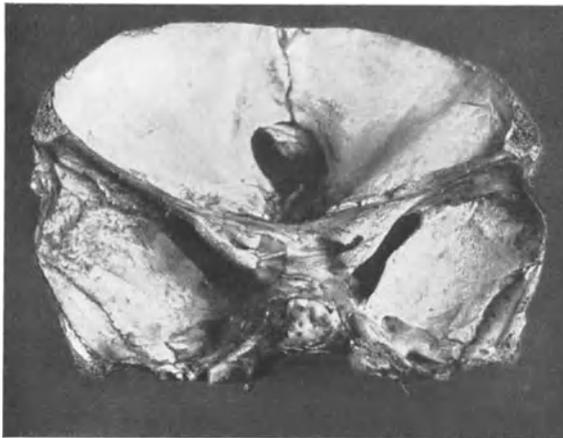


Abb. 15. Encephalocele Basis cranii (Nach R. PETERS.)



Abb. 16. Encephalocele. Septum narium. (Nach R. PETERS.)

ist eine weit langsamere. Die oft sehr schwere Diagnose wurde gelegentlich durch das Auftreten von Gehirnsymptomen bei Kompression gesichert.

Die Fälle von Encephalocele der Orbita sind ziemlich selten. Sie sind neuerdings in der Arbeit von RICH. PETERS zusammengestellt, unter Hinzufügung eines anatomischen genau untersuchten Falles (Abb. 14, 15 und 16), der auch dadurch bemerkenswert war, daß der difformierte Bulbus beiderseits Netzhautveränderungen aufwies, wie sie auch von BIRCH-HIRSCHFELD und STEGFRIED und von BÖHM bei Orbitaltumoren beschrieben wurden (s. auch S. 386). Es handelt sich dabei im wesentlichen um Fehlen der Stäbchen- und Zapfenschicht und Veränderungen im Bereiche der Körnerschichten.

Auch die Bearbeitung von BIRCH-HIRSCHFELD gibt eine gute Übersicht über die Encephalocelen, deren Pathogenese besonders durch die Arbeit von STADFELDT klar gestellt worden ist. Während man früher, wie dies besonders durch SPRING geschah, annahm, daß die bereits verknöcherte Schädelkapsel usuriert würde, wird heute die Entstehung des Bruches in eine frühere Zeit verlegt. Nach MUSCATELLO handelt es sich um eine lokale Entwicklungshemmung der osteogenen Membran, die sich später in Kranium und Dura differenziert, und STADFELDT erklärt sie mit einer Abnormität der Schädelanlage, dergestalt, daß die Austrittsstelle der Cephalocele stets zwischen Primordiaknorpel und Deckknochen gelegen sei.

Bei der Cephalocele anterior ist die Pforte nach STADFELDT zwischen Siebbein und Stirnbein gelegen, weshalb für die verschiedenen Modifikationen der Name Cephalocele frontoethmoidalis vorgeschlagen wird. Eine Rolle spielt dabei auch die tiefe Lage des Siebbeins, die nach STADFELDT ebenfalls auf einer abnormen Schädelanlage beruht. Liegt das Siebbein sehr tief, so kann sich die Crista galli mit der Lamina cribrosa

an die Hinterseite der Nasenbeine heften oder hinter dem Nasenbein frei endigen. Die Nasenbeine können fehlen, oder es kann eine freie Lücke zwischen dem Nasenbein und der Lamina cribrosa bestehen. Sehr deutlich war dies in den Fällen von MUHR, R. PETERS und von SIEVERS. Die Scheidewand zwischen Nasenhöhle und dem Kanal der Encephalocele war knorpelig und bildete eine direkte Fortsetzung der Pars nasalis des Primordialknorpels. Liegt das Siebbein normal, so tritt die Cephalocele rechts und links von dem Nasenfortsatz aus.

Neuere Fälle wurden von STUART, BALABONINE und von SCHOUSBOE beschrieben.

In dem anatomisch untersuchten und erfolgreich operierten Falle von COHEN war der Canalis opticus erweitert. Die Befunde bei der Cephalocele posterior tragen keinen einheitlichen Charakter. Nach STADFELDT gehören sie zu der basilären Form, und auch hier wurde an der Knochenlücke eine ähnliche Membran wie bei den fronto-ethmoidalen Formen gefunden und in einem neueren Falle von JAURSCH bestand ein Defekt des großen Keilbeinflügels und in dem von SCULLICA fehlte die hintere Orbitalwand und bestand ein Defekt der mittleren Schädelgrube.

Einen einschlägigen Fall publizierte neuerdings VAN DUYSSE. Hierbei wird besonderer Wert auf die vom Gehirn ausgehende Gliomatose der Orbita gelegt. Auch in dem mit Erfolg operierten Falle von TICHONOWITSCH wurde Gliagewebe mikroskopisch festgestellt, ebenso von KREIKER und von COHEN.

In dem Falle von LUTZ war im Bereiche der Fissura orbitalis superior ein für zwei Finger durchgängiger Spalt neben Difformitäten der Orbitalknochen vorhanden. LANDING-SMITH und JENSEN beschreiben einen Fall von Encephalocele posterior, der schon bei der Geburt zu Exophthalmus geführt hatte, was mit Ausnahme eines weiteren Falles von FALTA sonst immer später zu geschehen pflegt. In einem Fall von DI MARZIO bestand keine nachweisbare Kommunikation mit der Schädelhöhle. Sie mußte jedoch früher bestanden haben, weil die Auskleidung der Zystenwand Ependym und Rudimente von Hirnsubstanz zeigte. Anatomisch sichergestellt durch den Befund der Bestandteile des Hirnbruches ist der Fall von AULAMO, der eine linksseitige Encephalocele im Bereiche der Nasenwurzel aufwies. LOTIN beschreibt einen Fall, in dem die im Bereiche des unteren Lides sitzende Zyste von Gehirn völlig abgeschnürt war. Hierher gehört ferner noch ein Fall von ZEIDLER. In einem Falle von JAENSCH bestand ein großer Defekt der Schläfenschuppe. Der Bulbus war durch eine komprimierbare weiche Masse nach unten und innen gedrängt. Der knöcherne Orbitaltrichter fehlte.

### 3. Bulbuszysten bei Mikrophthalmus.

Die mit der Entwicklung des Augapfels in Beziehung stehenden Zystenbildungen bieten in anatomischer Beziehung ein hohes Interesse dar, und da sie ziemlich selten sind und noch seltener zur anatomischen Untersuchung gelangen, so gibt ein jeder dieser Fälle Veranlassung, die Frage nach der Entstehung der Zysten von Neuem aufzurollen. Zusammenhängende Arbeiten über diesen Gegenstand lieferten MANZ, v. HIPPEL, VAN DUYSSE und PETERS. Hier und in den kritischen Berichten von SEEFELDER, sowie in der Zusammenstellung von BIRCH-HIRSCHFELD, welche 105 Fälle umfaßt, ist die Literatur bis auf wenige Fälle vollständig enthalten, so daß ich auf die in diesen Arbeiten enthaltenen Verzeichnisse verweisen kann, soweit nicht Einzelheiten an dieser Stelle eine besondere Erwähnung erfordern.

Klinisch erscheinen diese Zysten fast ausschließlich als Hervorwölbung der unteren Lider, welche deutlich fluktuiert. Sie enthalten eine klare öfters mit Blut vermischte Flüssigkeit und stehen mit dem Augapfel in direktem Zusammenhang, von dessen Auskleidung stets Elemente in Bereiche der Zystenwandung gefunden werden. Die Größe der Zysten wechselt, so daß sie leicht übersehen werden und andererseits sogar die ganze Orbita ausfüllen können. Kleinere, mehr nach hinten gelegene, derbwandige Zysten können gelegentlich einen Tumor vortäuschen, um so mehr, wenn sie mit dem Periost adhären sind oder gar die Wandungen der Orbita usurieren. Sie kommen ein- und doppelseitig vor und werden direkt nach der Geburt beobachtet, weshalb differentialdiagnostisch fast nur die Encephalocelen in Betracht kommen.

Die anatomische Untersuchung ergibt zunächst, daß die äußere Schicht der Wandung aus Bindegewebe besteht. Wurde solches auch im Innern der Zyste gefunden, so handelt es sich wohl stets um eine Verwechslung mit Gliagewebe, welches für gewöhnlich mit Netzhautelementen und Zylinderepithel in der Wandung zusammen angetroffen wird. Vor allen Dingen interessiert hier die zuerst von ROBINSKI gefundene Tatsache, daß die Netzhautschichten in der Zystenauskleidung invers gelagert sind, eine Erscheinung, die nur in wenigen Fällen gefehlt haben soll, was von NATANSON bestritten wird. Die Netzhaut ist immer abnorm, indem meistens Nervenfasern und Ganglienzellen fehlen und die Glia öfters stark gewuchert ist. Auch wurden zystische Hohlräume der Nervenfaserschicht gefunden. Die Aderhaut geht bis an den Rand der Zyste heran. Daß die Zysten auch später noch wachsen können, geht z. B. aus dem Falle von HOFFMANN hervor.

Die Größe des Augapfels wechselt. Er kann normal groß oder so klein sein, daß er der Palpation entgehen kann. Die Sklera zeigt meistens in der Gegend des Optikuseintrittes eine Lücke, die stets mit gefalteter Netzhaut ausgefüllt ist. Der Glaskörperraum steht mit dem Zystenraum nicht in Verbindung, wohl aber der subretinale Raum in allen Fällen (NATANSON).

Die Entstehung der Bulbuszysten ist vielfach diskutiert worden. Daß es sich hier nicht um Entzündungsfolgen handelt, wie neuerdings noch CALHOUN für seinen Fall annahm, ist schon deshalb sicher, weil mit dieser Erklärung die Anwesenheit der Netzhautelemente in der Zyste nicht harmonisiert, ganz abgesehen von der nahen Verwandtschaft mit dem Mikrophthalmus, der doch das Prototyp eines Bildungsfehlers darstellt. Ebenso wenig sind die Erklärungen zutreffend, welche eine abnorme Abschnürung der Tränensackschleimhaut der Zystenbildung zugrunde legen wollen (TALKO, LAGRANGE).

Es kommt einzig und allein eine Entwicklungsstörung in Frage, und die Diskussion drehte sich hauptsächlich darum, ob die Zysten aus der primären oder aus der sekundären Augenblase entstehen. Für die letztere Erklärung sprach in erster Linie der Sitz der Zysten im unteren Bulbusabschnitt, wie dies schon ARLT und später MANZ betont hatten. Dieser Annahme bereitete jedoch der Umstand Schwierigkeiten, daß damit die inverse Lage der Netzhautschichten nicht erklärt würde, weshalb KUNDRAT und MITVALSKY die Entstehung aus der primären Augenblase verfochten, wofür auch nach NATANSON die Tatsache spricht, daß der Zystenraum wohl mit dem früheren Raume der primitiven Augenblase in einzelnen Fällen in Verbindung stand, nicht aber mit dem Glaskörper. Andererseits wurde besonders von HESS (s. Abb. 17) die Entstehung der Zysten aus der sekundären Augenblase verfochten, und diese Ansicht gewann allmählich zahlreiche Anhänger. Es stellte sich jedoch allmählich heraus, daß beide Entstehungsarten möglich sind. Für die Entstehung aus der primären Augenblase sprechen die Fälle von TAYLOR-COLLINS und von SCHIMANOWSKY sowie von NATANSON. Der letztere Autor erklärt die Entstehung der Zysten

damit, daß die Einstülpung des retinalen Abschnittes der primären Augenblase aus unbekanntem Gründen unterbleibt, und dieser Abschnitt wächst nun in das umliegende Mesoderm hinein, wobei die Retina pervers gelagert ist. Der hintere Teil der Augenblase wird zum Pigmentepithel, umlagert von Aderhaut und Muskelgewebe, wobei es auch zur Entwicklung einer Linse kommen kann. Der Sehnerv mündete in die Zyste und nicht in das Bulbusrudiment.

Neuere Fälle von SEEFELDER und von LÖHLEIN bestätigen die Möglichkeit der Entstehung aus der primären Augenblase, indem die Zystenwandung in SEEFELDERS Fälle nur Pigmentepithel, aber keine Elemente der sekundären Augenblase aufwies, während LÖHLEIN rudimentäre Netzhautelemente, nicht aber Elemente mesodermaler Abkunft fand.

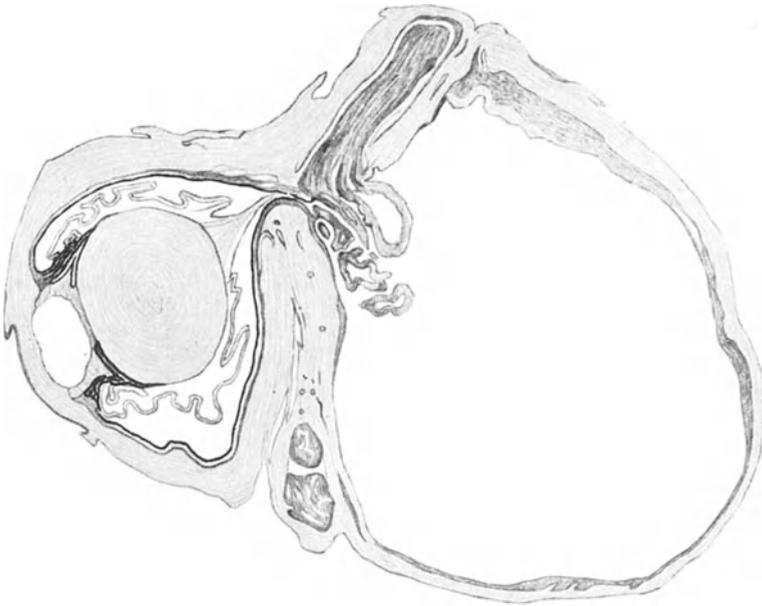


Abb. 17. Mikrophthalmus mit Bulbuszyste. (Nach HESS, Arch. Augenheilk. 42 [1896.]

Hierher gehören auch die Fälle von DE VRIES und VAN DUYSE. Im ersteren wurde keine Andeutung eines Augapfels gefunden und die Zyste ist wohl als erweiterte primäre Augenblase aufzufassen und auch VAN DUYSE fand keinerlei Anzeichen eines Augapfels.

Daß andererseits die Zysten im Stadium der sekundären Augenblase entstehen können ist zweifellos. Hier kann der Augapfel nahezu normal groß sein; es ist die Hornhaut, vordere Kammer und meistens auch die Iris zu erkennen. Die Linse ist meistens stark verändert und verlagert oder fehlt ganz. Die Netzhaut ist nur ausnahmsweise normal entwickelt. Die Auskleidung der Zysten besteht aus retinalem Gewebe, dessen Schichten perverse Lagerung aufweisen, und die Sklera enthält eine freie Lücke, die von Netzhautelementen ausgefüllt ist.

Die Entstehung dieser Fälle, zu denen auch trotz geringer Abweichung von der Mitte, der Fall von WEYMANN gehört, kann mit guten Gründen auf eine Störung im Verschuß der fetalen Augenspalte zurückgeführt werden, womit ihre Verwandtschaft mit den Kolobomen dokumentiert wird, indem auch hier mesodermale Gewebe diese Störungen hervorrufen. Die weitere Entwicklung

der Zysten stellt sich NATANSON in der Weise vor, daß die Retina an diesem Hindernis vorbei in die Orbita wächst und hier eine hohle oder solide Zyste bildet, je nachdem sich zwischen den beiden Blättern der Netzhaut Flüssigkeit entwickelt. Dann besteht keine Kommunikation mit dem Glaskörperraum. NATANSON unterscheidet diese Zysten streng von den ektatischen Kolobomen, welche letztere durch Augendruck zustande kommen, wobei die Ektasie mit dem Glaskörperraum in Verbindung steht und die Netzhaut, wenn sie vorhanden ist, wie bei den Kolobomen in doppelter Lage liegt, während die Orbitalzysten durch Auseinanderdrängen der Netzhautblätter durch Flüssigkeit entstehen, die nicht mit dem Glaskörperraum zusammenhängt und daher nur mit Netzhaut-elementen in einfacher Lage ausgekleidet sein kann.

Gestützt wird diese Auffassung durch 2 neuere Fälle von ORLOFF. v. HIPPEL ist geneigt, wenigstens einen Teil dieser Fälle als ektatische Kolobome zu erklären, während SEEFELDER an der von NATANSON gegebenen Klassifikation festhält.

Eine dritte Art der Entstehung der Bulbuszysten muß nach den Arbeiten von TERRIEN und von BERGMEISTER in Betracht gezogen werden. Im Falle von TERRIEN, der eine Reihe von Veränderungen im Bereiche des vorderen Bulbusabschnittes auf entzündliche Prozesse zurückführen will, fehlte der Optikus vollständig, an seiner Stelle trat ein Gefäß durch eine Lücke der Aderhaut und des Pigmentepithels ein. Die dünnwandige Zyste am hinteren Augenpole soll nach TERRIEN keine nervösen Elemente enthalten haben, was nach SEEFELDER unzutreffend ist. Es handelte sich um eine unvollständige Aplasie des Sehnerven, dessen orbitaler Teil in eine Zyste umgewandelt worden war. Damit gewinnt dieser Fall große Ähnlichkeit mit dem von BERGMEISTER, in welchem ebenfalls der Zystenraum nicht mit dem Glaskörper, sondern mit dem subretinalen Raum in Verbindung stand und mit Glia und Pigmentepithel ausgekleidet war. Auch hier war in beiden Augen der Optikusstiel in eine Zyste verwandelt. Mit diesen beiden Fällen hat auch der von SAFAR Ähnlichkeit, wobei der Augapfel normal groß war. Nur in wenigen Fällen von Zystenbildung im Bereiche des Augapfels wölbten sich die Zysten im Bereiche des oberen Lides vor. Es sind dies die Fälle von BUCHANAN, MAY und HOLDEN, TAYLOR und COLLINS, von denen der letztere von SEEFELDER mit der primären Augenblase in Verbindung gebracht wird, wie dies auch in einem Falle von VAN DUYSE zutraf, während der von BUCHANAN nicht genügend untersucht ist. Dasselbe gilt für den Fall von AUGSTEIN, wo der Augapfel normale Größe besaß. In dem Falle von HOLDEN war die mit dem Äquator des Augapfels zusammenhängende Zyste mit rudimentärem Netzhautgewebe angefüllt. Möglicherweise handelte es sich in dem unvollständig untersuchten Falle um eine Ausstülpung der sekundären Augenblase nach aufwärts. Auch SEEFELDER sah eine zystische Ausstülpung der Retina an atypischer Stelle, ebenso v. HIPPEL. Diese Fälle bedürfen noch der weiteren Aufklärung.

Eine wertvolle Grundlage für das Verständnis und die weitere Erforschung dieser Mißbildung bietet die ausführliche Arbeit von v. SZILY über die Ontogenese der Kolobome, worin vor allem zum Ausdruck kommt, daß das Mesoderm eine durchaus passive Rolle spielt und in der Arbeit von KOYANAGI wird auf Grund embryologischer Studien nachgewiesen, daß bei seinen Zuchtversuchen über Kolobome und Mikrophthalmus in vielen Fällen Andeutungen von Zystenbildungen gefunden wurden.

Eine besondere Erwähnung verdienen noch die Fälle von HALBERTSMA und von BERGMEISTER, die ebenso wie VAN DUYSE gliöse Wucherungen fanden. Während bei VAN DUYSE der Augapfel fehlte, und die Wucherung als tumorartig aufgefaßt wurde und BERGMEISTER geneigt ist, diese Gliawucherungen, die sich im Augapfel, im Übergangsteil und in der Zyste fanden, mit den bei

der Angiomatosis retinae zu findenden Bildern in Verbindung zu bringen, nimmt HALBERTSMA mit SEEFELDER an, daß diese Gliawucherungen, wie auch in dem Falle von STARGARDT, lediglich der Ausfüllung der Hohlräume dienten. Dieser Fall von STARGARDT ist durch die Komplikation mit einem Lipodermoid bemerkenswert.

#### Anhang.

Als weitere zystenartige Mißbildung im Bereiche des Augapfels ist ein Befund anzusehen, den SAFAR an Stelle des mißbildenden Optikus bei einem 9monatlichen Kinde erheben konnte.

### 4. Die Teratome der Orbita.

Die Teratome, die im Bereich der Orbita nur sehr selten vorkommen, sind Geschwülste, die aus 2 oder 3 Keimblättern hervorgehend, sich zu Organen oder Körperteilen entwickeln können, während in anderen Fällen die Diagnose nur durch die anatomische Untersuchung gestellt wurde.

Daß bisher bekannt gewordene Material umfaßt etwa 24 Fälle, wovon 12 in der Zusammenstellung BIRCH-HIRSCHFELDS aufgeführt werden. Ich finde außer diesen noch erwähnt die Fälle von KEIL und von PHILIPP, über die mir nähere Daten nicht zu Gebote stehen. In den Fällen von LAWSON und von ROTHSCHILD fanden sich Derivate zweier Keimblätter, im letzteren z. B. Schleimgewebe, Epithel, Drüsen und Knorpel. Vielleicht gehören hierher auch die Fälle von RUMSZEWICZ.

In den übrigen Fällen waren 3 Keimblätter beteiligt. Es handelte sich um Tumoren, die sich durch rasches Wachstum auszeichneten und Exophthalmus und Hornhautnekrose im Gefolge hatten. Die Anordnung der einzelnen Keimblattderivate war eine regellose, z. B. in dem Falle von EWERTZKY, wo nervöse Elemente, Fettgewebe, Knochen, Knorpel und Muskulatur, ferner mit Epithel ausgekleidete Zysten gefunden wurden, ebenso in dem Falle von CORBITT und von CATTANEO.

In dem Falle von BROER und WEIGERT fand sich ein rudimentäres Darmstück und bei dem von v. HIPPEL Nervengewebe, mit Epithel ausgekleidete Zysten, Schleimdrüsen, Knorpel, Drüsen, Gefäße und eine rudimentäre Zystenanlage; auch KEARNEY, ebenso TRUSZYNSKA beschreibt einen ähnlichen Fall. In dem Falle von SCHUMACHER nahm das aus 3 Keimblättern sich zusammensetzende Teratom auch die Schädelhöhle ein.

Der Fall von AHLFELD zeigte im Bereich der Orbita eine untere Extremität neben einer Encephalocele frontalis.

MIZUO entfernte aus der Orbita eines Kindes einen mit Nabelschnur versehenen Fötus, den er als Orbitophagus parasiticus bezeichnet. Der Autor weist auf die Analogien hin, die zwischen diesen orbitalen Mischgeschwülsten und dem Eignatus der Mundhöhle bestehen.

Zur Erklärung dieser Geschwülste haben MARCHAND und BONNET angenommen, das eine aus dem Zusammenhange ausgeschaltete Blastomere an irgendeiner Stelle sich langsam oder rascher entwickelt. Der Fall von MIZUO setzt ein sehr frühes Stadium der Abschnürung voraus, in welchem noch keine weitgehende Teilung der Blastomeren stattgefunden hatte. Nach einer gewissen Latenzzeit begann dann das Wachstum dieses totipotenten Materials, während bei späterer Abschnürung des Keimmaterials Mischgeschwülste oder nur einfache Tumoren, z. B. Fibrome, Lipome und Chondrome entstehen. Bezüglich der Dermoidzysten macht v. HIPPEL darauf aufmerksam, daß man in deren Wandung auch nach Derivaten anderer Keimblätter suchen müsse, weil der-

artiges auch bei Ovarialdermoiden gefunden sei. Um einen solchen Fall handelt es sich augenscheinlich bei BUCHANAN. Experimentell konnte v. HIPPEL am Kaninchenauge durch Einspritzen einer aus verriebenen Köpfen von Kaninchenembryonen bestehenden Masse das Auftreten von knorpel- und knochenähnlichem Gewebe, Haaren und Muskelfasern und Pigmentzellen erzeugen.

In einem Falle von VIANA bestanden Veränderungen, die von der Tränen-drüse ausgegangen sein konnten.

Wegen ihrer Bösartigkeit verlangen die Teratome die baldige Entfernung.

In der neueren Arbeit von MALKIN, der ein aus 3 Keimblätterderivaten bestehendes Teratom beschreibt, werden außer den genannten Fällen noch die von COURANT, LAGRANGE, ELLIOT und INGRAM, COUTLER und COATS, LLOYD und von PRYM angeführt. SCHLEGEL beschreibt 3 birnengroße Teratome bei einem Schwein.

### 5. Die Dermoide der Orbita.

Die echten Dermoide in der Umgebung des Auges sind eine häufige Erscheinung. Weniger häufig ist ihr Sitz oder ihr Hineinwachsen in die Orbita, wobei sie wie andere Tumoren zu Lageveränderungen des Augapfels führen können. Nach BIRCH-HIRSCHFELD, der 128 Fälle zusammenstellte, war von 99 Fällen 43mal der obere äußere und 23mal der obere innere Teil der Orbita betroffen. Die Größe der Dermoide schwankt außerordentlich. Entzündliche Veränderungen pflegen das Wachstum zu beschleunigen und treten sehr häufig im 2. oder 3. Lebensjahrzehnt auf.

Die klinischen Symptome bestehen in Lageveränderungen des Augapfels, der so weit verdrängt werden kann, daß er aus der Lidspalte herabhängt (Fälle von MOULTON, CHEVALLEREAU und RAYMOND, s. BIRCH-HIRSCHFELD), Schwund des Fettgewebes, ferner Beweglichkeitsbeschränkung und Sehnervenschädigungen. Besonderes Interesse verdienen die Verwachsungen mit dem Periost oder dem Augapfel, sowie die umschriebenen Knochendefekte, die eine Gehirnpulsation fortleiten können oder in denen die Dura frei liegt, wie in dem Falle von CUCCO. Die Gestalt der Zysten paßt sich in weitgehendstem Maße der Umgebung an, was besonders bei den sog. Zwerchsackdermoiden der Fall ist. Derartige Fälle sind mehrfach beschrieben. So saß in der Beobachtung von KROENLEIN der Tumor im äußeren Teile der Orbita und ragte in die Schläfengegend hinüber. Ebenso stand in dem Falle von BARRIERE der Orbitaltumor mit der Schläfengrube, und zwar durch die Fissura orbitalis in Verbindung, während FISER die Fortsetzung in die Supraorbitalgegend beobachtete. LEDIARD sah eine Kommunikation mit der Kieferhöhle und LAPERSONNE eine solche mit der Schädelhöhle, und neuerdings beschreibt RAUEISER einen bereits von AXENFELD demonstrierten Fall genauer, in welchem der Tumor durch einen Knochendefekt in die Fossa temporo-zygomatica, in die Fossa pterygoidea und bis zum Siebbein reichte und einen weiteren Fall, wo es sich um ein fronto-orbitales Zwerchsackdermoid handelte. Ein solches lag auch in dem Falle von HOFFMANN vcr, ebenso bei CANGE und ARGAUD und bei PERWÖG. Bemerkenswert war in dem Falle von BARRIERE das Hervortreten des Augapfels bei Kaubewegungen, welche einen Teil des Inhaltes der Zyste in die Orbita trieben. Andeutungsweise war diese Erscheinung auch in dem Falle von AXENFELD vorhanden. Auch die lediglich auf die Orbita beschränkten Zysten können einen sehr tiefen Sitz bei abnormer Größe des Tumors aufweisen. So reichte er in den Fällen von BOGATSCH und von COHN bis in die Tiefe des Orbitaltrichters, ebenso in dem Falle von JOCQS. Ein schnelles Wachstum wurde gelegentlich nach Trauma beobachtet. Eine neuere Beobachtung bringt eine Arbeit von CANGE.



Abb. 18. Dermoidzyste. In der Wand glatte Muskelfasern und Talgdrüsen.  
(Nach BIRCH-HIRSCHFELD.)

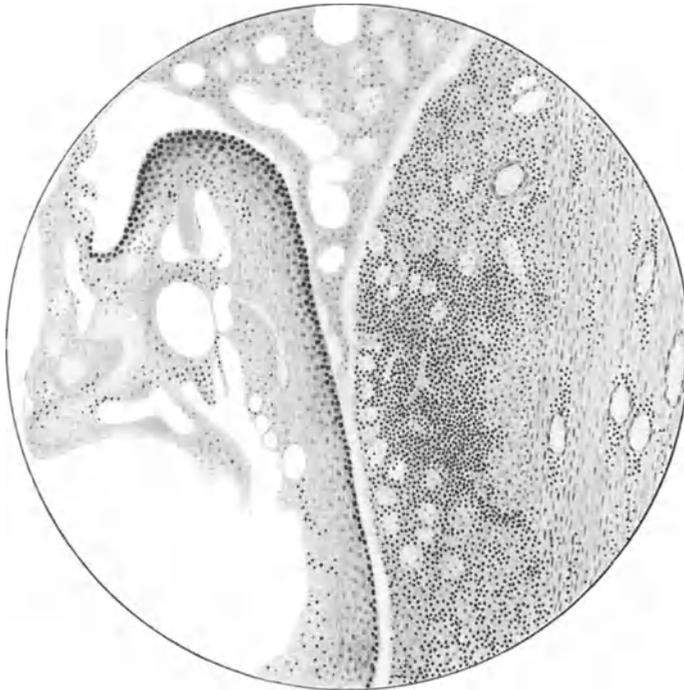


Abb. 19. Dermoidzyste. Infiltration der Wand.

Die Differentialdiagnose muß beim Vorhandensein von Knochendefekten in erster Linie beim Sitz im inneren Teile der Orbita die Encephalocelen berücksichtigen, ferner seröse und Bulbuszysten, parasitäre Zysten und Mukozelen.

Die anatomische Untersuchung der Zystenwand (s. Abb. 18) lehrt, daß in der bindegewebigen Kapsel Elemente der Haut, Haarfollikel, Schweiß- und Talgdrüsen, sowie glatte Muskelfasern zu finden sind. Die Epithelauskleidung kann mehrschichtig oder rudimentär und die Papillenbildung unregelmäßig sein. Der Druck der wachsenden Zyste erzeugt Granulationsgewebe und Entzündung der Zystenwand (Abb. 19), sowie Rarefizierung der drüsigen Elemente. Der Reiz, den der Zysteninhalt auf die Wandung ausübt, kann zur Bildung von Riesenzellen und zu Entzündungserscheinungen führen. In einem Falle von VISSICH war eine Stelle der Wandung im Sinne eines Hämangioms verändert. In einem Falle von VELHAGEN wird die Riesenzellenbildung auf den Reiz durch Haare zurückgeführt. Der Inhalt der Drüsen besteht aus den Produkten der drüsigen Elemente, dem epithelialen Atherombrei und Haaren. Überwiegen der Talgdrüsen kann dem Inhalt einen ölartigen Charakter geben, wie z. B. in dem Falle von KNAPP. Ausnahmsweise kann die Zyste in dichtem Granulationsgewebe Knochenbildungen enthalten.

Nach DE BENEDETTI kann die auskleidende Epithelschicht durch den Druck des Zysteninhaltes weitgehend verändert werden, so daß gelegentlich die Haarbälge, Drüsen usw. verschwinden können. Dann aber kann auch ein atheromähnliches Gebilde durch Sekretstörung entstehen. Trotzdem erscheint es zweifelhaft, ob in dem Falle von FRUE und DEJEAU ein Dermoid vorlag, weil nur bindegewebige Elemente gefunden wurden.

Bezüglich der Pathogenese ist zu bemerken, daß es sich um Abschnürungszysten handelt, wie schon VERNEUIL vermutet hatte, und zwar entsprechen die Prädilektionsstellen den Furchen, die den Oberkieferfortsatz seitlich begrenzen. Wie BIRCH-HIRSCHFELD in Übereinstimmung mit KROENLEIN annimmt, sind die unterhalb der Zysten befindlichen Knochendellen nicht als Schwund des Knochens, sondern als Aplasie des Knochens aufzufassen. Die Verlagerung der Hautteile fällt in eine frühe Entwicklungsperiode, wo die Gesichtsspalten sich schließen, also in die 6.—7. Woche. Direkte Verwandtschaft mit den Teratomen besteht nicht, jedoch ist bei der Untersuchung der Wandung, wie v. HIPPEL betont, darauf zu achten, ob nicht etwa auch andere als ektodermale Gebilde dort zu finden sind, wie dies bei Ovarialdermoiden der Fall ist.

Verwandt mit den Dermoiden sind die bisher nur von DEMARQUAY, ROHMER, SCHIRMER und BIRCH-HIRSCHFELD beobachteten Cholesteatome, die keine eigentliche Wandung besitzen, aber auf eine Abschnürung ektodermaler Gebilde zu beziehen sind. Die aus platten stearinartigen Schuppen bestehenden Massen enthalten Cholesterin und platte kernlose Zellen. In den Fällen von SCHIRMER und von BIRCH-HIRSCHFELD, wo der äußere Orbitalrand betroffen war, war ein Trauma vorausgegangen. Die Orbitalwand war in dem Falle von STEIN und GRADLE so defekt, daß eine Kommunikation mit der Schädelhöhle bestand.

Ein Fall von SOHBY BEY, wo neben einer Zyste eine *Microfilaria Bancroftii* im Orbitalinhalt und zahlreiche Filarien im Blute gefunden wurden, wird von STARGARDT wohl mit Recht als Dermoidzyste bei einem an Filariasis leidenden Patienten bezeichnet. Auch hier war ein Trauma vorausgegangen. Von neueren Fällen seien hier erwähnt die Beobachtungen von VEREBÉLY, der in einem Falle eine Läsion des Knochens beobachtete, nachdem eine Dermoidzyste unvollständig entfernt worden war. In einem weiteren Falle bestanden mehrfach Verzweigungen der Dermoidzysten und im dritten hatte ein Teil der Zyste das Orbitaldach durchbrochen. FARINO beschreibt eine Ölzyste als Abart eines

Dermoids und GRADLE hebt die Ähnlichkeit seines Falles mit einem von VEREBÉLY beschriebenen hervor. GOLOWIN sah ebenso wie BELSKI eine Blutung in einer Dermoidzyste und AXENFELD hält die von einem Arzte gefundene Vereiterung nicht für einen Gegenbeweis gegen die Annahme einer Dermoidzyste. Diese Vereiterungen könnten, wie RAUEISER zeigte, von den Nebenhöhlen ausgehen.

#### Anhang: Überzählige Zähne in der Orbita.

Eine bisher einzig dastehende Beobachtung über überzählige Zähne in der Orbita finden wir in der Arbeit von LAPERSONNE, DE VELTER und PRELAT. Bei einem 15jährigen Mädchen wird durch Röntgenbild die Ursache des vorhandenen rechtsseitigen Exophthalmus in überzähligen Zähnen festgestellt, welche über den oberen Molarrzähnen mit einer oder zwei Wurzeln regellos angeordnet sind und sich bis in den hinteren Teil der Fissura sphenomaxillaris verfolgen lassen. Die Autoren nahmen an, daß eine Zelleiste des oberen rechten Zahnwulstes weitergewuchert ist und sich durch jene Fissur in die Orbita erstreckt hat.

Auch in 2 Fällen von CHOMICKI wurden röntgenologisch Zähne in der Orbita nachgewiesen.

### 6. Die Mukocelen der Orbita.

In diesen Kapiteln sollen nur diejenigen Erkrankungen der Nebenhöhlen besprochen werden, welche nicht zu einer Beteiligung des Orbitalinhaltes führen, wie sie bei akuten Entzündungen aufzutreten pflegt, sondern nur eine Raumbeschränkung oder Defekte der Wandungen verursachen. Es sind dies die chronischen Empyeme und die ihnen nahe verwandten Mukocelen und die Hydrocelen, bei welchen durch den Druck der angesammelten Flüssigkeit eine Atrophie der Wandung herbeigeführt wird. Voraussetzung für diese Ansammlung ist der Verschuß des Ausführungsganges der betreffenden Nebenhöhle, und dieser wird in einer Reihe von Fällen durch ein Trauma verursacht, welches periostale Entzündungsprozesse auslösen soll. Liegt kein Trauma vor, so kommt zunächst eine zystische Degeneration der entzündlich veränderten Schleimhaut in Betracht. Hierfür liegen, wie RHESE in seiner zusammenfassenden Arbeit ausführt, anatomische Beweise zur Zeit noch nicht vor, wenn wir von einem neuerdings mitgeteilten Falle von POOLEY und WILKINSON absehen, wo auf dem Boden der ektatischen Kieferhöhle eine kollabierte Zyste gefunden wurde.

In der Mehrzahl der nicht traumatisch bedingten Fälle dürfte der Verschuß des Ausführungsganges jedoch auf andere Weise zustande kommen. Hier sind es in erster Linie entzündliche Veränderungen, welche die Höhle selbst frei lassen und nur den Ausführungsgang betreffen, ferner Osteome oder operative Eingriffe (s. die schon erwähnte Arbeit von RHESE).

Ferner muß mit der Tatsache gerechnet werden, daß besonders die Siebbeinempyeme die Ausführungsgänge der Stirnhöhle oder der Keilbeinhöhle verlegen können, ohne daß diese selbst erkrankt sind. In dem Fall von DI SANTO war der Verschuß der Siebbeinzellen durch ein Ödem herbeigeführt worden, während ein Stirnhöhlenempyem schon vorher bestanden hatte, und in einem Fall von BAETHGEN wurde erst nach Operation einer Stirnhöhlenmukocele ein Empyem der Siebbeinzellen entdeckt. Nach der Ansicht von RHESE braucht der Verschuß des Ausführungsganges nicht notwendigerweise eine Mukocele im Gefolge zu haben, wie dies z. B. KILIAN annimmt, der dafür entzündliche Veränderungen verantwortlich macht, während BOENINGHAUS die Mukocele lediglich auf mechanische Ursachen zurückführt. Für RHESES Ansicht sprechen die Befunde bei Septumdeviationen und an resezierten Muscheln, welche versprengte,

in sich geschlossene Siebbeinzellen enthalten, welche nicht dilatiert sind. Die Fälle von rein seröser Flüssigkeitsansammlung, die durch einen Hydrops ex vacuo zustande kommen sollen, sind selten. Häufiger dürften jedoch entzündliche Veränderungen in den Wandungen vorhanden sein, welche zu Exsudaten führen; vielleicht ist auch, wie BENJAMIN annimmt, der Reichtum an schleimbildenden Zellen zu berücksichtigen.

In den histologischen Befunden an den exzidierten Wandstücken, wie sie STENGER und RHESE erheben konnten, fehlten entzündliche Veränderungen, jedoch ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß sie erheblich zurückgegangen waren. Dafür spricht auch das Vorkommen sterilen Eiters in derartigen erweiterten Höhlen. Nach RHESE ist in den meisten Fällen von Mukocele anzunehmen, daß neben dem Verschuß des Ausführungsganges entzündliche Veränderungen der Schleimhaut eine Rolle spielen, welche für eine Sekretvermehrung verantwortlich zu machen sind, die ihrerseits eine Drucksteigerung und damit die Ausdehnung der Wandungen herbeiführt.

Der Inhalt der erweiterten Zellen ist selten eingedickt. Meistens handelt es sich um flüssige Massen, die fadenziehend und oft von gelber bis brauner Farbe sind. Findet man Eiter, so pflegt dieser steril zu sein, falls nicht eine frische Infektion einer alten Mukocele vorliegt, wie dies in dem Falle von ROLLET und MOREAU zutraf, wo Pneumokokken gefunden wurden. Die Flüssigkeit kann gelegentlich durch Niesen oder Schneuzen z. T. aus der Nase entleert werden, wenn klappenartige Schleimhautfalten dadurch gesprengt werden. Auf diese Weise trat in dem Falle von BAETHGEN Spontanheilung ein. Cholesterinkristalle kommen zuweilen vor, beweisen jedoch nichts für oder gegen einen entzündlichen Ursprung. Die Wandung der Mukocelen ist fast durchweg eine einfache, glatte oder leicht gerötete, oder mit Ekchymosen durchsetzte Membran, welche aus Nebenhöhlenwandung entsteht, und, wie schon erwähnt wurde, höchstens geringe Anzeichen einer alten abgelaufenen Entzündung erkennen läßt, wie dies z. B. in den Fällen von STENGER, DUNN und CASALI zutraf. In seltenen Fällen kann eine Schleimhautzyste Veranlassung zur Mukocelenbildung geben (SPRENGER). In solchen Fällen müßte man eine doppelte Membran erwarten, die bisher jedoch noch nicht gefunden wurde.

Was nun die einzelnen Nebenhöhlen angeht, so verdienen in erster Linie die Mukocelen der Stirnhöhle unser Interesse. Da diese Höhle sich erst nach dem 6. Lebensjahre bildet und erst im 2. Jahrzehnt sich zu voller Größe ausbildet, so wird man Ektasien erheblicher Art erst nach dieser Zeit erwarten dürfen.

Größe und Form dieser Höhlen unterliegt großen Schwankungen. Sie können bis an den kleinen Keilbeinflügel und bis an das Forum opticum reichen, und es können sich durch Septenbildung Rezesse bilden, die den Abfluß des Sekretes verhindern. Die Form kann außerordentlich variieren, und es kann die Höhle hinter der anderen über die Mittellinie hinausgreifen (s. auch CALDERARO). Wichtig ist auch das Vorkommen von Dehiscenzen der Wandung, sowohl nach der Orbita wie nach dem Gehirn hin. Bilden sich nun Ektasien, so wird die dünnste Stelle, der innere obere Teil der Orbita in erster Linie befallen, wodurch Exophthalmus und Beweglichkeitsstörung des Auges bedingt werden. Die Vortreibung des Knochens kann hart sein, oder es tritt ein gewisses Knittern beim Druck auf die Wandung ein, der immer als schmerzhaft empfunden wird. Die Falte zwischen Oberlid und Orbitalrand kann dabei verstreichen, sei es, daß eine Stauung entstanden ist, oder daß der Inhalt der Höhle einen Ausweg gesucht hat.

Die Ausdehnung der Wandung, speziell der vorderen, kann eine exzessive Größe erreichen, so daß das Auge schließlich in der Höhe der Nasenspitze stand. Als Beispiel führt KUHNT die Fälle von LANGENBECK, BARKMANN, KEATE,

BRUNN, STEINER und HALLAUER an. Auch die Arbeit von CANGE beschäftigt sich mit der Entstehung dieser großen Höhlen, wie sie auch von ZENTNER und von ZAVALIA, von TROSSI und von VALIÈRE-VIALEIX, BEQUES et THOUVENEST beschrieben wurden.

Differentialdiagnostisch kommen Tumoren in erster Linie in Frage, wobei an die Komplikation von Osteom und Mukocele zu denken ist, wie dies z. B. MANASSE beschrieb. In selteneren Fällen kann auch eine Tränensackaffektion in Frage kommen.

Eine Beteiligung des Sehnerven ist gelegentlich in Form von Atrophie oder Entzündung beobachtet worden, ebenso das Auftreten von Doppelbildern, wobei in erster Linie an eine Veränderung der Trochlea zu denken ist.

Je stärker die Ektasie wird, um so größer ist die Gefahr des Durchbruches des Inhaltes der Höhle nach der Orbita oder nach dem Gehirne hin. Bestehen Dehiszenzen der hinteren Wand, so kann gelegentlich Pulsation des Inhaltes beobachtet werden.

In einem neueren Falle von KUHNT erfolgte der Durchbruch nach der Orbita plötzlich und in so ausgedehntem Maße, daß die ganze Periorbita vom Septum orbitale bis zum Foramen opticum abgehoben wurde. Weitere Fälle von Durchbruch in die Orbita beschreiben GALLEMARTS und GLEGG, in Gehirn und Orbita BUYS und VAN LINT. Eine seltene Ausnahme stellt der Fall von BOSSALINO dar, wo sich nach Trauma zwischen 2 Knochenlanzetten eine Blutzyste entwickelt haben soll.

Die Mukocelen des Siebbeins sind weniger häufig als die der Stirnhöhle, nicht selten aber mit diesen kombiniert. Die Ektasie der Höhlen bildet sich in erster Linie nach der Nase zu aus, jedoch ist auch häufig die innere Orbitalwand betroffen, wodurch eine Verdrängung des Augapfels und bei Beteiligung der hinteren Zellen eine Schädigung des Sehnerven bewirkt werden kann, wie besonders die Untersuchungen ONODIS lehren. Es können Stirnhöhle und Siebbeinzellen zu einer großen Höhle verschmelzen, und Rezessus können in die Augenhöhle hineinragen, ebenso kommen öfters angeborene Dehiszenzen der Siebbeinplatte vor, Verhältnisse, die für die Form und Ausdehnung einer Ektasie in Frage kommen. Dabei kann besonders die dem Optikus benachbarte Wandung von Hause aus sehr dünn sein, und es können die Höhlen die Mittellinie überschreiten. Zu beachten sind auch die sog. Knochenblasen, angeborene Luftzellen in den Muscheln.

Differentialdiagnostisch kommen vor allem Tränensackektasien in Frage. Ob eine Siebbeinmukocele zu Dehiszenzen der Orbitalwandung in der Tränensackegend und zu einer Ausstülpung der Haut geführt hat, ist oft schwer festzustellen. Sicherlich ist aber, wie ich schon früher ausführte, oft eine Tränensackektasie in solchen Fällen fälschlicherweise diagnostiziert worden, besonders dann, wenn es sich um eine nachträgliche Vereiterung einer Mukocele handelt. Eine solche lag auch in dem Falle von WRAY und PATTERSON vor, wo Pneumokokken gefunden wurden, ferner in einem Falle von ALT, der als Orbitalzyste bezeichnet wird. In einem Falle von ZADE wurde besonders durch Jod ein Zurückgehen der Orbitalerkrankung erzielt, bis sich später die Siebbeinzellen durch eine Mukocele verändert erwiesen.

Die Ektasien der Kieferhöhle, soweit sie nicht durch Tumoren oder durch Zahnzysten bedingt sind, sind erheblich seltener. Auch hier kommen angeborene Dehiszenzen vor (KAYANAGI). Chronische Entzündungsprozesse sind nach ANDEREYA sehr selten, und BIRCH-HIRSCHFELD gibt an, daß eine eigentliche Mukocele noch nicht beobachtet wurde. Dagegen sind wiederholt unter diesem Namen Veränderungen beschrieben worden, die jetzt als Kieferzysten bekannt sind. Sie gehen vom Epithel des Periodontium der Spitze aus und wachsen in

die Kieferhöhle hinein. Mehrere Fälle dieser Art sind in dem zusammenfassenden Bericht über die entzündlichen Orbitalerkrankungen enthalten, den BRONS über die Jahre 1905—1909 erstattete. Hierher gehört nach Ansicht von BRONS auch ein Fall von NIELSEN, während in dem Falle von HECHT eine echte Schleimzyste vorlag, die sich von der Gegend des Ausführungsganges entwickelt hatte. In einem neueren Falle von MIHAIL und POPOLITA konnte eine paradentale Zyste ausgeschlossen werden, weil sich in dem Punktat keine Pflaster- sondern Zylinderepithelien fanden. Der Verschuß des Ausführungsganges war vermutlich durch einenluetischen Prozeß zustande gekommen.

Die Ektasien der Keilbeinhöhle sind ebenfalls selten. Normalerweise kann sie erheblich vergrößert sein; es können Rezessus bestehen, und die verdünnten Wandungen gefährden oft den Sehnerven. Eine eigentliche Mukocele beobachteten HAJEK und RHESE. Beide Autoren fanden in einem Falle Zystenbildungen, RHESE beschrieb außerdem noch einen reinen Fall von Mukocele. Weitere Fälle von ROLLAND, BREY, POLINAK, BENJAMIN und GERBER sind in der neueren Arbeit von VAN DER HOEVE, der einen eigenen Fall beschreibt, angeführt.

Ihre Entstehung wird begünstigt vor allem durch Erkrankungen der hinteren Siebbeinzellen, die in zwei weiteren Fällen von RHESE zugleich mit der Keilbeinhöhle erkrankt waren. Weitere Fälle von Mukocele sind in der Arbeit von RHESE angeführt. Ein neuerer Fall, in welchem die Keilbeinhöhle und die hinteren Siebbeinzellen betroffen waren, wird von VAN DER HOEVE mitgeteilt, der an Gewebsetzen Spuren chronischer Entzündung fand. Die meisten Fälle dieser Art betrafen Patienten im Alter von 10—20 Jahren.

Von großer klinischer Bedeutung sind die Fälle, in denen gleichzeitig mehrere Nebenhöhlen erkrankt sind. Wie bereits erwähnt wurde, kann eine entzündliche Erkrankung einer Nebenhöhle zum Verschuß des Ausführungsganges einer benachbarten Höhle und damit zur Entstehung einer Mukocele führen. Andererseits kann z. B. eine Siebbeinmukocele sich in die Stirnhöhle oder in die Keilbeinhöhle hinein entwickeln, wofür RHESE eine eigene und einige weitere Beobachtungen anderer Autoren als Beleg anführt, wobei RHESE der Ansicht AVELLIS entgegentritt, daß es sich hierbei um sog. Knochenzysten handelte. Wenn derartiges vorkommt, handelt es sich nach RHESE um eine Ausnahme. In dem Falle von TERRIEN war ein starker Exophthalmus aufgetreten, als eine Mukocele der Kieferhöhle, welche mit einer solchen der Siebbeinzellen und der Stirnhöhle in Verbindung stand, in die Orbita durchgebrochen war.

Schließlich sei noch erwähnt, daß in seltenen Fällen auch ein Cholesteatom der Nebenhöhlen beobachtet wurde. So fand GERBER 5 weitere Fälle dieser Art im Bereiche der Stirnhöhle beschrieben. Neben der Einwanderung von Epithel in die Höhle von außen her, kommt auch die Metaplasie des Höhlenepithels in Plattenepithel als Ursache in Betracht (OPPIKOFER). Defekte der Wandungen und Nekrosen wurden auch bei den Cholesteatomen beobachtet, die auch zu Dilatationen der Höhle führen können.

## VIII. Die Parasiten der Orbita.

### 1. Der Echinokokkus der Orbita.

Die aus dem Darne stammenden Embryonen der *Taenia echinococcus* entwickeln sich wie in anderen Körperorganen, so auch in der Orbita zu der mit einer geschichteten Kutikula versehenen Echinokokkusblase, dem Finnenzustande des im Hundedarm lebenden Bandwurms. Nach etwa 5 Monaten entwickeln sich an der Innenwand die Brutkapseln mit Skolizes. Die Brut-

kapseln haben ebenso wie die Blase selbst eine Kutikula und liegen in der mit Muskelfasern versehenen Parenchymschicht. Die in den Brutkapseln befindlichen Skolizes tragen an der Vorderfläche des von 2 Reihen feiner Häkchen umgebenen Rostellums 4 Saugnäpfe und haften mit einem muskulösen Stiel der Wandung an, wobei die Blase selbst geplatzt sein kann. Durch Knospung können sich die Blasen vermehren, die frei im Gewebe liegen können, wenn die Mutterblase zugrunde geht. Letztere kann auch von Brutkapseln frei sein. Diese sog. sterilen Blasen sind nach BIRCH-HIRSCHFELD in der Orbita des Menschen häufiger beobachtet worden. Der Inhalt der Blase kann sich eindicken und schließlich Fett, Cholesterin- und Kalksalze enthalten oder eitrig verändert sein. Meistens ist die Orbita allein befallen. Die Erkrankung ist als eine seltene zu bezeichnen, auch dort, wo Echinokokken in anderen Organen häufiger beobachtet werden. Das ist in Ländern der Fall, wo wie in Argentinien und Australien ausgedehnte Viehzucht betrieben wird und ein Zusammenleben mit Hunden stattfindet.

Auf Grund von 164 Fällen der Literatur entwirft BIRCH-HIRSCHFELD folgendes klinische Bild. Beide Geschlechter werden gleich häufig befallen, am häufigsten das 2. und 3. Lebensjahrzehnt.

Die Entwicklung ist meistens eine sehr langsame, wobei sich allmählich heftige Schmerzen einstellen können, die durch die entzündlichen Erscheinungen im Bereiche der Nachbarschaft bedingt sind. Gelegentlich war ein Trauma vorausgegangen.

Ein fast nie fehlendes Begleitsymptom ist der Exophthalmus, der sehr hohe Grade erreichen kann, wie z. B. in einem neueren Fall von CORRASCO. Der Sitz der Blase ist seltener im Muskeltrichter oder zwischen Periost und Knochen, als in den verschiedenen Teilen des Orbitalgewebes. Ist dieses entzündlich verändert, so wird auch die Beweglichkeit des Augapfels vermindert. Entzündliche Schwellungen im Bereiche der Bindehaut und der Lider sind relativ häufig, ebenso die schweren Schädigungen des Optikus, seltener das Auftreten von Sekundärglaukom. Bleibt die Blase bestehen, so ist schließlich der Untergang des Auges durch Hornhautvereiterung oder durch Phthisis bulbi besiegelt.

Die Unterscheidung von Dermoidzysten, zystischen Tumoren und Encephalocelen kann, auch wenn deutliche Fluktation besteht, erschwert sein. Kann man letztere als angeborene Störung ausschließen, so ist eine Punktion angezeigt, welche ein reichliches Vorhandensein von Kochsalz und Fehlen von Eiweiß und Fett ergibt, falls keine Vereiterung stattgefunden hatte. Gesichert wird die Diagnose ferner durch die Untersuchung eines Stückes der lamellär gebauten Zystenwand, sowie durch den Befund von Skolizes und Haken. Sog. Hydatidenschwirren wurde einmal von WERNICKE beobachtet. Besteht eine Kommunikation mit der Schädelhöhle, so kann Pulsation auftreten. Spontane Eröffnung der Zyste ist selten.

Erschwert wird die Diagnose, wenn entzündliche Reaktionen in der Umgebung der Blase aufgetreten sind, welche zu Verwachsungen mit dem Periost, der Sehnervenscheide, der Tenonschen Kapsel oder mit der Augenmuskulatur führen und dadurch heftige Schmerzen auslösen können. Diese Entzündungen sind auf toxische Einwirkungen des Zysteninhaltes zu beziehen. Führen sie zur Bildung einer derben Bindegewebskapsel, so stirbt die Blase ab, ihr Inhalt dickt sich ein. Nach CALDERARO finden sich in der Hülle der Zyste eosinophile Zellen; nehmen diese im Blute nach einer Punktion der Zyste zu, so spricht dies für Echinokokkus, ebenso der Nachweis spezifischer Antikörper im Blutserum. Die Intradermoidreaktion nach CASONI war nach der Punktion positiv (passive Anaphylaxie). Eine neuere Statistik von ANICETO-SOLARES umfaßt 117 Fälle. Er selbst beobachtete in Argentinien 4 Fälle, ASUNCE 3 Fälle. Aus Rußland stammen 2 neuere Beobachtungen von BALLOD, wo vorher 31 Fälle

beschrieben wurden, wie MOURSIN mitteilt. In einem neuerdings aus Rußland beschriebenen Falle von IUDIN war ein intrakranieller Echinokokkus in die Augenhöhle durchgebrochen, wo 2 Blasen gefunden wurden. Der Fall von Hydafidenzyste, den GLAVAN neuerdings beschreibt, betrifft ein 2½-jähriges Kind. Die Beobachtungen von WOOD wurden in Kapstadt, die von ASZALOS in Ungarn gemacht. Ein weiterer Fall wird neuerdings von BURLANESCO und von SEALE beschrieben. Von neueren Mitteilungen seien hier genannt die von TEULIÈRES, der die Komplementablenkungsreaktion von WEINBERG-PARVUS, die intrakutane Impfung, Röntgenaufnahme und Blutuntersuchung auf Eosinophilie empfiehlt, von L'HEUREUX, HOWARD und MAGNUS, VARNIER, NATALE, KANKROW (mit Beteiligung der Oberkieferhälfte), BARRY, TERRIEN, CHARAMIS, ADAMANTIADES (im letzteren Falle entleerte sich die Zyste durch die Nase), von CUÉNOD und NATAF und von AWGUSCHEWITSCH. POLJAK und NATALE und ALKIN empfehlen die intrakutane Injektion nach GAZZONI als diagnostisches Merkmal, BARRIÈRE die Lumbalpunktion, wegen des differenten Kochsalzgehaltes.

Bei Überimpfungen von Skolizes in die vordere Kammer von Kaninchen erzielten DÉVÉ und LACROIX 3mal Blasenbildung.

Eine Übersicht gibt auch die Arbeit von GIRIER.

Die fast immer zu beobachtende seitliche Verdrängung des Augapfels führt SPECIALE-CIRINCIONE darauf zurück, daß die Entwicklung der Zyste in einem der äußeren Augenmuskeln vor sich geht.

## 2. Der Zystizerkus der Orbita.

Erheblich seltener als der Echinokokkus ist der Zystizerkus der Orbita. BIRCH-HIRSCHFELD konnte nur 21 Fälle in der Literatur ausfindig machen. Die Zysten scheinen häufiger in der Nähe des vorderen Orbitalrandes als in der Tiefe vorzukommen. Sie können ebenfalls mit Schmerzen und Entzündungserscheinungen in Bereiche der Bindehaut und der Lider, ferner mit Exophthalmus, Beweglichkeitsstörungen und Optikussschädigungen einhergehen und Verwachsungen mit der Wandung der Orbita zeigen. Im Gegensatz zum langsam wachsenden und einen viel größeren Umfang erreichenden Echinokokkus treten diese Störungen schon sehr frühzeitig auf. Beteiligung des Gehirns sowie schwere Schädigungen des Augapfels wurden bisher nicht beobachtet. Fast in allen Fällen wurde die Diagnose erst nach der Operation gestellt.

Anatomische Untersuchungen rühren her von v. GRAEFE, HORNER, FROMAGET, LAPERSONNE und MONTHUS und von PASCHEFF. Im letzteren Falle waren in der Bindegewebskapsel der abgestorbenen Blase 5 Schichten vorhanden, innen eine Kalkinkrustation, dann Bindegewebe mit Rundzelleninfiltraten, dann eine Gefäßschicht und schließlich Bindegewebe mit Muskelfasern. Der Körper des Zystizerkus besaß hyaline Struktur.

In dem Falle von LAPERSONNE und MONTHUS bestanden starke papilläre Wucherungen der Zystenwand, und in dem von FROMAGET handelte es sich um eine dreikammerige Zyste. MIHAIL konnte in der in der Gegend des inneren Lidwinkels sitzenden Zyste keine Reste eines Parasiten nachweisen, wohl aber ADDARIO LA FERIA, der die Zyste aus der Gegend des Levator entfernte. In 4 Fällen von PALOMAR DE LA TORRE wurde die Zyste mit gutem Erfolge entfernt.

## 3. Anderweitige Parasiten der Orbita.

Die *Filaria Loa*, ein dünner, 3—4 cm langer Fadenwurm, kann in der Orbita vorkommen und dort ohne Störungen zu verweilen oder beim Vordringen unter die Bindehaut Reizerscheinungen machen. Die unreifen Larven finden sich im Blute von Negern, z. B. am Kongo, gelangen von hier

in Moskitos, nach deren Absterben ins Trinkwasser und dann in den Darm des Menschen, wo sie geschlechtsreif werden.

*Trichina spiralis* kann auch die Augenmuskulatur befallen und zu *Exophthalmus* infolge von Ödem des Orbitalgewebes führen, wofür neuerdings KEY ein typisches Beispiel anführt. GANN fand im inneren Augenwinkel eine Schwellung und in der Nähe der Karunkel eine kleine rundliche Öffnung, aus welcher er eine Larve von *Dermatobia noxialis* (Menschenbremse) hervorzog. Einen ähnlichen Fall beobachtete KEYT.

Eine *Filaria Bancroftii* fand SOHBY BEY im Orbitalinhalt neben einer Zyste, die von STARGARDT als Dermoidzyste gedeutet wird.

WRIGHT entfernte einen im oberen Teil der Orbita liegenden kleinen Tumor, der einen eingekapselten Wurm (*Dracunculus medinensis*) enthielt.

GIFFORD berichtet, daß bei Habichten Fadenwürmer in der Orbita vorkämen.

## IX. Die entzündlichen Erkrankungen der Orbita.

### 1. Allgemeines.

Die Nachbarschaft zwischen Orbita einerseits und Gehirn bzw. Nasenhöhle andererseits bedingt vielfach ein Übergreifen ganz besonders von entzündlichen Prozessen von einem Organ auf das andere, und hier ist es vor allem der Gefäßapparat, der die Überleitung vermittelt, soweit nicht Kontinuitätstrennungen der Orbitalwände eine Rolle spielen.

Die komplizierten Gefäßverbindungen des venösen Systems der Orbita sind besonders durch SESEMANN, GURWITSCH, FESTAL, KRAUSS und BIRCH-HIRSCHFELD erforscht worden, wofür letzterer Autor die wichtige Feststellung machte, daß bei vorgeneigter Kopfhaltung die vorderen Abflußwege nach der Vena facialis mehr in Anspruch genommen werden als bei aufrechter Kopfhaltung. Die Gefäßverbindungen erklären es, daß Entzündungsprozesse im Bereiche des Gesichtes, der Nase und ihrer Nebenhöhle sowie der Tonsillen auf die Orbita übergreifen und andererseits sich von der Orbita auf die Schläfengrube und besonders auf die Meningen erstrecken können, in erster Linie auf dem Wege der fortschreitenden Thrombophlebitis, dann aber auch längs der Gefäßdurchtritte durch die Orbitalwand, wobei auch die arteriellen Gefäße in Frage kommen. Sehr instruktive Abbildungen nach FESTAL sind von BIRCH-HIRSCHFELD seiner großen Arbeit beigegeben.

Der lymphatische Apparat der Orbita ist speziell durch BIRCH-HIRSCHFELD erforscht worden. Ein eigentliches adenoides Gewebe fand sich bei Neugeborenen nicht, was nicht ausschließt, daß es später noch entstehen kann. In dem interstitiellen Gewebe der Tränendrüse kommen gelegentlich Lymphfollikel vor, wie auch hier die sog. Lymphomatosen sich in erster Linie zu etablieren pflegen. Untersuchungen mit Tuscheaufschwemmungen mit Diamin und mit Paraphenyldiamin ergaben, daß in der Orbita zweifellos ein Lymphspaltensystem vorhanden ist, welches an einzelnen Stellen eine deutliche Endothelauskleidung besitzt. Perivaskuläre Lymphräume bedingen vor allem die recht lose Verbindung der Orbitalarterien mit dem umliegenden Gewebe, ferner eine Verbindung der Orbita mit der Nachbarschaft, so daß nicht nur der Weg durch die Gefäße, sondern auch längs der Gefäße für die Ausbreitung von Entzündungen in Betracht kommt.

Nach PHELPS neigen Kinder unter 10 Jahren mehr als Ältere zu Orbitalentzündungen, weil die Orbitalwände erst mit 17 Jahren vollständig verknöchert sind und das zarte Periost mit der Dura und der Nasenschleimhaut in Verbindung

steht. Auch soll der Lymph- und Gefäßapparat bei Kindern stärker entwickelt sein. Eine Bestätigung liefert auch die Beobachtung von VERHAEGHE.

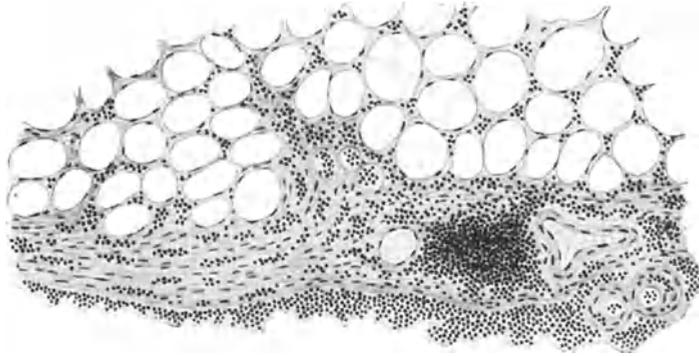


Abb. 20. Übergreifen der Entzündung auf das orbitale Fettgewebe.

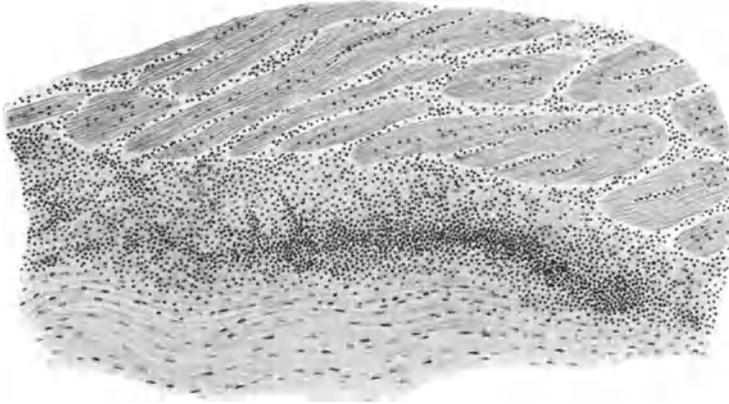


Abb. 21. Übergreifen der Entzündung auf den Sehnerven.

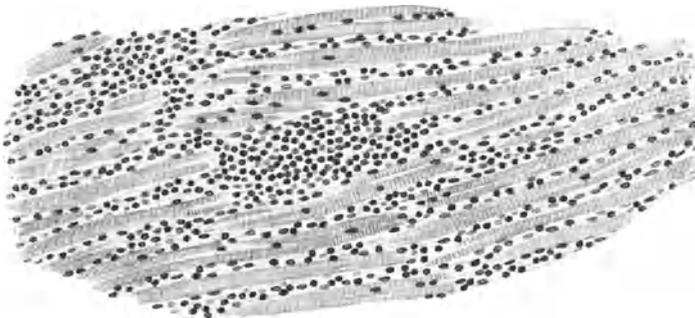


Abb. 22. Retrobulbäre Entzündung: Beteiligung des Muskels.

Daß entzündliche Orbitalprozesse Glaukom auslösen können, zeigen 3 Fälle von GUIST. Im ersten handelte es sich um eine Scleritis posterior unbekanntem Ursprungs, im 2. um eine Tenonitis und im 3. war die eitrig erkrankte Kieferhöhle der Ausgangspunkt der eitrigen Orbitalentzündung. Die Ursache der

Drucksteigerung wird in venösen Stauungen gesucht, die auch die Zentralvene beteiligten. Ähnliche Fälle beobachteten SEEFELDER und SVEN LARSSON. Das Übergreifen der Entzündung auf das orbitale Fettgewebe ist in Abb. 20, auf den Sehnerven in Abb. 21, auf den Musc. r. int. in Abb. 22 nach BIRCH-HIRSCHFELD dargestellt. Mit der Diagnostik entzündlicher Orbitalschwellungen beschäftigt sich eine Arbeit von MELLER und eine Diskussion im Anschluß an einen Vortrag von MC. CALLAN.

## 2. Die primären Entzündungen des Orbitalgewebes.

### a) Nach Trauma.

Eine infektiöse Entzündung im Bereiche der Orbita kann auch auf traumatischem Wege zustande kommen, wobei weniger eine von der Oberfläche nach der Tiefe zu fortschreitende Entzündung als eine direkte Infektion der in die Tiefe reichenden Wunden in Betracht zu ziehen ist. Auch hier muß man den Abszeß von der Phlegmone, bzw. der Thrombophlebitis unterscheiden. Die Folgen für das Sehvermögen sind die gleichen wie bei den früher erwähnten Formen der Orbitalentzündungen und die Gefahr des Übergreifens auf das Gehirn in gleicher Weise vorhanden. Die Virulenz der Krankheitserreger spielt bezüglich der Intensität des Verlaufes eine Rolle, im großen und ganzen gleichen sich jedoch die einzelnen Krankheitsbilder. Meistens handelt es sich um Staphylokokken und Streptokokken. CRAMER fand in einem Falle den Bacillus subtilis. Kompliziert werden die Fälle durch schwere Quetschungen des Gewebes, sowie durch Beteiligung des Periostes und der Knochen. So sind Verletzungen dieser Art mitgeteilt von EICKEL (Hufschlag), SZULISLAWSKI (SchaufelhieB), JONES (Zinnpfeife), SCHULTZE (Ziegenhornstoß), v. MARENHOLTZ (Lanze), ferner von BIRCH-HIRSCHFELD, BARTELS, MÜLLER, HOLTZ (durch Holzsplitter), die in der neueren Arbeit von SCHWARZKOPF zitiert sind.

Einen gutartigen Verlauf nahm ein Fall von GALLEMAERTS, bei welchem es sich um das Eindringen eines Schieferstiftes durch das obere Orbitaldach in die Schädelhöhle handelte.

Die infolge solcher Traumen auftretenden Sinusthrombosen brauchen nicht immer eitriger Natur zu sein, wie die Fälle von PIGEON und von FEJER beweisen.

Auch operative Eingriffe können von Orbitalphlegmonen gefolgt sein. So beschreibt GUTMANN eine Phlegmone nach Zahnextraktion, THOMSON nach Exstirpation des Ganglion, STOEWER und TAKASHIMA eine solche nach Tränensackexstirpation, LAMM nach Ausspülung des Tränensackes, MORAX nach einer Injektion in den Tränensack. Ebenso ist die Erkrankung nach Schieloperationen beobachtet worden (MAY, HOLT, HAASE, zitiert bei SCHWARZKOPF).

Die anatomische Untersuchung des Falles von TAKASHIMA ergab ebenso wie die eines Falles von BIRCH-HIRSCHFELD, wo eine Getreidegranne in die Orbita eingedrungen war, daß es sich nicht um einen Abszeß, sondern um zahlreiche Eiterpfropfen in dem stark entzündeten Gewebe handelte.

In diesem Falle von BIRCH-HIRSCHFELD wurde außerdem eine hochgradige Verdrängung und lakunäre Faserdegeneration im Optikus festgestellt. Über die im Gefolge von Orbitalverletzungen auftretenden Tetanusinfektionen s. S. 429.

Einen zystischen Tumor der Orbita, der als Granulationsgeschwulst imponierte, beschreibt MYLIUS als Folge des Eindringens eines Tintenstiftes, wobei Verf. einen analogen Fall von WISSMANN erwähnt (s. auch den Fall von IULER S. 397).

### b) Das Ödem der Orbita.

Ödematöse Schwellungen des Orbitalgewebes gehören an sich nicht zu den Seltenheiten, weil der von den Nebenhöhlen ausgehende subperiostale Abszeß

öfters das benachbarte Gewebe in Mitleidenschaft zieht. Das gleiche wird bei einer genuinen Periostitis der Fall sein. Ein von diesen Prozessen unabhängiges, selbständig auftretendes Ödem ist dagegen selten, augenscheinlich deshalb, weil reichliche Abflußwege zur Verfügung stehen. Sehen wir auf den von S. 369 erwähnten Fällen von SIMMEL, HOLZ und SPIELER ab, wo adenoide Vegetationen eine Lymphstauung in der Orbita bewirkt haben sollen, und denjenigen von HACK, wo ein Exophthalmus nach Cauterisation einer Nasenmuschel zurückging, ferner von der auf S. 370 erwähnten Vergiftung mit Paraphenylendiamin, sowie dem Exophthalmus bei Basedow, so bleiben in der Literatur nur wenige Fälle übrig, die hier in Betracht kommen.

Entzündlicher, resp. toxischer Art ist wohl der Exophthalmus, der gelegentlich bei Myelitis beobachtet wurde (DEEREN, BERGER, BIELSCHARDT), ferner, wie ich der Zusammenstellung von BIRCH-HIRSCHFELD entnehme, das Ödem der Orbita, rezidivierend, nach Tonsillitis (BATTEN), nach Malaria (DUBELIR). Mit Recht weist BIRCH-HIRSCHFELD darauf hin, daß hier echte Entzündungen mit spontaner Heilung nicht auszuschließen sind.

Schwierig zu erklären sind die Fälle von akut rezidivierendem Ödem, wie sie von GRUSS, FUCHS, TELLAIS und von HÜBOTTER beschrieben sind. BIRCH-HIRSCHFELD neigt dazu, hier ein Symptom anzunehmen, wie es von QUINKE als zirkumskriptes Hautödem beschrieben worden ist, eine Auffassung, der sich neuerdings ZLOTISTI an der Hand von 4 Fällen, die er bei Flecktyphuskranken beobachtete, anschließt, ebenso wie AWERBACH, der nach Eröffnung der Siebbeinzellen Besserung sah, obwohl diese gar nicht erkrankt waren.

Der Fall von MAKLAKOW ist durch vorausgegangene Lues kompliziert, ebenso einer von MEYER-HÖSLIMANN. In 2 anderen Fällen desselben Autors traten multiple Ödeme auch an anderen Körperstellen auf. Legt man solchen Ödemen die Auffassung zugrunde, daß vielleicht Autointoxikationen vom Darne her eine Rolle spielen, dann würde eventuell ein Fall von BECKER hierher zu rechnen sein.

In einem aus der hiesigen Klinik von BLUM beschriebenen Falle verschwand ein mit Exophthalmus einhergehendes Ödem spontan, welches nach Influenza aufgetreten war. Derartige Fälle sind auch von CALLAN, ZIMMERMANN und JICKELI beobachtet worden. CUPERUS betrachtet diese Fälle als gutartige Phlegmonen. Man wird hierbei immer mit der Möglichkeit rechnen müssen, daß eine Influenza eine Nebenhöhlenerkrankung auslöst, die zur spontanen Heilung kommt. Ob dieses in einem Falle von HANSELL zutraf, wo eine Dermatitis der Haut vorausging, ist zweifelhaft, ebenso der Ursprung des Leidens bei einem Falle von TERSON, der ein Kind betraf.

Daß in dieses Kapitel nicht diejenigen Fälle gehören, wo durch das Tragen einer Prothese eine ödematöse Schwellung des Orbitalgewebes ausgelöst wird, ist einleuchtend, vielleicht aber der Fall von GOLOWINE, den der Autor als Sclerosis inflammatoria orbitae bezeichnet, weil hier entzündliche Veränderungen anatomisch nachgewiesen wurden. Wie IVANOFF an der Hand eines Falles von Angioneurose der Supraorbitalgegend, der mit Ödemen einherging, ausführt, kann der Fall von GOLOWINE hierher gerechnet werden, weil ein neurotischer Einfluß wahrscheinlich sei.

Auffallend groß war auch der Reichtum an Nervenfasern in dem Falle von MURSIN, der eine Sklerose des Orbitalgewebes nach wiederholten entzündlichen Ödemen mit Exophthalmus beobachtete und ebenfalls hervorhebt, daß der Fall an den von GOLOWINE beschriebenen erinnerte, wie auch der Fall von SCHMINCKE Analogien aufwies.

Als Zeichen der herannahenden Menstruation sah MORELLI einen Exophthalmus mit Ödem des Oberlides kommen und wieder verschwinden.

Als lymphatisches Ödem infolge einer Lymphstauung im Gehirn fassen MC. CALLAN und DOLBEY einen Fall von doppelseitigem Exophthalmus auf. Neuerdings berichtet THOMSON über 3 weitere Fälle, wobei die bisherige Literatur eingehend berücksichtigt wird. In einem Falle von BASEDOW wurde die ödematöse Beschaffenheit des Orbitalgewebes anatomisch nachgewiesen.

### c) Die metastatischen Orbitalentzündungen.

Die Diagnose dieser Entzündungen muß mit großer Vorsicht gestellt werden, weil die aus der Nachbarschaft auf die Orbita übergreifenden Prozesse oft schwer auszuschließen sind. So mögen früher, als die Diagnostik der Nebenhöhlen-erkrankungen noch nicht entwickelt war, manche Fälle unberechtigterweise den Metastasen zugezählt sein. Meine im Lehrbuch der Augenheilkunde von AXENFELD geäußerten Zweifel an der Existenz metastatischer Abszesse lassen sich nicht mehr strikte aufrecht erhalten. Immerhin ist es auffallend, daß die Zahl der anscheinend beweiskräftigen Fälle so gering ist.

BIRCH-HIRSCHFELD erkennt einen Fall von PANAS aus dem Jahre 1873 an, in welchem der Orbitalabszeß Typhusbazillen enthalten haben soll. Da dieser Bazillus erst später entdeckt wurde und ich den Fall anderweitig nicht auf- finden konnte, so kann ich dazu keine Stellung nehmen. Dagegen ist der Fall von LOESER wohl anzuerkennen, in welchem neben Iridocyclitis purulenta Bacterium coli im Orbitalleiter gefunden wurde. Der Fall von STREMSKY betraf eine Patientin mit Puerpuralfieber, und gegen diesen und ähnliche Fälle ist wohl mit Recht geltend gemacht worden, daß es sich wohl um eine metasta- tische Panophthalmie gehandelt hat. Außerdem gehören hierher die Fälle von VIDECKY (Bronchiectasie), von NETTLESHIP (Paronychie), SMITH, LAPHORN und KERRY (Phlebitis am Bein), ferner ein Fall von BULL.

Nach dem Erscheinen der Arbeit von BIRCH-HIRSCHFELD sind nachfolgende Fälle publiziert worden. Der Fall von WHITEHEAD ist nicht einwandfrei, weil hier eine Panophthalmie vorlag und diese dabei gefundenen Keime in einem Axillarabszeß vermißt wurden. In dem Falle von COBURN ist die metastatische Entstehung nach Phlebitis am Bein wahrscheinlich, ebenso in dem Falle von WIRTHS, wenn auch hierbei die Möglichkeit einer latenten Nebenhöhlenerkran- kung wohl nicht mit voller Sicherheit auszuschließen ist. Auch ist es auffallend, daß ein Panaritium, wenn es zum metastatischen Orbitalabszeß führt, nur diese einzige Metastase erzeugte. Es sind ferner anzuführen die Fälle von MEYERHOF, KOMOTO, DUVIGNEAUD und ONFRAY, DUROW, PASCHEFF (Malaria), OKAMURA (Masern) und von STERN. In letzterem Falle war ein Furunkel im Nacken vor- ausgegangen. Bei allgemeiner Furunkulose muß man daran denken, daß die Orbita von der Nachbarschaft her, auf dem Wege der Thrombophlebitis er- krankt kann.

Ob auch die Fälle von PAGENSTECHEK und von PASCHEFF hierher gehören, wo ein subkonjunktivaler metastatischer Abszeß vorlag, ist wohl zweifelhaft.

In einem anderen Falle von PASCHEFF war eine gleichseitige exsudative Pleuritis vorhanden. Bemerkenswert war hier das Auftreten von Drucksteigerung im Auge und transitorische Myopie. Als Komplikation des Flecktyphus sah SCHEFFER eine Thrombophlebitis der Lider und der Orbita.

Eine Zusammenstellung der bis dahin beobachteten Fälle bringt die aus der hiesigen Klinik stammende Dissertation von RAHMANN.

Über die Entstehung der von FUCHS beschriebenen kleinen Lymphozyten- infiltrate in Blutgefäßen, Muskeln und Nerven ist noch nichts Näheres bekannt.

In einem neueren Falle von Hensen waren beide Orbitae entzündlich ver- ändert und zwar durch Plasmazellen und Lymphozyten, die vorwiegend die Muskulatur durchsetzten. Ein Ausgangspunkt für diese als metastatisch auf-

gefaßte Entzündung wurde nicht gefunden. Von SCHIECK wird dieser Fall als zugehörig zu der Form der Sepsis lenta bezeichnet, ebenso ein Fall von STARGARDT. SCHIECK selbst beobachtete einen Fall nach Nackenfurunkel und einen zweiten nach Endokarditis. Die Hornhauteinschmelzung wird in diesen Fällen nicht auf den Exophthalmus, sondern auf den septischen Prozeß zurückgeführt.

Eine Beteiligung der Tränendrüse lag vor in einem Falle von ENGELKING, der zwei Fälle von metastatischer Entzündung der äußeren Augenmuskeln beschreibt.

### 3. Die Osteoperiostitis der Orbitalwandungen.

Sehen wir von den tuberkulösen und syphilitischen Erkrankungen ab, so ist die primäre Osteoperiostitis im Bereiche der Orbita selten. In der Mehrzahl der Fälle wird sekundär von den Nebenhöhlen aus eine Knochenkrankung eingeleitet, bei welcher größere Sequesterbildungen selten sind. Eine Unterscheidung in Osteomyelitis und Periostitis ist sehr schwer, weil in den meisten Fällen sowohl der Knochen als das Periost erkrankt ist. Meistens tritt die Erkrankung des Knochens zuerst auf, und das Periost wird sekundär in Mitleidenschaft gezogen, wobei es weitgehend abgehoben werden kann. Auch die aus den letzten Jahren mitgeteilten Fälle von Osteomyelitis sind z. T. von den Nebenhöhlen ausgegangen. So z. B. der von WOKENIUS und von LE ROUX, wo das Keilbein der Ausgangspunkt war und Heilung mit Quecksilber erzielt wurde, obwohl die WASSERMANNsche Reaktion negativ war. Ebenso waren in dem Falle von LEMERE, der als Osteomyelitis aufgefaßt wird, die Nebenhöhlen beteiligt. Vielleicht gehören in die Klasse der primären Osteomyelitis die Fälle von BOURGEOIS, D'ONOFRIO, MARX und von MORELLI, wo bei Säuglingen der Oberkiefer, ebenso der Fall von FROMAGET, in welchem das Stirnbein chronisch erkrankt war. Noch nach 4 Jahren wurden Typhusbazillen gefunden. Auch ein Fall von CANGE, bei dem ein Hirnabszeß entstanden war, kann wohl auf eine primäre Osteomyelitis des kleinen Keilbeinflügels bezogen werden; ebenso die 4 Fälle, die neuerdings NORD beschreibt, der besonders auf das Vorkommen von Fisteln im Munde hinweist. Dagegen ist ein Fall von HÜBOTTER sowie ein Fall von MANASSE als sekundäre Erkrankung von den Nebenhöhlen her aufzufassen, wobei das Trauma die Rolle des auslösenden Momentes spielen kann. Der Grund dafür, warum die primäre Osteomyelitis sich so selten in den Orbitalwandungen etabliert, liegt wohl daran, daß die Markräume fehlen oder sehr unentwickelt sind.

Eine besondere Stellung nimmt die Periostitis des Orbitalrandes insofern ein, als die von der Nachbarschaft, z. B. vom Tränensack aus fortgeleitet sein kann. Sie kann auch auf die tieferen Teile der Orbita übergreifen.

Bei der Entstehung dieser Periostitisformen spielt das Trauma unzweifelhaft eine Rolle, wie z. B. in 2 Fällen von MEZZATESTA; vor allem wird dadurch die Entstehung tuberkulöser Affektionen begünstigt. Das Kindesalter scheint bei diesen Formen bevorzugt zu werden.

Daß die Erkrankungen der Orbitalwand den Augapfel ebenso schädigen können als die Nebenhöhleneiterungen, ist selbstverständlich, ebenso, daß der Exophthalmus sekundäre Hornhautschädigungen herbeiführen kann. In einem Falle von MOISSONIER war Diphtherie, in dem anderen Influenza vorausgegangen, und es war die Stirnhöhle eitrig erkrankt. Daß je nach Lage der kariösen Herde auch ein Übergreifen der Eiterung auf das Gehirn stattfinden kann, ist leicht begreiflich. Die Krankheitserreger sind meist Staphylokokken und Streptokokken, seltener Typhus- und Influenzabazillen. Von den einzelnen Krankheitserregern dürfte das klinische Bild beeinflusst werden. Genaueres darüber ist zur Zeit noch nicht bekannt.

Eine ungewöhnliche im oberen Teile der Orbita subperiostal gelegene Zyste chronisch-entzündlicher Herkunft beschreibt GRADLE.

#### 4. Die von den Nebenhöhlen der Nase ausgehenden Orbitalentzündungen.

##### a) Allgemeines.

Unter den Orbitalentzündungen spielen die von den Nebenhöhlen ausgehenden Prozesse sicherlich die Hauptrolle. Nach BIRCH-HIRSCHFELD waren die Nebenhöhlen bei 684 Fällen von Orbitalentzündungen 409mal beteiligt. Die fortschreitende Diagnostik der Nebenhöhlenerkrankungen, die sehr latent verlaufen oder zur Zeit der Beteiligung der Orbita schon zurückgegangen sein können, vermitteltst der Röntgenaufnahmen und der probatorischen Eröffnung der Nebenhöhlen wird vermutlich in Zukunft einen noch höheren Prozentsatz ergeben als ihn BIRCH-HIRSCHFELD mit etwa 60% berechnet. Die Stirnhöhle war 129 mal, die Siebbeinhöhle 83 mal, die Kieferhöhle 89 mal, die Keilbeinhöhle 25 mal und mehrere Höhlen gleichzeitig 60 mal befallen. Eine genaue Statistik, wie oft die Orbita beteiligt ist, ist nicht zu geben, weil das Material der Rhinologen von dem der Ophthalmologen zu sehr abweicht. Nach GERBER ist bei Stirnhöhlenempyemen die Orbita relativ häufig beteiligt.

Der Ausgangspunkt kann eine akute oder chronische Rhinitis sein, die akuten Formen kommen hauptsächlich nach Scharlach (CHANCE, TEISSIER und DUVOIR, RUEDI, PREYSING, MC. MILLAN, MELANOWSKI) vor, seltener nach Diphtherie (HAGEDORN), häufiger nach Influenza; in anderen Fällen löst eine Infektionskrankheit anderer Art, z. B. Pneumonie, eine Exazerbation eines chronischen Nebenhöhlenprozesses aus. In diesen Fällen handelt es sich durchweg um eitrige Prozesse, im Gegensatz zu den Mukozelen, die von chronischen Erkrankungen ihren Ursprung nehmen, aber auch sekundär durch Eitererreger infiziert werden können.

Diese Erreger sind in erster Linie Pneumokokken, dann Staphylokokken und Streptokokken, welche letzteren beiden nach GERBER besonders die orbitalen Komplikationen hervorrufen sollen. Seltener Erreger sind Pneumobazillen (MORAX) und anaerobe Bakterien (STANCULEANO und BAUP). Letztere Autoren nehmen für diese Formen die Mundhöhle als Ursprungsstätte an. Sie sollen im Gegensatz zu den in der Nase vorkommenden aeroben Bakterien übelriechenden Eiter produzieren. In dieser Schärfe wird man wohl kaum die Trennung durchführen können, vor allem muß man mit der Tatsache rechnen, daß ganz verschiedenartige Infektionen die vorhandenen Pneumokokken und Staphylokokken mobil machen können.

Die Fortpflanzung des Entzündungsprozesses nach der Orbita ist auf verschiedene Weise möglich. Zunächst durch direkte Kommunikation durch Dehiscenzen der Knochenwand. Hierbei kommen weniger die natürlichen kleinen Lücken in Frage (MALJUTIN) als nekrotische Stellen. Diese treten besonders in der unteren Wand der Stirnhöhle und in der oberen Wand der Kieferhöhle sowie in der Lamina papyracea des Siebbeins auf. Vorbedingung für das Auftreten scheinen Schleimhautveränderungen chronischer Art zu sein (OPPIKOFER, GERBER). Auf diese entsteht dann der subperiostale Abszeß, der nach MOLLISON sich hauptsächlich zum oberen Lide hinzieht, jedenfalls zum Orbitalausgang, weit seltener in die Orbita sich öffnet. Dabei braucht der Knochen nicht nachweisbar verändert zu sein. Mikroskopische Untersuchungen von ORTMANN und UFFENORDE zeigen, daß im Bereiche der Knochenwände kleinzellige Infiltrationen ohne Nekrose vorkommt.

Der zweite Weg, den die Entzündung nehmen kann, ist der durch den Gefäßweg, sei es durch Thrombophlebitis oder perivaskuläre Entzündung. In diesen Fällen bietet die Orbita das Bild der diffusen und nicht einer lokalisierten Phlegmone. Dabei spielen wohl auch die Lymphspalten eine Rolle. Begünstigend soll nach ONODI der Umstand sein, daß die Ethmoidalvenen direkt unter der Schleimhaut liegen.

Den subperiostalen Abszeß begleitet öfters ein kollaterales Ödem der Orbita, von welchem es unentschieden ist, ob es toxischen oder bakteriellen Ursprungs ist. Es kann vollständig verschwinden, wenn ein endonasaler Eingriff vorgenommen wird. Man darf ein genuines Ödem der Orbita erst dann annehmen, wenn die Möglichkeit der Spontanperforation des betreffenden Sinus nach der Nase hin auszuschließen ist.

Die dritte Möglichkeit, Bildung eines metastatischen Orbitalabszesses bei Nebenhöhleneriterung, ist meines Wissens nicht beobachtet. Nach meinen Erfahrungen ist das Bild des periostalen Abszesses das vorherrschende, während die Thrombophlebitis der Orbitalvenen weitaus häufiger von anderen Stellen der Nachbarschaft der Augenhöhle, Tränensack, Wange, Lider ausgeht als von den Nebenhöhlen. Damit stimmen auch die Erfahrungen von WISSMANN überein, der an dem Materiale der Straßburger Augenklinik unter 9 Fällen von Nebenhöhleneriterungen einmal eine Thrombophlebitis fand.

Nach KOMPANEJETSCH wird der Übergang des Entzündungsprozesses auf den Knochen begünstigt durch eine sekundäre Infektion mit PLAUT-VINCENTSchen Spirillen, durch verminderte Widerstandsfähigkeit der Gewebe und durch Sekretstauung.

Die Symptome der von den Nebenhöhlenerkrankungen ausgehenden Orbitalentzündungen variieren je nach dem Sitze des Leidens. Dislokationen des Bulbus, fluktuierende Abszesse am Orbitaleingang und Fistelgänge kommen hier ebenso in Betracht als die Schädigung des Augapfels selbst und vor allem des Sehnerven.

So sollen am Sehnerven öfters Zeichen flüchtiger Entzündung und an den Lidern vorübergehendes Ödem auftreten (DE SCHWEINITZ, TURNER), während GRADLE, BROWN, HOLMES, KELLNER und THOMSON auch eine Beteiligung der inneren Augenhäute beobachtet haben wollen.

Auch SIEGRIST berichtet neuerdings über 4 Fälle von Netzhauterkrankungen, die durch Behandlung der Nebenhöhlenerkrankungen günstig beeinflußt werden. Die Beobachtungen sind noch nicht zahlreich genug, um ein abschließendes Urteil zu gestatten darüber, ob hier wirklich keine Koinzidenz vorliegt. Da bei Thrombophlebitis der Orbitalvenen die Aderhaut und der Optikus erheblich beteiligt sein können (WISSMANN), so ist für diese weit bösartigeren Fälle mit dieser Komplikation zu rechnen. In den oben berichteten Fällen handelte es sich jedoch augenscheinlich um mehr gutartige subperiostale Abszesse, bei denen die Beteiligung des Auges nur durch kollaterale Ödeme erklärt werden kann, welche bei Eröffnung der Nebenhöhlen rückgängig werden.

Die Schädigung des Optikus durch Nebenhöhlenerkrankungen ist eine häufige Komplikation. Nach BIRCH-HIRSCHFELD war unter 409 Fällen 66mal Amaurose und 50 mal vorübergehende Sehstörung zu konstatieren, wobei die Kieferhöhleneriterungen besonders stark vertreten waren. Es handelt sich dabei in erster Linie um eine mechanische Schädigung des Sehnervenstammes im Bereiche des Canalis opticus, weshalb die hinteren Nebenhöhlen besonders an dieser Form der Schädigung beteiligt sind, seltener um eine Thrombophlebitis der Optikusgefäße, welcher neuerdings COFFIN die Hauptrolle zuschreiben will. Ist eine subperiostale Eiterung auf die Orbita übergegangen, so kann auch durch Kompression der intraorbitale Teil des Sehnerven Schaden leiden. Neuere Übersichten über die Frage der Orbitalentzündung bei Nebenhöhlenerkrankungen bringen

MYGIND und BRÜCKNER, ferner CATTANEO. Ein Referat von VAN EICKEN bespricht speziell die Sehnervenerkrankungen, ebenso VAN DER HOEVE. Aus der neueren Literatur geht hervor, daß man die Häufigkeit der retrobulbären Neuritis bei Nebenhöhlenerkrankungen wohl überschätzt hat, worauf vor allem WEILL, BRÜCKNER, VON EICKEN und LINCK aufmerksam machen.

Nach RIBAS muß man die nicht in Eiterung übergehende Form der Orbitalentzündung von der phlegmonösen Form unterscheiden. Die einschlägigeren Fälle ersterer Art, in denen nur in den Nebenhöhlen Eiter gefunden wurde, werden angeführt. Während PHELPS neuerdings hervorhebt, daß Kinder viel häufiger befallen würden als Erwachsene, weil die Knochenwände dünner seien und die Nähte erst später geschlossen würden, gibt VERHAEGE an, daß wegen der geringen Ausdehnung der Nebenhöhlen das Kindesalter viel weniger häufig betroffen sei, als bei Erwachsenen und SAEGER stellte fest, daß im frühen Kindesalter die akuten Nebenhöhlenerkrankungen nicht seltener seien, als bei Erwachsenen, wohl aber die chronischen. Der Arbeit ist eine gute Übersicht über Wachstumsentwicklung der Nebenhöhlen bei Kindern beigegeben. Mit der Mortalität speziell beschäftigt sich eine Arbeit von SCHLITTLER.

#### b) Die Stirnhöhleenerungen als Ursache von Orbitalentzündungen.

Da die Stirnhöhlen sich erst später entwickeln, so ist das Vorkommen eines Stirnhöhlenempyems im frühen Kindesalter kaum zu erwarten. Erst im zweiten Lebensjahrzehnt werden die Höhlen größer und damit zur Erkrankung disponiert, welche nach BIRCH-HIRSCHFELD im dritten Jahrzehnt am häufigsten vorkommt, am meisten nach GUILLEMAIN bei Männern, weil sie größere Stirnhöhlen zu haben pflegen als die Frauen und öfter Verletzungen ausgesetzt sind.

Die Beteiligung der Orbita ist bei Stirnhöhlenempyemen am häufigsten, nach BIRCH-HIRSCHFELD in 29,8% der Fälle. Sie verrät sich, abgesehen von Schmerzen im Bereiche des Auges oder der Stirnhöhle und von umschriebener Schmerzhaftigkeit der Sinuswand durch ödematöse Schwellungen im Bereiche der Stirn und der Lider, seltener durch Schwellungen im inneren oberen Teil der Orbita. Der subperiostal gebildete Eiter sucht sich einen Ausweg durch das Septum orbitale, und so kann die Perforation unterhalb des Augenhöhlenrandes oder mehr nach dem inneren Augenwinkel zu erfolgen. Verläuft der Prozeß mehr chronisch und kommt es zu Fistelbildungen, dann liegt meistens eine Nekrose der Wandung, auch mit Sequesterbildung vor, welche früher fälschlicherweise als die primäre Ursache der Orbitalphlegmone angesehen wurde. Lange bestehende Fistelbildungen sind oft von schweren narbigen Veränderungen der Lider mit Auswärtsstellung gefolgt. Nach KUHN, der sich um die Lehre von den Stirnhöhlenkomplikaionen besonders verdient gemacht hat, müssen wir bei den Empyemen die direkte, von der Nasenschleimhaut aus fortgeleitete oder die auf dem Wege der Blutbahn bei Pneumonie, Scharlach oder Influenza erfolgte primäre Erkrankung von den durch Traumen, Tumoren, Entozoen und Otitis bedingten sekundären Formen unterscheiden.

Die Komplikationen der Stirnhöhlenempyeme betreffen zunächst das Auge, speziell den Sehnerven, der zwar weniger gefährdet ist als bei anderen Nebenhöhlenempyemen, aber doch relativ häufig erkrankt. Nach BIRCH-HIRSCHFELD wurde sowohl dauernde Blindheit, partielle Atrophie und Neuritis optica beobachtet. Die Beteiligung des Optikus beruht wohl in der Mehrzahl der Fälle auf einer Periostitis in der Gegend des Canalis opticus, welche ihrerseits auch von einer komplizierten gleichzeitigen Erkrankung der tieferen Nebenhöhlen abhängig sein kann. Weiterhin kann es, abgesehen von schweren Hornhautschädigungen durch Liddruck, zu Augenmuskelstörungen kommen.

Die gefährlichste Komplikation stellt jedoch die Beteiligung des Gehirns dar, sei es, daß sie rhinogenen oder orbitogenen Ursprungs ist. Während KUHNT 1895 erst 17 Fälle derartiger Gehirnkomplikationen in der Literatur finden konnte, gibt GERBER an, daß sie unter 473 Fällen 140mal auftraten. In erster Linie ist hierbei die Meningitis zu fürchten, die durch die Perforation der hinteren Wand der Stirnhöhle oder durch die Defekte im oberen Orbitaldache zustande kommt, sodann der Gehirnabszeß, der nach ELSCHNIG immer seinen Sitz im vorderen Stirnhirn hat, während die fortgeleitete Thrombophlebitis erheblich seltener zu sein scheint. Nach ENGELMANN kamen auf 120 Stirnhöhlenempyeme 5 Gehirnabszesse rhinogenen Ursprungs und nach UHTHOFF ist der rhinogene Abszeß, speziell von der Stirnhöhle aus in 3%, der orbitogene in 1½% der Fälle von Hirnabszeß beobachtet worden.

Ist im Anschluß an ein Stirnhöhlenempyeme eine doppelseitige Orbitalphlegmone aufgetreten, dann wird man in erster Linie an eine Thrombophlebitis mit Beteiligung des Sinus cavernosus denken müssen. Nach einem Sektionsbefunde von TAKASHIMA ist jedoch auch das Übergreifen der Entzündung von einer Stirnhöhle auf die andere und der Transport der Keime durch das System der Ethmoidalvenen möglich.

### c) Die Siebbeinempyeme als Ursache von Orbitalentzündungen.

An den 409 Fällen BIRCH-HIRSCHFELDS war das Siebbein in 20,5% erkrankt. Die Symptome der Beteiligung der Orbita bestehen in Exophthalmus und Verdrängung des Bulbus nach außen oder unten außen und Lidschwellung. Dazu gesellt sich oft eine Infiltration der Tränensackgegend, in welcher auch häufig der Durchbruch erfolgt, so daß man bei Phlegmonen und Fisteln in der Tränensackgegend stets mit der Möglichkeit einer Siebbeinerkrankung rechnen muß (HAMMER). Auch bei scheinbar unkomplizierten Tränensackeiterungen lassen sich öfters latente Nebenhöhlenempyeme im Röntgenbilde nachweisen (TIMM, RHESE, BRUNZLOW). In der Nase führen die Empyeme oft zu Muschelschwellungen und einer Ektasie der Bulla ethmoidales, neben Polypenbildungen und Schleimhauthypertrophien.

Der Durchbruch nach der Orbita wird begünstigt durch die dünne Lamina papyracea des Siebbeins, welche bei mehr chronischen Fällen vorgebuchtet werden kann. Die Symptome einer kollateralen Schwellung im Bereiche der Augenhöhle können bei Spontanperforation nach der Nase hin oder durch endonasale Eingriffe mitunter sehr rasch verschwinden. Außer dem subperiostalen Abszeß ist wiederholt eine Phlegmone der Orbita auf der Grundlage einer Thrombophlebitis beobachtet worden (s. BIRCH-HIRSCHFELD).

In der Ätiologie dieser Empyeme spielen dieselben Momente wie bei den Stirnhöhlenentzündungen eine Rolle. Auffallend häufig ist das Auftreten nach Scharlach und der Durchbruch in der Siebbeingegend (PREYSING). Bei Kindern scheint überhaupt das Siebbein häufiger der Ausgangspunkt zu sein als die Stirnhöhle (STENGER), was vielleicht auf die größere Häufigkeit des Scharlachs im Kindesalter zurückzuführen ist. HAUG berichtet sogar über ein Empyem bei einem 3 Wochen alten, ebenso HOWLEG bei einem 3 Monate alten Kinde und auch in dem Materiale von MYGIND überwiegen jugendliche Individuen. Es scheint dabei ohne Einfluß zu sein, daß die Siebbeinzellen erst im 4.—5. Lebensjahr völlig ausgebildet sind. In 4 Fällen von KOMPANEJETS war Typhus exanthematicus vorausgegangen.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht ist noch zu bemerken, daß die Schleimhautveränderungen meist chronischer Natur sind. In einem Falle von GOLOWINE enthielt die Höhle Gas. Die Wand bestand aus derbem Bindegewebe, welches

mit Plattenepithel überzogen war. Dieses zeigte Defekte; im Bindegewebe Infiltration, Hämorrhagien und Knochenlamellen. In einem Falle von AXENFELD waren die hinteren Siebbeinzellen mit aktinomyzesartigen Pilzelementen durchsetzt.

Die Gefahren der Siebbeinempyeme für das Sehvermögen sind noch größer als das Stirnhöhlenempyem (s. BIRCH-HIRSCHFELD), augenscheinlich deshalb, weil die Periostitis in der Gegend des Canalis opticus leichter zustande kommt, die ihrerseits alle Variationen der Optikuszündung und Atrophie hervorrufen kann. Netzhauterkrankungen, wie sie z. B. GOURFEIN-WELT beschrieb, sind selten.

BIRCH-HIRSCHFELD konnte nach Siebbeinempyemen mit nachfolgendem Gehirnabszeß eine Infiltration der Orbita mit Leukozyten im hinteren Teile anatomisch feststellen. Hier hatte die Entzündung auf die Duralscheide und den Zwischenscheidenraum, sowie auf den Nervenstamm übergegriffen.

In einem Falle von GUTMANN führte eine ascendierende Thrombose der Orbitalvenen zur Thrombose der Zentralgefäße des Optikus, und dann pflanzte sich der Prozeß längs der Vena ophthalmica auf den Sinus cavernosus fort.

Die Gehirnkomplicationen, über welche BIRCH-HIRSCHFELD zusammenfassend berichtet, entstanden fast durchweg (in 5 Fällen 4mal) durch Perforation des Orbitaldaches; fehlt die orbitale Entzündung, so kann der Prozeß durch die Lamina cribrosa auf das Gehirn übergreifen.

Die auf das Siebbein beschränkten Eiterungen scheinen, wie aus der neueren Literatur hervorgeht, gar nicht so häufig zu sein. Sehr oft findet man gleichzeitige Beteiligung der Stirnhöhle und der Keilbeinhöhle.

Wie in der Arbeit von WITTE ausführlicher dargelegt ist, bestehen große Variationen in der Ausdehnung der Stirnhöhle und der Siebbeinzellen, die entwicklungsgeschichtlich aus nahe verwandten Anlagen entstehen. Insbesondere erklären sich durch diese Variationen auch die sehr häufigen Unterminierungen des Orbitaldaches durch die Siebbeinzellen. Über einen besonders ausgeprägten Fall dieser Art berichtet STEIN.

#### **d) Die Orbitalentzündungen bei Empyemen des Keilbeins und der hinteren Siebbeinzellen.**

Diese Empyeme haben eine besondere Bedeutung, weil durch sie der Sehnerv erheblich geschädigt werden kann. Zu den bei BIRCH-HIRSCHFELD aufgeführten Autoren, welche sich mit den anatomischen Verhältnissen des Optikusverlaufes eingehender beschäftigt haben, kommen in neuerer Zeit noch SLUDER und SCHOEMAKER hinzu. Nach diesen Forschungen grenzt der Sehnerv, oft nur durch eine dünne Knochenplatte getrennt, in welcher sich auch noch Dehissenzen befinden können, sowohl an die Keilbeinhöhle, wie auch an die hinteren Siebbeinzellen. Insbesondere durch die Forschungen von ONODI sind wir darüber belehrt worden, daß diese Nebenhöhlen weit über die Medianlinie hinausreichen und dadurch kontralaterale Schädigungen des Sehnerven herbeiführen können.

In ätiologischer Beziehung bieten die Empyeme keine Besonderheiten. Bemerkenswert ist die große Zahl (10) von Siebbeinempyemen infolge von epidemischer Zerebrospinalmeningitis, über welche E. A. PETERS berichtet. Auch die Aktinomykose ist beobachtet (STEPHENSON und DIGTHON).

Die Nachbarschaft des Gehirns führt bei diesen Empyemen leichter zu Gehirnkomplicationen. Auch sind sie schwerer zu diagnostizieren und darum gefährlicher. Die Sinusthrombose ist dabei häufiger als die Meningitis und der Gehirnabszeß, nach BIRCH-HIRSCHFELD 9 zu 4 bzw. 2 Todesfällen, was

durch den Zusammenhang der Venen des Keilbeins mit dem Hirnsinus zu erklären ist. Die Meningitis tritt durch die Perforation in der Gegend der Sella turcica ein.

Geht der Prozeß auf die Orbita über, so verrät er sich oft durch Lid-schwellung, Exophthalmus und Beweglichkeitsstörungen, jedoch treten diese Symptome gegenüber den Sehstörungen sehr in den Hintergrund. Der entzündliche Prozeß ist auch hier vorwiegend eine Thrombophlebitis, und viel seltener als bei anderen Empyemen kommt es zum subperiostalen Abszeß.

Die Sehstörungen, die in etwa 40% der Fälle beobachtet wurden, können in plötzlicher oder langsam eintretender Erblindung oder in mehr oder weniger langsam auffallender Herabsetzung des Sehvermögens bestehen. Die Symptome, Atrophie, Papillitis, Thrombophlebitis der Zentralvene, sind dieselben, wie bei den Schädigungen durch andere Nebenhöhlenempyeme. Klinisch ist noch besonders bemerkenswert das Auftreten eines zentralen Skotoms, sowie eine frühzeitige Vergrößerung des blinden Fleckes (VAN DER HOEVE), ein Symptom, welches aber keineswegs allein durch Empyeme dieser Gegend hervorgerufen wird, sondern auch durch Blutungen und Tumoren (KLEYN und NEUWENHUYNS) oder durch Rhinitiden (MARKBREITER).

#### e) Die Orbitalentzündungen bei Kieferhöhlenempyemen.

An Häufigkeit stehen sie direkt hinter den Stirnhöhlenerkrankungen, nach BIRCH-HIRSCHFELD mit 21,8%. 14,6 der Fälle endigten tödlich, in 27,2% traten Sehstörungen auf. Der von der Kieferhöhle sich entwickelnde subperiostale Abszeß beteiligt meistens die untere Orbitalwand, wodurch eine Vordrängung des Augapfels nach oben neben Lidschwellung, Exophthalmus und Beweglichkeitsstörungen zustande kommt. Der Durchbruch des Eiters kann in die Nase erfolgen, meistens kommt er im Bereiche des unteren Lides, gelegentlich aber auch in den Lidwinkeln zutage. Fistelbildungen und Nekrosen des Knochens sind die Folge. Verhältnismäßig häufig nimmt die Orbitalentzündung den Charakter der Phlegmone auf der Grundlage der Thrombophlebitis an. Begünstigend wirkt hierbei nach BIRCH-HIRSCHFELD die Nähe des Ausführungsganges der Kieferhöhle an der unteren Orbitalwand, vor allem aber in der venösen Gefäßversorgung im Bereiche des Oberkiefers, vielleicht auch das häufigere Vorkommen anaerober Bakterien.

Die Beteiligung des Optikus geschieht durch Übergreifen auf die Zentralgefäße oder durch Entzündungen im Bereiche des Canalis opticus mit Kompressionserscheinungen.

In ätiologischer Beziehung haben wir außer den bei den anderen Empyemen schon genannten Faktoren auch die Zähne in Frage, die durch Entzündung der Alveolarfortsätze eine Erkrankung der Kieferhöhle bewirken können. Hierüber verbreitert sich in einem ausführlichen Referat FROMAGET. Auch von den Alveolen der zweiten Dentition kann die Entzündung direkt auf die Orbita übergreifen. In einem Falle von KRAUSS enthielt die eiternde Kieferhöhle 2 Zähne. MARX behandelt 35 Fälle bei Kindern im 1. Lebensjahr, von denen 10 starben, in 10 Fällen bestand Exophthalmus.

Die Beteiligung des Gehirns erfolgt durch Beteiligung des Orbitaldaches in der Form der Meningitis und des Hirnabszesses oder der Thrombophlebitis. Es ist wahrscheinlich, daß hierbei kombinierte Empyeme, besonders der Stirnhöhle eine Rolle spielen. In dem Falle von STIBBE und FLIERINGA hatte eine solche Eiterung zur Fistelbildung oberhalb des Canthus internus durch Beteiligung eines sog. Recessus praelacrimalis der Kieferhöhle geführt.

### f) Die kombinierten Empyeme.

Am häufigsten sind Stirnhöhle und die vorderen Siebbeinzellen zugleich ergriffen, aber auch Siebbein- und Keilbeinhöhle und vor allem die hinteren Siebbeinzellen gleichzeitig mit der Keilbeinhöhle. Nach FROMAGET sind die kombinierten Empyeme häufiger als die einfachen. Eine tuberkulöse Pansinusitis beschreibt PANSE. In dem Falle von STIBBE war durch einen Nieskrampf eine Kommunikation zwischen Kieferhöhle und Siebbein geschaffen worden. Kieferhöhle und Siebbein waren auch in dem Falle von AGNELLO betroffen.

## 5. Anderweitige aus der Nachbarschaft fortgeleitete Orbitalentzündungen.

Bevor man an eine primäre entzündliche Affektion der Orbita denken darf, muß man außer den Nebenhöhlen eine ganze Reihe von anderen Ausgangspunkten ausschließen können. Es kommt dann zu Krankheitsbildern, bei denen weniger der retrobulbäre Abszeß als die Thrombophlebitis der Orbita die Szene beherrscht. Meistens sind es akute Prozesse, die auch den Augapfel befallen können und zu Lidschwellung, Chemosis und Exophthalmus führen, so daß in klinischer Beziehung die Unterscheidung von einer Periostitis der Orbitalwandungen, von einer Tenonitis und einer Thrombose des Sinus cavernosus oft nicht ganz leicht ist, ebenso von den Fällen von Ödem des Orbitalgewebes. Der Augapfel wird im Gegensatz zu dem subperiostalen Abszeß meist nicht in seitlicher Richtung verdrängt, sondern grade nach vorn vorgetrieben, wodurch Beweglichkeitsstörungen zustande kommen können, die allerdings meistens durch direkte Schädigung der Muskulatur entstehen.

Die Intensität der Entzündung kann von ödematöser Durchtränkung bis zur Nekrose variieren. Die entzündliche Infiltration kann einen hohen Grad erreichen, ohne daß es zur Abszedierung kommt. Nach erfolgter Abschwellung und nach Entleerung des Eiters können Fisteln zurückbleiben. Die Orbitalwandungen werden von diesen Prozessen augenscheinlich nur selten in Mitleidenschaft gezogen.

Die Beteiligung des Augapfels ist eine sehr häufige, nach BIRCH-HIRSCHFELD unter 275 Fällen 87mal. Die Sehstörungen entsprechen keineswegs immer dem ophthalmoskopischen Befunde, der in Neuritis optica, Stauungspapille, Embolie und Thrombose der Netzhautgefäße und Netzhautblutungen, sowie in Atrophie des Sehnerven bestehen kann. BECKER sah in 2 Fällen von Phlegmone nach Gesichtskarbunkel Netzhautablösung auftreten. Verhältnismäßig häufig treten auch Hornhautgeschwüre auf, und zwar infolge der starken Protrusion. Weiterhin greift der Prozeß auf das Gehirn über und erzeugt dort Meningitis oder Abszesse, oder es kommt zur Sinusthrombose; unter 275 Fällen zählt BIRCH-HIRSCHFELD 47 Todesfälle, und schließlich kann die Entzündung auch auf die Schläfengegend übergreifen. Auch wurde Pyämie nach Orbitalphlegmone gelegentlich beobachtet.

Die verschiedenen Entstehungsarten dieser Orbitalphlegmone sind folgende:

1. Der Ausgang von einer eitrigen Tränensackentzündung. Den von BIRCH-HIRSCHFELD angeführten Fällen füge ich noch die von BARO, RÖSSLER, MOTOLESE und TEN DOENSCHAETE bei. In dem Falle von RÖSSLER fand sich eine Pigmentierung des atrophischen Sehnerven.

2. Die Fortleitung einer Thrombophlebitis des Gesichtes auf die Orbita. So kann ein Hordeolum den Ausgangspunkt abgeben, wie z. B. in den Fällen von MYLIUS und von GREEN, von KUPREEVA und von KUSNETZOW.

Weiter kommen in Frage Furunkel der Augenbraue, der Nase, der Wange und der Lippen. Die Zusammenstellung von BIRCH-HIRSCHFELD ergänze ich

durch die neueren Fälle von WISSMANN, WICK, STOCK, HERTEL, LAPERSONNE MARTIN, SNELL, AGNELLO, ROCKLIFFE, MASUDA, LÜBS, PAUNZ, KALT und BLUM und von LUQUE. Ferner kommt hier in Betracht das Gesichtserysipel, welches nach BIRCH-HIRSCHFELDS Zusammenstellung häufiger Ursache einer Orbitalphlegmone gewesen ist. In 2 neueren Fällen von WISSMANN handelte es sich einmal um einen subperiostalen Abszeß, im zweiten Fall um Thrombophlebitis. Ebenso kann die Fortleitung von der Parotisgegend aus geschehen oder von einer Mastoiditis aus, wie es MEDA beschreibt. Ist gleichzeitig eine Otitis media, wie in den Fällen von CHARLIN, vorhanden, so kann die Orbita auf dem Umweg über eine Sinuserkrankung in Mitleidenschaft gezogen werden. In dem Fall von BLAKE war nicht nur eine Thrombophlebitis der rechten, sondern auch eine entzündliche Beteiligung der linken Orbita aufgetreten. Möglich ist aber auch, daß eine Tonsillitis zu Otitis und Orbitalphlegmone führt. Hierfür bringt BIRCH-HIRSCHFELD Beispiele, und SEGGER konnte einen Fall anatomisch untersuchen, in welchem eine Tonsillitis Ausgangspunkt der Orbitalphlegmone war. Nach v. LÉNARD ging in seinem Falle ein Exophthalmus und die begleitende Dakryoadenitis nach Entfernung der Tonsillen zurück, während in dem von CLARKE nach Tonsillenentfernung ein Orbitalabszeß entstand. In dem Falle von PEROV war ein retropharyngealer Abszeß die Ursache. Diese vielseitigen Erkrankungen entsprechen den komplizierten venösen Gefäßverbindungen zwischen Orbita, Gesicht, Flügelgaumengrube, Rachen und Nase. Nach MOSCARDI wurden bei einem tödlich verlaufenen Falle Pseudodiphtheriebazillen in der Nase gefunden.

MULOCK-HOUWER berichtet über einen Fall, in welchem das Orbitalgewebe durch eine Thrombose der Karotis in Mitleidenschaft gezogen wurde.

Auch von den Zähnen aus kann eine Orbitalphlegmone entstehen (s. das Referat von FROMAGET). Abgesehen von den Kieferhöhlenempyemen, die so häufig dentalen Ursprungs sind und das Auge in Mitleidenschaft ziehen können, kommt auch ein direktes Übergreifen in Frage, besonders bei Kindern, bei denen die Alveolen der zweiten Dentition bis dicht an die Orbita reichen. Über 2 einschlägige Fälle berichten neuerdings BJERRUM, ebenso SZOKOLIK, GUIBE und LE ROUX und von DWORJETZ. Nach BARTSCHNEIDER kommt es bei Zahnkrankungen gelegentlich zur Fistelbildung im inneren Augenwinkel, begünstigt durch eine spongiöse Beschaffenheit des Stirnfortsatzes des Oberkiefers. Auch kann eine Thrombophlebitis der Oberkiefervenen direkt auf die Orbita übergreifen oder eine Periostitis. Eine zusammenhängende Darstellung dieser Verhältnisse findet sich bei WIRTZ und SEYDEL. Zu den älteren Fällen von PAGENSTECHEK und LEBER kommen noch die neueren von SIMPSON, POSEY, DOUVIER, SEBILEAU, KLEESTADT, BIRNBACHER und von GUIBÉ und LE ROUX hinzu, die den Ausgang von den Zähnen als selten bezeichnen. Auch eine doppelte Orbitalphlegmone kann zustande kommen durch Vermittlung der Venae ethmoidales, auch durch Übergreifen eines Nebenhöhlenempyems auf die andere Seite, häufiger jedoch durch Vermittlung des Sinus cavernosus, wie z. B. in dem Falle von FAZUKAS.

Die Beteiligung der Orbita bei der Sinusthrombose ist eine ziemlich häufige. Nur selten handelt es sich um einen Exophthalmus bei marantischer Thrombose, weit häufiger um eine Thrombophlebitis, die nach UTHOFF in etwa 72% der Fälle zur Beteiligung der Orbita führt. In einem Teil der Fälle, etwa 50%, greift eine Orbitalphlegmone, die von den Nebenhöhlen, speziell von der Keilbeinhöhle, oder aus dem Nachbargebiet der Orbita fortgeleitet ist, auf den Sinus cavernosus über, und von diesem aus erstreckt sich dann eine zentrifugale Thrombose in die Vena ophthalmica und Orbita der anderen Seite. Die Ansicht von MITVALSKY, daß bei dieser zentrifugalen Thrombose die Vena

centralis frühzeitig mitbeteiligt werden, während bei der zentripetalen Form das Sehvermögen lange intakt bleiben könne, ist nicht haltbar, weil auch bei letzterer Form plötzliche Erblindungen bekannt geworden sind, die noch dazu nicht ausschließlich auf dem Wege einer Sinusthrombose zustande kommen. Auffallend war in einem Falle von SOMMER, daß die Thrombophlebitis rezidierte.

Die Veränderungen an der Papille bei Sinusthrombose bestehen in Neuritis optica, Stauungspapille und Atrophie des Optikus, sie können jedoch auch fehlen. In 22% der Fälle kommen nach UTHOFF Augenmuskellähmungen vor, die sowohl durch Infiltrationsprozesse im Muskelgebiet als durch Übergreifen der Entzündung auf die Hirnnerven zustandekommen.

Eine Thrombose des Sinus cavernosus kann ferner von einer Ohreiterung ausgehen und dann die Orbita in Mitleidenschaft ziehen, wo Stauungspapille häufiger ist als bei den anderen Formen, was UTHOFF auf die Komplikationen mit Meningitis und Hirnabszeß zurückführt. In dem Falle von STEIN war die Thrombose zuerst kontralateral. Eine gute Übersicht über diese Fälle gibt eine neuere Arbeit von RITTER.

In manchen Fällen ist es nicht leicht, den Weg, den die Infektion genommen hat, mit Sicherheit zu erkennen, wie z. B. ein Fall von SEGEL beweist, wo das zweite Auge unter dem Bilde der Optikusatrophie ebenso erblindete, wie das rechte, welches im Gefolge eines nach Tonsillitis aufgetretenen Exophthalmus erkrankt war. Es werden hier die verschiedenen Möglichkeiten erörtert, wie die Beteiligung des zweiten Auges auf dem Venenwege zustande gekommen sein könnte, jedoch weist BIRCH-HIRSCHFELD darauf hin, daß hier ein latentes Keilbeinempyem nicht auszuschließen ist. Auch in einem Falle von CHARLIN konnte der Ursprung des Leidens nicht festgestellt werden.

Die Prognose des Leidens ist eine sehr ungünstige und die Aussichten auf Bekämpfung durch operative Eingriffe eine sehr geringe. Wurde hier und dort eine Heilung erzielt, dann muß man dabei in Betracht ziehen, daß die septische Thrombose in eine aseptische überging. In dem Falle von MEISSNER war neben einer Thrombose der Sinus cavernosus das Augeninnere in Form eines Skleralstaphyloms beteiligt. Die in Heilung übergehende Thrombose mußte mangels anderer Ursachen auf eine lokale Zirkulationsstörung im Bereiche der Orbita zurückgeführt werden. Auf eine Sarkometastase in den Meningen mußte der auf Sinusthrombose beruhende Fall von DELORD zurückgeführt werden.

Die anatomischen Veränderungen sind von der Dauer und der Intensität der Erkrankung abhängig, welche nach UTHOFF mit einem Stauungsödem beginnt und dann auf dem Gefäßwege weiterschreitet, wobei es zu Blutungen kommen kann. Den älteren anatomischen Untersuchungen von LEBER, BAAS, GLOOR, WEISS und BARTELS füge ich die neueren von WISSMANN, WICK, SCHWARTZKOPF, TAKASHIMA, TERSON, PHELPS, MAGGIORE und von MAGNUS hinzu. Daß die Thrombophlebitis der Orbitalvenen keineswegs von einer Sinusthrombose gefolgt zu sein braucht, bewiesen die Fälle von FISCHER und von WALTER und JUDIN.

In einem Falle von MYLIUS, wo doppelseitige Thrombophlebitis orbitae und Sinusthrombose mit multiplen metastatischen Abszessen zur Heilung kam, konnte die Entstehung eines Kollateralkreislaufes verfolgt werden. In einer weiteren Arbeit weist MYLIUS darauf hin, daß bei seinem Hamburger Materiale die von den Nebenhöhlen ausgehenden Eiterungen keineswegs die Mehrzahl ausmachten.

Daß auch die Bindehaut zum Ausgangspunkt einer Thrombophlebitis orbitae und einer Pyämie werden kann, lehrt ein neuer Fall von ENGELKING, weiteres Material zu diesen Fragen bringt eine Arbeit von DIXON, der über

6 Sektionsfälle von septischer Thrombose des Sinus cavernosus aus verschiedenen Ursachen verfügt und NEBLETT.

### 6. Milzbrand der Orbita.

Erkrankungen der Augenhöhle bei Milzbrand sind sehr selten, während die Augenlider häufiger betroffen wurden. BIRCH-HIRSCHFELD erwähnt die Fälle von URDY, BOUCHER und von LANCIAL. In allen 3 Fällen bestand eine Phlebitis der Gesichtsvenen, die zu einer Thrombophlebitis der Orbitalvenen führte, ohne daß der Exitus erfolgte. Die Diagnose muß durch den Nachweis der spezifischen Erreger geführt werden.

### 7. Sporotrichose der Orbita.

Während in den Fällen von FAGE und von BONNET außer der Orbita auch andere Körperregionen befallen waren, war der Prozeß in dem Falle von MORAX, den VELTER ausführlicher untersuchte, auf die Orbita beschränkt. Es handelte sich um einen Abszeß im Bereiche der äußeren Orbitalwand, aus welchem der Sporothrix Beurmannii gezüchtet wurde. Die präaurikularen und submaxillaren Lymphdrüsen waren nicht geschwollen. Auch in einem weiteren Falle von MORAX wurde der Erreger nachgewiesen.

Der erwähnte Parasit scheint auch in einem Falle von GONZALEZ die Ursache einer Wucherung in der Orbita gewesen zu sein.

#### Anhang.

WRIGHT beobachtete 2 Fälle von Infektion der Orbita mit Aspergillus. Es wurden Riesenzellen mit Myzelfäden gefunden. Über einen ähnlichen Fall berichtet DALMEYER.

### 8. Soor der Orbita.

SATTLER beschreibt einen Fall von Soor bei einem 3 Monate alten Säugling, bei dem ein Wangenabszeß zu Orbitalphlegmone und tödlichem Ausgang führte. Aus dem mir zur Verfügung stehenden Referate geht nicht hervor, ob nur dieser Erreger als Ursache nachgewiesen wurde. A priori scheint es wahrscheinlicher, daß hier eine Infektion mit einem der gewöhnlichen Eitererreger vorlag. (Der Fall wurde 1927 in der deutschen Zeitschr. f. Chirurgie nochmals publiziert.)

### 9. Die Aktinomykose der Orbita.

Unter den Entzündungsprozessen, welche von der Nachbarschaft auf die Orbita übergehen, spielt auch gelegentlich die Aktinomykose eine Rolle. Den Ausgangspunkt bilden meistens kariöse Zähne und es war in mehreren der beobachteten Fälle Kieferklemme und Infiltration der Wangen- und Schläfen- gegend vorhanden. Im allgemeinen bietet die zu Exophthalmus führende Entzündung des Orbitalgewebes nichts Charakteristisches, eher schon die wiederholt beobachtete multiple Fistelbildung. Der Infektionsweg vom Munde aus, kann durch die Kieferhöhle, aber auch der Wange entlang auf die Lider übergehen, wie ein Fall von PARTSCH zeigt. Im ganzen werden in der Arbeit von ZAHN 9 Fälle gezählt, zu denen sich noch ein Fall von ZAHN und ein solcher von STUBENRAUCH gesellte. Die Diagnose wurde in allen Fällen durch den Nachweis der Pilze gesichert. Die Prognose ist im allgemeinen günstig, falls nicht eine Propagation des Prozesses nach der Schädelhöhle erfolgt, wie in dem Falle von KOCH, oder eine Thrombophlebitis, wie RANSOM mitteilt, den Tod herbeiführt.

Von chirurgischer Seite wurde ein Fall von MÜLLER beschrieben, und WEEKS beobachtete die Affektion bei einem Papagei.

In einem Falle von PASCHEFF traten 13 Jahre nach einer Verletzung der Augenbrauengegend kleine Abszesse in der Umgebung der Augenhöhle und nach weiteren 12 Jahren Exophthalmus auf. Die Strahlenpilze hatten fibröse Stränge gebildet, welche die Tränendrüse zerstört hatten.

HEISE beschreibt neuerdings einen Fall, in welchem der Prozeß von kariösen Zähnen ausging.

Schließlich sei noch darauf hingewiesen, daß PAGANI anlässlich eines Falles den Namen Nokardiose gebraucht, weil die Aktinomyzespils der Gruppe der Nakordiazeen angehörten.

## 10. Rotz der Orbita.

In der Zusammenstellung von BIRCH-HIRSCHFELD werden 2 Fälle von v. GRAEFE und von BOYD besprochen, die aus der vorbakteriologischen Zeit stammen. Bezüglich des Weges der Infektion weist BIRCH-HIRSCHFELD auf mehrere Fälle hin, in denen die Bindehaut und die Lider betroffen waren, so daß die ektogene Entstehung möglich ist, wie auch die Nebenhöhlen und die Tränenwege in Betracht kommen.

Anmerkung: In einem Falle von Noma der Orbita, den neuerdings SOEWARNO bei einem 2 $\frac{1}{2}$  jährigen Kinde beschreibt, war die Orbita sekundär durch Fortschreiten des Zerfallprozesses von der Wange her betroffen.

## 11. Der Tetanus der Orbita.

Aus der Zusammenstellung von BIRCH-HIRSCHFELD, die nur noch durch 2 neuere Fälle von SCHNEIDER zu ergänzen ist, geht hervor, daß unter 48 Fällen, in denen die Umgebung des Auges oder dieses selbst die Eingangspforte für die Infektion bildete, 30mal die Orbita verletzt war. Die Verletzungen des Augapfels kommen selbst weniger in Betracht; nach der Zusammenstellung von SCHNEIDER sind bisher 20 Fälle bekannt geworden. Bemerkenswert ist, daß in 9 Fällen dieser Art Peitschenschläge vorausgegangen waren, während bei den Orbitalverletzungen Verletzungen durch Holzstücke eine Rolle spielen. Daß die Orbitalverletzungen zu Tetanusinfektionen disponieren, liegt daran, daß die anaërob wachsenden Keime sich in den sich rasch schließenden Wunden vermehren können. Die Inkubation dauert meistens nur 3—4 Tage, seltener darüber hinaus bis zu 15 Tagen.

Die klinischen Symptome sind in erster Linie Kontraktionen der Gesichts- und Kaumuskulatur und frühzeitig auftretende Fazialislähmung in Form von Krämpfen als auch von Lähmungen. Exophthalmus und Abszeßbildung sind selten und dann auf Mischinfektionen zurückzuführen.

In einem Falle von NÜVEMANN blieb die Erkrankung aus, obwohl die Bazillen nachgewiesen waren.

## 12. Die Tuberkulose der Orbita.

### a) Die Tuberkulose der Orbitalwandungen.

Die Lokalisation der Tuberkulose im Bereiche der Orbita erstreckt sich am häufigsten auf das Periost, wobei Kontusionen das auslösende Moment bilden können. Während Exophthalmus selten ist, werden die Lider und die Bindehaut durch ödematöse Schwellungen in Mitleidenschaft gezogen, wenn die Affektion, wie es am häufigsten der Fall ist, am Orbitalrande lokalisiert ist. Hier kommt es zu kalten Abszessen, dem Bilde des sog. Skrofuloderma,

zur Periostitis und oberflächlicher Karies, die zur Ausstoßung von Sequestern führen kann, als Folge einer diffusen infiltrierenden Knochentuberkulose. Nur selten greift der Prozeß auf die Nebenhöhlen über, deren Wandungen auch primär an Tuberkulose erkranken können. 2 derartige Fälle beschrieb neuerdings LEBENHART. In dem Falle von MEISSNER war der Ausgangspunkt der Tuberkulose des orbitalen Gewebes eine Nebenhöhlenerkrankung, die den Knochen arrodirt hatte. Seltene Formen bilden die Fälle von Knochentuberkulose im Greisenalter, wie sie neuerdings SCHINDLER beschreibt. Die Mehrzahl wird geliefert von jugendlichen Personen.

#### b) Die Tuberkulose des retrobulbären Gewebes

betrifft meistens das spätere Lebensalter. Sie kann ausgehen vom Uvealtraktus und nach Perforation der Sklera auf die Nachbarschaft übergreifen oder vom Sehnerven und seinen Scheiden, vor allen Dingen aber von der Tränendrüse, sei es, daß diese isoliert erkrankt oder an dem sog. MIKULICZSchen Symptomenkomplex beteiligt ist. Seltener ist die Beteiligung des Orbitalgewebes bei einer Tuberkulose des Tränensackes. Möglicherweise kann auch die Orbita bei einer Miliartuberkulose beteiligt sein, worauf Beobachtungen v. MICHELS hindeuten.

Eine primäre Lokalisation der Tuberkulose im orbitalen Zellgewebe ist nach BIRCH-HIRSCHFELD bisher nicht einwandfrei bewiesen. Die früher berichteten Fälle waren mit hoher Wahrscheinlichkeit als von der Nachbarschaft überleitete Prozesse anzusehen. Ein Fall von BIRCH-HIRSCHFELD, der unter dem Bilde eines Tumors verlief, sowie ein solcher von LEIDHOLDT, der nach dem mikroskopischen Bilde als Fibrosarkom angesprochen werden mußte, illustrieren die Schwierigkeit der Diagnose, ebenso der Umstand, daß die Tuberkulose gelegentlich umschriebene lymphoide Infiltrationsherde erzeugen kann, die an lymphoide Prozesse erinnern (s. das Kapitel „entzündliche Pseudotumoren“, S. 434).

Von Interesse ist, daß nach der Eröffnung der Orbita zwecks Exstirpation des Herdes auch dann Heilung erzielt wurde, wenn nicht alles Krankhafte entfernt werden konnte.

Seit dem Erscheinen der zusammenfassenden Arbeit von BIRCH-HIRSCHFELD (1907) hat derselbe Autor noch einen weiteren Fall beschrieben, in welchem das mikroskopische Bild diffuse Infiltration von Lymphozyten und Plasmazellen, follikelartige Herde und Bindegewebsneubildung, nicht aber Tuberkel- und Riesenzellen darbot. Der Prozeß griff auf den Sehnerven über, und erreichte partielle Atrophie. Der Fall von RISLEY ist durch eine vorübergehende Schwellung der Parotis kompliziert und nur klinisch beobachtet. Die Diagnose retrobulbäre Tuberkulose, war auf Grund der günstigen Wirkung des Tuberkulins gestellt, ebenso wie in einem Falle von ZUR NEDDEN, der anatomisch nur eine interstitielle Entzündung des Orbitalgewebes und der Tränendrüse fand, die wahrscheinlich den Ausgangspunkt bildete. In einem Falle von SCHUR, in welchem klinisch die hinteren Nebenhöhlen die Ursprungsstätte zu bilden schien, war der Sehnerv ganz von tuberkulösen Massen umwuchert, die bis zum Chiasma reichten.

Die Beobachtung von SANDER betraf einen tuberkulösen Orbitaltumor, der mit der ebenfalls tuberkulösen Tränendrüse in Kontakt stand, so daß es mindestens zweifelhaft ist, ob hier eine primäre Tuberkulose des orbitalen Zellgewebes vorlag.

Sekundär war diese auch in einem Falle von AXENFELD, in welchem ein Epiduralabszeß des Schläfenlappens auf tuberkulöser Grundlage in die Spitze der Orbita durchgebrochen war.

Eine Sonderstellung nimmt der Fall von LÖHLEIN ein, der im Orbitalinhalt bei einer Phlegmone Riesenzellen, aber keine Tuberkelbazillen fand, während

AHLSTRÖM die Bazillen konstatierte und durch Tuberkulinbehandlung Heilung der mit Exophthalmus einhergehenden Orbitalentzündung erzielte.

Ein Fall von FRANKLIN und CORDES wird von BIRCH-HIRSCHFELD unter die Pseudotumoren der Orbita gerechnet, wobei Tuberkulose nicht auszuschließen sei. Diese Verwandtschaft wird auch von ENGELKING (Abb. 23) an der Hand von symmetrischen Orbitaltumoren betont, die als sichere Tuberkulose nachgewiesen werden konnten, wie auch PASCHEFF derartige symmetrische Tuberkulome beobachtete; ebenso wie MULOCK-HOUWER in 2 Fällen. Besonders interessant ist diese letztere Beobachtung dadurch, daß sie einen völlig analogen Befund lieferte, wie in einem Falle von Erythema induratum (BAZIN) und bei einem entzündlichen Tumor des Rectus externus. Verwandt ist die Affektion auch mit dem Miliarlupoid von BOCK.

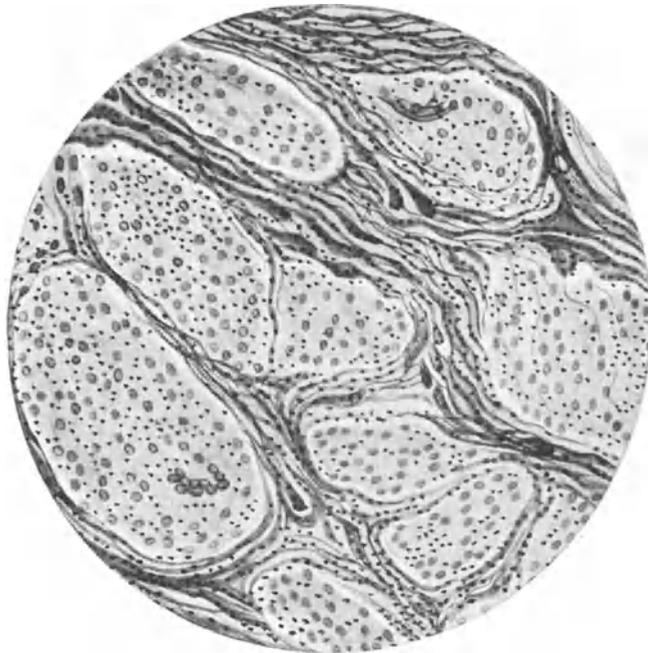


Abb. 23. ENGELKING, symmetrische Tuberkulome der Orbita. (Klin. Monatsbl. 70.)

In einem Falle von beiderseitiger Erkrankung der Orbita, den DAMS beschreibt, waren die tuberkulös erkrankten Siebbeinzellen der Ausgangspunkt.

Neuerdings beschreibt DUNBAR-ROY einen Fall bei einer Negerin, wo eine käsige Tuberkulose in Tumorform den Augapfel weit nach vorn gedrängt hatte.

In dem Falle von SANDER war nicht die Tränendrüse der Ausgangspunkt des tuberkulösen Tumors.

ENGELKING konnte in einem Fall nachweisen, daß eine Tuberkulose der Bindehaut auf die Orbita übergriff, längs der perivaskulären Lymphbahnen. Die jüngeren Herde wiesen nur leukozytäre Infiltration auf, während in den älteren schon Ansammlungen von Rundzellen auftraten.

Von neueren Publikationen seien erwähnt die Fälle von CANESTRO, der ein Tuberkulom beschreibt, welches die Wandung der Stirnhöhle nach der Orbita durchbrochen hatte und von BUDZANOWSKI, der in dem Fettgewebe der Orbita zahlreiche „tuberkulöse“ Knötchen aber keine Bazillen fand. COLRAT und ROLLET

fanden einen entzündlichen Tumor hinter dem unteren Orbitalrand, der als wahrscheinliche Tuberkulose angesprochen wird. Die beiden Tuberkulome, die SCHÖPFER bei einem Patienten mikroskopisch feststellte, hatten sich mehr im Bereiche der Lider als der Orbita entwickelt.

### 13. Die Syphilis der Orbita.

Die syphilitischen Erkrankungen der Orbita, soweit sie sicher diagnostizierbar sind, sind sicherlich nicht allzu häufig. Nach der 78 Fälle umfassenden Statistik von BIRCH-HIRSCHFELD sind beide Geschlechter gleich häufig betroffen und das erste Jahrzehnt wegen der Wirkung der hereditären und die mittleren Jahrzehnte wegen der erworbenen Syphilis bevorzugt, wobei das Intervall zwischen Infektion und Erkrankung der Orbita sehr verschieden sein kann.

In erster Linie führt die Syphilis im Bereiche der Orbita zu einer Periostitis des Orbitalrandes, speziell des oberen. Rasche Entwicklung eines Exophthalmus durch tumorartige, mit dem Knochen in Verbindung stehende harte, seltener sich teigig anfühlende Gebilde stützen die Diagnose, besonders wenn auch an anderen Körperstellen Knochenerkrankungen zu finden sind. Der Prozeß kann das Orbitalgewebe beteiligen oder zu örtlicher Nekrose, Erweichung und Fistelbildung führen. Neuere typische Fälle dieser Art werden von RAFFIN beschrieben, ebenso von BELAJEW, von BATARSCHUKOW, von ROGERS und von VERZELLA, und MORAX gibt für die zurückbleibenden eingezogenen Narben am unteren Orbitalrand eine eigene Operationsmethode an. Schwieriger zu diagnostizieren sind die Affektionen, die von den Orbitalwänden ausgehen, wie es z. B. in dem Falle von SLEPJAN zutraf. Rasches Wachstum, derbe Konsistenz und Druckempfindlichkeit der Orbitalwand, sodann anderweitige Knochenerkrankungen, sowie der positive Ausfall der WASSERMANNschen Reaktion sichern die Diagnose wie z. B. in einem Falle von H. H. ELSCHNIG. Wo diese negativ ist, kann man auch bei günstiger Wirkung der antiluetischen Therapie Zweifel hegen, ob es sich wirklich um Syphilis gehandelt hat, wie z. B. in einem neueren Falle von HAAS, wo das Bild eines doppelseitigen Exophthalmus vorlag, der auf eine Erkrankung des Keilbeins zurückgeführt wurde. Immerhin dürften solche vorkommen, in denen eine Erkrankung der Nebenhöhlen die Orbita in Mitleidenschaft zieht. So beobachtete dies WEVE bei einem Kieferhöhlenempyem und STEINDORFF bei einer Stirnhöhlenerkrankung. In einem Falle von LAUBER führte die Zerstörung des Knochens zu narbiger Fixation des Bulbus. Symmetrisches Auftreten des Prozesses in beiden Augen kann lymphomatöse Erkrankungen vortäuschen. Mehrere derartige Fälle werden von BIRCH-HIRSCHFELD registriert. Dazu gesellt sich noch die neuere Beobachtung von WERNER.

Die Beteiligung des Auges erfolgt in der Form der Beteiligung des Sehnerven und anderer Nerven, sowohl der sensiblen wie der motorischen, wie auch der Muskeln selbst, die ihrerseits, wie BIRCH-HIRSCHFELD hervorhebt, nicht selbständig erkranken sollen. Vielleicht gehört der Fall von CECETTO hierher, während in anderen das Periost den Ausgangspunkt bildete.

Erkrankungen der Nerven und Muskeln lassen in erster Linie an eine Periostitis im Bereiche der Fissura orbitalis denken. Den bis dahin bekannten Fällen fügte BIRCH-HIRSCHFELD 7 weitere aus dem Materiale der Leipziger Klinik hinzu. Die neuere Literatur bringt nur wenige Fälle, die das Bekannte wiederholen oder ergänzen. So beschrieb TODD einen Fall, in welchem nach Enukleation eine tödliche Blutung aus den gummös entarteten Orbitalgefäßen auftrat, während in einem Falle von BRÜCKNER die gummöse Entzündung von den Lidern ausgehend zur Zerstörung des Augapfels und weitgehender Beteiligung des Orbitalgewebes führte. Weitere Beobachtungen veröffentlichten

DESIDERIO ZANI, HIRSCH, ORETSCHKIN, CHAIGNEAU, DUCAMP, CHARLES, NE-  
LISSEN, ROGERS, ONFRAY, PLIQUET und THOMM, DEGGELLER<sup>1</sup>, ROCHAT und  
KURZ. In einem Falle von KRAUSS hatte die Periostitis des Orbitaldaches  
die Fossa infratemporalis beteiligt. RAFFIN beobachtete eine Tränensack-  
eiterung, die er auf eineluetische Periostitis der Nachbarschaft zurückführte  
und MORELLI weist darauf hin, daß das Dorsum sellae turcicae beteiligt sein  
könne.

Anatomische Untersuchungen auf Grund von Probeexzisionen können zu  
Irrtümern führen, wie der Fall von PEPPMÜLLER beweist, in welchem ein Fibrom  
angenommen wurde, wie in dem Falle von GOLDZIEHER. Gesichert wurde die  
Diagnose durch Probeexzision in dem Falle von AWERBACH, der darüber im  
Anschluß an einen Fall von NATANSON berichtet.

Genauere Untersuchungen konnten nur in wenigen Fällen, in denen der  
Prozeß zum Tode führte, vorgenommen werden. Den von BIRCH-HIRSCHFELD  
angeführten Fällen von SCHOTT, SOLOWEITSCHIK, BLESSIG, WALTER und GOLD-  
ZIEHER schließt sich noch der von MARENHOLTZ an. In diesen sämtlichen Fällen  
waren Gummata des Gehirns die Todesursache, während in einem Falle von  
PAUNEL die Siebbeinhöhle der Ausgangspunkt war.

Wesentlich Neues haben diese Untersuchungen nicht erbracht. Sie zeigen  
besonders das Übergreifen des periostalen Prozesses auf das Orbitalgewebe,  
während die Veränderungen der Gefäßwände nicht erwähnt werden. Eine  
Untersuchung des durch den Prozeß in Mitleidenschaft gezogenen Sehnerven,  
welche v. MARENHOLTZ vornehmen konnte, zeigte neben Verdickung der Dural-  
scheide, der Septen und der Neuroglia ausgedehnte Atrophie, vor allen Dingen  
aber Wandverdickungen und Thrombosierung der Gefäße. Das benachbarte Binde-  
gewebe war nicht entzündlich verändert, aber verdickt. Von den 6 entzündlichen  
Pseudotumoren, welche SHODA beschreibt, waren 3 auf Lues verdächtig.

Spirochäten wurden bisher noch nicht nachgewiesen.

In einem neueren Falle von HAUBER ging der Prozeß, der sich als akut  
entzündlicher Exophthalmus beiderseitig entwickelt hatte, bei positiver WASSER-  
MANN'Scher Reaktion auf spezifische Therapie hin zurück. Auf eine solche  
in Form von hohen Jodkaliumdosen darf man nicht verzichten, wenn es sich  
bei scheinbar malignen Orbitaltumoren um die Entfernung des Augapfels  
handelt, worauf neuerdings wieder SIEGRIST hinweist, der nach Enukleation  
und Entfernung des Tumors in diesem die Struktur eines gummösen Prozesses  
auffinden konnte. Auch LÖHLEIN sah 2 Tumoren, die auf spezifische Behandlung  
zurückgingen.

Ob ein Fall von POLLICE hierher gehört, ist fraglich, weil der Knochendefekt  
in der Orbitalwand auch mit der eitrigen Siebbeinerkrankung zusammenhängen  
konnte, die ihrerseits nichtluetischen Ursprungs zu sein braucht, wenn auch  
die WASSERMANN'Sche Reaktion in Blut und Liquor positiv war.

Die Myositis fibrosa, welche ORLOW beobachtete, wird auf Lues zurückgeführt  
obwohl die WASSERMANN'Sche Reaktion negativ war (s. S. 387).

Klinisch besonders deletär verliefen 2 Fälle von HESSBERG, indem die Orbita  
exenteriert werden mußte und ein Fall von GILBERT, wo eine chronische Myositis  
gefunden wurde. Ob in dem Falle von LEWIN und WHITE wirklich ein Gumma  
des orbitalen Zellgewebes vorlag, geht aus dem Referat nicht hervor.

Ex juvantibus wurde die Diagnose in einem Falle von ELEWANT gestellt  
und LARICCHIA konnte dieluetische Natur der Wucherung erst nach Exstir-  
pation feststellen, nachdem vorher die WASSERMANN'Sche Reaktion negativ  
gewesen war.

<sup>1</sup> DEGGELLER: Zbl. Ophthalm. 19, 668.

## X. Die entzündlichen Pseudotumoren der Orbita.

Wie man die Schwierigkeiten bei der Gliomdiagnose durch Einführung des Begriffes des Pseudoglioms illustriert hat, bezeichnen die Pseudotumoren der Orbita Erkrankungen, bei denen die Tumordiagnose dadurch ins Wanken gerät, daß bei der Operation nichts Besonderes gefunden wird oder durch interne Medikation oder spontan eine Rückbildung erfolgt oder aber bei einer Probeinzision kein Tumor sondern entzündliche Veränderungen gefunden werden.

Nach BIRCH-HIRSCHFELD kann man folgende Gruppen unterscheiden: Rückbildung der Tumoren nach Darreichung von Quecksilber, Jodkali, Arsenik



Abb. 24. Entzündliche Lymphomatose. (Nach BIRCH-HIRSCHFELD.)

und Chinin oder spontan. Wenn man von den Lymphomatosen absieht, so wird man in erster Linie an Lues denken müssen, und es sind die Fälle von PANAS, MARTIN und SNELL insofern nicht beweiskräftig für das Fehlen von Syphilis, weil die WASSERMANNsche Reaktion damals noch nicht angestellt wurde. Andererseits beweist der günstige Erfolg einer medikamentösen Therapie für sich allein nicht, daß es sich um eineluetische Neubildung handelt. Man wird auch an Tuberkulose denken müssen, auch wenn bei einer Probeexzision nur lymphoides Gewebe gefunden wird und auch in Betracht ziehen, daß angioneurotische rezidivierende Ödeme oder ein einseitiger Exophthalmus bei BASEDOW die Ursache des Exophthalmus sein können. Hierher gehört z. B. ein neuerer Fall von RUTTIN.

Daß man bestrebt sein muß, entzündliche Nebenhöhlenerkrankungen auszuschalten, ist selbstverständlich.

Von großem Interesse ist auch die zweite Gruppe, welche die Fälle umfaßt, bei denen bei der Operation der erwartete Tumor nicht gefunden wurde und

nachher der Exophthalmus zurückging. Den 9 von BIRCH-HIRSCHFELD zusammengestellten Fällen ist noch ein weiterer von KÖNIGSTEIN hinzuzufügen und ein solcher von RINGEL.

Als Ursache nimmt BIRCH-HIRSCHFELD eine seröse Entzündung an, bei der, auf verschiedener Ursache beruhend, eine Druckentlastung durch die Operation erfolgt. Für Entzündung sprechen die von v. HIPPEL gefundenen zelligen Infiltrationen und Gefäßwandveränderungen.

Die dritte Gruppe (Abb. 24 und 25) umfaßt einige Fälle, in denen neben chronischer Entzündung lymphoide Herde im Orbitalgewebe gefunden wurden, so daß BIRCH-HIRSCHFELD von einer diffusen Lymphomatose spricht,

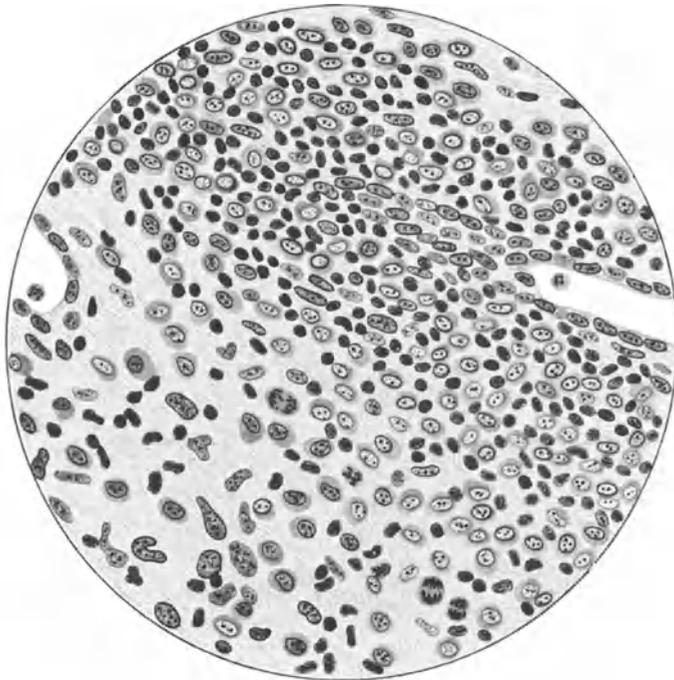


Abb. 25. Entzündliche Lymphomatose (vergrößert). (Nach BIRCH-HIRSCHFELD.)

die er in 2 Fällen antraf. Auch in einem neueren Fall von COATS wurde derartiges gefunden. Den Einwänden von MELLER, daß man hier nicht von Lymphomatose sprechen dürfte, hält BIRCH-HIRSCHFELD entgegen, daß es sich um eine Mischform von Lymphomatose und entzündlichen Veränderungen handle. Wenn auch in manchen Fällen im Sinne von MELLER daran zu denken sei, daß der Ausgangspunkt des lymphoiden Gewebes die Gegend der Tränendrüse bilde, so müsse doch auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß das von ihm gefundene Lymphspaltensystem von Bedeutung sei.

Den früheren Fällen fügt neuerdings MELLER (Abb. 27) einige weitere hinzu, welche die diagnostischen Schwierigkeiten erörtern. Einige Male war Lues wahrscheinlich, und in 2 Fällen war das Auge geopfert worden, obwohl es sich nur um Entzündung handelte.

Einen entzündlichen Pseudotumor nach rezidivierenden Blutungen beschreibt LAFON.

In einem Falle von HOFFMANN und MAERTENS wurde eine infiltrative Entzündung mit Knötchenbildung, epitheloiden und Riesenzellen gefunden, während Nekrosen fehlten und Tuberkelbazillen nicht nachzuweisen waren. In einem weiteren Falle, über den diese Autoren berichten, handelte es sich um ein follikelartiges herdweises Auftreten lymphoider Zellen.

HUBER fand eine Infiltration aus Lymphozyten und Plasmazellen, die stellenweise lymphfollikelähnliche Haufen bilden. Der Prozeß ging mit beiderseitiger Optikusaffektion einher.

Auch in dem Falle von STARGARDT konnten Tuberkelbazillen nicht nachgewiesen werden, wohl aber in der ganzen Orbita zerstreute Lymphozytenherde, an deren Rändern Plasmazellen auftraten. Die Ursache des Leidens, das  $\frac{1}{2}$  Jahr später auch die andere Orbita befiel, wird in bisher noch nicht bekannten Erregern gesucht.

In den beiden Fällen von IMANISHI fanden sich neben Follikeln eosinophile und Plasmazellen, ebenso in einigen der 6 Fälle von BENEDICT und KNIGHT.

Über einen Fall von ERB findet sich nur die Bemerkung, daß nach der Entfernung einer tumorartigen Masse aus der Orbita eine chronische Entzündung des Orbitalinhaltes festgestellt sei. HENSEN nimmt für seinen Fall, wo der Exophthalmus doppelseitig und durch entzündliche Infiltration bedingt war, an, daß es sich um eine Metastase von Intestinalorganen aus handelte.

Ein Fall von WILLIAMSON-NOBLE, in welchem chronisch-entzündliche Veränderungen gefunden wurden, erwies sich als gummös und in einem zweiten fanden sich Cholesterinkristalle im jungem Bindegewebe, dessen Herkunft nicht festzustellen war.

Die Beobachtung von THOMSEN, betraf einen entzündlichen Pseudotumor der Orbita unbekanntem Ursprungs, nach dessen Entfernung ein Papillenödem der anderen Seite auftrat.

Neuerdings reklamiert SCHIECK die beiden Fälle von STARGARDT und HENSEN für das von ihm zweimal beobachtete Bild der Sepsis lenta, welches er vor allem mit nachfolgenden Gelenkentzündungen begründet, sowie mit einer Milzschwellung. Die derbe, schwielige Beschaffenheit der entzündlichen Infiltration, welche auch die Augenmuskeln beteiligte, unterscheidet den Fall von HENSEN von dem von SCHIECK. Immerhin ist hier mit STARGARDT an eine Metastase eines chronisch-entzündlichen Prozesses zu denken.

Auch in einem neueren Falle von ORLOW stand die derbe Infiltration des Orbitalgewebes der Muskeln im Vordergrund und es wird trotz negativen Ausfalles der WASSERMANNschen Reaktion der Prozeß auf Lues zurückgeführt.

In dem Falle von IMANISHI bestanden entzündliche Veränderungen, die an ein Lymphom erinnerten. Von den 6 Fällen, die neuerdings SHODA beschreibt, waren 3luetischer Herkunft.

In dem neuesten Falle von SCHMINCKE handelte es sich um eine chronische lymphozytäre und plasmazytäre Entzündung, die auf den TENONschen Raum übergreifen hatte. Bakterien wurden nicht gefunden. Der Fall ist auch Gegenstand einer Dissertation von BISTREFF.

Von Interesse ist auch der Fall von MOHR, in welchem einige Jahre zuvor in Bern wegen Sarkomverdacht die Exenteratio orbitae links ausgeführt worden war. Damals wurde nur ein grobfaseriges hyalines Bindegewebe mit Plasmazellen und Lymphozyten gefunden. Nunmehr war die Orbita mit einer knochenharten Masse angefüllt, die aus chronisch-entzündlichem osteoidem Gewebe bestand.

Der als Xanthom gedeutete Fall von FRANKLIN und CORDES gehört nach BIRCH-HIRSCHFELD auch in diese Kategorie. Hier bestand ein großer Reichtum an lipoidspeichernden Zellen.

Daß man bei anscheinend abgekapselten Tumoren an die Möglichkeit eines eingehielten Fremdkörpers denken muß, lehrt der neuere Fall von H. H. ELSCHNIG, in welchem einige Holzsplitter zur Bildung von Granulationsgewebe Veranlassung gegeben hatten und 3 weitere Fälle von KRAUTBAUER. Dasselbe gilt für die Fälle von Tintenstiftverletzungen, die neben Zystenbildung Granulationsgewebe in der Orbita erzeugt hatten (s. S. 415).

Alle diese Fälle ermahnen dazu, vor operativen Eingriffen alle diagnostischen und therapeutischen Hilfsmittel in Anwendung zu bringen.

Neuerdings weist MELLER (s. Abb. 26) nochmals auf die diagnostischen Schwierigkeiten zur Unterscheidung echter und entzündlicher Geschwülste der Augenhöhle hin. In einem neueren Falle von FRANZESCHETTI bestand ein

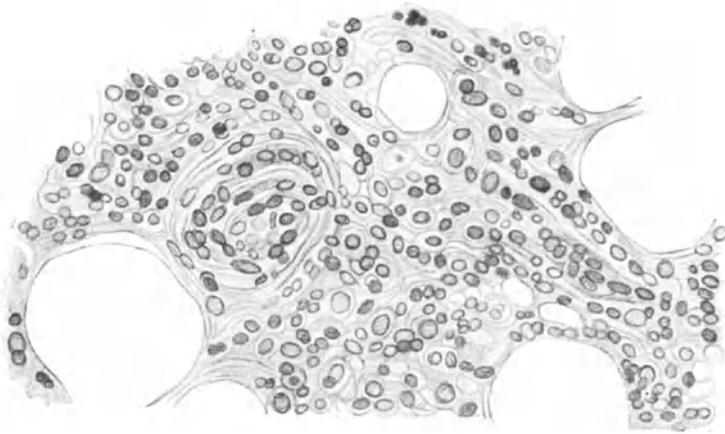


Abb. 26. Chronisch-entzündliche Geschwulstbildung der Orbita.  
(Nach MELLER, Arch. Ophthalm. 85, 150.)

Granulom an einem Zahn, welches vielleicht der Ausgangspunkt des in der Orbita gefundenen Pseudotumors war, der aus Bindegewebe, lymphoiden und Plasmazellen bestand.

In einem Falle von MURSIN wurde ein derbes Bindegewebe mit zahlreichen Nervenstämmen gefunden, wodurch die Natur des entzündlichen Pseudotumors nicht aufgeklärt wurde, während in dem von BOLLACK, BERTILLON und ROQUES Lymphozyteninfiltrate bestanden, die wegen der erfolgreichen Therapie als luetisch aufgefaßt wurden und in dem Falle von FORSMARK die anatomische Untersuchung eine eitrig Dakryoadenitis ergab.

In einem neueren Falle von PINES fand sich ein bindegewebiger Tumor mit Plasmazellen und hyalinen Gefäßveränderungen. Einen weiteren hierher gehörigen Fall beschreibt TRAPOTE.

### Die Amyloidtumoren der Orbita.

In einem kürzlich beschriebenen Falle von POLLEMS entwickelten sich im Laufe von 2 Jahren in beiden Augenhöhlen Geschwülste, die nicht mit der Bindehaut im Zusammenhang standen. Es fand sich Amyloid in Klumpen und Schollen, die Gefäße waren amyloid degeneriert. Fremdkörperriesenzellen und Plasmazellen. Ein ätiologisches Moment war nicht festzustellen.

## XI. Die Lymphomatosen der Orbita.

Wenn wir an dieser Stelle auf die echten Systemerkrankungen des lymphatischen Apparates eingehen wollen, so sollen zunächst die bei den eigentlichen Orbitaltumoren zu besprechenden Lymphosarkome und Myelome ausgeschaltet werden. Weiterhin müssen abgegrenzt werden die infektiösen, granulierenden Lymphomatosen, wie sie bei Tuberkulose und Lues vorkommen und die entzündlichen Pseudotumoren. Nach dieser Einschränkung bleiben die Formen übrig, die vom Parenchym des leukoplastischen Apparates ausgehend als akute und chronische Leukosen in der Form der Lymphadenosen und der Myelosen einhergehen und als leukämische oder als aleukämische Formen erscheinen können (STERNBERG) (Abb. 28). Außer diesen eigentlichen Leukosen mit z. T. aggressivem Wachstum kommen hier noch die den Übergang zu den eigentlichen Tumoren bildenden Sarkoleukosen in Frage, die in der gefärbten Modifikation als Chlorome bezeichnet werden.

Sehen wir ferner von dem sog. MIKULICZschen Symptomenkomplex ab, wo neben lymphomatösen Wucherungen im Bereiche der Tränendrüsen auch solche der Speicheldrüsen gefunden werden, so ist von 60 aus der Literatur von BIRCH-HIRSCHFELD zusammengestellten Fällen eine Reihe auszuschneiden, weil es sich um Lidtumoren handelte, und bei den übrigbleibenden 50 Fällen ist nach diesem Autor wegen mangelhafter Blutuntersuchungen der früheren Zeit die Unterscheidung in einfache, leukämische und pseudoleukämische Fälle nicht durchführbar.

Diese Lymphomatosen betrafen in 50 Fällen alle Altersklassen und öfters Männer als Frauen, und sie traten öfters doppelseitig als einseitig und häufig im vorderen Teile der Orbita zuerst auf, was vielleicht darauf zurückzuführen ist, daß die Gegend der Tränendüse von den Lymphomatosen bevorzugt wird. Die langsam oder schneller wachsenden Tumoren, die in ihrem Wachstum Pausen erkennen lassen oder sich zurückbilden können, sind meistens hart und gelegentlich mit der Nachbarschaft verwachsen und es ist gelegentlich die Bindehaut in Form von umschriebenen lymphomatösen Wucherungen beteiligt.

Drüenschwellungen am Halse und an anderen Körperstellen wurden, ebenso wie Schwellungen der Milz, letztere bei den leukämischen Formen, beobachtet.

Der Verlauf ist gelegentlich ein sehr akuter und bald zum Tode führender. Die Untersuchung des Blutes hat sich nicht nur auf das Mengenverhältnis der roten zu den weißen Blutkörperchen, sondern auch auf die Morphologie der letzteren zu erstrecken. In dem Falle von WRIGHT fehlt die anatomische Untersuchung des Tumors.

Bei multiplen Drüenschwellungen muß man auch an die Möglichkeit einer Tuberkulose denken, vor allem dann, wenn es sich um den MIKULICZschen Symptomenkomplex handelt, weil hierbei ein typisches Merkmal der Tuberkulose, die Nekrose fehlen und eine diffuse lymphoide Infiltration sehr wohl der Ausdruck dieser Erkrankung sein kann. Dagegen ist die Lues weit weniger für lymphoide Infiltrationen verantwortlich zu machen.

Die Komplikationen von seiten des Auges bestehen im Auftreten von Exophthalmus und Schädigungen des Sehnerven, wie sie auch bei anderweitigen Tumoren auftreten. Dazu kommen aber gelegentlich auch Veränderungen, die als lymphoide Infiltrationen der Netzhaut, der Aderhaut oder der TENONschen Kapsel auftreten können.

In therapeutischer Beziehung ist zu bemerken, daß manche dieser Tumoren durch Jodkali, Arsenik und Chinin, vor allem aber durch Bestrahlungen ganz wesentlich zu beeinflussen sind (s. MARCOTTY), was für lokale Entstehung spricht.

Diese Tumoren, um deren Erforschung sich besonders MELLER (s. Abb. 27) verdient gemacht hat, können ein aggressives Wachstum entfalten, ohne im eigentlichen Sinne als bösartig zu gelten. So z. B. in dem Falle von COATS, wo keinerlei Störungen des Allgemeinbefindens trotz langer Dauer beobachtet wurde.

Anders liegt schon die Sache bei dem sog. Chlorom, einer Geschwulstform, die zwar eigentliche Metastasen nicht hervorruft, wohl aber multipel auftreten und besonders im Bereiche der Knochen des Schädels umfangreiche Zerstörungen bewirken kann.

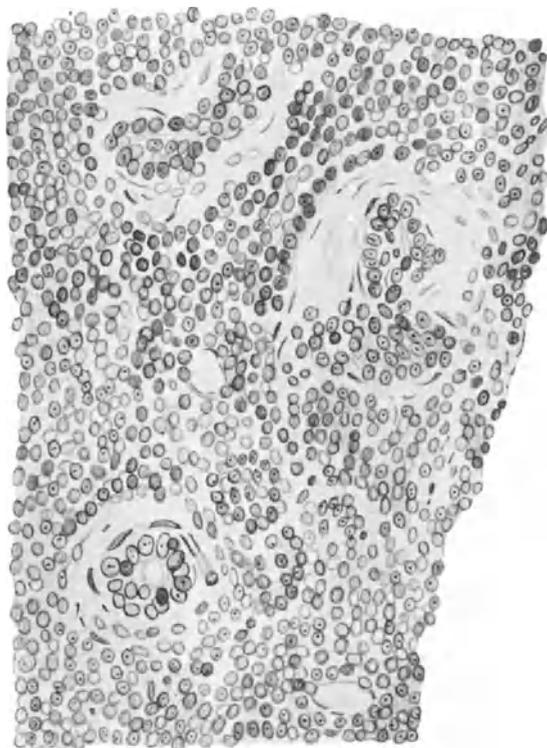


Abb. 27. Pseudoleukämischer Orbitaltumor. (Nach MELLER, Z. Augenheilk. 21.)

Die Orbita war nach der Zusammenstellung BIRCH-HIRSCHFELDS in 25 Fällen betroffen (1915), nach MALKIN (1925) in 72 Fällen. In einem weiteren Falle von PURTSCHER wurde ein Chlorom als Ursache multipler Schädeldefekte vermutet. DI MARZIO kommt an der Hand eines sorgfältig durchgearbeiteten Falles zu der Überzeugung, daß das Chlorom trotz der Ähnlichkeit mit den Leukämieformen ein Krankheitsbild sui generis sei. Es sind eigentümliche Tumoren von grünlicher Farbe. Es handelt sich um eine bald zur Kachexie führende akute Erkrankung, bei der myeloide und lymphoide Formen vorkommen sollen. Von ersterer bieten die Fälle von HAYASCHI, STEINHAUS, STERNBERG, ROLLET und COLRAT, BERGMEISTER und MERKULOFF Beispiele. In diesem Falle war die Innenfläche der Dura und das Sternum betroffen. Drei Fälle von BEDELL betrafen Kinder, der vierte einen 18jährigen, der von ROBERTS einen 2 $\frac{1}{2}$ jährigen Knaben, der der Krankheit erlag. Nach dem 30. Lebensjahre scheinen

Chlorome nicht mehr vorzukommen, die das männliche Geschlecht 3mal so häufig betreffen als das weibliche.

Klinisch ist das frühzeitige Auftreten von Exophthalmus von Wichtigkeit, ebenso tritt häufig Schwerhörigkeit auf. Später können auch die Sklera und das Augeninnere, ebenso die Nebenhöhlen betroffen werden. Besonders bemerkenswert ist die Beteiligung des Knochenmarkes, speziell der die Orbita umgebenden Knochen, die weitgehend usuriert werden können. Erkrankungs-herde sind weiterhin in Milz, Nieren, Hoden und Schilddrüse gefunden worden. In dem Falle von ASHBY fehlte die Beteiligung des Knochenmarkes, während in dem von BARNERT Leber und Nieren beteiligt waren. Nach VAN DER HOEVE muß man an Chlorom denken, wenn neben dem Exophthalmus Schwellungen in der Schläfengegend und oberhalb der Nasenwurzel vorliegen.

Das histologische Bild ergibt große, runde Zellen mit stark gefärbtem Kern, ferner Lymphozyten in einem dünnen Bindegewebsstroma eingelagert; auch kommen vereinzelte Myelozyten vor. In dem Falle von COHEN bei einem 4jährigen Knaben, dem die Tonsillen entfernt worden waren, fanden sich im Uvealtraktus und in der Sehnervenscheide Myelozyten und Myeloblasten. In den neueren Mitteilungen von ZEISS, der über einen bereits von CLAUSEN (Klin. Mbl. 77, 414) vorgestellten Fall berichtet, und von GAMBLE finden sich noch einige Literaturangaben (G. B. SUGANUMA, DOCK und WARTHIN, BURGESS und MACCALLUM), auf die hier verwiesen werden kann.



Abb. 28. Exophthalmus bei Leukämie.

Über die Herkunft der grünen Farbe gingen die Ansichten bisher sehr auseinander, wie das in der neueren Arbeit von MALKIN zum Ausdruck kommt. Dieser Autor selbst rechnet die grünlichen Zellgranula zu den Lipoiden, während H. SATTLER angibt, daß ERNST die Färbung auf kolloidales Schwefeleisen zurückführt.

Die Lymphomatosen der Orbita (Abb. 28) stehen pathologisch-anatomisch zwischen den Entzündungen und Geschwülsten. Den Ausgangspunkt bildet adenoides Gewebe, welches meistens in der Tränen-drüse präformiert vorhanden ist oder vielleicht auch der Bindehaut entstammt, wie GOLDZIEHER annimmt. Eine Sonderung der einzelnen Formen nach ätiologischen Gesichtspunkten ist vorläufig noch nicht durchführbar.

Um eine Lymphomatose, die ein Pseudoblastom auf der Basis einer Pseudoleukämie erzeugt hatte, handelte es sich in dem Falle von VAN DUYSE und MARBAIX. Ob 2 neuere Fälle von IMANISHI, wo neben Follikeln Plasma- und eosinophile Zellen gefunden wurden, hierher gehören, ist fraglich. Sie sind vielleicht eher als entzündliche Pseudotumoren zu bezeichnen. In einem Falle von VAN DUYSE handelte es sich um pseudoleukämische Tumoren der Orbita und der Haut mit vakuolärer Degeneration der Lymphozyten.

IGARASHI beschreibt ein Lymphom, welches in Form eines derben Tumors gewachsen war und eine ausgedehnte Hornhautinfiltration erzeugt hatte.

In dem Falle von TRIEBENSTEIN (Abb. 29) handelte es sich um eine leukämische Lymphomatose, welche die gesamte Aderhaut befallen hatte und schalenförmig den Augapfel einhüllte. Da die Aderhautinfiltration aus denselben Lymphozyten die auch den äußeren Mantel bildeten, bestand, so kann hier keine heterotope Wucherung angenommen werden, die nach MELLER bei den lymphomatösen Aderhautinfiltrationen vorliegen soll.

Ähnlich liegen die Dinge in dem Falle von HARTSHORNE, wo ebenfalls die Aderhaut und die Umgebung des Augapfels betroffen war. Ob es sich wirklich, wie der Autor meint, um ein Lymphosarkom gehandelt hat, erscheint doch angesichts des Falles von TRIEBENSTEIN fraglich.

An den MIKULICZschen Symptomenkomplex erinnerte der Fall von FRANKLIN und CORDES, wo ein Tumor aus der Augenhöhle entfernt wurde, der als Xanthom gedeutet wird, und in dem Falle von PERCEWA schwankte die Diagnose zwischen Lymphosarkom und bösartiger Leukämie.

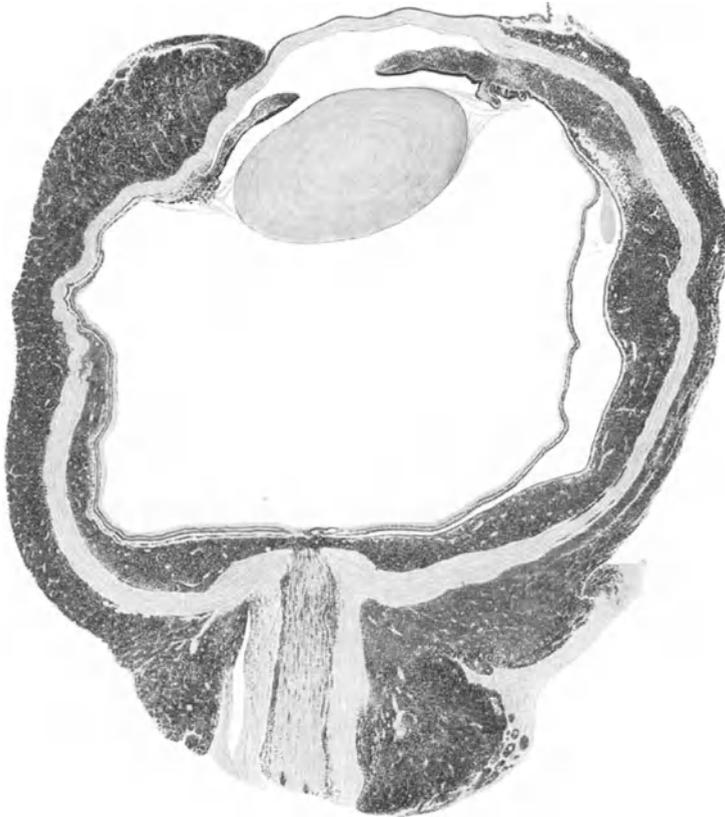


Abb. 29. Leukämische Lymphomatose. (Nach TRIEBENSTEIN.)

Ein umschriebenes Lymphom mit entzündlichen Veränderungen entfernte KIELP von der Bindehaut aus. Auch das „maligne“ Lymphom, welches GOLDENBURG beschrieb, ging von dort aus.

Der Fall von ORLOW wird als eine Lymphogranulomatose vom Typus GAUCHER aufgefaßt. Die Tumoren standen mit der Sehnervenscheide in Verbindung.

Zwei weitere Fälle von MULOCK HOUWER boten histologisch dasselbe Bild dar, wie die Atrophie des subkutanen Fettgewebes bei Erythema induratum.

In einem Falle von LUNDWICK wird die Erkrankung der Orbita auf HODGKINsche Krankheit zurückgeführt und von SAKER als tuberkuloseähnlich bezeichnet. Als Ursache einer lymphoiden Infiltration aller 4 Lider, wie sie WEVE beobachtete, kommt wahrscheinlich Leukämie in Betracht.

Von PODESTA wird darauf hingewiesen, daß im unteren Teil der Orbita bei chronischen Bindehautaffektionen ein kleines resistentes Gebilde abzutasten ist, welches lymphdrüsen- oder schleimbeutelartig sein könnte. Eine anatomische Untersuchung liegt nicht vor.

## XII. Die gutartigen und die relativ gutartigen Tumoren der Orbita<sup>1</sup>.

### 1. Die Knochengeschwülste der Orbitalwandungen.

Auf dem Gebiete der Knochengeschwülste der Orbitalwandungen ist erst größere Klarheit geschaffen worden, seitdem BIRCH-HIRSCHFELD auf eine strengere Trennung der Exostosen und Hyperostosen von den sog. eingekapselten Osteomen gedungen hat, während die früheren Statistiken an dem Mangel litten, daß weder diese Trennung durchgeführt noch auch ein Anspruch auf Vollständigkeit zu erheben war, ganz abgesehen davon, daß auch fälschlicherweise Periostitisfälle und Sarkome mitgerechnet wurden. Aufklärung ist auf diesem Gebiete vor allem weiterhin geschaffen worden durch die Röntgenaufnahme, welche in vielen Fällen eine Beteiligung der Nebenhöhlen aufzudecken vermag, während früher eine genaue Diagnose nur durch die Totalexstirpation oder nachträglich bei der Sektion zu erlangen war. Dieses Einteilungssystem BIRCH-HIRSCHFELDS will WÄTZOLD nicht als berechtigt anerkennen. Er plädiert für eine Einteilung der knöchernen Geschwülste der Orbita in angeborene und erworbene.

Auf Grund der neueren Erfahrungen und der kritischen Sichtung des früheren Materials kommt BIRCH-HIRSCHFELD im Gegensatz zu den Angaben von BERLIN, LAGRANGE und TARANTO zu dem Ergebnis, daß die Exostosen erheblich seltener sind als die eingekapselten Osteome, die sog. Sinusosteome.

#### a) Die Nebenhöhlenosteome.

Am häufigsten ist die Stirnhöhle der Ausgangspunkt (s. Abb. 30). Nach BIRCH-HIRSCHFELD entfielen von 236 Fällen von knöchernen Orbitaltumoren 118 Fälle auf die Osteome der Stirnhöhle, 53 auf die des Siebbeins, 6 auf die der Siebbein- und Kieferhöhle, und in 7 Fällen waren mehrere Nebenhöhlen beteiligt. Auffallend ist das häufige Vorkommen im 2. und 3. Lebensjahrzehnt; das langsame Wachstum der Tumoren weist darauf hin, daß die Entstehungszeit meistens in das Pubertätsalter verlegt werden muß. Vorausgegangene Traumen wurden relativ oft angegeben.

Es handelt sich um harte Tumoren, welche meist bis zu Walnußgröße, seltener bis zu Faustgröße wachsen und mit Ektasien der Nebenhöhlen einhergehen können. Auch eitrige Entzündungen der Nebenhöhlen mit und ohne Fistelbildungen kommen vor, wobei die Nase im übrigen unbeteiligt sein kann.

Das Wachstum erfolgt nicht nur nach der Orbita, sondern auch nach der Schädelgrube hin, wodurch die frühzeitige Entfernung der Tumoren gerechtfertigt ist, im Gegensatz zu den früheren Anschauungen, wie sie z. B. noch von

<sup>1</sup> Anmerkung: Einige neuere Arbeiten bringen eine Zusammenstellung von Fällen von Orbitaltumoren, die hier nicht einzeln angeführt werden können. SHODA: Arch. f. Ophth. 116; SATANOWSKY: Klin. Mbl. 81, 277; STÜELP: Ztschr. f. Augenh. 67, 41; VEREBÉLY: (Ref. Zbl. Ophth. XXII, 117) der zwischen Orbitostenosis und Orbitoplerosis unterscheidet; CASTELLO: Klin. Mbl. 78, 149, 80, 715. — Auch hier sei bemerkt, daß die Fälle, in denen die Orbita Sitz eines aus dem Schädelraum herauswachsenden Tumors wird, nicht besonders angeführt sind. Sie sind erwähnt in einer diesbezüglichen Mitteilung von KIEL (Klin. Mbl. 83, 105 [1929]).

BERLIN vertreten wurden. Auf Spontanheilungen darf man nicht rechnen, da sie unter 115 Fällen nur 7mal, durch Ausstoßung des Tumors, beobachtet wurde (BIRCH-HIRSCHFELD).

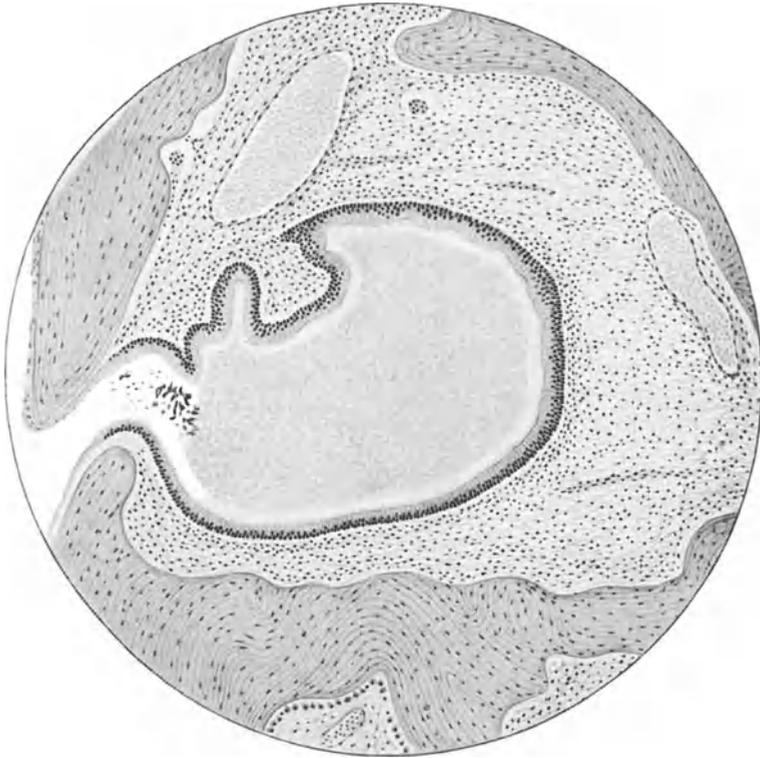


Abb. 30. Osteom der Nebenhöhlen. (Nach BIRCH-HIRSCHFELD.)

Die Form der Tumoren wird durch die der Stirnhöhle beeinflusst (Abb. 3). Es kommt vor allem zu Wachstumshemmungen in Form von Furchen und Einschnürungen. Charakteristisch ist die Bildung eines Stieles, der vollständig verschwinden kann, so daß die Tumoren frei in der Höhle liegen. Die Tumoren bevorzugen keine bestimmte Stelle der Wandung und können aus den benachbarten Siebbeinhöhlen in die Stirnhöhle hineinwachsen. Die Konsistenz der Tumoren ist meistens eine sehr harte, wengleich spongiöse Teile immer vorhanden sind. Der Augapfel wird durch die Tumoren oft in seiner Beweglichkeit gestört, wie auch der Optikus geschädigt werden kann, vor allem tritt Exophthalmus auf. Auch wurde Astigmatismus beobachtet (BIRCH-HIRSCHFELD). mancher Beziehung mit den Stirnhöhlentumoren überein, so bezüglich der

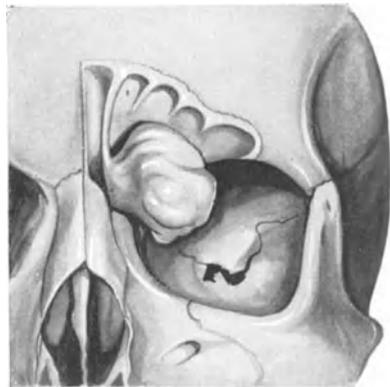


Abb. 31. Osteom des Sinus frontalis. (Nach AXENFELD, Lehrbuch der Augenheilkunde.)

Die Siebbeinosteome stimmen in mancher Beziehung mit den Stirnhöhlentumoren überein, so bezüglich der

Zeit des Auftretens, der vorausgegangenen Traumen und der Komplikation mit Ektasie und Eiterung der Höhle.

In vielen Fällen ist die Nasenatmung erschwert. Der Augapfel ist auch hier durch Hervortreten, Beweglichkeitsstörungen und Sehstörungen beteiligt. Auch diese Tumoren können nach der Schädelhöhle zu wachsen und sich bis in die Stirnhöhle und bis in die Keilbeinhöhle erstrecken. In dem Falle von LAPERSONNE, der als Misch tumor der Orbita bezeichnet wird, handelt es sich nach BIRCH-HIRSCHFELD um ein Keilbeinosteom mit myomatösen Schleimhautveränderungen.



Abb. 32. Osteom der Keilbeinhöhle. (Nach BIRCH-HIRSCHFELD.)

Viel seltener sind die Osteome der Kieferhöhle, die nach Durchbrechen der unteren Orbitalwand den Augapfel verdrängen und in bekannter Weise schädigen und ebenfalls mit Ektasie und Eiterung einhergehen können.

Daß die Keilbeinhöhle (Abb. 32) allein beteiligt war, ist bisher nur von BENEDIKT (s. Nr. 42) beobachtet worden. Meistens war in den bisher bekannt gewordenen 7 Fällen die Siebbeinhöhle beteiligt. Wie BERGER und TYRMANN (zit. bei BIRCH-HIRSCHFELD) angeben, kommen bei Kindern Keilbeinosteome vor, welche die Schädelhöhle verengern. Die Gefährdung des Auges ist die gleiche wie bei den Siebbeintumoren. Sehr lehrreich ist der Fall von HAENEL, bei welchem sämtliche Nebenhöhlen nacheinander Sitz der Tumoren wurden. In dem Falle von BLAKEE war der Tumor bei einem 82jährigen Manne in 60 Jahren zu so erheblicher Größe herangewachsen, daß er die ganze Orbita und die Stirnhöhle

und Keilbeinhöhle ausfüllte. In dem Falle von VEASEY war außerdem die vordere Schädelgrube beteiligt. In einem Falle von LAUBER war der Tumor von der Nasenscheidewand ausgegangen und in die Keilbeinhöhle hineingewachsen.

Die Entstehung der Nebenhöhlenosteome wurde früher auf eine Verknöcherung der Sinusschleimhaut zurückgeführt (DOLBEAU), wogegen in erster Linie die Bildung eines Stieles spricht, in welchem spongiöse Substanz enthalten ist. Sodann wird die Anschauung vertreten, daß es sich um eine vom Knochenmark ausgehende Enostose (VIRCHOW) oder um versprengte Knorpelkeime, also um eine embryonale Anlage (ARNOLD) oder um einen periostalen Ursprung handelt (BORNHaupt u. a.), während LAGRANGE und BORST eine verschiedenartige Entstehung annehmen.

Nach BIRCH-HIRSCHFELD handelt es sich bei der Bildung der Osteome wie beim normalen Knochen um ein gleichzeitiges Auftreten enchondraler und perichondraler Ossifikationsvorgänge, welche letztere die lamelläre Schichtung der peripheren Teile erklärt, während für erstere die radiäre Anordnung der Markräume spricht. Ein knorpeliges Vorstadium ist nicht unwahrscheinlich, weil z. B. im Siebbein in den ersten Lebensjahren regelmäßig Knorpelreste gefunden werden und die Matrix der Osteome Teile des Primordialkraniums sind. Dazu kommt noch, daß außer dem Siebbein Teile des Stirnbeins und des Keilbeins knorpelig vorgebildet sind.

Sowohl die Markraumbildung wie die Verhärtung zu elfenbeinerner Struktur variieren in Ausdehnung und Schnelligkeit der Ausbildung. Auch spongiöse Osteome können eine elfenbeinharte Kapsel zeigen, die durch

periostale Anlagerung zustande kommt, während die Elfenbeinstruktur des ganzen Tumors durch konzentrische Anlagerung von Knochenlamellen um die sich stetig verengernden Markräume zustande kommt, wobei eine Art Übergangsschicht gebildet wird, in welcher noch HAVERSISCHE Kanäle zu erkennen sind.

BIRCH-HIRSCHFELD konnte in einem Falle einen Osteoblastenring (Abb. 33) feststellen. Als Osteoblasten faßt er auch die von BIETTI an der Hand eines Falles gefundene kleinzellige Infiltration auf, während Osteoblasten, also Anzeichen der Resorption, vermißt wurden. Auch LEUBUSCHER beschreibt neuerdings einen Fall, wo dichte osteoblastische Massen der äußeren Orbitalwand aufließen. PFEIFFER, der ein Osteom der Stirnhöhle bei Mukozele beschreibt, nimmt an, daß in seinem Falle die Knochenneubildung vom fibrösen Markgewebe, teils metaplastisch, teils durch Osteoblasten erfolgt sei und peripheriewärts fortschreite.

Daß die Tumoren sich spontan ablösen können, wurde bereits erwähnt. Es geschieht dies dadurch, daß der spongiöse Stiel nekrotisch wird, wie auch der Tumor sonst Nekrosen aufweisen kann. Auch ein Überwiegen fibrösen Gewebes kommt vor (SNEGIREW).

Auch kommen zystöse Hohlräume an der Oberfläche durch Einsenkung der Schleimhaut vor. Verwandt mit diesen Bildungen ist die von VIRCHOW als Osteoma kystomatosum bezeichnete Form. Die den Tumor überziehende Schleimhaut kann entzündlich verändert oder defekt werden und polypöse Wucherungen zeigen. Auch myxomatöse Wucherungen der Schleimhaut sind beobachtet worden (s. BIRCH-HIRSCHFELD). Alle diese Veränderungen sind sekundärer Natur.

Da die Schleimhaut durch den Druck des Tumors weitgehend zerstört werden kann, so kann ihr Fehlen nicht als Beweis für das Vorliegen einer einfachen Exostose angesehen werden. Auch auf dem Gebiete der Nebenhöhlen-



Abb. 33. Osteoblastenring.  
(Nach BIRCH-HIRSCHFELD.)

osteome tritt die neuerdings von RIBBERT auch für andere Geschwülste betonte Entstehung aus Entwicklungsstörungen hervor, die besonders in der Pubertätszeit zu einem selbständigen Wachstum abgesonderter Gewebszellen führen, wobei sowohl enchondrale wie periostale Ossifikationsprozesse zur Geltung kommen und das Trauma die Rolle des auslösenden Momentes spielen kann. Letzterem Momente will neuerdings ZUMBUSCH eine besondere Rolle nicht zuerkennen.

Aus der neueren Kasuistik seien noch die Fälle von GOLOWINE, STERN und HOROWITZ erwähnt, ferner die von MARX, LAUBER, BETTE und von NOURET und DÉJAN. Vielleicht gehören auch die beiden als Ostitis fibrosa bezeichneten Fälle von ARLT hierher. Neuere Beobachtungen über Siebbeinosteome finden sich bei BEDELL, bei YOUNG, LEWKOWA und SATTLER, LEMERE, FAVAROLO, und von CUSHING, der speziell das Übergreifen auf die Schädelhöhle erörtert; über Stirnhöhlenosteome bei REH, LINDENMEYER, GARKAWI, FERRERI, ERB, PEYRELONGUE und STEIN, CACCIALUPI und LEBENSOHN und ROLLET und PARTHIOT, welche entzündlichen Vorgängen einen Einfluß zuschreiben. Ein Keilbeinosteom beschreibt BENEDIKT. Als Pseudoosteom wird ein Fall von VAN DUYSE und MORRET bezeichnet, in welchem die mikroskopische Untersuchung ein verkalktes Fibro-myo-lipo-epitheliom ergab.

#### b) Die Exostosen.

Während die abgekapselten Osteome eine sog. Enostose darstellen, handelt es sich bei den Exostosen um rundliche oder mehr spitze Auswüchse der Knochenoberfläche, um eine umschriebene Neubildung von Knochengewebe. Die Unterscheidung von den Sinusosteomen ist, wenn sie nicht multipel auftreten, meistens nicht leicht. Weder das Fehlen eines Schleimhautüberzuges noch die spongiöse Struktur sind hierbei entscheidend, da beides auch bei Osteomen vorkommt.

In der schon erwähnten Zusammenstellung von BIRCH-HIRSCHFELD, die bis Ende 1915 reicht, werden aus früheren Statistiken zweifelhafte Fälle ausgeschieden und im ganzen 34 Fälle von Exostose der Orbita gezählt, von denen einzelne keineswegs sichergestellt sind, so daß wir es hier mit seltenen Vorkommnissen zu tun haben; so sah z. B. BIRCH-HIRSCHFELD unter 200 000 Patienten keinen Fall, wie er es auch hervorhebt, daß seit der Anwendung der Röntgenphotographie nur wenige Fälle mehr bekannt geworden seien.

Auch hier wurde die Diagnose vielfach erst nach der Radikaloperation gestellt, wenn sich die Nebenhöhlen als unbeteiligt erwiesen. Dabei muß, wie BIRCH-HIRSCHFELD hervorhebt, auch mit der Möglichkeit gerechnet werden, daß ein Nebenhöhlenosteom nach der Orbita einen gestielten Fortsatz entsendet, der unter Umständen allein entfernt wird, während der Haupttumor zurückbleibt. Eiterungen und Fistelbildungen sprechen für Nebenhöhlenosteome.

Auch bei den Exostosen, die langsam und schmerzlos zu wachsen pflegen, wird in der Anamnese öfters ein Trauma angegeben (nach BIRCH-HIRSCHFELD unter 31 Fällen 11mal), während die Tumoren sich erst nach Jahren entwickeln. Eine besondere Bevorzugung bestimmter Teile der Orbitalwandung ist nicht erkennbar.

Von der Größe und dem Sitze der Tumoren wird es abhängen, ob sie den Augapfel verdrängen und den Sehnerven schädigen. Differentialdiagnostisch kommen außer den Osteomen die malignen Tumoren in Frage, die erheblich rascher wachsen und die periostalen, meist schmerzhaften Verdickungen, sowie die Ektasien der Nebenhöhlen, deren Knochenwandung stark verdünnt und auf Druck schmerzhaft zu sein pflegt.

Bei den Exostosen handelt es sich um durchaus gutartige Erscheinungen, wenn auch die operative Entfernung gelegentlich Schwierigkeiten und Gefahren

heraufbeschwören kann. Sie treten durchweg isoliert auf und dadurch unterscheiden sie sich von den an anderen Körperstellen auftretenden multiplen Exostosen. Multiples Auftreten beobachtete NETTLESHIP. In einem Falle von GROSSMANN ist dies zweifelhaft, weil in dem mir zur Verfügung stehenden Referat gesagt wird, daß von Zeit zu Zeit große Knochenmassen entfernt worden seien. Es ist hier doch wohl mit der Möglichkeit eines malignen Tumors zu rechnen, und der Fall von TOULANT, in welchem es sich um einen doppelseitigen kleinen Tumor in einem Loche der Sutura maxillo-zygomatice bei Vorhandensein von Andeutungen einer Gesichtsspalte handelte, wird mit Recht von BIRCH-HIRSCHFELD abgelehnt. In dem Falle von BELSKY ist eineluetische Periostitis nicht auszuschließen.

Eine besondere Form der Exostosen wird bei einer exotischen Krankheit (GUNDU) beobachtet. Sie treten als flache, multiple Gebilde in der Orbita auf und als symmetrische Tumoren zu beiden Seiten der Nase. FERNANDEZ beobachtete den ersten Fall in Mexiko und GONZALEZ dort 2 weitere Fälle, SCHLAGINHAUFEN fand sie an einem Schädel eines Melanesiers. Es wird als möglich bezeichnet, daß es sich hier um die Einwirkung von Fliegenlarven handelt.

Überblickt man die Zusammenstellung der 35 Fälle von Exostosen der Orbita, welche BIRCH-HIRSCHFELD gibt, so fällt auf, daß der größte Teil der Beobachtungen in eine Zeit fiel, in welcher man weder mit der Diagnostik noch mit der operativen Eröffnung der Nebenhöhlen so gut Bescheid wußte als heutzutage. Wenn man nach der Entstehung dieser Tumoren fragt, so läßt sich hier nichts Bestimmtes erkennen. Man wird mit der Möglichkeit rechnen müssen, daß ein spongiöser Tumor sich als Enostose aus der Diploe entwickeln und Elfenbeinstruktur annehmen kann. Erfolgt dann das Wachstum lediglich nach der Orbita zu, dann ist ein prinzipieller Unterschied gegenüber den Nebenhöhlenosteomen nicht gegeben, soweit sie von den Wandungen ausgehen, und so wird man hier mit der Möglichkeit von Keimversprengungen rechnen müssen. Andererseits aber können die Exostosen periostalen Ursprungs sein und hierbei ist ein vorausgegangenes Trauma sicherlich gelegentlich als das auslösende Moment zu betrachten.

Die histologische Untersuchung der Exostosen ist bisher selten erfolgt. Nach den Resultaten die MIODOWSKI erhielt, besteht ein prinzipieller Unterschied vom normalen Knochenbau nicht.

Den von BIRCH-HIRSCHFELD gesammelten Fällen sind vielleicht noch zuzurechnen die Beobachtungen von GRECO und von FERRO und LEWIS, sowie der neuere Fall von BIETTI, in welchem der der Lamina papyracea des Siebbeins aufsitzende Tumor eine harte Schale und einen spongiösen Kern hatte. Die Schale enthielt die Bestandteile des normalen Knochens, jedoch war die Grundsubstanz nicht in konzentrischen Lamellen um die HAVERSSchen Kanäle angeordnet. Der Kern bestand aus einem Netzwerk von Knochenlamellen, in dessen Maschen fibröses Gewebe lag und auch Osteoblasten waren vorhanden.

Fraglich erscheinen mir die Fälle von STEVENSON, wo doch wohl eine Stirnhöhlenaffektion vorlag und der von SCHMIDT-RIMPLER, wo eine Eiterung vorausgegangen war.

Eine Sonderstellung nimmt der Fall von CRAMER ein, wo ein großer Tumor bis tief in die Nase reichte und bei der Exstirpation sich eine große Menge tief-schwarzer Flüssigkeit entleerte. Bei der später vorgenommenen Entfernung eines dritten Tumors wurde ausdrücklich festgestellt, daß die Stirnhöhle nicht beteiligt war.

In den 3 Fällen von SPECIALE-CIRINCIONE, die als Osteome bezeichnet werden, handelt es sich um intraorbitale Geschwülste, die von den Wandungen ausgingen, also um Exostosen, bzw. Hyperostosen, ebenso bei SANTANOWSKY

und bei FAVOROLO, der sich speziell mit dem Übergreifen auf den Schädelraum befaßt.

Die Beobachtungen von PEYRELONGUE betraf einen 16jährigen Knaben mit einem elfenbeinharten Tumor orbitae, der mit der Wandung fest verwachsen war. Ein vorausgegangenes Trauma wird nicht als Ursache angesehen. Auch der als Osteofibrom bezeichnete Tumor, den VAN DER HOEVE operierte, hing fest mit der äußeren Orbitalwand zusammen.

Schließlich sei noch die neuere Arbeit von KOSTLIVY erwähnt, der die Exostosen nicht als selbständige Tumorform anerkannt und sie als periphere Osteome bezeichnet.

### c) Die Hyperostosen.

Obwohl eine scharfe Grenze zwischen den Exostosen und den Hyperostosen nicht zu ziehen ist, weil die diffuse Verdickung der Orbitalknochen auch auf einen kleineren Bezirk beschränkt sein kann, so sind doch die klinischen Bilder besonders dadurch unterschieden, daß die diffuse Verdickung die ganze Zirkumferenz der Orbita betreffen kann, die ihrerseits eine ganze erhebliche Verengerung erfahren kann. Im Vordergrund stehen bei diesen Hyperostosen die Fälle der von VIRCHOW sog. Leontiasis ossea (Abb. 34), welche zu einer Beteiligung der Gesichtsknochen und damit zu einer erheblichen Entstellung führen kann. Nach der kritischen Sichtung des Materials durch BIRCH-HIRSCHFELD müssen einige Fälle der älteren Literatur ausscheiden, weil es sich um Exostosen oder um Tumoren handelte, und es bleiben nur wenige Fälle übrig, die klinisch gut beobachtet wurden, wobei gelegentlich die Schädigung des Sehnerven und Exophthalmus verzeichnet wurde. Die Tumoren können rein spongiöser Natur sein, wie in einem Falle von SMITH, in welchem der große Keilbeinflügel der Ausgangspunkt war. Es sind wohl periostale Bildungen, bei denen wohl nur ausnahmsweise Entzündung zugrunde liegt. Nach BARDENHEUER begann unter 20 Fällen 17 mal das Leiden vor dem 20. Lebensjahre. Gelegentlich war ein Trauma vorausgegangen (s. auch die Arbeit von PERTHES) und einmal waren 2 Geschwister erkrankt. Ausführlich wird auch das Leiden in der Arbeit von BOCKENHEIMER behandelt.

Von neueren Beobachtungen sei die von SACHS erwähnt, wo eine diffuse Hyperostose einer Gesichtshälfte im Sinne einer Hemikraniosis (BRISSAND und LEREBoullet) vorlag, und ein Fall von LAGLEYZE, in welchem ein Trauma vorausgegangen und das Wachstum ein äußerst langsames war, sowie 2 Fälle von JUNKER, einer von MORELLI, von PINCHERLE, von VAN DER HOEVE und von CAPON. Während die einseitigen Prozesse dieser Art vielleicht z. T. nur Modifikationen der regionären Exostosen darstellen, insbesondere dann, wenn ein Trauma vorausgegangen ist, ist für die doppelseitigen Fälle eine andere Entstehung als möglich zu betrachten, insofern, als hier Störungen innersekretorischer Art von seiten der Hypophyse eine Rolle spielen könnten. So beobachtete BASSO bei Hyperostose der Gesichtsknochen ein Spindelzellensarkom der Sella turcica, und in der Tat kommt bei Akromegalie nach SCALINCIS Zusammenstellung ein- oder doppelseitiger Exophthalmus nicht selten vor und es sind Veränderungen des knöchernen Skelets neben Vermehrung des fetthaltigen Bindegewebes dabei zu beobachten.

Eine Sonderstellung nimmt ein Fall von MITVALSKY ein, wo eine diffuse Hyperostose der Orbita vorlag, bei der eine Verwachsung mit den Augenmuskeln zustande gekommen war, weshalb eine entzündliche Genese angenommen wird. Die infolge der Hyperostose entstandene Myositis wird für die Entstehung eines kleinen Knorpeltumors verantwortlich gemacht, eine Auffassung, der BIRCH-HIRSCHFELD mit Recht widerspricht.

Daß auch bei den Hyperostosen eine kongenitale Anlage in Frage kommen kann, beweist ein neuerdings von v. SZILY mitgeteilter Fall, der einen 4monatlichen Fetus betraf. Hier ging eine Knochenschwulst vom Stirnbein aus und führte zu einer Deformierung des Augapfels. Der Fall ist um so interessanter, als er der erste ist, der im Bereiche der Orbita, ja, überhaupt im embryonalen Leben beobachtet wurde.

Schließlich sei noch erwähnt, daß JUDIN bei Tierversuchen nach Exenteration der Orbita eine Verkleinerung der Höhle erzielte, die um so erheblicher war,

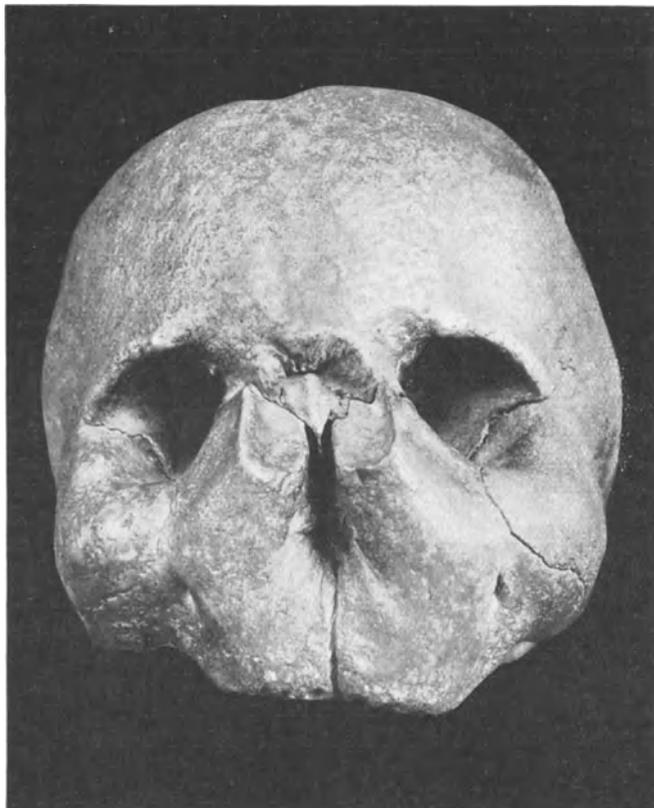


Abb. 34. Leontiasis ossea. (Nach BIRCH-HIRSCHFELD.)

wenn das Periost entfernt wurde. Dadurch wurde eine Metaplasie des Bindegewebes im Knochengewebe hervorgerufen.

#### Anhang: Ostitis fibrosa.

Schließlich sei noch der seltenen Fälle von sog. Ostitis fibrosa gedacht, über welche kürzlich FRANGENHEIM berichtete. Auch hier handelt es sich um Folgen von Traumen, welche die Schläfengegend betroffen und von wo der Prozeß auf die Orbita übergreifen kann.

Die auf Ostitis fibrosa zurückgeführte Leontiasis ossea ist nach HUTTER nicht auf den Oberkiefer beschränkt, sondern kann auch auf andere Gesichts-

knochen übergreifen. Es gibt jedoch nach diesem Autor eine besondere Form der Hyperostosen, die nicht auf sie Orbitalknochen übergreift, sondern auf den Oberkiefer beschränkt bleibt und nichts mit der Ostitis fibrosa zu tun hat. In den Fällen von SUKER war der Prozeß in der Orbita sehr ausgeprägt.

Neuerdings beschreibt RINGEL einen Fall von Ostitis fibrosa der Stirnhöhle, in welchem ein Tumor vermutet worden war. Weitere Fälle beobachteten LÖHLEIN und VEJDOWSKY, der die Affektion als Ostitis fibrosa zystica beschreibt.

## 2. Das Angiom der Orbita.

Unter dieser Bezeichnung sollen nur diejenigen Fälle besprochen werden, in denen es sich um eigentliche Gefäßtumoren und nicht um Gefäßerweiterungen um Varcozelen oder Aneurysmen handelt.

Hierher gehört zunächst das Angioma simplex, kenntlich an erweiterten Kapillaren, die nicht von einer ausgesprochenen Kapsel umgeben sind, welches an sich ziemlich selten ist und noch seltener isoliert auftritt, indem sich öfters gleichzeitige Angiome der Lider finden. Auf 114 genau untersuchte Fälle von Orbitalangiomen kommen nach BIRCH-HIRSCHFELD 13 Fälle von Angiom simplex, welches ebenso wie das viel häufigere Angioma cavernosum angeboren sein kann und in klinischer Beziehung kaum von diesem zu unterscheiden ist.

Das kavernöse Angiom enthält in einem bindegewebigen Gerüstwerk mit Blut gefüllte, mit Endothel ausgekleidete und mit erweiterten Venen zusammenhängende Hohlräume und ist von einer bindegewebigen Kapsel umgeben.

Nach BIRCH-HIRSCHFELD, der 132 Fälle zusammenstellte und 14 Fälle selbst beobachtete, werden beide Geschlechter annähernd gleich häufig befallen. 21 Fälle betrafen Säuglinge, die übrigen verteilten sich ziemlich gleichmäßig auf die verschiedenen Altersstufen. Das Wachstum der Geschwülste erfolgt meistens sehr langsam. In einigen Fällen war eine Verletzung längere Jahre zuvor vorausgegangen, so daß eine ursächliche Beziehung nicht konstruiert werden kann. Dies würde nur dann der Fall sein, wenn ein Angiom nach einem Trauma ein rascheres Wachstum zeigen würde. Die einzelnen Fälle sind von BIRCH-HIRSCHFELD zusammengestellt worden. Charakteristisch für die Angiome ist das langsame und meist schmerzlose Wachstum, der häufige Ausgangspunkt im Muskeltrichter, die wechselnden Füllungszustände und das gleichzeitige Vorkommen von Angiomen an anderen Körperstellen.

Letzteres wird besonders im Bereiche der Lider beobachtet, jedoch auch an anderen Körperstellen.

Stauungen im Venensystem durch Bücken, Pressen, Husten usw., sowie Stauungen im Bereiche der Kopfvenen, z. B. beim Schreien der Säuglinge, bewirken eine Anschwellung der Tumoren, die mit den Orbitalvenen kommunizieren.

Die Größe der Tumoren schwankt beträchtlich, der Sitz ist häufig im Muskeltrichter. Im übrigen werden die inneren Teile der Orbita bevorzugt.

Die frühzeitig wachsenden Tumoren können eine Erweiterung der Orbita im Gefolge haben. Die Konsistenz der auf Druck sich meist etwas verkleinernden Tumoren ist eine prall elastische oder weiche. Die Beteiligung des Augapfels ist die gleiche wie bei anderen raumbeschränkenden Vorgängen in der Augenhöhle. Neben einem gelegentlich recht beträchtlichen Exophthalmus handelt es sich um Störungen der Beweglichkeit, wobei Doppelbilder selten auftreten, ferner um Sehstörungen durch Schädigung des Optikus oder des Augapfels, der in einigen Fällen in Schrumpfung überging. Besondere Erwähnung verdient auch das gelegentliche Auftreten von Pulsationserscheinungen. Wie BIRCH-

HIRSCHFELD betont, gehört die Pulsation nicht zu dem eigentlichen Krankheitsbilde des Angioms, sondern zu dem des pulsierenden Exophthalmus. Findet man bei Angiomen nun Pulsation, so kann das daran liegen, daß eine Anzahl arterieller Gefäße in den Tumor eintritt, oder es kann neben dem Tumor eine Gefäßanomalie vorliegen, wie dies in dem Falle von FROTHINGHAM zutraf und auch für einen neueren Fall von KÜMMELL angenommen werden muß, der ausführlich auf die Probleme der Zirkulationserscheinungen eingeht. In einem neueren Falle von KOMOTO war der von den Lidern ausgehende Tumor nach der Orbita zu gewachsen, wo er die obere Knochenwand usurierte.

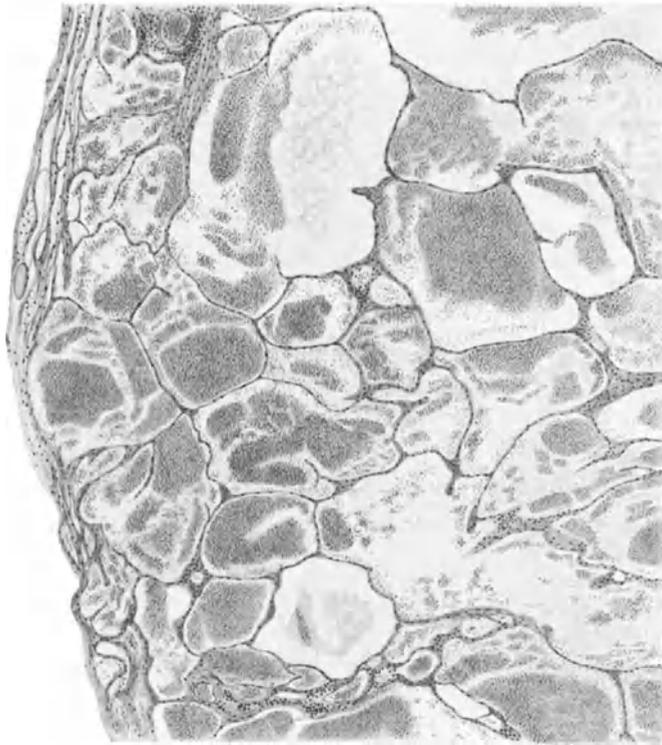


Abb. 35. Kavernöses Angiom. (Eigene Beobachtung.)

Außerdem fand sich ein dicker Venenstrang, der vom Scheitel bis zum Oberlid hinzog. In dem Falle von KAFKA trat mit der Menstruation Zunahme der pulsierenden Geschwulst auf.

Erbliche Einflüsse sind bisher nicht bekannt geworden. In pathologischer-anatomischer Hinsicht ist zwischen den einfachen und den kavernösen Angiomen zu unterscheiden.

Beschreibungen von einfachen Angiomen (Abb. 35) finden sich bei GOSSETTI, VAN DUYSE, KALT und QUAKENBOSS. Eine Abart der Geschwulstbildung stellen die Fälle dar, in denen die Entstehung im Fettgewebe der Orbita erfolgt. Besonders in dem Falle von VELHAGEN bestanden Anklänge an das sog. Fibrolipom, welches nach VAN DUYSE angiomatösen Bau zeigt und sich nicht mit angiomatösen Bildungen im Bereiche der Lider und der Haut vergesellschaftet,

und ein Fall von LASPEYRES wird direkt als Angiolipom (Abb. 36) bezeichnet. Hier war gleichzeitig das Lid befallen. Die Kapsel der kavernenösen Angiome, aus Bindegewebszügen bestehend, zeigt an der Innenfläche ein Granulationsgewebe. Das bindegewebige Stroma enthält gelegentlich Reste von Blutpigment und Lymphfollikel, die nach BIRCH-HIRSCHFELD keineswegs als heteroplastische Bildungen anzusprechen sind, weil sie bei den verschiedenartigsten Prozessen beobachtet werden.

Dasselbe gilt von den Plasmazellen und den Mastzellen, die auch bei Angiomen angetroffen wurden und nicht auf Entzündungsvorgänge hindeuten (s. PASSERA). Die Hohlräume sind mit einschichtigem oft defektem Endothel ausgekleidet und mit Blut gefüllt, wie z. B. bei BRUNER. Hyaline Veränderungen an den

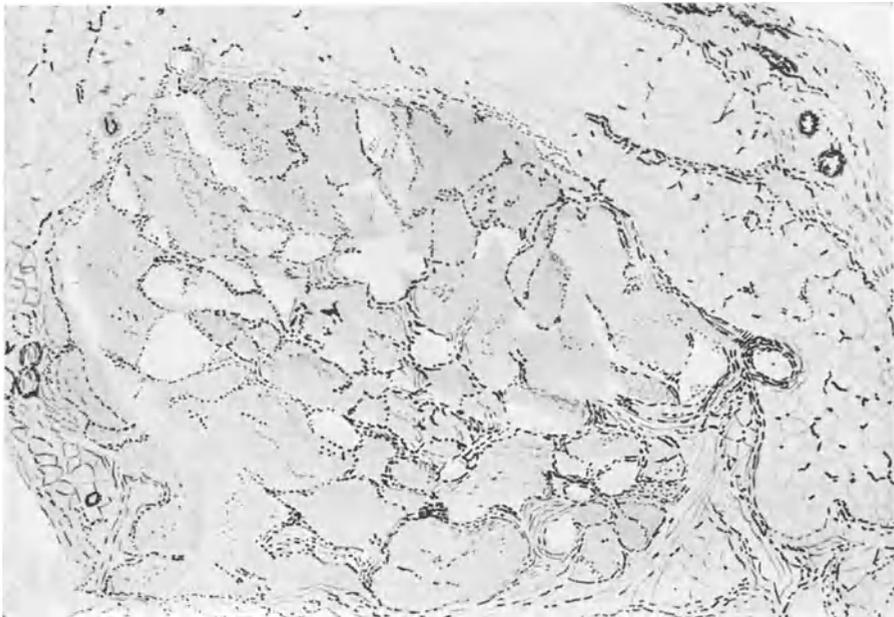


Abb. 36. Angiolipom der Orbita. (Nach LASPEYRES, Z. f. Augenheilk. 15.)

Gefäßen beschrieben TÖRÖK u. a. BARLETTA hält die zahlreichen Plasmazellen für Vertreter des reticulo-endothelialen Systems und junge mesenchymale Zellen werden als Keimzentren ausgesprochen.

Überwiegt das Stroma über die Hohlräume, so können Übergänge zu den Fibromen geschaffen werden, die als Fibroangiome von mehreren Autoren beschrieben wurden (s. BIRCH-HIRSCHFELD) und die Fälle von BRAUNSTEIN, WICK und von PANICO. Eine Umwandlung in maligne Tumoren ist bisher nicht sicher beobachtet. Gegebenenfalls muß man an stark vaskularisierte Sarkome denken, die mit Pulsation einhergehen können (JACQUEAU). In dem Falle von RINGEL hatte ein auffallend rasches Wachstum den Verdacht auf eine maligne Neubildung erweckt, ebenso in dem Falle von TEN THYE, wo neben starker Bindegewebsbildung lymphoides und hyalines Gewebe gefunden wurde.

Nach BIRCH-HIRSCHFELD liegen die Bedingungen für die Entstehung der Angiome, die auf eine primäre Ektasie benachbarter Venen zurückzuführen

sind, besonders günstig, wobei es unentschieden bleiben muß, ob der Ausgangspunkt in der Gefäßwand oder im perivaskulären Gewebe zu suchen ist.

Eine Sonderstellung nimmt der Fall von SCHMITT ein, wo ein Hämangiom telangiectaticum multizentrisch in der Orbita und in der Paratrachealgegend aufgetreten war. Im Falle von BREVERTON erfüllten angiomatöse Massen die Orbita, als Teilerscheinung eines Aneurysma cirsoides des Gesichtes.

In einer neueren Arbeit von MAKAI wird die Entstehung aus abgesprengten Keimen im Sinne der RIBBERTSchen Theorie verflochten. In einzelnen Fällen war eine Verletzung vorausgegangen.

An der Hand mehrerer Fälle von kavernösen Angiomen weist DI MARZIO darauf hin, daß der Ausgangspunkt ein „Gefäßnävus“ sei. Im Blute fanden sich in 3 Fällen Hämocytyblasten, Promyelozyten und Myelozyten und dieselben Bestandteile neben Plasmazellen im Blute des Angioms. Auch fand sich eine Zunahme der Leukozyten und der eosinophilen und basophilen Zellen. Ob diese Blutbestandteile im Sinne von DI MARZIO einen Wachstumsreiz für den Gefäßnävus bedingen, dürfte schwer zu beweisen sein.

Der Fall von PATON betraf einen 71jährigen Mann, während Angiome sonst nicht nach dem 60. Lebensjahr beobachtet wurden. Ein Trauma des oberen Orbitalrandes war vorausgegangen. KREIKER schildert einen Fall von gutartigem Fibroma telangiectaticum, welches sich durch eine enorme Größe auszeichnete und 22 Jahre lang bestanden hatte. In dem Falle von RING konnte die Entstehung des mit pulsierendem Exophthalmus einhergehenden Tumors auf mehr als 30 Jahre zurückverfolgt werden. ROMUNDE fand einen auffallenden Reichtum an Lymphfollikeln. SHODA beschreibt neuerdings 3 Fälle gutartiger Natur, von denen der eine als „Hamartom“ im Sinne von BORST angesprochen wird, weil sich zwischen den großen Gefäßen auch Bündel glatter Muskelfasern fanden.

Eine eingehende anatomische Untersuchung wurde von FREY an einem Falle vorgenommen, ebenso von FOLINEA und von CASTELLO und von AUGSTEIN.

Weitere Mitteilungen über Angiome kommen von BALBUENA, BYERS, DUPUY, DUTEMPS, MAVAS und von KNAPP. Zweifelhaft erscheint ein Fall von SANTOS FERNANDEZ, bei dem der Tumor sich zeitweilig durch Entleerung in die Nase verkleinerte. In einem Falle von LAGRANGE war ein rapides Wachstum des zellreichen Tumors vorausgegangen, so daß hier an einen sarkomatösen Charakter des Leidens gedacht werden muß. Einen mehr fibromatösen Charakter trug der Fall von v. HORVATH und der von BORAK.

Weitere Fälle veröffentlichten TRUC und DEJAN, PARODI, TICHVINSKY (3 Fälle), WHITE (verkalkte Thromben) und VANCEA, SOHBY, STUELP (s. Diskussion), HARTMAAN, D'ANDRADE, LUPPINO, SHAPIRO, ISMET und HAMILTON.

In einem Falle von BARTELS wurden ein Venenknäuel auf der Papille und erweiterte Bindehautvenen gefunden und ARNOLD sah bei einem kavernösen Angiom glatte Muskelfasern.

### 3. Das Lymphangiom der Orbita.

Nach der Zusammenstellung von BIRCH-HIRSCHFELD waren bis dahin nur 15 Fälle anatomisch untersucht worden. Mit dem Angiom hat diese Geschwulstform gemeinsam, daß sie schon zur Zeit der Geburt entstehen kann, sehr langsam zu wachsen pflegt, in den verschiedensten Teilen der Orbita, darunter auch im Muskeltrichter sitzen und den Optikus schädigen kann.

In pathologisch-anatomischer Hinsicht besteht Übereinstimmung mit den kavernösen Angiomen insofern, als sie eine bindegewebige Kapsel und Bindegewebssepten zeigen, die mit Endothel ausgekleidete Hohlräume umgrenzen,

welche nach WINTERSTEINERS (Abb. 37) Befund mit den perivaskulären Lymphscheiden der hinteren Ziliararterien in Verbindung stehen und sich damit als echte Lymphangiektasien erwiesen. Die Septen können sehr dünn und defekt werden. Sie enthalten gelegentlich elastische Fasern und auch lymphoide Zellansammlungen, die in dem Falle von WINTERSTEINER besonders deutlich waren. Da sie sich normalerweise im Orbitalgewebe nicht vorfinden und Entzündungsvorgänge bei der Entstehung der Angiome keine Rolle spielen, so muß man sie vielleicht auf eine kongenitale Anlage zurückführen. Möglicherweise ist das von BIRCH-HIRSCHFELD beschriebene Lymphspaltensystem der Ausgangspunkt dieser Geschwülste, welche auch im Bereiche des Gesichtes und vor allem

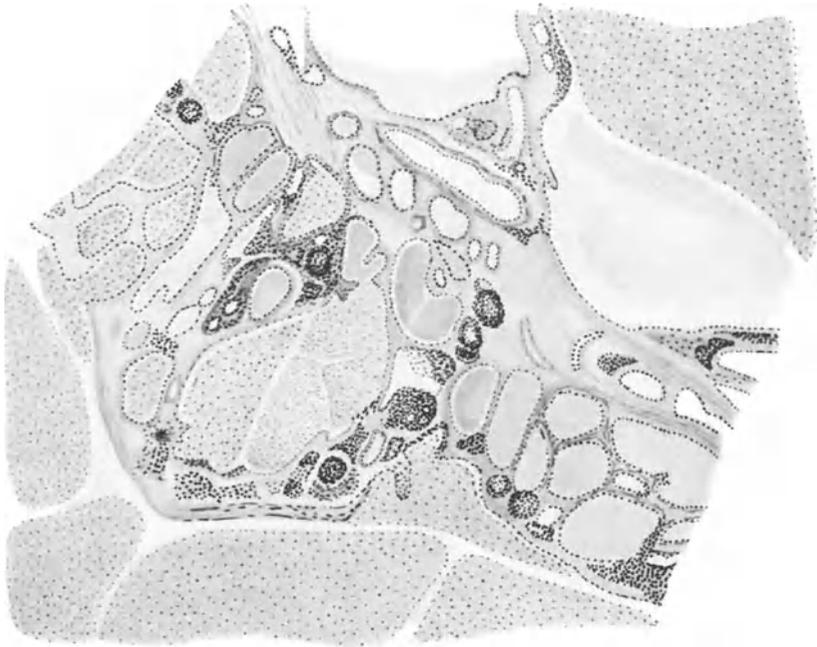


Abb. 37. Lymphangioma cavernosum. (Nach WINTERSTEINER, Arch. Ophthalm. 45.)

der Lider gleichzeitig vorkommen und dort elephantiasische Verdickungen erzeugen können. Auffallend ist die besonders in einem Falle von HIRSCHBERG (Abb. 38) sehr ausgeprägte Neigung zu Blutungen, die auf Gefäßdegenerationen zurückzuführen sind und in dem Septensystem und in den Endothelien Pigmentierungen erzeugen können.

Auch der Befund von glatten Muskelfasern in dem Septensystem, wie ihn FOERSTER, AYRES und WINTERSTEINER erheben konnten, spricht für eine kongenitale Anlage dieser seltenen Geschwülste. Ob der als Endothelioma lymphangiomatosum bezeichnete Fall von BOGATSCH zu den reinen Lymphangiomen zu rechnen ist, ist zweifelhaft, weil hier die Endothelien gewuchert waren, dagegen scheint der neuerdings veröffentlichte Fall von Lymphangioma zystikum von CRAMER hierher zu gehören, in welchem ein Trauma vorausgegangen war, ebensc die Fälle von DEJONC, NIOSI und von GRADLE. Zweifelhaft als Angiom ist der Fall von FRANKLIN und CORDES, den die Autoren selbst für eine Lymphangiektasie halten, während der Fall von NIZETIC hierher gehört, wahrscheinlich auch der von SMITH und ein Fall bei einem Kinde von MEISNER.

#### 4. Das Fibrom der Orbita.

Das niemals zu Metastasen führende, gutartige Fibrom der Orbita ist eine seltene Erkrankung; mit den Mischformen zählt BIRCH-HIRSCHFELD etwa 30 Fälle dieser Tumoren, die gelegentlich angeboren (STEINER, DE LAPERSONNE, PERLS) oder nach Trauma (CHEVALLEREAU und CHALLOUS, TEULIÈRES) vorkommen, langsam wachsen und eine beträchtliche Größe erreichen können.



Abb. 38. Lymphangiom der Lider und der Orbita. (Nach HIRSCHBERG, Zbl. Augenheilk. 1906.)

Ihre Konsistenz ist hart, sofern nicht eine zentrale Erweichung eintritt (KÖNIGSHÖFER). In dem Falle von PERLS war das Orbitaldach durch rarefizierende Orbitis defekt; auch in dem Falle von TEULIÈRES hatte der Tumor einen solchen Defekt erzeugt. Für ein langsames Wachstum spricht z. B. ein neuerer Fall von GIRI, in welchem erst nach 15jährigem Bestehen Beschwerden auftraten.

STIEREN spricht in einem Falle von Neurofibrom, obwohl eigentliche Nervenelemente fehlen und betrachtet die Nervenscheide als Ausgangspunkt, während COHEN in seinem Falle die selbständige Natur des Neurinoms betont, welches nicht von der Nervenscheide ausging.

Wie alle Tumoren können auch die Fibrome Exophthalmus und Sehnervenveränderungen im Gefolge haben. Verwechslungen mit entzündlichen und anderen Tumoren sind möglich.

Die anatomische Untersuchung ergibt als Hauptbestandteil Bündel von Bindegewebsfasern, die sich durchflechten können. Die Durchsetzung mit Gefäßen ist spärlich. Außer zentraler Erweichung kommt auch Verkalkung vor (STORY, ROY, STEINER), ferner hyaline Degeneration (GONIN), zystöse Entartung (SCHIESS-GEMUSEUS). In einem Falle von LAGRANGE saß dem fibrösen Tumor eine mit Flüssigkeit gefüllte Zyste ohne Epithelauskleidung auf. Erweiterte Venen können Bilder schaffen, die an Angiome erinnern und als Fibroangiome oder Angiofibrome bezeichnet werden. Den von BIRCH-HIRSCHFELD zitierten Fällen von DE LAPERSONNE, SIGNALE, PARNAUD und ROCHE füge ich noch die von BOSSALINO, RUCKER, ROSELLI und von SCHIRMER hinzu, in welchen der Muskeltrichter der Ausgangspunkt war, ferner die Fälle von DAHMS. Eine Umwandlung dieser fibromatösen Tumoren in Fibrosarkome ist bisher nicht beobachtet. Sie sind wohl fast durchweg kongenital angelegt; so will FEJER einen solchen Tumor bei einem 14tägigen Säugling gesehen haben; gelegentlich dürften auch traumatische Blutungen an ihrer Entstehung beteiligt sein. In dem Falle von KREIKER erlangte der Tumor eine enorme Größe und in dem von COSMETTATOS bestand eine bald nach der Geburt auftretende starke Erweiterung der Orbitalhöhle.

Die schleimige Metamorphose als Fibromyxom trat in einem Falle von ROLLET und MOREAU zutage, in welchem der Tumor von den Nebenhöhlen ausging.

Ein Fall von FUCHS wird als Myxom der Orbita bezeichnet und es wird ausdrücklich hinzugefügt, daß der Tumor nicht von der Sehnenscheide ausgegangen sei. GIFFORD gibt an, in einem Falle aus der Orbita 6 myxomatöse Tumoren entfernt zu haben. In die Klasse dieser gutartigen Tumoren ist wohl auch der Fall von DEL CASTELLO RUIZ einzureihen, der als Fibroadenom bezeichnet wird. In einem Falle von SHODA trat kurz nach der Entfernung des ödematös erweichten Fibroms ein Rezidiv auf. Auch in dem Falle von v. IMRE war der Tumor, der den Verdacht auf Sarkom erweckte, sehr weich. Einen neueren Fall von Myxom beschreibt LAMB.

## 5. Das Psammom der Orbita.

In einer neueren Arbeit tritt TWELMEYER für die innere Verwandtschaft der Fibrome, Neurofibrome und Psammome ein, welche letztere früher den Endotheliomen zugerechnet wurden, wie z. B. von BENEDICT. Der von PRYM geführte Nachweis von Bindegewebsfibrillen in den sog. Endotheliomen der harten Hirnhäute konnte von TWELMEYER durch die Malloryfärbung erbracht werden. Die früher beschriebenen Fälle von CHEVALLEREAU, CHAILLOUS, DE LAPERSONNE, GUSSENBAUER und von SCHUSTER, welche WIEGMANN anführt, nahmen ihren Ausgang von der Duralscheide des Optikus. Sein eigener Fall betraf ein psammöses Fibroendothelium.

## 6. Leiomyom der Orbita.

Ein Leiomyom der Orbita in Form eines großen Tumors wurde kürzlich von SIEGRIST gefunden. Eine genauere Beschreibung liegt nicht vor. Auch SHODA bezeichnet einen Tumor bindegewebiger Struktur als Leiomyom. In einem zweiten Falle, der ebenfalls glatte Muskelfasern auswies, wird die Sarkomnatur als wahrscheinlich hingestellt. Einen weiteren Fall beschrieb CATTANEO.

## 7. Das Rhabdomyom der Orbita.

In der neueren Literatur finde ich außer einem Falle von MOHR, der mir nicht zu Gebote steht, nur noch den von REDSLOB. Der Tumor, der bei einem 5jährigen Kinde auftrat, umschloß den Rectus externus und war am Foramen opticum adhaerent. Die mikroskopische Untersuchung ergab das Vorhandensein von längsgestreiften zylindrischen Zellen. In einer 2. Zone waren die Zellen kürzer und die Streifungen undeutlicher und in einer 3. Zone traten große Zellen mit runden Kernen auf. Ein nach 6 Wochen entferntes Rezidiv wies dagegen die Struktur eines Rundzellensarkoms auf. REDSLOB glaubt, daß vielleicht das Jugendstadium dieser Sarkome öfters durch ein Rhabdomyom dargestellt würde.

Ob der neuere Fall von PASCHEFF hierhergehört, ist nicht sicher. Es handelte sich um einen Tumor in der Nähe des Foramen opticum, von muskulärer Struktur und fibröser Kapsel. Dagegen gehört der Fall von BIETTI hierher, in welchem der Musculus rectus externus der Ausgangspunkt war. Auch BIETTI nimmt an, daß es sich um die Vorstufe sarkomatöser Bildungen handeln könne. Als Rhabdomyosarcoma orbitae melanoticum wird ein maligner, vom Musculus rectus internus ausgehender Tumor von DÉRER bezeichnet.

## 8. Das Lipom der Orbita.

Ebenso wie das Fibrom, stellt das Lipom der Orbita einen langsam wachsenden, gutartigen Tumor dar. Nach kritischer Sichtung des in der Literatur vorhandenen Materials von 21 Fällen kommt BIRCH-HIRSCHFELD zu dem Schlusse, daß diese Geschwulstart entgegen der früheren Annahme von BERLIN und von LAGRANGE tatsächlich vorkommt und zwar besonders in der Umgebung von Muskeln und Nerven, wie dies in den Fällen von PASCHEFF und von WOOD zutraf, wo der Rectus externus der Ausgangspunkt war, während VOSSIUS eine Beziehung zum Nervus supraorbitalis feststellte.

Häufiger als diese reinen Fälle sind die sog. Fibrolipome (BOUQUET, WORMS und LACAZE) und die Angiolipome, von denen LASPEYRES (s. Abb. 36, S. 452) einen mit Lidgeschwulst komplizierten Fall beschreibt. Man wird BIRCH-HIRSCHFELD beistimmen müssen, wenn er in dem Auftreten von Gefäßen und Bindegewebszügen bei Vorwiegen von Fettgewebe nur eine Variation der Lipome erblickt, um so mehr, als auch diese Tumoren sehr langsam zu wachsen pflegen. Anders liegt die Sache in den Fällen von MILLER und von STARGARDT, die als Lipodermoide gedeutet und damit in die Kategorie der Mißbildungen eingereiht werden.

In dem Falle von DURO hing der lipomatöse Tumor mit der Tränendrüse zusammen. Einen neueren Fall publizierte SCHUSTER.

## 9. Das Chondrom der Orbita.

Auch die selbständige Existenz eines Chondroms der Orbita hält BIRCH-HIRSCHFELD für sicher bewiesen. Freilich müsse man bei dem Vorkommen von zystischen Hohlräumen, wie sie z. B. LAWSON beschrieb, an Mukozelen denken, besonders, wenn die Tumoren von der oberen inneren Orbitalwand ausgehen oder wie in dem Falle von REUHLIN neben Knorpel-elementen eine epithel ausgekleidete Zyste mit schleimigem Inhalt gefunden wurde, deren Berührung ein knatterndes Geräusch erzeugte. Es handelt sich um sehr seltene Geschwülste, die langsam wachsen. Ein Rezidiv wurde in dem Falle von REID beobachtet; in dem von FROMAGET, wo es sich um ein Fibrochondrom mit Fett-, Schleim- und Muskelgewebe handelte, bestand teilweise sarkomatöse Struktur.

Für die Entstehung dieser Geschwülste kommen wahrscheinlich versprengte Knorpelinseln in Frage, wie sie z. B. AXENFELD beschrieb, wie diese Inseln auch von BIRCH-HIRSCHFELD bei Sarkom und von GALLENGA bei Bildungsfehlern des Auges in der Orbita nachgewiesen sind. Auch ich fand eine solche Knorpelinsel in der Umgebung eines Mikrophthalmus. Dieses Vorkommen ist auch bei den Mischtumoren der Tränendrüse bestätigt, so daß wir es verstehen können, daß aus diesen Keimen gutartige und maligne Tumoren gelegentlich hervorgehen.

Als Fibrochondrom wird ein neuerer Fall von POKROWSKY bezeichnet. Daß in dem Falle von SIWZEW, in welchem der Tumor in die Siebbeinzellen vorgegangen war, Anklänge an die Osteome bestanden, ist möglich. In einem Falle von v. HIPPEL wurde der Tumor als Fibrochondroadenomyxom bezeichnet. BANE beschreibt einen Fall, wo der im inneren Augenwinkel zutage tretende Tumor vom Nasengerüst ausging, TORRIGLIANI einen solchen, wo die Sella turcica und das Siebbein der Ausgangspunkt war und der von LATTEI beschriebene Tumor saß im inneren oberen Teil der Orbita.

### 10. Die Beteiligung der Orbita an der Neurofibromatose.

Nachdem zuerst von RECKLINGHAUSEN die Entstehung der multiplen fibromatösen Hautgeschwülste aus dem bindegewebigen Teile der Nerven Elemente, dem Endo- und Perineurium angenommen hatte, neigte man später dazu, eine Neubildung von Nervenfasern zugrunde zu legen. Nach VEROCAY handelt es sich um ein neurogenes Gewebe embryonalen Charakters, aus welchem sich auf dem Wege der Entwicklungsstörung das Neurom aufbaut, während WECHSELMANN auf die Möglichkeit hinwies, daß auch Einflüsse seitens der Hypophyse in Betracht kommen könnten. Die Geschwülste sind angeboren und erscheinen unter 3 verschiedenen Formen im Bereiche des Gesichtes und der Lider, wie v. MICHEL hervorhebt: Als halbseitige Gesichtshypertrophie, als Fibroma molluscum und als plexiformes Neurom und besonders bei dieser Form kann die Orbita beteiligt sein, während der Hauptsitz im Bereiche der Lider ist, welche schürzenartig über die Lidspalte herabhängen können (Abb. 38). In der Tiefe des schwammigen Gewebes fühlt man härtere Stränge im oberen Lide, die dem ersten Trigeminasste entsprechen. Die Orbita wird gelegentlich in der Weise beteiligt, daß die Tumoren von der Schläfenseite her in sie hineinwachsen. Sie können den Optikus schädigen, wie z. B. in einem neueren Falle von FEHR, oder Exophthalmus hervorrufen.

Sehr auffallend ist das gleichzeitige Auftreten von Buphthalmus, nach BIRCH HIRSCHFELD in etwa der Hälfte der bisher beobachteten Fälle. Nur wenige Fälle wurden bisher anatomisch untersucht, und es fand sich eine fibromatöse Entartung der Ziliarnerven ohne entzündliche Veränderungen. Während v. MICHEL das Glaukom auf fibromatöse Bildungen im Kammerwinkel zurückführt, nimmt MURAKAMI an, daß es sich um gesteigerte Sekretion durch Nervenreizung handelt. Das Fehlen des Kammerwinkels, welches MURAKAMI beobachtete, deutet meines Erachtens auf die Koinzidenz zweier Mißbildungen hin.

In dem Falle von WIENER war der Kammerwinkel stellenweise von einem fetalen Gewebe erfüllt.

In dem von HEINE (Abb. 39) beschriebenen exzessiven Fall untersuchte MANS den stark veränderten Augapfel. Es fand sich in der Gegend der Aderhaut und der Netzhaut Tumorgewebe, das in der Gegend des Ziliarkörpers mit dem des oberen Lides und entlang der Ziliarnerven mit der den Augapfel umgebenden Neubildung in Zusammenhang stand. Das Tumorgewebe enthielt zahlreiche Pigmentzellen, die wohl von der Netzhaut stammten. HEINE beschreibt die außerordentlich

großen Schädeldefekte und erörtert die verschiedenen Möglichkeiten ihrer Entstehung.

Sonst führen die langsam wachsenden Tumoren nur ausnahmsweise zu Veränderungen an den Orbitalwänden in Form von Osteophytenbildung oder Usurierung. Hierzu bringt eine neuere Arbeit von WINKELBAUER weiteres Material. In dem Falle von PARSONS und ROCKLIFFE war das Orbitaldach durchwachsen.

Das multiple Auftreten von ganglionären Neurofibromen in der Orbita beobachtete VERMES neben multiplen Hauttumoren, und in einem Falle von VANCEA war besonders das Lid von einem plexiformen Neurom durchsetzt

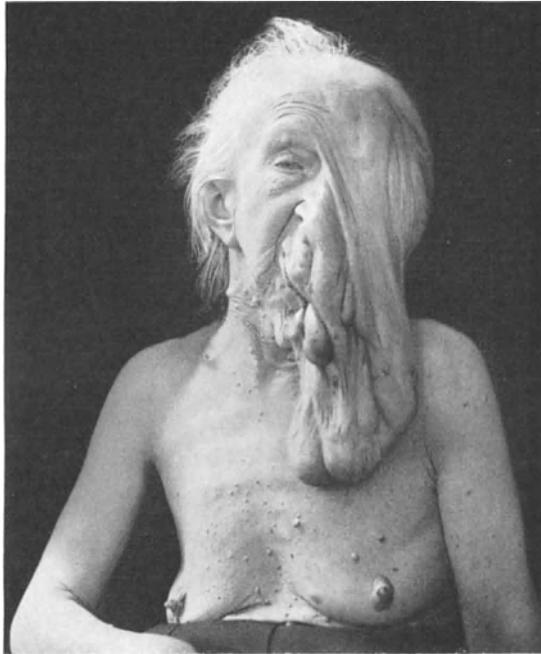


Abb. 39. Neurofibromatose. (Nach HEINE.)

neben zahlreichen Hautaffektionen. TERRIEN, MAWAS und VEIL beschreiben ebenfalls Fälle, bei denen sich der Tumor von den Oberlidern in die vergrößerte Orbita erstreckte, während TERTSCH ebenso wie PERCEWA ein isoliertes Neurom beschrieb. Neuerdings berichtet CAMPBELL über das Zusammentreffen allgemeiner Neurofibromatose mit 3 Orbitaltumoren. In diesem Falle wurde die Ausstrahlung eines Nervenstammes in den Tumor anatomisch festgestellt. Die spindelförmig verdickten und verschmälerten Nervenfasern lagen ohne Scheide zwischen den Bindegewebsfasern, in welche große runde Zellen mit feinkörnigem Protoplasma und feinverzweigte Zellen eingestreut waren. Ein ähnliches passives Verhalten der Nervenfasern zeigte auch der Fall von PARKER und von MARCHETTI. Einen Fall von Orbitaltumor im Muskeltrichter bei plexiformem Neurom der Lider beschreibt neuerdings KNAPP. Ebenso bringt KRENZ die Beschreibung eines Neurinoms der Orbita. Weitere Mitteilungen rühren her von LAWSON und NEAME, STIEREN, ZENTMAYER und HOOSMANN, HINE und WYATT, SEGHERI, der Ganglienzellen in seinem Präparate vermißte und von DE SCHWEINITZ und BÄR und von STAJDUHAR.

Daß die Nerven den Ausgangspunkt der Tumoren bilden, hatte zuerst BILLROTH festgestellt, und mehrere Autoren konnten die Wucherung der bindegewebigen Teile des Nerven nachweisen. Erst später machte sich die Auffassung geltend, daß es sich um ein embryonales, abnorm sich entwickelndes Gewebe handelt, welches aus den Zellen hervorgeht, die sich zu Nervenzellen und Ganglien entwickeln sollten (VEROCAY).

In einer neueren Arbeit kommt jedoch KIEL zu dem Schlusse, daß das eigentliche Rankenneurom der Orbita, welches bisher in 7 Fällen beschrieben sei, eine Geschwulst bindegewebiger Abkunft sei, beruhend auf einer Wucherung der Endothelien im Endo- und Perineurium. Diese Geschwulstart und das Neurinom ektodermaler Abkunft stehen in enger Beziehung zueinander und gehören zum Gesamtbilde der Neurofibromatose, welche in dem Falle von KIEL die Äste des Okulomotorius ergriffen hatte. KIEL weist auch darauf hin, daß auch bei den Optikutumoren ähnliche Verhältnisse mitspielen, insofern, als Tumoren ektodermaler und mesodermaler Abkunft vorkommen.

Ein neuerer Fall von GILBERT ist dadurch bemerkenswert, daß mehrere Geschwister an ähnlichen Leiden erkrankt waren, wie auch HOLMSTRÖM zwei Schwestern befallen sah, ebenso ACHERMANN Vater und Sohn. Abgesehen von der exzessiven Größe der Geschwulst ist der Fall von HEINE dadurch bemerkenswert, daß eine Reihe analoger Mißbildungen an anderen Körperstellen beobachtet wurde, z. B. an Wirbelsäule und Appendix.

Nach ACCARDI unterscheiden sich die Neurofibrome der Orbita nicht von den an anderen Körperstellen auftretenden Geschwülsten gleicher Art. Sie nehmen ihren Ausgang vom Epi- und Perineurium und eine Beteiligung der Nervenfasern fehlt, während die Markscheiden verändert sein können.

Eine besondere Gruppe bilden die sog. Narbenneurome, wie sie BIETTI nach Resektion der Ziliarnerven und HANSELL nach Enukleation auftreten sehen, ebenso KANKROW.

## 11. Die Beteiligung der Orbita bei Xeroderma pigmentosum.

Um die Erforschung dieses eigenartigen Krankheitsbildes haben sich besonders GREEF, VELHAGEN und SULZER verdient gemacht. Man nimmt heute an, daß es sich um eine kongenitale Keimanlage handelt, welche unter dem Einfluß des Sonnenlichtes zur bösartigen Entfaltung kommt, wie BORST annimmt, zur Bildung von Karzinomen irritativen Ursprungs, während es sich nach GREEFF u. a. um eine Senilitas praecox der Haut handelt. Durch die Arbeiten von ROUVIERE und von MEIBOWSKY ist darauf hingewiesen worden, daß es sich um Störungen der inneren Sekretion, um Stoffe handelt, die durch Sensibilisierung abnorme Hautpigmentierung veranlassen.

Auf Grund von 46 Fällen, in denen eine Beteiligung der Augen stattgefunden hatte, schildert LEDERER neuerdings die klinischen Symptome folgendermaßen: Der Beginn liegt in der frühesten Jugend bis zum 4. und 5. Lebensjahr oder in der Pubertätszeit. Es werden meistens Landbewohner befallen, und zwar tritt die Erkrankung gelegentlich bei mehreren Geschwistern auf, während direkte Vererbung nicht beobachtet ist. Die Beteiligung der Lidhaut gleicht der der äußeren Haut. Es finden sich rote Fleckchen, Pigmentierungen, Warzen, Telangiektasien und geschwüriger Zerfall. Die Bindehaut kann stark gereizt und auch Sitz kleiner Tumoren sein und neigt zur Narbenbildung und Schrumpfung. Epibulbare Tumoren von der Lidgegend ausgehend, wurden wiederholt beobachtet, und die Iris kann im Sinne dieser starken Atrophie verändert werden. Eine Beteiligung der Orbita ist konstatiert worden von KAPOSÍ, GREEFF, WEIL, BERNOUILLI und von LEDERER. In den beiden Fällen des letzteren Autors waren die Knochen der Orbitalwandungen mitbetroffen. Es handelt sich bei diesen

Tumoren um bösartige Gebilde, weil sie stark wachsen und rezidivieren können. Metastasen sind wohl selten. Vielleicht ist der Fall von BERNOULLI, wo sich ein isolierter, mit den Lidern nicht zusammenhängender Tumor fand, als solche aufzufassen.

Die Struktur der Tumoren ist nach KREIBISCH die eines medullären Karzinoms; es seien Epitheliome mit der Neigung zur Nekrose und schleimigen Entartung. Ein von MÖLLER neuerdings beschriebener epibulbärer Tumor zeigte die Struktur des Plattenepithelkrebses.

### XIII. Die bösartigen Tumoren der Orbita.

#### 1. Die Sarkome.

Das Sarkom ist wohl die häufigste Geschwulstform, welche in der Orbita vorkommt. BIRCH-HIRSCHFELD fand unter 1567 Fällen nicht weniger als 710 Sarkome. In dem Materiale der Leipziger Augenklinik machten die Sarkome 60% der Orbitalgeschwülste aus. LAGRANGE zählte auf 1500 Patienten ein Orbitalsarkom, FISCHER auf 7637 Patienten 3 Fälle, ISCHREYT auf 24900 Patienten 19 Fälle.

Nach BIRCH-HIRSCHFELDS Zusammenstellung überwogen die Rundzellensarkome und die Fibrosarkome (s. Abb.) die übrigen Arten. Daß männliche Personen häufiger betroffen werden als die weiblichen, liegt augenscheinlich daran, daß in der Ätiologie der Sarkome das Trauma eine nicht unerhebliche Rolle spielt, wie besonders aus der Zusammenstellung von REMELE hervorgeht, indem unter 521 Fällen nicht weniger als 58mal eine Verletzung vorausgegangen war. Neuere Fälle dieser Art sind von WOOD, IDE, RAMSAY und von SEFIC veröffentlicht worden. Auch die Arbeiten von WAGENMANN und von LOSSEN beschäftigen sich mit dieser Frage, der gegenüber sich neuerdings MORETTI ablehnend verhält. Das Trauma wirke nicht auslösend, sondern höchstens beschleunigend.

Diese unter Umständen sehr schnell wachsenden Sarkome kommen relativ häufig im frühesten Kindesalter vor, so daß, wie z. B. in den Fällen von MASSEY und von MAYOU die Entstehung in die Fetalzeit verlegt werden muß, vielleicht auch in dem als Myosarkom bezeichneten Falle von ARCHANGELSKI. Sarkome bei kleinen Kindern sahen ferner SOPER und SCHLIPPE. Der Ausgangspunkt der Geschwülste kann die Orbitalwand und das retrobulbäre Gewebe, die Sehnervenscheide oder die Tränendrüse sein. Dabei wird der Augapfel verdrängt, und zwar meistens in seitlicher Richtung, und es bestehen meistens Schmerzen sowie Doppelsehen. Schon frühzeitig kann der Sehnerv geschädigt werden. Durch kontralaterales Ödem soll nach FEJER in seinem Falle der Optikus der anderen Seite betroffen worden sein, während er sonst unter der Kompression leidet, so daß je nach der Stelle der Einwirkung auch Stauungserscheinungen vorkommen. Weiterhin wird durch den Exophthalmus die Hornhaut gefährdet, deren Sensibilität leiden kann. Auch der Augapfel selbst kann durch den Tumor eingebeult und es kann Astigmatismus erzeugt werden.

Eine besondere Eigentümlichkeit des Sarkoms ist die gelegentlich auftretende zystöse Degeneration. Die einschlägigen Fälle wurden von BESCH zusammengestellt. Auch in dem Falle von ISCHREYT fand sich eine große mit Blut gefüllte Zyste, ebenso bei BELSKI. In dem von RAMSAY bestand eine Blutung in dem schwammigen Tumor, in dem von GOLOWIN bei einem Melanosarkom (s. S. 472). In dem Falle von ISCHREYT wie in den Fällen von ADAM und DE SCHWEINITZ war, wie auch in einigen von BIRCH-HIRSCHFELD angeführten Fällen, Pulsation vorhanden. Weder die Verschieblichkeit noch die Konsistenz der Tumoren

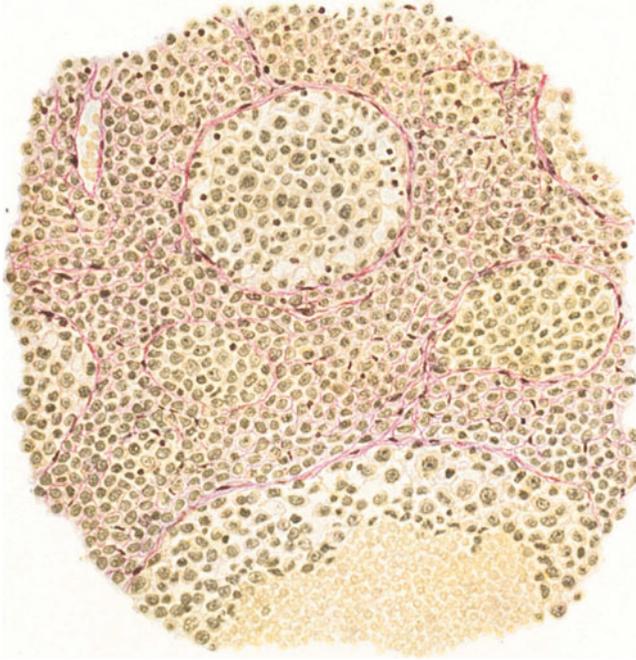


Abb. 40. Rundzellensarkom. (Nach BIRCH-HIRSCHFELD.)

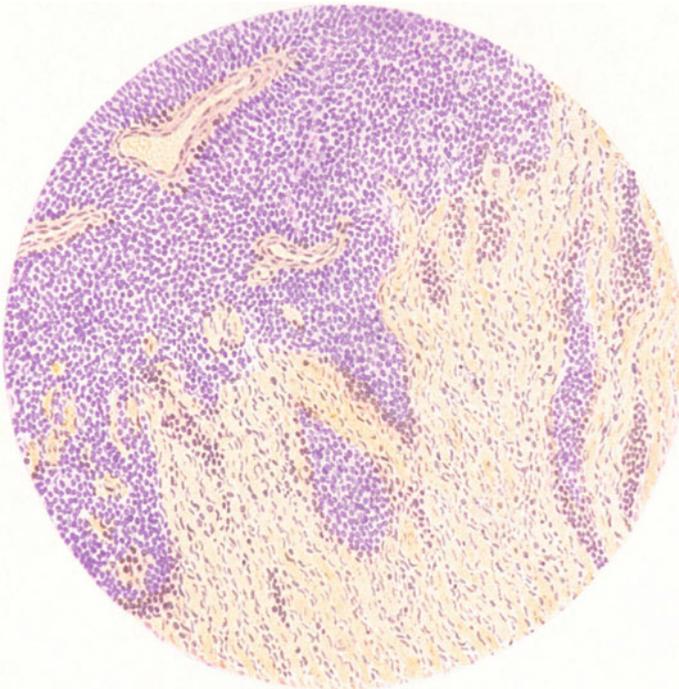


Abb. 41. Rundzellensarkom. (Nach BIRCH-HIRSCHFELD.)

läßt sichtbare Schlüsse auf die Malignität zu. Im großen und ganzen ist diese Malignität bei den Sarkomen eine sehr ausgesprochene, und daran hat auch die Strahlentherapie bisher nur wenig geändert.

Die häufigste Form, das Rundzellensarkom, (Abb. 40 u. 41) kommt auch schon im frühesten Kindesalter vor. Das Wachstum ist meistens ein sehr rasches, jedoch kommen auch relativ gutartige Formen vor. Nach BIRCH-HIRSCHFELD können wir anatomisch 3 Formen unterscheiden: Die erste entspricht den

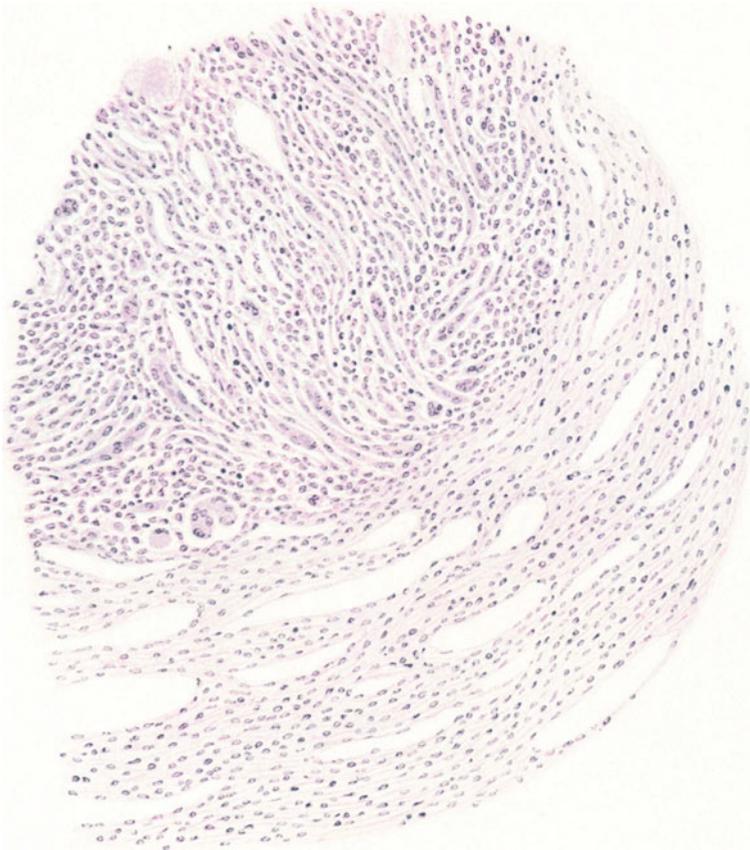


Abb. 42. Fibrosarkom. (Nach BIRCH-HIRSCHFELD.)

Lymphosarkomen wie sie auf S. 468 geschildert sind, die zweite ist charakterisiert durch Zellen mit bläschenartigem Kern und embryonalem Charakter, und die dritte erscheint als eine Art Mischform zwischen den beiden. Die Bläschenzellensarkome scheinen besonders bösartig zu sein. Die bindegewebige Grundsubstanz kann erweichen und damit zu dem Bilde des Myxosarkoms führen. Die Rezidive können einen von der Ausgangsgeschwulst etwas abweichenden Bau zeigen. Die meisten rasch wachsenden Tumoren greifen oft auf das Gehirn oder auf die Nebenhöhlen über, wobei die Lymphdrüsen der Nachbarschaft der Orbita intakt zu bleiben pflegen, und erzeugen Metastasen auf dem Blutwege, meistens in den Schädelknochen, im Gehirn und in Lungen und Leber.

Die Fibrosarkome sind weniger häufig als die Rundzellensarkome. Nach BIRCH-HIRSCHFELD machen sie 19% der primären Orbitalsarkome aus. Auch hier ist ein Überwiegen des männlichen Geschlechtes zu konstatieren, und in einer Reihe von Fällen war ein Trauma vorausgegangen. Das Wachstum ist im allgemeinen ein weniger rasches als bei den Rundzellensarkomen, welche auch weicher zu sein pflegen, ohne daß dieses einen durchgreifenden Unterschied bedeutet. Die Symptome sind im wesentlichen die gleichen.

Anatomisch sind die Fibrosarkome von den Rundzellensarkomen (Abb. 42 u. 43) zu trennen, während eine Abgrenzung von den Spindelzellensarkomen oft

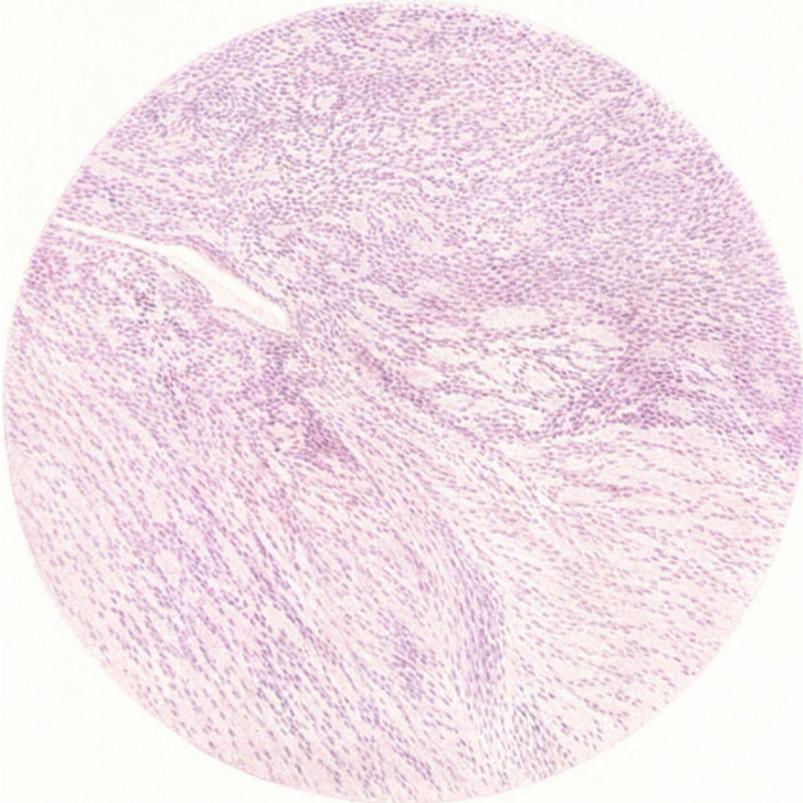


Abb. 43. Fibrosarkom. (Nach BIRCH-HIRSCHFELD.)

unmöglich ist. Nach BIRCH-HIRSCHFELD können sich Infiltrate von Lymphozyten finden, die zu Verwechslung mit Rundzellen Anlaß geben können. Zystöse Erweichung kommt auch bei Fibrosarkom vor, ebenso myxomatöse Entartung, besonders wenn die Tumoren von der Sehnervenscheide ausgehen. Der Gehalt an Gefäßen ist sehr wechselnd.

Die Ausgangspunkte sind dieselben wie bei den Rundzellensarkomen, und es kann auch ein Übergreifen auf die Schädelhöhle erfolgen, während Metastasen seltener sind, so daß die Prognose der Fibrosarkome eine etwas bessere ist.

Aus der neueren reichhaltigen Literatur, die im übrigen bei BIRCH-HIRSCHFELD eingehend berücksichtigt ist, führe ich noch die Fälle von HALBEN (Fibro-

sarkom), STRAUSS (Liposarkom), POKROWSKY (Chondrosarkom) und von DE SCHWEINITZ (Psammosarkom) an. Ein Riesenzellensarkom beschreiben FLEMING und PARSONS, sowie ACCARDI, ein Spindelzellensarkom GROENOUW. POSEY beschreibt ein Myosarkom, ebenso NAPP und MARUO, ein Myxochondrosarkom VAN DUYSSE, ein Myxosarkom WEEKS, MENDE, ARCHANGELSKY, und BUCKLEY. Eine zusammenfassende Besprechung der primären Orbitalsarkome findet sich auch in der Arbeit von ISRAELIT. Weitere Fälle von verschiedenen Sarkomarten bringen MAGNUS (9 Fälle), MARSHALL, TIRELLI, BLUM und KALT, wo das Sarkom sehr malignen Charakter hatte und v. ROLLET und PARTHIOT, wo das Wachstum ein auffallend langsames war. In einem Falle von D'ANDRADE waren beide Augenhöhlen erkrankt und der kleinzellige Tumor war auf der einen Seite weich, auf der anderen härter. Auch sei hier auf die genau anatomisch untersuchten zahlreichen Fälle von BIRCH-HIRSCHFELD hingewiesen, die er seiner schon erwähnten Abhandlung beigegeben hat.

Bezüglich der Osteosarkome ist noch zu bemerken, daß sie öfters beschrieben sind. Nach BIRCH-HIRSCHFELD muß zu dieser Diagnose der Nachweis von Knochenneubildung in der Geschwulst erbracht werden und dieser Forderung genügen bisher nur die Fälle von KUNDRAT und von BARTELS und von ZENTMAYER, während in den übrigen Endotheliome nicht auszuschließen waren oder Nebenhöhlentumoren vorlagen. In einem neueren Falle von NIDA war die Stirnhöhle der Ausgangspunkt.

Die sog. sekundären Sarkome der Orbita sind oft von den primären Tumoren weder klinisch noch anatomisch zu unterscheiden. In seltenen Fällen ist der Ausgangspunkt die Gesichtshaut, die Bindehaut oder ein Augenlid oder das Augennere selbst; in letzterem Falle sind es fast ausschließlich pigmentierte Sarkome. Vor allem aber ist auf die Nebenhöhlen als Ursprungsstätte zu achten. Hierüber findet sich eine reichhaltige Kasuistik bei BIRCH-HIRSCHFELD, der ich noch die Fälle von SNEGIREFF, CUELLO und von LEVINGER hinzufüge, ferner einen Fall von v. RÖTTH, in welchem ein wahrscheinlich vom Siebbein ausgegangenes Myxochondrosarkom mit Endothel ausgekleidete Spalten aufwies.

Auch Gehirntumoren können nach der Augenhöhle hin durchbrechen, wobei deutlicher Exophthalmus zu entstehen pflegt.

Schließlich sind noch die seltenen Fälle zu erwähnen, in denen ein metastatisches Sarkom seinen Sitz in der Augenhöhle hatte; so beobachteten MEIGGS und DE SCHWEINITZ ein vom Mediastinum ausgehendes Rundzellensarkom und von der Lunge stammte die orbitale Metastase in dem Falle von BUENDIA, vom Oberschenkel in dem Falle von BRIDE. Die beiden Fälle von FORSTER sind zweifelhaft, weil die direkte Propagation des Tumors nicht auszuschließen ist. Auffallend ist, daß gerade die Augenmuskeln von den Sarkometastasen bevorzugt werden (s. S. 383). Einen Fall von Osteosarkometastase in die Augenhöhle beschreibt ELEWAUT.

Von besonderem Interesse sind die Fälle, in denen die Metastasen in der Orbita von den Nebennieren ausgingen. ROLLET und COLRAT konnten unter 22 Fällen dieser Art 7mal Sarkome finden; bemerkenswert ist dabei, daß die Mehrzahl der Fälle (14) Kinder bis zu 8 Jahren betraf, bei denen der Nebennierentumor stets klinische Symptome hervorgerufen hatte, so z. B. in dem Falle von BLATT. Ein neuerer Fall von ZANETTI betraf ein 3jähriges Kind.

## 2. Das neuroplastische Sarkom.

Eine besondere Form der bösartigen metastatischen Orbitaltumoren stellt das von WRIGHT sog. Neuroblastoma sympathicum dar, welches von der chromaffinen Substanz der Nebenniere ausgeht und wohl, da es bei Kindern

beobachtet wurde, auf eine frühzeitige Anlage zurückgeführt werden muß. Histologisch zeigen die Nierentumoren im frühen Stadium Zellen (Abb. 40), die sich später zu Sympathikusganglien und zur Marksubstanz entwickeln. In den Metastasen der Orbita (Abb. 44) wurden eigenartige Rosetten gefunden, die an Gliom erinnerten. Die einzelnen Zellen (Abb. 45) sind rundlich und der Kern ist chromatinreich. Die bisher beschriebenen Fälle waren durchweg von bösartigem Charakter; es sind die von QUAKENBOSS und VERHOEFF, von WESSELY und von SEEFELDER, der schon *intra vitam* die Wahrscheinlichkeitsdiagnose stellen konnte; auch 2 Fälle von ROLLET und COLRAT gehören wohl hierher und ein Fall von COPPEZ, CLAES und SIMON. Besonders in den Fällen von WESSELY, SEEFELDER und ROLLET und COLRAT waren zahlreiche Metastasen in den Schädelknochen vorhanden,



Abb. 44. Neuroblastom. (Nach WESSELY.)



Abb. 45. Neuroblastom. (Nach WESSELY.)

welche den Exophthalmus bedingten, dazu gesellten sich in dem Falle von SEEFELDER Hautblutungen im Bereiche der Metastasen und der Lider. In dem von MAGNUS mitgeteilten Falle konnte der Ausgangstumor nicht festgestellt werden. Der Orbitaltumor entsprach jedoch dem Bilde des Hypernephroms. Auch in dem Falle von HILL konnte an einem exzidierten Stück nur diese Wahrscheinlichkeitsdiagnose gestellt werden.

### 3. Angioplastische Sarkome (Endotheliome).

Wenn wir nun, der Einteilung von BORST folgend, zu den sog. angioplastischen Sarkomen, den Endotheliomen und Peritheliomen übergehen, so betreten wir damit ein wissenschaftlich sehr umstrittenes Gebiet, insofern, als über die Natur der Endotheliome und ihre Abgrenzung gegen andere Geschwulstformen noch keine Einigung erzielt ist. Es handelt sich dabei um die Frage, ob diese Geschwülste epithelialer oder endothelialer Herkunft sind, und sie wird von VAN DUYSE, der früher selbst einige Endotheliome der Orbita beschrieben hat, dahin beantwortet, daß es sich meistens um Epitheliome handelt, die von den vorderen Teilen der Orbita, der Bindehaut und der Tränendrüse ausgehen. In der Tat sind derartige Tumoren der Tränendrüse auch als Endotheliome beschrieben, oder ihr Ausgangspunkt wird in die Tränendrüse verlegt (RUMSCHEWITSCH), während z. B. GRIGNOLO ausdrücklich hervorhebt, daß Tränendrüsenelemente in seinem Falle fehlten. RIBBERT beschränkt die Endotheliome auf die Dura und die Auskleidung und Umkleidung der Gefäße und erkennt ihren Ursprung aus Lymphspalten und serösen Höhlen nicht an, BORST dagegen faßt den Begriff viel weiter und spricht dem Endotheliom die Fähigkeit zu, Bindegewebe zu bilden und weitgehende Metamorphosen durchzumachen, wodurch sie anderen Geschwülsten ähnlich werden. Neben schleimiger, hyaliner und amyloider Degeneration kommen Epithelschichtungen ohne Verhornung und ohne Zellbrücken vor, bei langsamem Wachstum, Neigung zu Rezidiven und geringer Neigung zur Metastasenbildung. Der Aufbau ist ein alveolärer, tubulöser oder netzartiger. Den strengen Anforderungen RIBBERTS genügt wohl nur ein genau untersuchter Fall von KUFFLER. Ob der durch alveoläre Struktur ausgezeichnete Fall von POSCHBILSKAJA hierher gehört, ist nach dem mir zu Gebote stehenden Referat nicht sicher. Wegen der reichlichen Zahl von Plasmazellen wird die Bezeichnung Plasmom gewählt.

Speziell das Lymphangi endotheliom zeichnet sich aus durch ein fibrilläres Stroma von netzartigem Bau und Gefäßsprossen, die an den Wandungen

platte, in der Mitte mehr epithelähnliche Zellen einschließen, wodurch drüsenähnliche Gebilde entstehen, wie in dem Falle von BOGATSCH, in welchem auch hyaline Entartung vorlag. GHIRARDELLI nimmt für seinen Fall die perivaskulären Lymphscheiden als Ausgangspunkt an. Eine schleimige Entartung zeigte der Fall von OBARRIO. Der von LAMM geschilderte Fall wird als Lymphangiofibrosarkom geschildert. Eine scharfe Trennung von den gleichartigen Sehnerventumoren ist oft nicht durchzuführen. In einem Falle von LE FORT hüllte der Tumor den Sehnerven ein, ebenso in dem von MAYER, wo der Tumor als perineurales Fibroblastom bezeichnet wird.

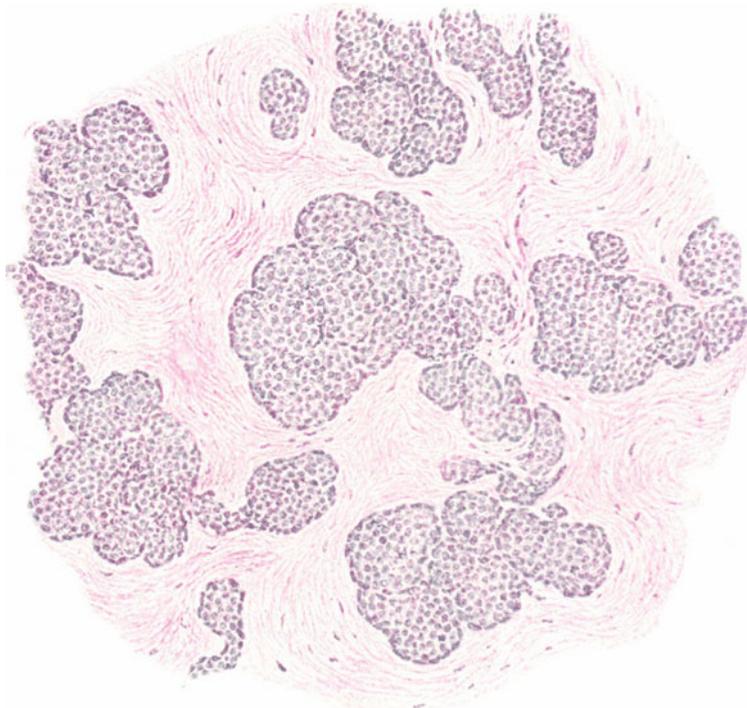


Abb. 46. Endotheliom. (Nach BIRCH-HIRSCHFELD.)

Mischgeschwülste dieser Gattung beschreiben VAN DUYSE als Chondromyxoperitheliom, WEILL als Osteoendotheliom. In einem Falle von MAXWELL erwies sich der vom oberen Orbitaldach ausgehende Tumor als Osteom und nachher entstand ein Endotheliom. Ebenso bildete das Orbitaldach den Ausgangspunkt in dem Falle von DAVIS, der Oberkiefer in dem von KAKO, während FERNANDEZ die Orbitalwand als Ausgangspunkt, ebenso wie CARUMAZZA bezeichnet. In einem Falle von JERCHEL ist das Siebbein die Ursprungsstätte, sekundär sind die Nebenhöhlen beteiligt in den Fällen von SONNTAG und von SCHWENK. Auch in dem neueren Falle von WILLIAMSON und NOBLE scheint es sich um eine solche Mischgeschwulst gehandelt zu haben.

Aus der sonstigen Kasuistik geht hervor, daß gerade in der Orbita ein relativ häufiger Fundort für Endotheliome ist. Die Kasuistik ist umso größer, als hierher auch die Fälle gerechnet werden müssen, die früher als Angiosarkome bezeichnet wurden. In der einschlägigen Arbeit von WATANABE sind die früheren Fälle

zusammengestellt. Neuere Arbeiten bringen ALT, BOYLE, ADAM, FERNANDEZ, GOLDBERG, GILCHRIST, MATTHEWSON und HATTORI. Die Schwierigkeiten der Klassifikation dieser Tumoren und ihrer Deutung illustriert die Arbeit von TIFFANY, der die Unterschiede zwischen Fibrosarkom, Angiomyom, Endothelium und Perithelium erörtert, ebenso wie ARNOLD, der seinen Fall als Hämangioendothelioma perivasculara bezeichnet. Als Hämangioendothelium werden auch die Fälle von LEESCHER und von VIRSICH sowie von SCHINDLER bezeichnet. zwei neuere Fälle von SHODA werden den malignen Endotheliomen zugerechnet, dabei wird aber die Möglichkeit offen gelassen, daß auch eine neurogene Entstehung in Frage käme. Endotheliale Struktur neben Plasmazellen zeigte auch der von LAMB beschriebene Tumor. Als Myxoendothelium wird ein von LUNDSGAARD operierter Tumor bezeichnet.

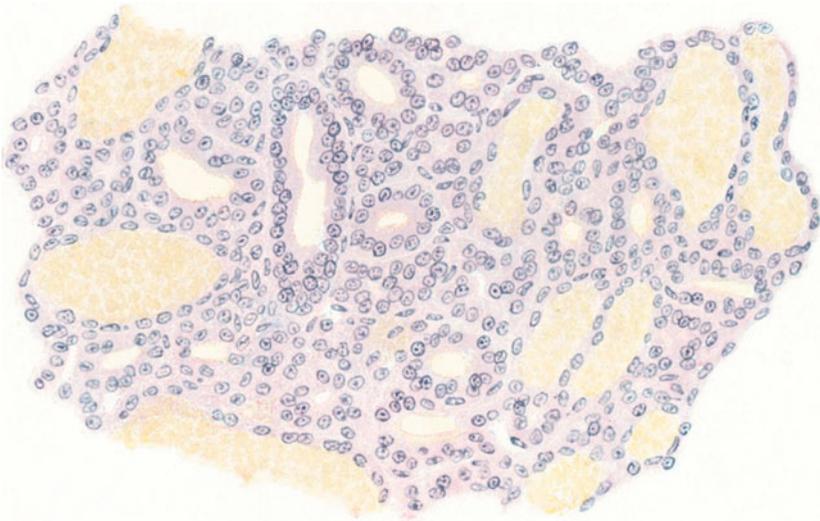


Abb. 47. Endotheliom. (Nach BIRCH-HIRSCHFELD.)

Schwierigkeiten in dieser Hinsicht bereitet auch die Abgrenzung von den Zylindromen und von den Mischtumoren der Tränendrüse, wie z. B. in dem Fall von COLLEVATI. Über diese Verhältnisse verbreitert sich besonders die Arbeit von BIRCH-HIRSCHFELD (Abb. 46 u. 47), in welcher auch eine reichhaltige Kasuistik angeführt ist, ebenso eine Arbeit von TWELMEYER, der zu der Überzeugung kommt, daß die Endotheliome sehr an Drüsengewebe erinnern und seine beiden Fälle als Mischgeschwülste auffaßt, wie sie in der Tränendrüsengegend und in der Parotis vorkommen.

Als Perithelium wird der maligne Tumor in dem Falle von BLEDSOE bezeichnet, der in die Schädelhöhle eindrang. Er führt als gleichartige Fälle 2 Fälle von CONTINO und je einen von BOULANS und von BOYLE an. Weniger maligne war der von SGROSSO als Perithelium beschriebene Tumor.

#### 4. Sarkome des lymphoplastischen Gewebes.

Nach RUMBAUR kommen vielleicht als Lymphosarkome in Betracht die Fälle von DE VINCENTIIS und von OLIVER, deren histologische Beschreibung jedoch die Zugehörigkeit nicht mit Sicherheit beweist. In einem Falle von

WÜRDEMANN soll die TENONSche Kapsel der Ausgangspunkt gewesen sein, und in einem Falle von EBERT handelte es sich um Metastasen eines Lymphosarkoms auf der einen Seite in der Orbita, auf der anderen in der Tränendrüse.

In dem Falle von RUMBAUR war kein Anhaltspunkt für eine Lymphomatose vorhanden und leichte entzündliche Veränderungen traten gegenüber dem Wachstum der aus Bindegewebe mit Follikeln bestehenden Geschwulst zurück, die auch

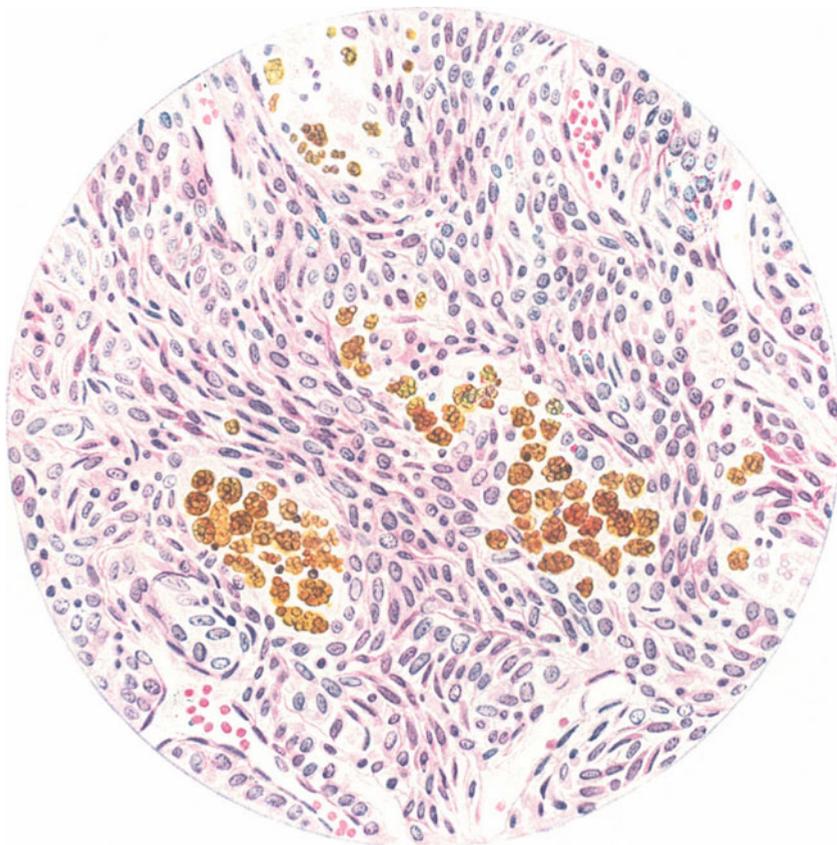


Abb. 48. Melanosarkom. (Nach BIRCH-HIRSCHFELD.)

die Muskulatur durchsetzte. Da die Tränendrüse unbeteiligt war, so handelt es sich hier wahrscheinlich um eine Keimversprengung im Sinne COHNHEIMS.

In dem Falle von HARTSHORNE war anscheinend die Choroidea der Ausgangspunkt des Orbitaltumors, der außerhalb des Augapfels weitergewuchert war. Möglicherweise handelt es sich hier um eine Lymphomatose (s. S. 438). FRANKLIN und CORDES beschreiben einen Fall, in welchem ein intermittierender Exophthalmus auftrat. Vielleicht gehört hierher auch der Fall von PERZEWA. VELTER gibt an, daß das Lymphosarkom am „häufigsten“ von den Nebenhöhlen ausgehe. Angesichts der wenigen Fälle, die hier aufgeführt sind, ist diese Äußerung schwer verständlich. Ein neuerer Fall wird von SCHINDLER beschrieben. Vielleicht gehört hierher auch der Fall von PRZYBYLSKA, der als Plasmom bezeichnet wird.

### 5. Sarkome des myeloplastischen Gewebes.

Diese vom myeloischen System, besonders vom Knochenmark ausgehenden Geschwülste reproduzieren dessen Bau nur sehr unvollkommen. Ob sie im Bereiche der Orbita beobachtet sind, geht aus den mir zur Verfügung stehenden Referaten insofern nicht hervor, als hier wohl von einem Myelom oder Myelozytom, nichts aber von einer Beteiligung des Knochens erwähnt ist. Derartige Bezeichnungen gebrauchen LAFON und VILLEMONE, QUAKENBOSS, MORAX, LECENE, sowie FRIEDENWALD, der vom oberen Orbitalrand ein Riesenzellsarkom entfernte, von dem er angibt, daß es die kardinalen Eigenschaften eines myeloischen Sarkoms besessen habe. Ob die beiden Myelome, die

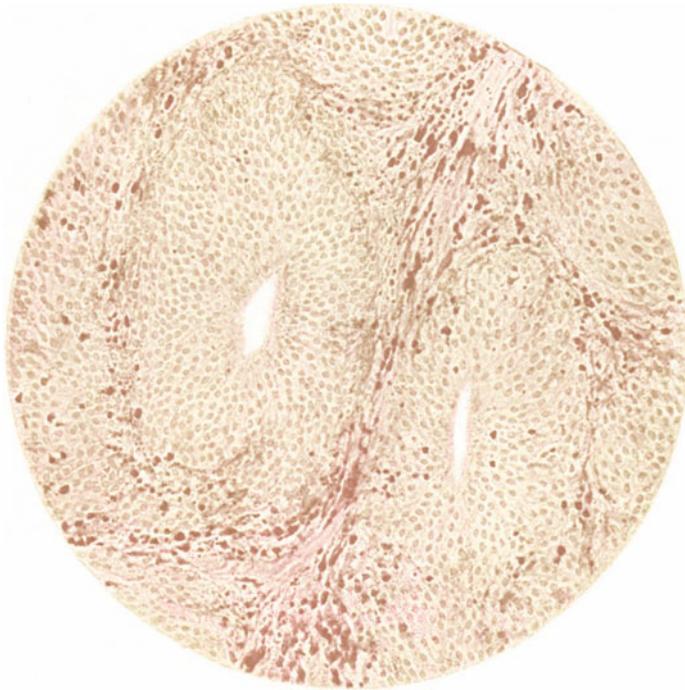


Abb. 49. Melanosarkom. (Nach BIRCH-HIRSCHFELD.)

v. GROSZ im Bereiche des Schädels sah, die Orbita in Mitleidenschaft gezogen haben, geht aus dem betreffenden Referat nicht hervor. Dagegen scheint ein neuerer Fall von IBANEZ hierher zu gehören.

### 6. Die melanotischen Tumoren der Orbita.

Ein sog. melanotisches Sarkom (Abb. 48) der Orbita muß seinen Ausgangspunkt in pigmenthaltigen Zellen haben. Es sind daher diejenigen Fälle hier auszuscheiden, bei denen im Gefolge von verschiedenen Sarkomvarietäten Blutungen auftraten, die zu einer hämatogenen Pigmentierung führen. Gleichfalls auszuscheiden ist auch der Fall von BINDI, in welchem ein Endotheliom infolge von Melanämie melanotische Färbung angenommen hatte und es ist andererseits nicht richtig, wenn LAGRANGE die pigmentierten Formen der Orbita deshalb für

gutartig hält, weil die Pigmentierung hämatogenen Ursprungs ist. Dem widerspricht die Tatsache, daß eine Reihe sehr maligner melanotischer Orbitaltumoren beschrieben ist (VAN DUYSSE, PETERS, ROSELLI, ACHENBACH, GAZET, EMANUEL, BIRCH-HIRSCHFELD, LAURENCE, MERKEL, DARIER, HECKEL, GOËS, HOUWER); im letzteren Falle war jedoch die Orbita nicht primär erkrankt (Abb. 49 u. 50).

Es handelte sich in dem Falle von VAN DUYSSE und einem von BIRCH-HIRSCHFELD um echte Chromatophoren, die zuerst an der Bindehaut bemerkt wurden.

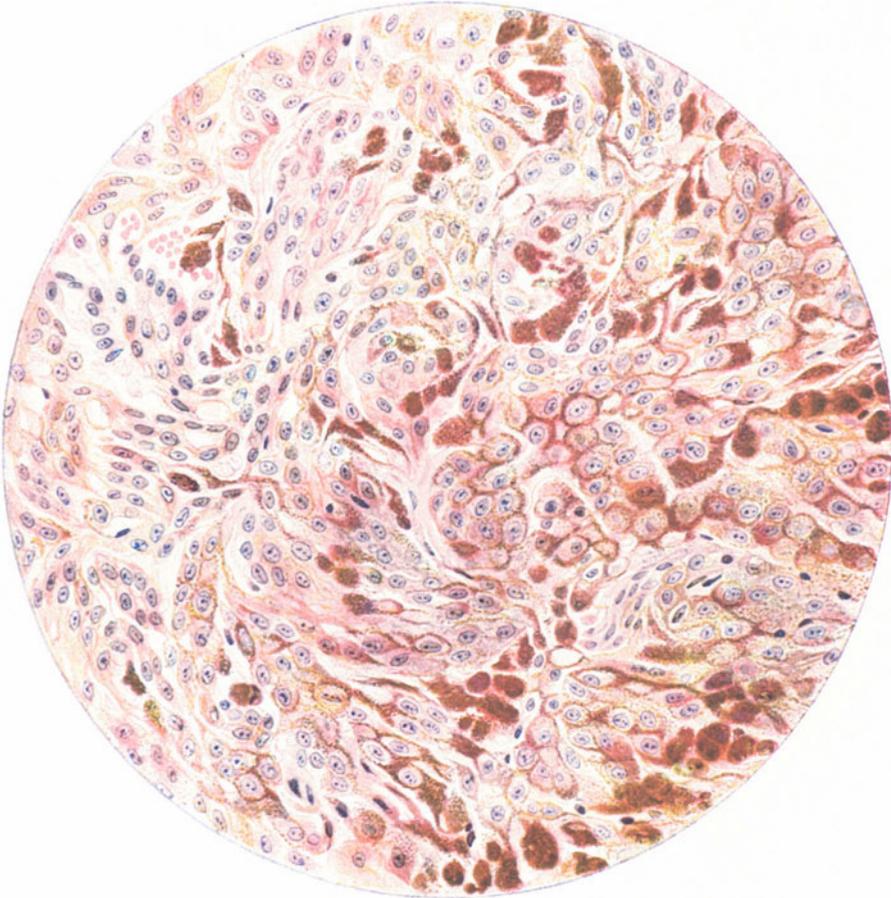


Abb. 50. Melanosarkom. (Nach BIRCH-HIRSCHFELD.)

Nach VAN DUYSSE sollen die zugehörigen Orbitaltumoren von Pigmentstellen des episkleralen Gewebes oder der Sehnervenscheiden ausgehen, während EMANUEL ebenso wie BIRCH-HIRSCHFELD einen Fall beobachtete, in welchem multiple Tumoren im Bereiche verschiedener Körperstellen auftraten. Die geringe Pigmentierung des Orbitaltumors begründete keinen wesentlichen Unterschied gegenüber einem an der Stirne sitzenden Neurofibrom im zweiten Falle BIRCH-HIRSCHFELDS. Ob es sich bei dem multipel auftretenden Pigmentflecken um nävusartige Gebilde handelt oder ob, wie EMANUEL annimmt, es sich hier um Basalzellenkrebse im Sinne KROMPECHERS handelt, ist zur Zeit

noch nicht zu unterscheiden. Jedenfalls muß man mit der Möglichkeit rechnen, daß außer einem pigmentierten Tumor der Orbita anderweitige Tumoren im Körper vorhanden sein können, ohne daß Metastasen vorliegen.

Daß melanotische Sarkome in der Orbita zu Tumorbildungen rezidivierender Art mit Neigung zu Metastasen führen können, wenn ein Chorioidalsarkom die Bulbuskapsel durchbrochen hat, ist eine ganz geläufige Tatsache. Als Metastase wird der Orbitaltumor in dem Falle von CEELLEN anzusprechen sein, der noch dadurch bemerkenswert ist, daß die Mutter des Patienten an Chorioidalsarkom mit nachfolgenden Lebermetastasen gelitten hatte. In dem Falle von POLIGNANI, wo die Bulbusmuskulatur betroffen war, war der Ausgangspunkt

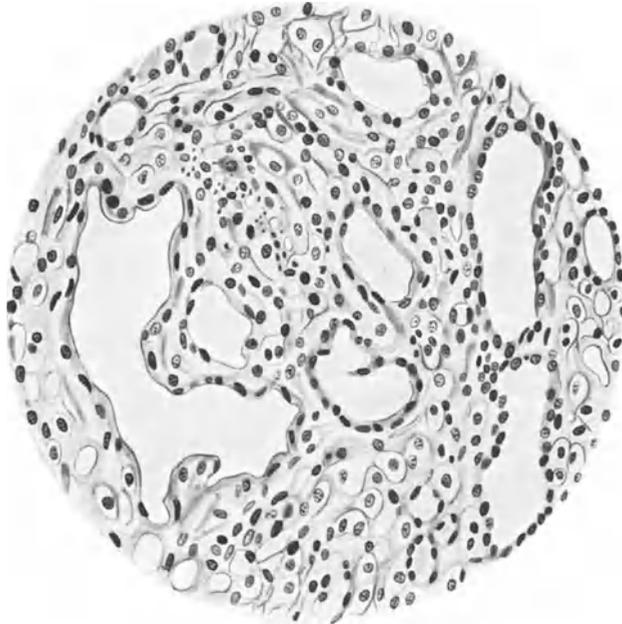


Abb. 51. Zylindrom. (Nach BARON, Arch. Ophthalm. 113.)

ein melanotisches Sarkom des Penis. Nach ELSCHNIG soll STELLWAY ebenfalls in der Muskulatur ein solches Sarkom beobachtet haben. In einem Falle von SHODA war nach 5 Jahren noch kein Rezidiv erfolgt, obwohl histologisch alles für einen malignen Tumor sprach. Der Fall von GOLOWIN zeigte zahlreiche Blutzysten. Ein Fall von DÉRER wird als Rhabdomyosarkoma orbitae melanoticum bezeichnet. Der Ausgangspunkt des sehr malignen Tumors war der Musculus rectus inferior.

## 7. Zylindrome.

Auch über diese Geschwulstform herrschen keine einheitlichen Anschauungen. Sie wurde zuerst von BILLROTH beschrieben. LAGRANGE und VAN DUYSE (s. KUFFLER) sahen in ihr ein Entwicklungsstadium des Endothelioms, während RIBBERT sie für eine gutartige Geschwulst fibroepithelialer Natur hält, die aus Drüsengewebe hervorgeht. Nach BORST sind diese Geschwülste Abarten von Sarkomen, die besonders starke hyaline Degeneration aufweisen. Sie können dadurch den Endotheliomen gleichen. Andererseits ist nach BORST nicht zu

bestreiten, daß es auch Zylindrome epithelialer Abkunft gibt. Nach KUFFLER unterscheidet sich das Zylindrom vom Epitheliom dadurch, daß die Zellmassen

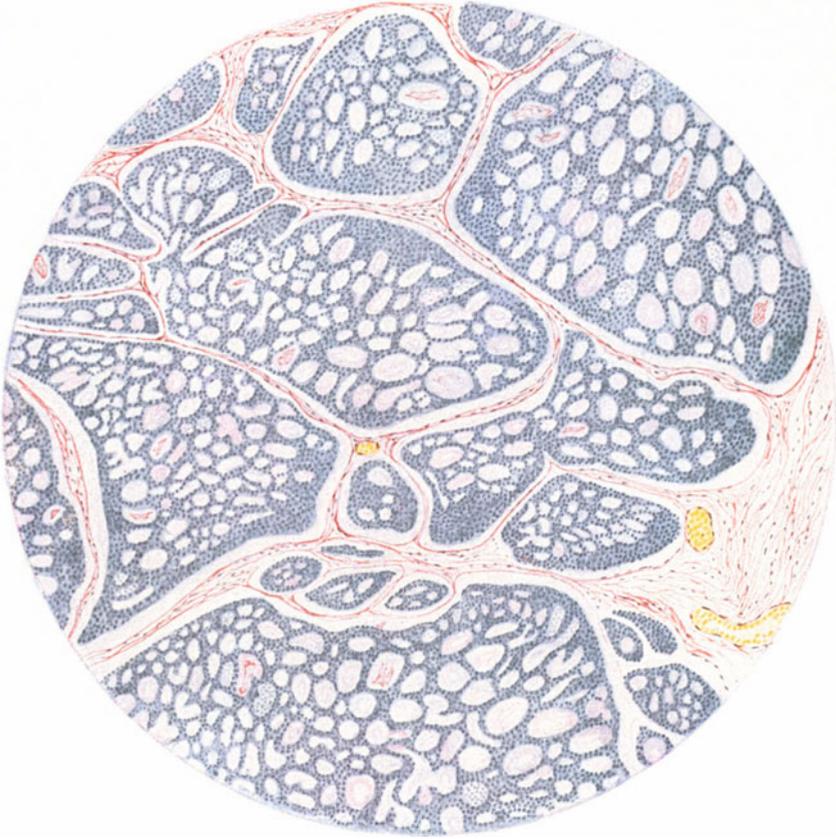


Abb. 52a. Zylindrom. (Nach BIRCH-HIRSCHFELD.)

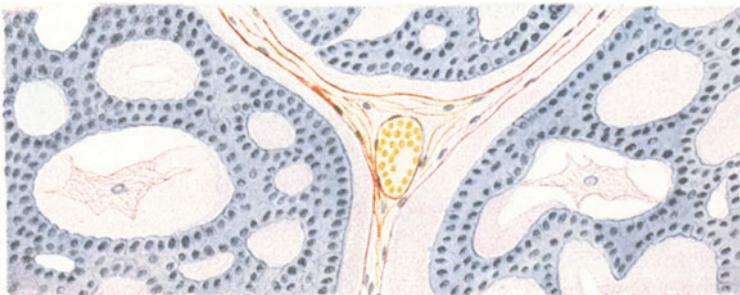


Abb. 52b. Zylindrom. (Nach BIRCH-HIRSCHFELD.)

sich zum Bindegewebe wie Epithelien verhalten. Sie sind daher von der Endotheliomen abzugrenzen (Abb. 51, 52 a u. b).

Unter der Bezeichnung Zylindrom sind im Bereiche der Orbita neuere Fälle beschrieben worden von MOISSONNIER, LAPERSONNE, VALUDE, REINHARDT, OBARRIO, COLRAT und ROLLET und CLAIBORNE. Der Tumor wird von SNEGIREFF als Endothelioma cylindromatosum bezeichnet, während BARBEZAT von einem Carcinoma cylindromatoses der Orbitalgegend und VAN DUYSSE von Fibroepitheliomen der Orbita und ihrer Abarten, „der Zylindroma“, spricht. In dem Falle von SNEGIREFF war die Stirnhöhle der Ausgangspunkt.

SYPKENS nimmt für seinen Fall eine Verwandtschaft mit dem Karzinom an. Den Ausgangspunkt sollen die „Schleimdrüsen“ gebildet haben. Neuerdings tritt BARON an der Hand eines genau untersuchten Falles dafür ein, daß diese Orbitaltumoren Progonoblastome im Sinne von MATHIAS sind. Sie besitzen die Struktur der Parotisepitheliome und stellen Rückschläge zu phylogenetischen Organresten dar. Einen solchen Misch tumor untersuchte neuerdings auch JAENSCH. Das Vorkommen epithelialer Elemente und das rasche Wachstum sprach für ein Blastom epithelialer Herkunft. SATTLER rechnet die Zylindrome zu den Basalzellenkarzinomen und läßt sie meistens von der Tränendrüse ausgehen. Besonders bösartig war der Fall von HERZOG; hier war der Tumor in kurzer Zeit in die Schädelhöhle eingedrungen.

Eine gute Übersicht über diese Fragen gibt auch eine neuere Arbeit von FAVOLORO.

Die 3 Zylindrome, welche CASTELLO beschreibt, entwickelten sich in der Gegend der Tränendrüse.

## 8. Die xanthomatösen Tumoren der Orbita.

Diese Form der Tumoren, über deren Vorkommen, Entstehung und Klassifizierung eine Arbeit von KIRCH erschöpfende Auskunft gibt, war bisher in der Orbita nicht beobachtet worden. Neuerdings beschreiben FEIGENBAUM und SONDERMANN (Abb. 53 und 54) einen aus der Tiefe der Orbita entfernten, dem klinischen Verlaufe nach gutartigen Tumor von gelblicher Farbe, die durch die Einlagerung kleinster Lipoidtröpfchen bedingt war. Die Struktur des Tumors zeigte einen Aufbau aus Spindelzellen, mit verdickten Gefäßwandungen und leichter Pigmentierung. Die Grenze zwischen Xanthofibrom und Xanthosarkom konnte nicht scharf genug gezogen werden. Die Entstehung der Xanthomatose wurde als sekundärer Vorgang auf der Basis einer Cholesterinstoffwechselstörung und noch unbekannter Faktoren zurückgeführt.

Daß hier eine Verwandtschaft mit den Sarkomen besteht, lehrt eine Beobachtung von KUBIK, die dadurch interessant ist, daß das Rezidiv keinen xanthomatösen Charakter trug, was darauf zurückgeführt wird, daß das Orbitalfett fast fehlte. In einem zweiten Falle fand sich beiderseits ein chronisch entzündliches Granulationsgewebe vielleicht aufluetischer Basis. Beide Fälle wurden eingehender von H. H. ELSCHNIG beschrieben. Ein weiterer Fall von H. H. ELSCHNIG zeigte den Bau des Fibroms, welches im Muskeltrichter entstanden war. Der Cholesteringehalt des Blutes war normal. Die Herkunft der an der Grenze des Tumors sichtbaren Xanthomzellen wird auf eine Fettaufnahme aus dem Orbitalgewebe zurückgeführt. Besonders bösartig sind die Fälle gewesen, über welche DIETRICH und PRÖSCHER berichtet haben. In beiden Fällen war das retroperitoneale Gewebe zwischen beiden Nieren der Ausgangspunkt metastatischer Geschwülste, die in beiden Augenhöhlen wuchsen.

Von WÄTZOLD wurden die xanthomatösen Tumoren der Orbita als meistens gutartig bezeichnet und er weist auf einen Vortrag von HIRSCH hin, der im Gegensatz zu WEIL, der die Störungen des Cholesterinstoffwechsels für die Entstehung dieser Geschwülste verantwortlich machen will, der Meinung ist, daß die Ent-

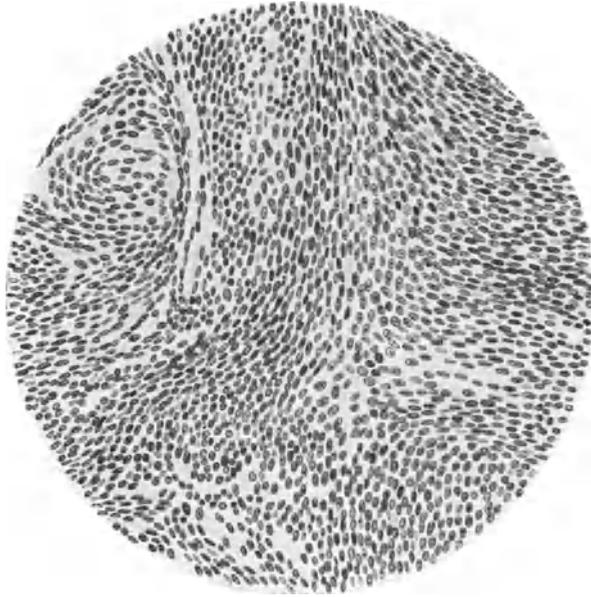


Abb. 53. Retrobulbäres Xanthom. (Nach FEIGENBAUM und SONDERMANN.)

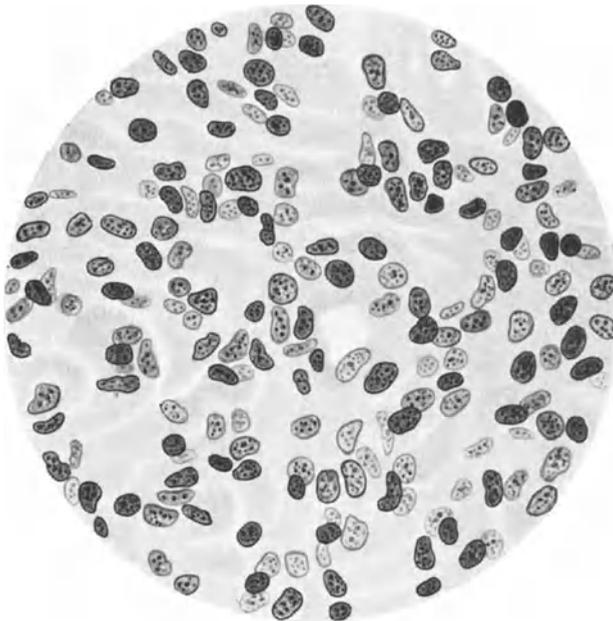


Abb. 54. Retrobulbäres Xanthom (vergrößert). (Nach FEIGENBAUM und SONDERMANN.)

wicklung dieser „Blastome“ von diesen Störungen unabhängig ist. Einen Fall von FRANKLIN und CORDES und einen der Fälle von H. H. ELSCHNIG will WÄTZOLD nicht als Xanthom anerkennen, weil hier eine Kombination mit Lymphdrüsenanschwellungen, bzw. zellige Infiltrationen vorlag.

## 9. Das Gliom der Orbita.

Gliomgewebe findet sich in der Orbita oft in Form großer Tumoren, welche aus einem Netzhautgliom stammen. Ebenso kann ein Gliom des Gehirns nach der Orbita hin wachsen. Sitzen die Tumoren retrobulbär, so muß man auch an die Sehnerventumoren denken, die bisher als Myxome galten, jedoch nach der neuesten Arbeit von FLEISCHER und SCHEERER den Gliomen zuzurechnen sind. Einen primären Tumor von der Art eines Glioms bzw. Gliosarkoms habe ich in der Literatur nicht verzeichnet gefunden. Bezüglich der Auffassung und Klassifikation der Gliome verweise ich auf die neueren Darlegungen von BORST, v. SZILY und von FISCHER. Daß die Diagnose oft schwankt, beweist der Fall von MEISSNER, den der Autor als Sarkom deutete, während SALZMANN ein Gliom annimmt und im Falle von Mc. COY konstatierte der Pathologe ein Rundzellensarkom, während der Autor dazu neigt, ein Gliom wegen des jugendlichen Alters (3 Jahre) anzunehmen, was unberechtigt ist (s. S. 465). Sehr zweifelhaft ist wohl die Diagnose „Fibroglom“, die ZITOWSKY bei einem aus der Tiefe der Orbita entfernten Tumor stellte. In dem Falle von MARX konnte der Ausgangspunkt des im äußeren Teile der Orbita sitzenden Tumors nicht festgestellt werden. MAWAS und D'ANTREVEAUX beschreiben einen Tumor mit z. T. mehrkernigen Spindelzellen und Fibrillen, den sie als Meningoblastom bezeichnen.

## 10. Die Karzinome der Orbita.

Die meisten Karzinome, die im Bereiche der Orbita zu finden sind, sind aus der Umgebung hineingewachsen. In erster Linie kommt hier die Bindehaut in Frage, sowie die Lider, ferner die tränenableitenden Wege und die Tränendrüse. Bei Tumoren von alveolärer Struktur wird man an diese Möglichkeit denken müssen, z. B. in einem Falle von POOLEY, wie auch damit zu rechnen ist, daß die Endotheliome ähnlichen Bau zeigen können. Die auf diesem Gebiete bestehenden diagnostischen Schwierigkeiten werden besonders in den Arbeiten von VAN DUYSSE hervorgehoben, der der Existenz der Endotheliome sehr skeptisch gegenüber steht. Wenn dabei die Interzellularbrücken als Beweis für die epitheliale Natur der Tumoren angesehen wird, so kann dieses Vorkommen nach den Untersuchungen von FRIBOES nicht mehr als ausschlaggebend angesehen werden. Wo der Ausgang eines Karzinoms nicht festzustellen ist, wie z. B. in einem Falle von PADERSTEIN, so ist damit die Entstehung auf der oben erwähnten Basis nicht ausgeschlossen. In einem Falle von LARSEN, der als Basalzellenkarzinom angesprochen wird, war der Lidwinkel der Ausgangspunkt (Abb. 55).

Nach VAN DUYSSE sind Tumoren epithelialer Herkunft in der Orbita häufiger als allgemein angenommen wird. In demselben Tumor können sich tuberöse, kankroide, adenogene, alveoläre und zkirrhöse Strukturen zeigen.

Ein von der Karunkel ausgehendes Karzinom, welches CORDS beschreibt, ging mit entzündlichen Veränderungen einher, die auch BIRCH-HIRSCHFELD in dem noch zu erwähnenden Falle feststellen konnte, wie dies nach RIBBERT bei rasch wachsenden Tumoren vorkommt. In einem Falle von KÜMMELL ergriff das vom inneren Lidwinkel ausgehende Karzinom den Supraorbitalis und ging dann auf die Nervenstämmе der Orbita über. In einem Falle von SNELL war eine MEIBOMsche Drüse der Ausgangspunkt, in dem von SCHOUSBOE die äußere Haut. Im allgemeinen pflegen die auf die Orbita übergreifenden Kankroide nur langsam zu wachsen.

Bei den anscheinend von der Wandung der Orbita ausgehenden Karzinomen muß man an den Ursprung in einer der Nebenhöhlen denken. So entstand der Tumor in den Fällen von PRAWOSSUD, BARTHA und ONODI in der Stirnhöhle,

in dem von JOHNSTON und STEPHENSON in der Kieferhöhle. In dem Falle von MONTHUS und CANTONNET (Zylinderzellenepitheliom) war die Keilbeinhöhle der Ursprungsort, im Falle von GERLACH und DE KLEYN die Siebbeinhöhle, ebenso in den Fällen von MEYER. Andererseits gehen Orbitalkarzinome auch auf die Nebenhöhlen über, wie z. B. in einem Falle von POSEY.

Ebenso kann vom Naseninnern der Tumor ausgehen oder vom Oberkiefer, wie in einem neueren Falle von SHODA, während von WÄTZOLD der Fall von GREEN als primäres Orbitalkarzinom bezeichnet wird.

Auch von der Schädelhöhle her wachsen Tumoren epithelialer Abkunft in die Orbita hinein. In dem Falle von BIRCH-HIRSCHFELD ging die Geschwulst wahrscheinlich von einem Hypophysengang aus, ergriff das Ganglion Gasseri

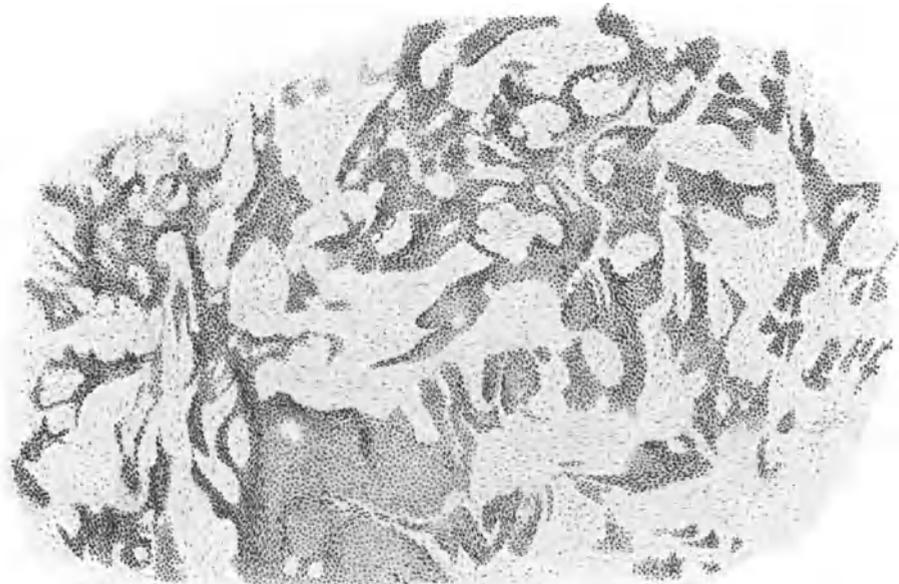


Abb. 55. Basalzellenkarzinom. (Eigene Beobachtung.)

und wucherte längs der Orbitalvenen in die Orbita, wo sie einzelne in eine Bindekapsel eingehüllte Knoten bildete. In dem Falle von KRAUSS täuschte eine Zyste des Stirnhirns einen Orbitaltumor vor, während KRAUSS und SAUERBRUCH das Hineinwuchern eines Stirnhirntumors in die Orbita beobachten konnten. Der Fall von LEXER betraf ein Cholesteatom des Schläfenbeins, welches in die Keilbeinhöhle und von dieser in die Orbita gewuchert war, und der von TEPLOWSKI einen derartigen Tumor im oberen äußeren Teil der Orbita.

Schließlich ist noch der metastatischen Karzinome der Orbita zu gedenken, wobei ebenso wie bei der Chorioidea eine besondere Prädilektion für die Metastasen der Mammakarzinome besteht. Um solche handelte es sich in den Fällen von WINTERSTEINER, AXENFELD, SCHMITT, ROLLET und GENET, SHUMWAY, COMBAND, LAWSON, BIRCH-HIRSCHFELD, WESSELY und von MAGNUS, während der Tumor in den Fällen von HORNER von der Dura, von ELSCHNIG von der Portio, von PINATELLO vom Magen ausging. Auch FNOFF nimmt für seinen Fall die metastatische Entstehung des Tumors an. Hierher gehören auch die Fälle, in denen die Nebenniere der Ausgangspunkt war, wie in einem Falle von ROLLET und COLRAT, von VAN DUYSSE und MARBAIX und von HIRD. Von den

karzinomatösen Metastasen werden sehr häufig die Augenmuskeln befallen (s. S. 383). In einem Falle von BIRCH-HIRSCHFELD wurde der Optikus stark komprimiert (Abb. 56).

In manchen Fällen wird es schwer zu entscheiden sein, ob die Tränendrüse der Ausgangspunkt war, besonders weil hier Mischtumoren vorkommen, die karzinomatöse Struktur haben können.

In dem Falle von KNAPP, der auf ähnliche Fälle von v. EISELSBERG und von JABOULAY hinweist, fand man am oberen Orbitalrand einen mit dem Knochen verwachsenen Tumor von der Struktur der Schilddrüse, die erst später deutlich nachweisbar erkrankt gefunden wurde und offenbar den Ausgangspunkt bildete. In den Fällen von VAN DER HOEVE und von HOPPE konnte ein

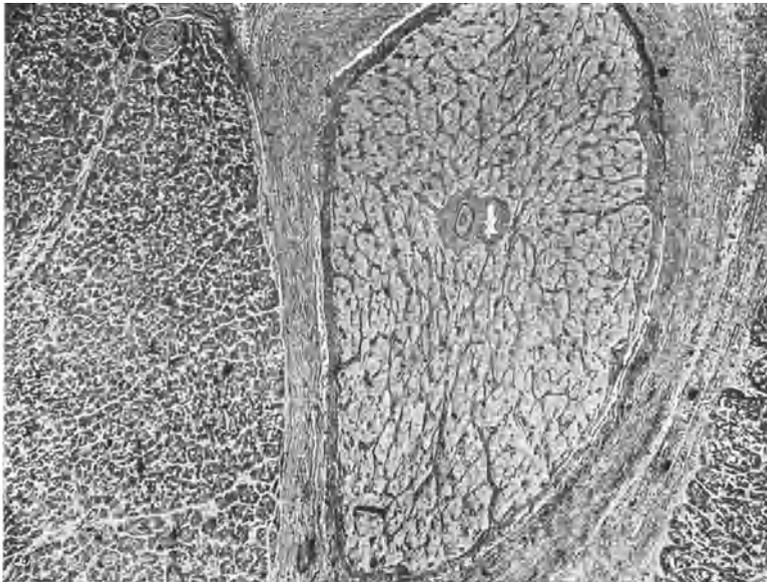


Abb. 56. Kompression des Optikus. (Nach BIRCH-HIRSCHFELD.)

Ausgangspunkt des Karzinoms nicht gefunden werden und darum wird angenommen, daß dieser in versprengten fetalen Keimen zu suchen sei.

### 11. Die Mischgeschwülste der Tränendrüsengegend.

Wenn auch die Tumoren der Tränendrüse in einem besonderen Kapitel besprochen wurden, so muß doch an dieser Stelle der Geschwülste gedacht werden, welche von dort aus die Orbita in Mitleidenschaft ziehen. Es sind für diese Tumore die verschiedenartigsten Bezeichnungen gewählt worden. Mit Rücksicht darauf, daß sie aus Gewebsteilen mehrerer Keimblätter zusammengesetzt zu sein pflegen, behandelt sie BIRCH-HIRSCHFELD unter der Bezeichnung: Mischgeschwülste im Zusammenhang, wobei er auf die Analogie mit den in der Speicheldrüse vorkommenden gleichartigen Tumoren hinweist. Zweifellos gehören manche als Endotheliome der Orbita beschriebenen Fälle hierher (Abb. 57).

Diese Tumoren bevorzugen, wenn auch embryonalen Ursprungs, das höhere Lebensalter, und in einigen Fällen ging eine Verletzung voraus. Sie erzeugen Exophthalmus und Beweglichkeitsstörungen, während der Sehnerv meistens

unbeteiligt bleibt, und neigen zu Rezidiven. Die Mortalität berechnet BIRCH-HIRSCHFELD auf 25%, während sie bei Sarkomen 60% beträgt. Auch für die gleichartigen Speicheldrüsentumoren tritt eine gewisse Gutartigkeit hervor.

Die Tumoren erzeugen abgesprengte Knötchen und sind oft abgekapselt und gegen die Unterlage verschieblich.

In einem Falle von BIRCH-HIRSCHFELD (Abb. 58), in welchem neben spärlichen Resten der Tränendrüse in einem reichlich entwickelten Stroma epithelartige Zellen vorhanden waren, umkleideten die Parenchymzellen Hohlräume, die an einzelnen Stellen an Adenome erinnerten. Die Struktur des Zwischengewebes

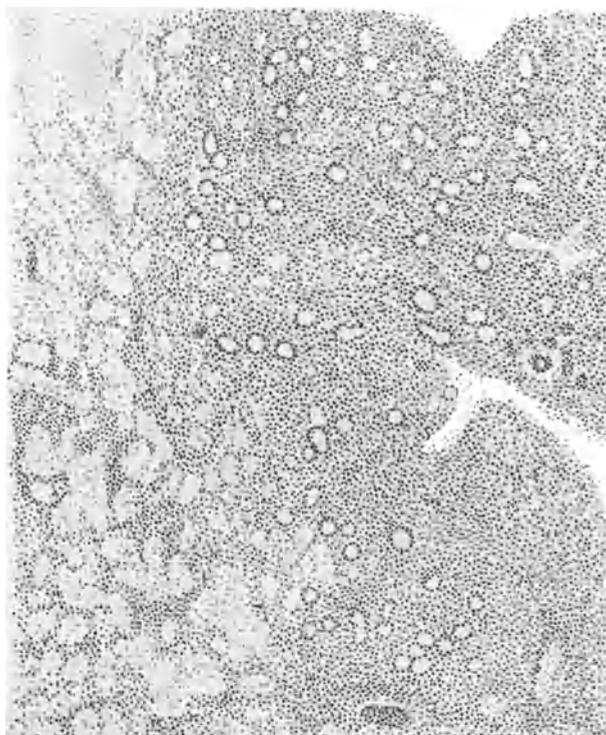


Abb. 57. Mischgeschwulst der Tränendrüsengegend. (Eigene Beobachtung.)

ist fibrillär, schleimig, hyalin oder knorpelig. Die Parenchymzellen sind nicht immer scharf abgegrenzt und scheinen in Gewebsspalten hineinzuwuchern, auch finden sie mit Zylinderepithel ausgekleidete Gänge. Ein Übergang des Tumors in das Drüsengewebe war nicht zu finden.

An der Hand der früheren Literatur weist BIRCH-HIRSCHFELD auf die Schwierigkeiten hin, die bezüglich der Natur der Parenchymzellen hervortreten. Man hat ihre Abkunft aus Bindegewebszellen, aus Endothel angenommen, während neuerdings die fibro-epitheliale Natur betont wird.

Die Herkunft dieser Mischgeschwülste wird mit einer Keimverlagerung erklärt, die mit den engen Beziehungen zwischen Tränendrüsenanlage und der knorpeligen Anlage des Stirnbeins in Verbindung gebracht wird: Dadurch werden Übergänge zu den Teratomen geschaffen.

Einen neuen Fall von Mischtumour, der als Fibrochondroepitheliom bezeichnet wird, beschreibt VAN DUYSE. In einem Falle von BERGEMANN fanden sich neben Fett- und Bindegewebe Haarwurzeln und Haarbalgdrüsen.

Der Mischtumour, Chondro-Kavernom, welchen BECKER in einem Falle von Mikrophthalmus in der Orbita fand, ist anscheinend nicht von der Tränen-drüsengegend ausgegangen, aber ebenfalls kongenital angelegt.

In dem Falle von LANE wurden hyaline Veränderungen im bindegewebigen Gerüst, Lymphozytenansammlungen und myxomatöse Strukturen neben verhornten Plattenepithelien und adenofibromähnliche Veränderungen gefunden.



Abb. 58. Mischgeschwulst der Tränen-drüsengegend. (Nach BIRCH-HIRSCHFELD.)

Auch der Fall von FASIANI scheint zu den Mischgeschwülsten der Tränen-drüse zu gehören, ebenso der von DE LAPERSONNE, von ZEIDLER, von BATTISTA und von LUPPINO, ebenso der als Teratom bezeichnete Fall von WEIDLER.

In den 6 Fällen von SHODA, die sämtlich ohne Anzeichen von Malignität befunden wurden, glich der epitheliale Anteil den Zylindromen. In 2 Fällen von TWELMEYER, die anfangs als Endotheliome aufgefaßt wurden, sollen versprengte Tränen-drüsenkeime den Ausgangspunkt gebildet haben. Relativ gutartig war ein Fall, den v. HIPPEL als Adenochondromyxom bezeichnet. In der Nachbarschaft der Orbita, in der Augenbrauengegend, saß ein von GERLACH untersuchter Tumor, der sich ebenfalls als Mischtumour erwies.

## 12. Orbitaltumoren bei Tieren.

Nach JAKOB sind gutartige Tumoren der Orbita seltener als die bösartigen. Von ersteren nennt dieser Autor Dermoidzysten, die von JAKOB beim Schwein und von KEIL beim Hunde beobachtet wurden. Lipome wurden beim Pferde von CONNER und von KAMPMANN beim Rinde beschrieben. Im letzteren Falle ist der Geschwulstcharakter des Lipoms nicht sicher bewiesen.

Orbitalkarzinome beschrieben beim Pferde BAYER, EICHLER, FRÖHNER, HARTOG, JAKOB und MÖLLER; beim Rinde JAKOB und WALLEY; beim Hunde HOBDAJ, JAKOB, MÖLLER und REESER; bei der Katze HOBDAJ und JAKOB in der Form der Platten- oder Zylinderzellen.

Sarkome beim Pferde wurden festgestellt von EBERLEIN, FRÖHNER und MÖLLER, beim Rinde von CUILLE, SUSDRAIL und EMMERICH.

Ein Melanosarkom wurde von ANACKER bei einem Pferde und von BAVER bei einem Hunde beobachtet.

Eine komplizierte Struktur wies das von IVEST bei einem Pferde beobachtete Myosarkoma perivasculara auf.

Die vorstehenden Literaturangaben entnahm ich dem Berichte von JAKOB, der als Quellen auch noch die Lehrbücher der Augenheilkunde bei Tieren von MÖLLER, von BAYER und von JAKOB anführt.

Besondere Beachtung verdient noch ein Fall von MAISIN, der bei einer weißen Maus einmal einen Tumor fand, der als Spindelzellensarkom mit Resten von azinösem Drüsengewebe bezeichnet wird. Ein zweiter Tumor, ein Adenoepitheliom, soll von der HARDERSCHEN Drüse ausgegangen sein und es wird erwähnt, daß ähnliche Tumoren in Schweden und Norwegen endemisch und infektiös aufgetreten seien.

### Literatur.

#### I. Einleitung.

BERLIN: Krankheiten der Orbita. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 1. Aufl., Kap. XI. — BIRCH-HIRSCHFELD: Krankheiten der Orbita. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 9, Kap. XIII.

GUTMANN: Orbitale Verschieblichkeit des Bulbus. Z. Augenheilk. **31**, 109 (1914).

HIRSCHBERG: Über den Namen „Orbita“. Zbl. Augenheilk. **41**, 43 (1917).

#### II. Die Gestalt der Augenhöhle.

##### 1. Die Korrelationen des Wachstums zwischen Orbita und Orbitalinhalt.

BOZZOLI: Asymmetrie des Schädels und horizontaler Niveauunterschied der Bulbi. Zbl. Ophthalm. **19**, 713. — BROWN: The role of un level orbits in heterophoria. Amer. J. Ophthalm. **12**, 815 (1929).

GILBERT: Vorführung von Orbitalerkrankungen. Z. Augenheilk. **62**, 191 (1927).

KOBY: Horizontalasymmetrien der Augen. Zbl. Ophthalm. **8**, 229 (1923). — KORNI-LOWITZSCH: E nukleation des Auges und Schädelkonfiguration. Ref. Zbl. Ophthalm. **11**, 441.

LUTZ: Asymmetrien des Gesichtsschädels. Arch. of Ophthalm. **47** (1918).

PETERS: Asymmetrien bei Caput obstipum. Münch. med. Wschr. **1908**.

STREIFF (1): Augenbefund bei Gesichtsasymmetrie. Klin. Mbl. Augenheilk. **69**, 496 (1922). — STREIFF (2): Hochstehende Augen. Klin. Mbl. Augenheilk. **67**, 145 (1921).

WESSELY (1): Beiträge zu den Wachstumsbeziehungen zwischen dem Augapfel und seinen Nebenorganen. Arch. für Ophthalm. **105**, 491. — WESSELY (2): Über Korrelation des Wachstums (nach Versuchen am Auge). Z. Augenheilk. **43**, 654.

##### 2. Die Deformitäten der Orbitalwandungen.

###### a) Turmschädel.

AMBIALET: Vortreibung der Augen bei Turmschädel. Annales d'Ocul. **134** (1905).

BARTELS: Krankhafter Turmschädel und künstlich deformierter Schädel. Klin. Mbl. Augenheilk. **67**, 109 (1921). — BERTOLOTTI: Das Turmschädelsyndrom oder Syndrom der

pathologischen Schädelnahtverknöcherung. Ref. Zbl. Ophthalm. **2**, 93 (1920). — BLECHMANN: Vorstellung von 2 Fällen von „Homolopsie“ mit Exophthalmus. Ref. Zbl. Ophthalm. **10**, 182 (1923).

CARPENTER: Sektionsbefund bei Turmschädel. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **29** (1909). — CHATELIN: La depositose cranio-faciale héréditaire. Annales d'Ocul. Febr. **1916**.

DAVIS: Tower Skull Oxycephalus. Amer. J. Ophthalm. **1925**, 513. — DONAGGIO: Oxicefalia e sindrome die cranio sinostosi patologi. Ref. Boll. Ocul. **1924**, 1052. — DORFMANN: Über Pathogenese und Therapie des Turmschädels. Arch. f. Ophthalm. **68**, 412 (1908).

ENSLIN: Die Augenveränderungen beim Turmschädel, besonders die Sehnerven-erkrankung. Graefes Arch. **58**, 101 (1904).

GENIS: Augenveränderungen bei Spitzkopf. Zbl. Ophthalm. **18**, 697 (1927). — GOALWIN: Der Canalis opticus bei normalen und deformierten Schädeln. Z. Augenheilk. **54**, 191 (1925). — GRIEBEN: Die Sehnervenveränderungen durch Turmschädel. Diss. Rostock 1908. — GRUMMACH: Doppelseitige Sehnervenleiden bei Turmschädel. Berl. klin. Wschr. **1909 I**, 191.

JAENICKE: Die Augenveränderungen beim Turmschädel. Diss. Rostock 1911. — JUDIN: Heilungsprozeß in der Orbita nach Exenteration. Arch. Augenheilk. **72**, 169 (Ber. 1911).

LARSEN: Die Schädeldeformität mit Augensymptomen. Klin. Mbl. Augenheilk. **51 II**, 145 (1913).

MARX: Schädelmißbildung. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **64** (1920). — DI MARZIO: Encephalocystocele der Orbita. Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 667 (1925). — MEHNER: Beiträge zu den Augenveränderungen bei der Schädeldeformität des sog. Turmschädels mit besonderer Berücksichtigung des Röntgenbildes. Klin. Mbl. Augenheilk. **67**, 204 (1921). — MELTZER: Turmschädel. Neur. Zbl. **1907**. — MONTHUS et CHENNEVIÈRE: Orbita bei Maladie ed Crouzon. Annales d'Ocul. **166**, 677 (1929).

OELLER: Sehnervenleiden. Atlas der Ophthalmosk. Erkr. d. Sehnerven, 1896.

PARK u. GROVER: Eine Studie über den sog. Akrocephalosyndaktylismus. Jber. Ophthalm. **1920**, 273. — PATTON: Ocular symptoms associated with oxycephalus or tour skull. Klin. Mbl. Augenheilk. **53**, 257 (1914). — PESME: Dysostose cranio-faciale de Crouzon. Annales d'Ocul. **166**, 675 (1929).

RAVERDINO: Oxicefalia e lesioni oculari. Ref. Boll. Ocul. **1924**, 1051.

SCHÜLER: Sehnervenatrophie durch Schädeldeformation. Zbl. Augenheilk. **1881**, 236. — SOMMER: Turrikerphalie bei einem sechsmonatigen Säugling. Z. Augenheilk. **58**, 182 (1926). — STEPHENSON: Luxation des Bulbus bei Turmschädel. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **29** (1909).

UHTHOFF (1): Über hochgradigen Exophthalmus bei Schädeldeformität. Klin. Mbl. Augenheilk. **1905 I**. — UHTHOFF (2): Zur Pathogenese der Sehstörungen bei Schädeldeformität. Sitzgsber. ophthalm. Ges. Heidelberg **1910**.

WEISS u. BRÜGGER: Zur Kasuistik der Sehnervenleiden bei Turmschädel. Arch. Augenheilk. **28**, 55 (1894).

#### b) Hydrocephalus.

HEINICKE: Augenhöhle bei Hydrophthalmus. Dtsch. Chir. (Billroth-Lücke 1882).

UHTHOFF: Hochgradiger Exophthalmus bei Schädeldeformität. Klin. Mbl. Augenheilk. **43 I**, 1 (1905).

ZUCK: Hydrophthalmus. Diss. Greifswald 1915.

#### c) Rachitis.

COHEN: Exophthalmus infolge rachitischer Schädelverbildung. Klin. Mbl. Augenheilk. **44 II**, 517 (1906).

ENSLIN: Sehnervenerkrankung bei Turmschädel. Arch. Ophthalm. **58**, 151 (1904).

GROENOUW: Augenleiden und Allgemeinerkrankungen. Handbuch von GRAEFES-SAEMISCH, Bd. 11.

KRAUSS: Veränderungen am Sehorgan bei Schädelverbildung, Turmschädel. Z. Augenheilk. **1907**, 432 u. 536 (1907).

SCHAPRINGER: Augenhöhle bei Rachitis. N. Y. med. Wschr. **1900**, 141.

#### d) Die Veränderung der Orbita bei Akromegalie.

BIRCH-HIRSCHFELD: Krankheiten der Orbita. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 9, S. 103.

CHRISTIAN: Exophthalmus bei Hypophysenstörung. Ref. Zbl. Ophthalm. **3**, 483 (1920).

HERTEL: Beziehungen der Akromegalie zu Augenerkrankungen. Arch. f. Ophthalm. **41 I**, 187 (1895).

MOTAIS: Ein Fall von bemerkenswertem Exophthalmus. Annales d'Ocul. **45** (1886).

ORSI: Ein Fall von Akromegalie; s. BIRCH-HIRSCHFELD, S. 276.

SCHÜLLER: Knochendefekte an der Schädelbasis. Med. Clin. N. Amer. **3**, 849 (1920).

UHTHOFF: Augensymptome bei den Hypophysisaffektionen und der Akromegalie (Exophthalmus). *Klin. Mbl. Augenheilk.* 47 II, 324 (1909).

WATSON: Transient Exophthalmus with Acromegaly. *Amer. J. Ophthalm.* 1925, 821.

### 3. Verschiedenes.

ALLEN: Hypertelorismus ohne geistigen Defekt. *Zbl. Ophthalm.* 18, 31 (1927).

BROWNE: Anencephalie. *Winbrough med. J.* 1920.

CHATELIN: La dysostose cranio-faciale héréditaire. *Annales d'Ocul.* 1916, 82.

DRUMMOND: Ein Fall von Hypertelorismus. *Zbl. Ophthalm.* 18, 32 (1927).

GENUA: Über eine knöcherne Unterbrechung der Fissura orbitalis inferior beim Menschen. *Zbl. Ophthalm.* 12, 267 (1924). — GUST: Crista lacrimalis anterior accessoria. *Z. Augenheilk.* 55, 318 (1925).

HEINE: Neurofibromatose. *Beitr. pathol. Anat.* 1927. — v. HIPPEL: Mißbildungen. *Handbuch der Augenheilkunde*, 2. Aufl. 1899. — v. D. HOEVE: (1) Vergrößerung des Foramen opticum. *Sitzgsber. ophthalm. Ges. Heidelberg* 1925. — v. D. HOEVE (2): Exophthalmus bei PAGETScher Knochenkrankheit. *Zbl. Ophthalm.* 19, 666 (1928).

JOSEPHY: Cyclopie. *Diss. Rostock* 1912.

KURZ: Diprosopus Triophthalmus. *Amer. J. Ophthalm.* 1929, 169.

LOMBARDELLI: Ein Fall von Unvollständigkeit des Orbitalbogens. *Zbl. Ophthalm.* 7, 417 (1922).

PETERS (1): Über Rüsselbildung bei Mißbildung des Gesichtes. *Sitzgsber. Heidelberg* 1910, 163. — PETERS (2): Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges. *Bonn* 1909.

THOMPSON: Knochendefekte, Exophthalmus und Diabetes insipidus. *Zbl. Ophthalm.* 16, 419 (1926). — TYSON: Ein Fall von Plagiocephalus (Schiefkopf). *Zbl. Ophthalm.* 18, 420 (1926).

## III. Exophthalmus.

### 1. Exophthalmus bei intrakraniellen Erkrankungen.

JAENSCH: Thrombose der Sinus cavernosi. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 75, 375 (1925).

KYRKLUND: Beitrag zu einem seltenen Symptomenkomplex. *Ref. Zbl. Ophthalm.* 17, 142 (1927).

PARKINSON u. HOSFORD: Einseitiger Exophthalmus bei Kleinhirntumor. *Sitzgsber. Heidelberg* 1912; zit. b. UHTHOFF.

SIMONS: Einseitiger Exophthalmus. *Dtsch. med. Wschr.* 1921, 1477.

UHTHOFF: Stauungspapille, resp. Neuritis optica und einseitiger Exophthalmus bei intrakraniellen Erkrankungen. *Sitzgsber. ophthalm. Ges. Heidelberg* 1912, 264.

### 2. Die Fetthernien der Orbita.

BIRCH-HIRSCHFELD: Krankheiten der Orbita. *Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, 2. Aufl., Bd. 9, Kap. XIII. — BOURGUET: Die Fettbrüche der Orbita. *Ref. Zbl. Ophthalm.* 14, 880 (1925).

DREISCH: Ein Fall von Leontiasis faciei und Exophthalmus. *Zbl. Augenheilk.* 1911, 136. — DUJARDIN: Fetthernie der Orbita. *J. Sci. méd. Lille* 1855.

FRANKLIN u. HORNER: Hernie der TENONschen Kapsel mit Vorfall von Orbitalfett; nach Geburtsverletzung. *Ref. Zbl. Ophthalm.* 8, 441.

GERARD: Über einen Fall von Fetthernie mit Exophthalmus. *Ref. Zbl. Ophthalm.* 18, 144 (1926).

v. MICHEL: Erkrankungen der Augenlider. *Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, 2. Aufl., Bd. 5. — MOWET et. v. DUYSSE: Vordrängen des Orbitalinhaltes. *La Belgique médicale*, 1913. — MÜNZ: Fetthernie der oberen Augenlider. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 48 II (1910).

PRAWOSSUD: Fetthernie der Orbita. *Vestn. Oftalm.* 1907, Jber. 1908.

ROHMER: Fetthernie der Orbita. *Annales d'Ocul.* 124, 237 (1900).

SCHMIDT-RIMPLER: Fetthernien der oberen Augenlider. *Zbl. Augenheilk.* 23, 297 (1899).

DE WECKER: Fetthernie der Orbita. *Progrès méd.* 15 (1892).

ZEHNER: Fetthernie. *Diss. Heidelberg* 1918.

### 3. Exophthalmus bei adenoiden Vegetationen.

ADAMS: Retrobulbäre Neuritis bei adenoiden Wucherungen. *Med. Klin.* 1913, 265.

FISCHER u. GALATI: Exophthalmus bei Nasenerkrankung. *Ophthalm. Klin.* 1905, 347.

HAAG: Galvanokaustik der Nasenmuschel. *Dtsch. med. Wschr.* 1886, Nr 25. — HOLZ: Exophthalmus bei adenoider Vegetation. *Berl. klin. Wschr.* 1905.

POSEY: Exophthalmus bei adenoider Vegetation. *Ophthalm. Rec.* 1912, 744.

SPIEGLER: Exophthalmus bei adenoider Vegetation. *Münch. med. Wschr.* 1905, 982. — SPIELER: Exophthalmus bei adenoider Vegetation und Turmschädel. *Ophthalm. Klin.* 1905, 347.

## 4. Periodischer Exophthalmus statt Menstruation.

KROGH u. HOLM: Periodic unilateral exophthalmus associated with menstruation. *Ophthalm. Yb.* **1925**, 220.

MORELLI: Su di un caso di esoftalmo mestruale. *Boll. Ocul.* **1**, 388 (1922).

## 5. Die Varixbildungen in der Orbita.

BERJESKIN: Ein Fall von variköser Erweiterung der Vena ophthalmica. *Ref. Jber. Ophthalm.* **1905**, 679.

DENIG: Varicose veins in the orbit. *Ophthalm. Rec.* **1899**, 266. — COLLINS: Removal of a large varix of the orbit. *Brit. med. J.* **1**, 2, 1060.

ELZAS: Varicocele orbitae. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **13**, 436 (1925). — EVERSBUSCH: Über Enophthalmus traumaticus mit Varixbildung am Unterlid. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **49 II**, 558 (1911).

FROMAGET: Varicocele der Orbita. *Annales d'Ocul.* **116** (1921).

KIRSMANN: Zur Pathogenese und Klinik der Varicocele orbitae. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 120.

NATANSON: Varizen der Orbita. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **1908 I**, 190.

RUPPRECHT: Varix der Orbita. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **47 I**, 118.

THILLIEZ: Varice de la veine ophthalmique. *J. Sci. méd. Lille* **1899**, 527.

## 6. Rhythmisches Hervortreten beider Augäpfel.

PICHLER: Rhythmisches Vortreten beider Augäpfel durch Trochleariswirkung bei Gehirnblutung. Nystagmus protractorius. *Z. Augenheilk.* **26**, 36 (1911).

## 7. Die Lymphstauung in der Orbita durch Gifte.

BECKER: Ein Fall von später Myopie-Entwicklung. *Zbl. Augenheilk.* **1911**, 184. — BÉCLÈRE: Exophthalmus nach Thyreoidin. *Gaz. Hôsp. Paris* **1894**. — BIRCH-HIRSCHFELD (1): Krankheiten der Orbita. *Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, Bd. 9, 1. Abt., S. 100. — BIRCH-HIRSCHFELD (2): Krankheiten der Orbita. *Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, 2. Aufl., Bd. 9, 1. Abt., S. 99.

CORDS: Experimenteller Exophthalmus. *Sitzgsber. ophthalm. Ges. Heidelberg* **1912**, 344. — CUNNINGHAM: Exophthalmus durch Thyreoidin bei Tieren. *J. exper. Med. New York* **1898**.

EDMONDS: Experimenteller Exophthalmus. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **1900**.

GRUNERT: Augensymptome bei Vergiftung mit Paraphenylendiamin. *Sitzgsber. Heidelberg* **1903**, 208.

LAWFORD: Thyreoidin. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **1900**.

POLLACK: Paraphenylendiamin-Vergiftung. *Wien. klin. Wschr.* **1900**, Nr 71. — PUPPE: Paraphenylendiamin-Vergiftung. *Vjschr. gerichtl. Med.* **12** (1896).

DE RUYTER: Eine neue Art von Exophthalmus. *Arch. Augenheilk.* **90**, 231 (1922).

SÄTTLER: Basedowsche Krankheit. *Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, 2. Aufl., Bd. 9, 2. Abt., S. 339.

## 8. Der Exophthalmus bei Basedowscher Krankheit.

CHESNEAU: Ophthalmomalacie et enophthalmie monolatérale dans une maladie de Basedow datant de dix ans. *Annales d'Ocul.* **143**, 345 (1910). — CHVOSTEK: Exophthalmus bei Basedow. *Enzyklopädie der inneren Medizin. Innere Sekretion.* Berlin: Julius Springer 1917. — CLAIBORNE: Augensymptome beim Kropfexophthalmus. *Zbl. Ophthalm.* **4**, 202 (1921).

FRÜNDT: Exophthalmus bei Basedow. *Beitr. klin. Chir.* **73** (1911).

JULER: Luxatio bulbi bei Basedow. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **1918**.

KRAUSS (1): Pathologie der Schilddrüse. München 1906. — KRAUSS (2): Exophthalmus bei Basedow. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **66**, 759. — KRAUSS (3): Zur Erklärung der Augensymptome bei Basedow. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **66**, 759 (1921). — KUBIK: Exophthalmus bei Morbus Basedowi. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **74**, 289 (1925).

MAURICE: Pathogenese des Exophthalmus bei Basedow. *Zbl. Ophthalm.* **2**, 91 (1920). — MOORE: Exophthalmus bei Basedow. *Lancet* **199**, 701 (1920).

SÄTTLER: Basedowsche Krankheit. *Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, 2. Aufl., Bd. 9, 2. Abt., S. 32.

THOMSON: Orbital Edema in Exophthalmic Goitre. *Amer. J. Ophthalm.* **1924**, 27. —

TILLEY: Der Mechanismus der Entstehung des Exophthalmus beim Basedow. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **18**, 29 (1928).

UNVERRICHT: Exophthalmus bei Basedow. *Klin. Wschr.* **1925**, Nr 18, 875.

## 9. Der pulsierende Exophthalmus.

- BATTAGLIA: Anatomische Seltenheit die Sella turcica betreffend. Ref. Zbl. Ophthalm. **9**, 199 (1923). — BEHAN: Pulsierender Exophthalmus. Ref. Zbl. Ophthalm. **7**, 74 (1922).  
 EHLERS: Arteriovenous aneurysma between arteria carotis interna und sinus cavernosus (Exophthalmus pulsans). Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 436 (1924).  
 GALA: Exophthalmus pulsans vorgetäuscht durch eine Encephalocele bei Morbus Recklinghausen. Ref. Zbl. Ophthalm. **7**, 170 (1922). — GAZEPIS: Exophthalmus und Glaukom bei Ruptur der Karotis im Sinus cavernosus. Arch. f. Ophthalm. **110**, 375 (1922).  
 HERB u. VAN DE ERVE: Two cases of exophthalmos. Amer. J. Ophthalm. **1922**, 548. — VAN DER HOEVE: Exophthalmus pulsans. Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 656 (1927).  
 JAENSCH: Pulsierender Exophthalmus und Glaukom. Klin. Mbl. Augenheilk. **75**, 369 (1925).  
 LOCKE: Pulsierender Exophthalmus. Ref. Zbl. Ophthalm. **14** (1925). — LÖHLEIN: Exophthalmus pulsans durch Kavernom der Orbita. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 384 (1928).  
 NAKASHIMA: Ein Beitrag zum pulsierenden Exophthalmus. Klin. Mbl. Augenheilk. **73**, 552 (1924).  
 POLLACK: Pulsierender Exophthalmus bei hypernephromähnlicher Kopfgeschwulst. Klin. Mbl. Augenheilk. **64**, 392 (1920).  
 RAVERDINO: Verkalkte Orbital- und intrakranielle Gefäße bei Exophthalmus. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 591 (1929).  
 SATTLER: Exophthalmus bei Basedow. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, Bd. **9**, 1. Abt., 2. Teil. — SEYFARTH: Arteriovenöse Aneurysmen der Carotis interna mit dem Sinus cavernosus und Exophthalmus pulsans. Münch. med. Wschr. **1920**, 1092.  
 TISCORNIA: Spontanes arterio-venöses Aneurysma. Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 30 (1927).

## Weitere Literatur.

- BEDELL: Pulsierender Exophthalmus nach Verletzung. Klin. Mbl. Augenheilk. **64**, 881 (1920). — BIELSCHOWSKY: Exophthalmus pulsans traumaticus. Münch. med. Wschr. **1919**, 700.  
 ERGGELET: Pulsierender Exophthalmus. Münch. med. Wschr. **1920**, 412.  
 FRITSCH: Zur Kasuistik des Exophthalmus pulsans. Z. Augenheilk. **38**, 186 (1917).  
 HEPBURN: Aneurysma varicosum des Sinus cavernosus. Ref. Zbl. Ophthalm. **3**, 321 (1920).  
 DE LAPERSONNE u. SENDRAL: Traumatischer Exophthalmus. Arch. d'Ophthalm. **36** (1920).  
 NAGY: Pulsierender Exophthalmus. Diss. Tübingen 1919.  
 RUTTIN: Aneurysma der Carotis im Sinus cavernosus. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **63**, 752 (1919).  
 THOMPSON: Pulsierender Exophthalmus. Zbl. Ophthalm. **4**, 28 (1921).  
 SWIFT: Doppelseitiger pulsierender Exophthalmus. Amer. J. Ophthalm. **1921**.

## 10. Der intermittierende Exophthalmus.

- BARTELS: Myopie bei intermittierendem Exophthalmus. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 465. — BENOIT: Intermittierender Exophthalmus nasalen Ursprungs. Zbl. Ophthalm. **17**, 144. — BERG: Ein eigenartiger Fall von intermittierendem Exophthalmus. Klin. Mbl. Augenheilk. **73**, 283. — BICHELONNE: Cataracte unilatérale après électrocution industrielle. Annales d'Ocul. **144**, 108 (1910). — BIRCH-HIRSCHFELD: Erkrankungen der Orbita. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. **9**, Kap. XII, S. 105. — BIRCH-HIRSCHFELD u. ROMEICK: Über intermittierenden Exophthalmus. Klin. Mbl. Augenheilk. **50 I**, 411 (1912). — BYERS: A case of intermitt. Exophthalmus. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 420.  
 CAESAR: Intermittierender Exophthalmus. Amer. J. Ophthalm. **13**, 278 (1930). — CALDERA: Exophthalmus intermittierend bei einem Kinde. Ref. Zbl. Ophthalm. **13**, 336 (1925). — CHAPMAN: Intermittierender Exophthalmus. Amer. J. Ophthalm. **13**, 46 (1930).  
 CORDIER et KOLLET: Les troubles oculaires au cours de la thrombose jugulaire au cardiaque. Progrès méd. **47**, Nr 10. Ref. Jber. Ophthalm. **1920**, 207.  
 DENHAENE: Exophthalmus beim Schneuzen. Arch. d'Ophthalm. **32**, 370. — DEUTSCH: Intermittierender Exophthalmus. Z. Augenheilk. **55**, 349. — DUNPHY: Intermittierender Exophthalmus. Amer. J. Ophthalm. **12**, 832 (1929). — VON DUYSE: Einseitiger intermittierender Exophthalmus. Zbl. Ophthalm. **18**, 514.  
 ENROTH: Exophthalmus intermitt. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 613. — ELZAS: Varicocele orbitae. Klin. Mbl. **75**, 524.  
 FERRER: Freiwilliges Vortreiben des Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 888 (1928). — FROMAGET: Angeborene Varicocele der Augenhöhle. Annales d'Ocul. **158**, 116.  
 GERMAIN et WEILL: Exophthalmus venösen Ursprungs. Zbl. Ophthalm. **20**, 128.

HAGEN-TORN: Intermittierender Exophthalmus. Jber. Ophthalm. 1905. — HEGNER: Intermittierender Exophthalmus. Münch. med. Wschr. 1, 887 (1915). — v. HIPPEL: Ein ungewöhnlicher Fall von intermittierendem Exophthalmus. Arch. Ophthalm. 95, 307 (1918).

KRAGH u. HOLM: Periodic unilateral Exophthalmus associated with Menstruation. Acta ophthalm. (Københ.) 1, 245. — KRAUSS (1): Beiträge zur Pathologie des orbitalen Venensystems. Arch. Augenheilk. 66, 163 (1910). — KRAUSS (2): Orbita nebst Exophthalmus. Arch. Augenheilk. 76 (1914). — KÜMMELL: Über pulsierende Angiome der Augenhöhle. Arch. Augenheilk. 83, 261 (1918).

LACROIX: Willkürlicher Exophthalmus. Arch. d'Ophthalm. 36 (1920). — LINDENMEYER: Über Exophthalmus intermittens. Klin. Mbl. Augenheilk. 68, 199. — LÖWENSTEIN: Operativ geheilter sog. intermittierender Exophthalmus. Klin. Mbl. Augenheilk. 49 II, 183 (1911).

MEYER-RIEMSLÖH: Über intermittierenden Exophthalmus. Klin. Mbl. Augenheilk. 71, 460. — MONTHUS u. CERISE: Intermittierender Exophthalmus. Rec. Ophthalm. 1907. MORELLI: Su di un caso esoftalmico mestruale. Boll. Ocul. 1922, 388.

PICK: Exophthalmus intermittens. Z. Augenheilk. 28, 286 (1912).

RAVERDINO: Guarigione di un caso di esoftalmia intermittente da varici dell'orbita. Boll. Ocul. 1925, 174. — RIEMER: Intermittierender Exophthalmus. Amer. J. Ophthalm. 1929, 491. — RUMJANZEWA: Intermittierender Exophthalmus. Z. Augenheilk. H. 247 (1930).

SCHRÜNDER: Beitrag zur Kenntnis des intermittierenden Exophthalmus. Arch. f. Ophthalm. 93, 399 (1917).

WAGENMANN: Verletzungen des Auges. Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 3. Aufl., Kap. XVIII. — WISSMANN u. SCHULZ: Über intermittierenden Exophthalmus. Arch. Augenheilk. 91, 11 (1922).

ZADE: Intermittierender Exophthalmus. Z. Augenheilk. 44 (1920). — ZEEMANN (1): Exophthalmus pulsans, Exophthalmus intermittens. Klin. Mbl. Augenheilk. 60, 400 (1918). ZEEMANN (2): Varicocele orbitae. Klin. Mbl. Augenheilk. 62, 280 (1919).

## II. Verschiedenes.

OPPENHEIM: Doppelseitiger Exophthalmus. Neur. Zbl. 1918, 762.

VEREBÉLY: Pathologie der Augenhöhle (244 operierte Exophthalmusfälle). Wien. med. Wschr. 1929, 1111.

WOHLFAHRT: Exophthalmus bei progressiver Muskelatrophie. Zbl. Ophthalm. 16, 669 (1926).

## IV. Enophthalmus.

### 1. Der traumatische Enophthalmus.

BARTELS: Plötzlicher Schwund des Orbitalfettes. Z. Augenheilk. 61 (1927). — BIRCH-HIRSCHFELD: Krankheiten der Orbita. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 9, 1. Abt., S. 149. — BIRCH-HIRSCHFELD u. MELTZER: Traumatischer Enophthalmus. Arch. Augenheilk. 53, 344.

CRAIG: Enophthalmus traumaticus. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 44, 433 (1924).

DENIG: Enophthalmus traumaticus. Arch. Augenheilk. 28, 276 (1894).

GESSNER: Enophthalmus traumaticus. Arch. Augenheilk. 18, 297 (1888). — GRÖNHOLM: Enophthalmus traumaticus. Z. Augenheilk. 24, (1910).

HIMLY: Krankheiten und Mißbildungen des menschlichen Auges. I. Teil, S. 395. 1843.

JICKELI: Traumatischer Enophthalmus. Klin. Mbl. Augenheilk. 56, 247 (1916).

LANG: Traumatischer Enophthalmus bei gutem Sehvermögen. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 9 (1889). — LEDEKER: Traumatischer Enophthalmus und seine Pathogenese. Arch. Ophthalm. 53, 241 (1902). — LUTZ: Enophthalmus traumaticus. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 52, 909 (1914).

VON MICHEL: Lehrbuch der Augenheilkunde. 2. Aufl. Wiesbaden 1890.

NEULEN: Enophthalmus traumaticus. Diss. Greifswald 1897. — NICOLAI: Enophthalmus traumaticus. Arch. Augenheilk. 60, 261 (1908). — NIEDEN: Enophthalmus traumaticus. Klin. Mbl. Augenheilk. 19, 72 (1881).

PICHLER (1): Traumatischer Enophthalmus im Kriege. Arch. f. Ophthalm. 95 (1918). — PICHLER (2): Zur Pathologie des traumatischen Enophthalmus. Klin. Mbl. Augenheilk. 65, 891.

RADOS: Enophthalmus traumaticus. Med. Klin. 1916, Nr 47. — RÖSSLER: Enophthalmus mit Sympathikusläsion bei Geburtstraumen. Klin. Mbl. Augenheilk. 52, 724 (1914).

WAGENMANN: Verletzungen des Auges. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 3. Aufl., Kap. XVIII, S. 685. — WEIGELIN: Eigenartiger Fall von Enophthalmus traumaticus. Klin. Mbl. Augenheilk. 52, 252. — WEILL u. NORDMANN: Traumatischer Enophthalmus. Zbl. Ophthalm. 18, 515 (1927).

## 2. Der kongenitale Enophthalmus. Retraktion.

ALLING: Retraktion. Arch. of Ophthalm. 19 (1902). — AURAND: Enophthalmie active congénitale avec occlusion simultanée des paupières. Rev. gén. Ophthalm. 1912, 487. AXENFELD u. SCHÜRENBERG: Angeborene Retraktionsbewegungen. Klin. Mbl. Augenheilk. 39 II, 851. — BERGMESTER: Enophthalmus congenitus. Beitr. Augenheilk. 1902, 901. — BEST: Enophthalmus congenitus. Dtsch. med. Wschr. 1903, Nr 50. — BIRCH-HIRSCHFELD: Krankheiten der Orbita. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 9, 1. Abt., S. 219. — BLATT: Einseitige Retraktionsbewegung des Augapfels. Klin. Mbl. Augenheilk. 72, 478. — BRANA: Hemiatrophica facialis. Z. Augenheilk. 55, 361. — BUTLER: Three cases of Enophthalmus. Ophthalmoscope 1910, 333.

CLAUSEN: Ein geheilter Fall von kongenitalem Enophthalmus mit Retractio bulbi. Klin. Mbl. Augenheilk. 68, 607.

DENTI: L'eredita nelle forme oculari. Ref. Zbl. Ophthalm. 17, 53 (1927). — DIBBELT: Retraktionsbewegung. Diss. Greifswald 1905. — DUPUY-DUTEMPS: Enophthalmie cicatricielle congénitale. Annales d'Ocul. 136, 477 (1906).

EICHMANN: Angeborene Retraktionsbewegung des Auges. Diss. Rostock 1919.

FLEISCHER: Musculus retractor bulbi. Anat. Anz. 1907, 456.

GALLUS: Zur Ätiologie der sog. Retractio bulbi. Klin. Mbl. Augenheilk. 53, 218 (1914).

GALLUS: Sind sog. angeborene Retraktionsbewegungen des Auges die Folge einer Geburtsverletzung? Arch. Augenheilk. 87, 35 (1921). — GIFFORD: Congenital defects of abduction and other ocular movements. Ref. Zbl. Ophthalm. 16, 474 (1926).

HEUCK: Angeborener vererbter Beweglichkeitsdefekt der Augen. Klin. Mbl. Augenheilk. 1879, 253. — VON HIPPEL: Enophthalmus und Hautfibrom. Klin. Mbl. Augenheilk. 50 I, 761. — HOEFNAGELS: Retractio bulbi. Klin. Mbl. Augenheilk. 52, 590 (1914).

LI: Beweglichkeitsstörungen. Amer. J. Ophthalm. 1926.

MARKUSFELD: Enophthalmus mit Retractio bulbi. Klin. Mbl. Augenheilk. 81, 122 (1929).

NUSSBAUM: Retractor bulbi. Anat. Anz. 1893, 208.

PETERS: Angeborene Retraktionsbewegung des Auges. Arch. Augenheilk. 88, 198 (1921).

RADOS: Enophthalmus. Berl. klin. Wschr. 1918, 1096. — RÖSSLER: Enophthalmus mit Sympathikusläsion bei Geburtstraumen. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 52, 909 (1914).

VISSER: Een geval van enophthalmus congenitus. Nederl. Tijdschr. Genneesk. 2, 1217 (1910).

WARDENBERG: Angeborene Bewegungsstörung. Klin. Mbl. Augenheilk. 66, 535 (1921).

WHITNALL: An instance of the retractor bulbi muscle in man. Jb. Ophthalm. 1911.

## 3. Spontaner rezidivierender Enophthalmus.

GONZALEZ: Rezidivierender Enophthalmus bei Schwangerschaft. Amer. J. Ophthalm. 1918, 713.

## 4. Enophthalmus beim Auseinanderziehen der Lider.

AXENFELD: Willkürlicher Enophthalmus beim Auseinanderziehen der Lider. Korrespl. allg. Mecklenburg. Ärztever. 1901.

FOERSTER: Enophthalmus beim Auseinanderziehen der Lider. Klin. Mbl. Augenheilk. 40, 49 (1902).

RÜBEL: Enophthalmus beim Auseinanderziehen der Lider. Klin. Mbl. Augenheilk. 51 I, 227 (1913).

## V. Der Augapfel.

## 1. Die Dislocatio bulbi.

BECKER: Dislocatio bulbi. Arch. f. Ophthalm. 12, 289.

DREISCH: Leontiasis faciei. Zbl. Augenheilk. 35, 136 (1911).

HEINE: Neurofibromatose. Beitr. path. Anat. 78.

KALT: Luxativ traumatique du globe oculaire. Soc. Ophthalm. Paris, 14. März 1905.

KRAUFA-RUNK: Dislokation des Bulbi in die Highmorshöhle. Klin. Mbl. Augenheilk. 56, 495 (1916).

LANGENBECK: Versenkung des Bulbi in die Oberkieferhöhle bei Fraktur. Arch. f. Ophthalm. 13, 447. — LEONHARDT: Dislokation des Bulbus. Diss. Leipzig 1911.

MAYER: Dislokation des Bulbus. Diss. Heidelberg 1919. — MORRISON u. RUTHERFORD: Traumatischer Enophthalmus. Ref. Zbl. Ophthalm. 18, 237.

NEUDÖRFER: Discolatio bulbi bei Schußverletzung. Kriegssanitätsbericht 1870, 3. Teil, S. 237. 1888.

PERTHES: Operative Behandlung der Discolatio bulbi. Beitr. klin. Chir. 76, 2 (1911).

REDSLOB: Discolatio bulbi und Wiedereinheilung. Klin. Mbl. Augenheilk. 55, 582 (1915).

SCHAD VON MITTELBIERACH: Dislokation des Bulbus. Diss. Heidelberg 1920. —

SMETTUS DE LEDA: Discolatio bulbi in die Kieferhöhle, s. WALTZ. Zbl. Augenheilk. 1889, 191.

TERRIEN, WEILL et WINTER: Luxation du globe par rupture de mucocele maxillo-ethmoido-front. Arch. d'Ophthalm. **42**, 726 (1925). — TWEEDY: Depressed fracture of the orbit and dislocation. of the eyeball Lancet, Aug. 1881, 375.

WAGENMANN: Verletzungen. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 3. Aufl., Kap. XVII, 1. Teil, S. 735.

## 2. Die Avulsio und die Luxatio bulbi.

AXENFELD: Luxation des Bulbus als Selbstverstümmelung bei Geisteskranken. Z. Augenheilk. **1**, 1 (1899).

BAUMGÄRTNER: Luxatio bulbi traumatica. Klin. Mbl. **60**, 787 (1918). — BEAUMONT: Proptosis in a new born child. Brit. J. Ophthalm. **11**, 254 (1927). — BECKERSHAUS: Beiderseitige Spontanluxation der Bulbi. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 98 (1927). — BIRCH-HIRSCHFELD: Krankheiten der Orbita. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 9, 1. Abt., S. 187.

CHEVALLEREAU: Intermittierender Exophthalmus. Rev. d'Ophthalm. **1908**. — COMBY: Oxycephalie. Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 696.

FAGE: Luxation du globe oculaire chez un nouveau-né. Arch. d'Ophthalm. **27**, 516 (1907). FERRER: Voluntary propulsion of both eyeballs. Ref. Zbl. Ophthalm. **12**, 491 (1928).

GOMEZ: Traumatische Luxation des Bulbus nach vorne. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **66**, 153 (1921). — GROENOUW: Ausreißung des Augapfels. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 95 (1927).

HOFMANN: Luxation des Augapfels. Mschr. Geburtsh. **4** (1854).

KAYSER: Evulsion des Bulbus. Klin. Mbl. Augenheilk. **61**, 657 (1918). — KIBOE: Voluntary displacement of the eye. Amer. med. Assoc., April 1914.

MENACHO: Spontane Luxation der Augen. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 491 (1928). — MERTIUS: Subluxation of eyeball. Amer. J. Ophthalm. **1922**, 290.

OERTEL: Spontanluxation des Bulbus. Amer. J. Ophthalm. **3** (1920).

PTLMAN: Luxatio bulbi bei Pseudotumorschädel. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 129 (1928).

RAC: Proptosis in a new born child. Brit. J. Ophthalm. **11**, 79 (1927). — VON RÖTTH: Avulsio bulbi und Evulsio N. optici. Z. Augenheilk. **47**, 161.

SELIGSTEIN: Herausdrücken des Augapfels. Amer. J. Ophthalm. **1929**, 314. — SPEZIALÉ-CIRINCIONE: Luxatio bulbi congenita. Ann. Oftalm. **51**, 68 (1923).

THOMSON u. BUCHANAN: Proptosis in a new born child. Brit. J. Ophthalm. **61**, 141 (1927).

WAGEMANN: Verletzungen des Auges. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 1. u. 3. Aufl., Kap. XXIII, S. 707. — WEIGELIN: Spontanluxation des Bulbus. Klin. Mbl. Augenheilk. **60**, 262. — WOLFF: Geburtsverletzungen des Auges. Festschrift für Hirschberg. Leipzig 1905.

## 3. Die vom Augapfel ausgehenden Orbitalerkrankungen.

FRIEDE: Hydroa vacciniforme. Klin. Mbl. Augenheilk. **67**, 26 (1921). HARTSHONE: Lymphosarkoma of the orbit probably arising in the choroid. Amer. J. Ophthalm. **1922**, 604.

SAELHOF: Palpillary epithelial Tumor of orbit. Amer. J. Ophthalm. **1923**, 473.

TRIEBENSTEIN: Aleukämische Augenveränderungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **64**, 825 (1920).

## 4. Die Formveränderungen des Augapfels durch Orbitalerkrankungen.

BECKER: Über intraokulare Schädigung besonders Amotio retinae bei Orbitalphlegmonen. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 240. — BERLIN: Erkrankung der Orbita. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 1. Aufl., Bd. 6, S. 565. — BIRCH-HIRSCHFELD (1): Therapie der Orbitalentzündungen. Z. Augenheilk. **27**, 25 (1912) und Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 9, S. 727. — BIRCH-HIRSCHFELD (2): Orbitalphlegmone. Arch. f. Ophthalm. **75** (1910). — BIRCH-HIRSCHFELD u. SIEGFRIED: Veränderungen des Bulbus durch Orbitaltumor. Arch. f. Ophthalm. **90**, 404 (1915). — BÖHM: Veränderungen des Auges durch Druck einer orbitalen Neubildung. Klin. Mbl. Augenheilk. **58**, 530.

ÇANDIAN: Retrobulbärer Tumor. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 195. — KOYANAGI u. TAKAHASHI: Kavernöse Sehnervenatrophie durch Orbitaltumor. Arch. f. Ophthalm. **115**, 596.

FILATOW: Tumor orbitae. Jb. Ophthalm. **1913**. — FLEISCHER: Einbuckelung des Bulbus. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **44**, 2 (1906).

GOERLITZ: Faltenbildung der Netzhaut durch Stirnhöhlenemphysem. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 12 (1928).

HAAB: Scheintumor. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1897. — HALLAUER: Mukocoele des Sinus frontales. Z. Augenheilk. **2**, 159. — HANDMANN: Temporäre Myopie bei orbitalen Neubildungen. Z. Augenheilk. **28**, 542 (1912). — v. HIPPEL: Veränderungen des Auges durch Druck einer orbitalen Neubildung. Klin. Mbl. Augenheilk. **60**, 391.

KUBIK: Bulbuskompression bei Raumbeugung in der Orbita. Klin. Mbl. Augenheilk. **80**, 513 (1928). — KNAPP: Kavernöses Angiom. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 327 (1929).

LEBER: Erkrankung der Netzhaut. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 1. Aufl., Bd. 5, S. 704. — LÖHLEIN: Faltenbildung in der Netzhaut durch Bulbusdruck. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 769 (1927).

PETERS, R.: Encephalocele der Orbita. Klin. Mbl. Augenheilk. **59**, 1917.

SEALE: Exophthalmus and mixed astigmatismus by large ethmoid mucocele. Brit. J. Ophthalm. **1929**, 503. — VON SZILY: Augenanlage durch Tumor deformiert. Klin. Mbl. Augenheilk. **63**, 609 (1919).

UZINSKI: Retrobulbärer Tumor. Klin. Mbl. Augenheilk. **30**, 110 (1892).

VOGT: Durch Orbitaltumor bedingter Astigmatismus regularis der Cornea. Klin. Mbl. Augenheilk. **55**, 652.

WHITNALL: Gestalt der Orbita. Ref. Zbl. Ophthalm. **1913**.

ZENTNER: Mukocele der Stirnhöhle und Kompression des Bulbus. Klin. Mbl. Augenheilk. **80**, 508 (1928).

##### 5. Die Erkrankungen und Veränderungen der äußeren Augenmuskeln.

AXENFELD (1): Metastatisches Karzinom der Orbita. Zit. bei BIETTI: Klin. Mbl. Augenheilk. **54**, 462 (1915). — AXENFELD (2): Tuberkulöse Myositis. Dtsch. ophthalm. Ges. Wien **1921**, 212.

BAYER: Rhabdomyosarkom. Nord. med. Ark. (schwed.) **14** (1882) — BALLABAN: Intraokulares Sarkom. Arch. f. Ophthalm. **63**, 69 (1906). — BENEDICT u. KNIGHT: Entzündlicher Pseudotumor der Orbita. Ref. Zbl. Ophthalm. **12**, 268 (1924). — BIETTI: Metastatisches endotheliales Sarkom. Klin. Mbl. Augenheilk. **54**, 462 (1915). — BIRCH-HIRSCHFELD (1): Krankheiten der Orbita. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 9, S. 1907. BIRCH-HIRSCHFELD (2): Veränderungen des Sehnerven bei Orbitalerkrankungen. Sitzgsber. Heidelberg **1910**, 7. — BIRCH-HIRSCHFELD (3): Melanotische Geschwülste des Auges. Z. Augenheilk. **43**, 201 (1920). — BOCCI: Fibromioma dell'orbita. Arch. d'Ophthalm. **1897**, 39. — BOSSALINO: Kavernöses Angiom. Annales d'Ocul. **140**, 259 (1908) (zit. bei PASCHEFF). BRUGGER: Hyalin und Knochenbildung in einem Augenmuskel nach Trauma. Arch. Augenheilk. **28**. — BUSSE u. HOCHHEIM: Syphilitische Entzündung der äußeren Augenmuskeln. Arch. f. Ophthalm. **55** (1903). — BUTTERLIN: Hygroma de la bourse séreuse du grand oblique de l'oeil etc. Zit. bei MENDEZ. Klin. Mbl. Augenheilk. **48** I, 537.

CALDERARO: Kavernöses Angiom. Annales d'Ocul. **140**, 259 (1908) (zit. bei PASCHEFF). CARADONNA: Ann. Fac. Med. Perugia **1922**. (Zit. bei SEEFELDER: Erg. Path., Erg.-Bd. **1927**.) CECETTO: Esoftalmo per Gomma. Ann. Oftalm. **1913**, 818. — CHAILLOUS: Des métastases des tumeurs malignes au niveau des nerfs moteurs de l'oeil. Soc. franç. Ophtalm. **1912**. — CHEVALLEREAU et OFFRET: Exophthalmie par myosite interstitielle. Annales d'Ocul. **149**, 398. — CURSCHMANN: Myositis bei myasthenischer Paralyse. Z. Neur. **8**, H. 3, 318 (1911).

DEMARIA: Augenmuskeln bei Exophthalmus. Argent. med. **1906**. — DÉRER: Rhabdomyoma orbitae melanoticum. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 687 (1930).

ELSCHNIG (1): Bemerkungen über die wahre Hypertrophie der äußeren Augenmuskeln. Arch. f. Ophthalm. **63**, 3. — ELSCHNIG (2): Augenmuskellähmung durch Geschwulstmetastasen. Zit. bei BIETTI: Klin. Mbl. Augenheilk. **54**, 462 (1915). — ENGELKING: Metastatische Myositis. Ophthalm. Ges. Heidelberg **1928**, 448.

FLEUZAL: Cysticercus cellulosa. Annales d'Ocul. **140**, 260 (zit. bei PASCHEFF). — FRUGUELE et BERACQUA: Esoftalmo per Gumma: Ann. Ottalm. **1913**, 818. Zit. bei CECETTO.

GILBERT: Myositis. Ref. Z. Augenheilk. **62**, 191. — GONIN: Angiofibrom des äußeren Augenmuskels. Arch. Augenheilk. **39**, 89 (1899). — GUTHRIE: Hypertrophie der Augenmuskel. Arch. d'Ophthalm. **26**, 148 (1906). — GUTMANN: Doppelseitiges Siebbein-Empyem. Zbl. Augenheilk. **32**, 205 (1908).

HALLAUER: Kavernöses Angiom. Annales d'Ocul. **140**, 259 (1908). (Zit. bei PASCHEFF.) v. HIPPEL: Lymphomatose des rectus superior. Sitzgsber. Heidelberg **1924**, 287. — HORNER: Metastatisches Karzinom im äußeren Augenmuskel. (Zit. bei BIETTI.) Klin. Mbl. Augenheilk. **54**, 462. (1915).

KLOTH: Schleichend verlaufende Orbitalphlegmone. Zbl. Path. **45**, 244 (1929). — v. KRÜDENER: Cysticercus cellulosa. Ann. d'Ocul. **140**, 260. (Zit. bei PASCHEFF). — KUBIK: Exophthalmus und Augenmuskelwirkung. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 289.

LEBER (1): Kavernöses Angiom. Annales d'Ocul. **140**, 259 (1908). (Zit. bei PASCHEFF.) LEBER (2): Muskulatur bei eitriger Orbitalentzündung. Arch. f. Ophthalm. **26**, 3 (1880). — LEIDHOLDT: Zur Kasuistik der Augentuberkulose. Diss. Halle 1889. — LEWITZKAJA: Sarkom des Musculus rectus superior. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **75**, 843 (1925). — LOPEZ et PICQUERO: Sarcome musculaire. Ref. Jber. Ophthalm. **34**, 209 (1903).

MAGNUS: Pathologische Anatomie der Orbitalerkrankungen. Arch. f. Ophthalm. **122**, 101. — v. MARENHOLTZ: Erkrankungen der Orbita. Z. Augenheilk. **28**, 53 (1912). — MARUO: Muskelsarkom nach Trauma. Klin. Mbl. Augenheilk. **48** I, 69. — MAUCH: Hypertrophie

der äußeren Augenmuskel. Arch. f. Ophthalm. **62**, 126 (1906). — MEISNER: Orbitaltumoren bei Jugendlichen. Klin. Mbl. Augenheilk. **76**, 876. — MENACHO: Zyste der Tenonschen Scheide des Rectus internus. Zbl. Ophthalm. **18**, 519 (1927). — MENDEZ: Orbitalzyste von versprengter Schleimhaut ausgehend. Klin. Mbl. **48** I, 537 (1910). — MENNERICH: Retraktionsbewegung der Augen bei angeborenen Anomalien der äußeren Augenmuskeln. Z. Augenheilk. **50**, 173. — MITTENDORF: A case of congenital absence of the inferior rectus. New York, ophthalm. section of Acad. Med. **1912**. — MRACEK: Syphilis der Orbita. Ref. Jber. Ophthalm. **1886**, 470. — MULOCK HOWER: Symmetrische Orbitaltuberkulose. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 449. — MURSIN: Hypertrophische Myopie der äußeren Augenmuskeln. Ref. Zbl. Ophthalm. **11**, 41.

NAPP: Geschwülste vom Limbus corneae ausgehend. Zbl. Augenheilk. **32**, 330 (1908). — NUEL: Lähmung der äußeren Augenmuskeln durch hyaline Degeneration. Arch. d'Ophthalm. **13** (1893).

ORLOW: Myositis fibrosa der äußeren Augenmuskeln. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 466 (1925).

PASCHEFF (1): Un cas vraisemblablement cysticerque calcifié de l'orbite. Annales d'Ocul. **135**, 223 (1906). — PASCHEFF (2): Les tumeurs des muscles esétrinséqués. Annales d'Ocul. **140** (1908). — PASCHEFF (3): Cysticercus cellulosaë du droit externe. Annales d'Ocul. **140**, 260 (1908). — POLIGNANI: Noduli di melanosarkoma metastatico. Zit. bei BIETTI: Klin. Mbl. Augenheilk. **54**, 462 (1915). — POSEY: Beitrag zur Kenntnis der Anomalien in der Struktur der Muskeln des Auges und seiner Adnexe. Arch. of Ophthalm. **53**, Nr 4 (1924). — PUSCARIU: Tuberkulose der Fascie des Rectus lateralis. Zbl. Ophthalm. **22**, 530 (1930).

DE QUERVAIN: Leiomyom der Orbita. Soc. franç. Ophthalm. **1912**.

ROCHAT: Myositis fibrosa. Klin. Mbl. Augenheilk. **61**, 148 (1918). — ROCHON-DUVIGNEAU et ONFRAY: Double exophthalmie chronique déterminée par une sclérose tuberculeuse des muscles intra-orbitaires. Arch. d'Ophthalm. **26**, 129 (1906). — RUMBAUR: Lymphosarkom der Orbita. Klin. Mbl. Augenheilk. **64**, 795 (1920).

SCHMIDT-RIMPLER: Multiple Abszesse in den Augenmuskeln. Arch. f. Ophthalm. **23**, 1 (1887). — SCHOTT: Periostitis syphilitica. Arch. Augenheilk. **7** (1878). — SCHWARZ: Beiträge zur Tenonitis. Beitr. Augenheilk. **30**. — SCHWEINITZ-WEIGGS: Round-celled sarkoma of the anterior mediastinum. Zit. bei BIETTI: Klin. Mbl. Augenheilk. **54**, 462 (1915). SHEVELEFF: Sarkom des Musculus rectus superior. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **82**, 712 (1929).

WALTER: Doppelseitiges Gumma der Augenhöhle. Klin. Mbl. Augenheilk. **1895**, 8. — WHITNALL: Anormale Muskeln der Orbita. Zbl. Ophthalm. **6**, 237. — WICK: Doppelseitige Orbitalphlegmone. Klin. Mbl. Augenheilk. **65**, 335 (1920). — WINTERSTENER: Augensarkommetastasen nach Karzinom. Zit. bei BIETTI: Klin. Mbl. Augenheilk. **54**, 462 (1915). WISSMANN: Orbitale Entzündung. Arch. f. Ophthalm. **97**. — WOOD: Glioma of the pons with the eye symptoms. Ophthalm. Rec. **1904**.

ZENKER: Rhabdomyosarkom der Orbita. Virchows Arch. **120** III, 536.

## 6. Die Tenonitis.

BENEDIKT u. KNIGHT: Serous tenonitis. Amer. J. Ophthalm. **1923**, 656. — BERGER: Anatomische Untersuchungen eines Falles von Tenonitis. Graefes Arch. **29** IV, 131. — BERLIN: Erkrankungen der Orbita. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 1. Aufl., Kap. XI (1880). — BIRCH-HIRSCHFELD: Krankheiten der Orbita. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 9, S. 471 f. — BRAZEAU: Tenonite sierosa con edema papillare bilaterale. Zit. bei ZOLDAN: Ann. Oftalm. **1925**, 708. — BRUSSELMANN: Uvéo-Ténonite métastatique. Arch. d'Ophthalm. **1925**, 731.

CRISP: Suppurative tenonitis arising from dormant corneal infection. Amer. J. Ophthalm. **1927**, 433.

DELORD: Sur un cas de ténonite aigue à récidence. Arch. d'Ophthalm. **1925**, 569.

O'FERRALL: Lidödem bei Tenonitis. Zit. bei BIRCH-HIRSCHFELD: Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 9, S. 471 f. — FUCHS (1): Das Sarkom des Uvealtraktes. Wien 1882. — FUCHS (2): Über Sarkom der Aderhaut nebst Bemerkungen über Nekrose der Uvea. Arch. f. Ophthalm. **77**, 304 f. (1910).

GENET: Ténonite à staphylocoque pur. Diplopie consécutive. Arch. d'Ophthalm. **43**, 699 (1926).

HODGES: A case of tenonitis after infuenza. Ophthalm. Rev. **11** (1892).

INOUBE: Tenonitis und Tenonitis bei nekrotischem Aderhautsarkom. Arch. f. Ophthalm. **81**, 238.

JACQUEAU et LEMOINE: Nouvelle observation de ténonite double suppurée. Soc. franç. Ophthalm. **1920** u. **1922**.

KATZ: Tenonitis und ihre Behandlung. Ref. Jber. Ophthalm. **1908**.

MIYASHITA: Tenonitis bei beginnenden Aderhautsarkomen. Klin. Mbl. Augenheilk. **49** I, 288 (1911). — MONESI: Due casi di tenonite purulenta. Ann. Ottalm. **1924**, 52.

PANAS: Ténonite et orchite double. *Semaine méd.*, Januar 1897. — PAVIA: Tenonitis serosa. *Ref. Zbl. Ophthalm.* 17, 60. — PINCUS: A case of bilateral acute serous tenonitis. *Zit. bei BENEDICT u. KNIGHT: Amer. J. Ophthalm.* 1923, 660.

RETEAU: A case of tenosynovitis following mumps. *Amer. J. Ophthalm.* 1928, 422.

SCHWARZ: Beiträge zur Tenonitis. *Zit. bei INOUE: Arch. f. Ophthalm.* 81, 238. — SCHOTTELIUS: Tenonitis bei Aderhautsarkomen. *Ref. Jber. Ophthalm.* 1903, 579. — SGROSSO: Tenonite parziale suppurata da cisticerco. *Zit. bei INOUE: Arch. f. Ophthalm.* 81, 238.

TERLINCK: Gleichzeitig auftretende metastatische Chorioiditis und Tenonitis. *Zbl. Ophthalm.* 3, 578.

ZIELINSKI, DE HENCKI e KARPINSKI: La ténonite sereuse. *Berl. klin. Wschr.* 1896. *Zit. bei ZOLDAN: Ann. Ottalm.* 1925. — ZOLDAN: Sulla tenonite purulenta. *Ann. Ottalm.* 1925, 702.

## VI. Die Spontanblutungen im Bereich der Orbita.

ALFARO: BARLOWSche Krankheit. *Ann. Circulo Med. argent.* 1901. — d'AMICO: Spontanes Hämatom der Orbita. *Ref. Zbl. Ophthalm.* 14, 459. — AUGSTEIN: Hämophilie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 59, 607. — AYRES: Retrobulbare Hämorrhagie. *Arch. of Ophthalm.* 10 (1881).

BAYARDIE: Un caso di cisti sanguigna dell'orbita. *Ref. Jber. Ophthalm.* 1910, 508. — BECK: Perniziöse Anämie mit Orbitalblutungen. *Dtsch. med. Wschr.* 1910, 966. — BECKER: Orbitalblutung nach Tuberkulin-Injektion. *Münch. med. Wschr.* 1900. — BONNETIERE: Orbitalblutung bei Menstruation. *Annales d'Ocul.* 135 (1906). — BÖHM: Orbitalblutung bei der Geburt. *Ophthalm. Klin.* 1889. — BRANDES: BARLOWSche Krankheit. *Soc. franç. Ophtalm.* 1911. — BRATSCH u. LEVISOHN: Orbitalblutung bei Migräne. *Berl. klin. Wschr.* 1898. — DE BUYS: BARLOWSche Krankheit. *J. Amer. med. Assoc.* 59 (1912).

CARRON DU VILLARDS: Orbitalblutungen bei Skorbut. *Annales d'Ocul.* 1858. — CONKEY: BARLOWSche Krankheit. *Ophthalm. Rec.* 1901.

DANET: Augenerkrankungen bei Skorbut und bei BARLOWScher Krankheit. Thèse de Bordeaux 1907. — v. DUYSSE: Exophthalmie et scorbut infantile. *Ref. Zbl. Ophthalm.* 21, 448.

FINLAY: Orbitalblutung bei Typhus. *Arch. of Ophthalm.* 64 (1897). — FISCHER: Orbitalblutung bei Menstruation. *Lehrbuch der gesamten Entzündung.* Prag 1845.

GEPNER: Haemophilie. *Med. Warazawa* 20 (1892). — GONZALEZ: Orbitalblutung bei Migräne. *Arch. Oftalm. hisp. amer.* 1904. — GOLOWIN: Blutzysten der Orbita. *Ref. Zbl. Ophthalm.* 21, 489 (1929). — GROENOUW: Allgemeinleiden. *Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, 3. Aufl., 1920. — GRÜNING: Orbitalblutung bei Menstruation. *Trans. amer. ophthalm. Soc.* — GUNN: Geplatzte Varizen. *Trans. ophthalm. Soc.* 1896.

HART u. LESSING: Skorbut der kleinen Kinder. *Stuttgart: Ferdinand Enke* 1913. — HARTMANN u. VALAT: Geplatzte Varizen. *Annales d'Ocul.* 163, 464. — HIRSCH: Geplatzte Varizen. *Arch. Augenheilk.* 45, 289. — HUMMELSHEIM: BARLOWSche Krankheit. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 45, 113 (1907).

JANTZEN: BARLOWSche Krankheit. *Diss. Kiel* 1913. — JEAFFERSON: Keuchhusten. *Lancet* 1889. — JONES: Orbitalblutungen bei Nierenerkrankung. *Brit. med. J.* 1863.

KOMOTO: Blutzyste der Orbita. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 50 I, 503. — KRÜCKOW: Orbitalblutungen bei Skorbut. *Vestn. Oftalm.* 10. *Zit. bei STEINDORFF.*

LAFON: Hämophilie. *Zit. bei DANET. Thèse de Bordeaux* 1907. — LAMB: Blutzyste der Orbita. *Ophthalmology* 1915, 487.

MAGNUS: Orbitalblutungen bei Skorbut. *Dtsch. med. Wschr.* 1878. — MEDING: BARLOWSche Krankheit. *Arch. of Ophthalm.* 1905. — MORAX: Séméiologie des orbitaires à propos d'une hémorrhagie orbitaire spontanée. *Annales d'Ocul.* 125 (1901).

NICOLAI: Eine seltsame Form von BARLOWScher Krankheit. *Nederl. Tijdschr. Genesk.* 1902.

PANAS: Blutungen der Orbita. *Zit. bei DANET. Thèse de Bordeaux* 1907. — PEEK: Orbitalblutung. *Ann. of Ophthalm.* 1907. — PERCIVAL u. EATON: BARLOWSche Krankheit. *Ref. Jarb. Ophthalm.* 1923, 324. — PETIT: Hématomes spontanés récidivants de l'orbite. *Soc. franç. Ophtalm.* 1903. — PHILIPPSON: BARLOWSche Krankheit. *Annales d'Ocul.* 106. PISARELLO: Subperiostales Hämatom der Orbitalwand. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* 84, 869 (1929). — PLACE (1): Orbitalblutungen bei Skorbut. *Amer. J. Ophthalm.* 1925, 355. — PLACE (2): BARLOWSche Krankheit. *Ref. Zbl. Ophthalm.* 16, 827.

RAILTON: BARLOWSche Krankheit. *Lancet* 1894. — RICHTER: Geplatzte Varizen. *Münch. med. Wschr.* 1910, Nr 52.

VON SANTEN: Geplatzte Varizen. *Zit. bei BERLIN: Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, 1880. — SNOW: Exophthalmus bei Orbitalblutungen nach Skorbut. *Arch. of Pediatr.* 1905. — SPICER-HOLMES: BARLOWSche Krankheit. *Trans. ophthalm. Soc.*

1902. — STEELE: BARLOWSche Krankheit. Zbl. Ophthalm. **6**, 86. — STEINDORFF: Augenerscheinungen bei BARLOWScher Krankheit. Z. Augenheilk. **25**, 180 (1911).  
 TALLEI: Le manifestazioni oculari dello scorbuto infantile. Boll. Ocul., April 1925. —  
 TOOKE: Geplatzte Varizen. Ophthalm. Rec. 1907.  
 UHTHOFF: Keuchhusten. Dtsch. med. Wschr. 1908, 2069.  
 VALLI: Haemophilie. Ann. Oftalm. **42** (1913). — VALUDE: Haemophilie. Annales d'Ocul. **117** (1897).  
 WAGNER: Hämophilie. Zbl. prakt. Augenheilk. 1906. — WEBER: Hämophilie. Arch. f. Ophthalm. **54** (1897). — DE WECKER: Blutzyste der Orbita. Traite d'Ophth., Tome 4, 1889.  
 ZILVA u. STILL (1): Blutungen bei experimentellem Skorbut. Zbl. Ophthalm. **3**, 259. —

## VII. Die Verletzungen der Orbita.

### 1. Durch Kontusionen.

#### a) Blutungen.

- DEGGELE: Exophthalmus nach Blutung. Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 792.  
 GIFFORD: Behandlung der Blutzysten der Orbita. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **65**, 455.  
 KEHL: Über das subkonjunctivale Hämatom im äußeren Lidwinkel bei Schädelbasisfrakturen. Virchows Arch. **246**, 194 (1923). — KNAPP: Erblindung nach retrobulbärem Bluterguß. Klin. Mbl. Augenheilk. **66**, 742.  
 ROCHON-DUVIGNEAUD: Prolifération fibreuse simulant une tumeur à la suite d'un hématome orbitaire traumatique. Annales d'Ocul. **150**, 207 (1913).  
 SCHEFFELS: Durchblutung der Orbita durch stumpfe Gewalt. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 504.

#### b) Das Emphysem der Orbita.

- CACCIALUPI: Orbito-palpebrales Emphysem. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **82**, 860 (1929).  
 FUCHS: Emphysem am Auge. Wien. klin. Wschr. 1901.  
 LÖWENSTEIN: Luftemphysem der Orbita. Klin. Mbl. Augenheilk. **57**, 77 (1916).  
 SALUS: Luftemphysem der Orbita. Z. Augenheilk. **20**, 342 (1908). — SLADKOW: Künstliches Emphysem des Gesichts. Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 827. — SUZUKI: Orbita-palpebrales Emphysem. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **50 I**, 263 (1912).  
 WAGENMANN: Verletzungen des Auges. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Kap. XVII. — WALSER: Experimentelle Erzeugung von Lidemphysem. Arch. f. Ophthalm. **43**, 201 (1897).

#### c) Die Verletzungen der Orbitalknochen.

- BERGMANN: Die Lehre von den Kopfverletzungen. Dtsch. Chir. **30** (1880). — BOSSALINO: Cisti ematica del seno frontale. Ann. Ottalm. **34**, 408 (1905).  
 DOEPFNER: Verletzungen des Auges. Zit. bei WAGENMANN: Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Kap. XVII.  
 KEHL: Über das subkonjunctivale Hämatom im äußeren Lidwinkel bei Schädelbasisfrakturen. Virchows Arch. **246**, 194 (1923).  
 SCAGLIA: Indirekte deckelförmige Fraktur des Orbitaldaches. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 28 (1930). — SOLARÈS: Exophthalmie par ancienne fracture de l'orbite. Arch. d'Ophtalm. **41**, 611 (1924). — STIERLING: Schädelstreifschuß mit mehreren Basisfrakturen. Dtsch. Z. klin. Chir. **55** (1901). — STRACHOW: Meningocele spuria nach Läsion der Orbitalknochen. Ref. Zbl. Ophthalm. **12**, 68.  
 TILMANN: Stumpfe Gewalt und Brüche des knöchernen Schädels. Arch. klin. Chir. **66** (1902).  
 WAGENMANN: Verletzungen des Auges. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Kap. XVII, S. 721.

#### d) Verletzungen des Orbitalinhaltes.

- DUSSELDORF: Gangrän der Orbita nach Trauma. Ref. Ann. Oftalm. **161** (1929).  
 IRITZER-BRAUN: Tintenstiftverletzung der Orbita. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 95 (1928).  
 MYLIUS: Orbita nach Verletzung mit korpuskulärem Farbstoff (Tintenstift?). Z. Augenheilk. **59**, 64.  
 WAGENMANN: Verletzungen des Auges. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 3. Aufl., Kap. XVII, S. 745. — WISSMANN: Tintenstiftverletzung der Orbita. Z. Augenheilk. **41**, 187.

#### e) Geburtsverletzungen.

- DÖRFFLER: Exophthalmus der Neugeborenen, wahrscheinlich als Folge eines Tentoriumrisses. Münch. med. Wschr. 1922, 1117.

FRANKLIN u. HORNER: Hernia through tenons capsule with extrusion of orbital fat at a birth injury. *Amer. J. Ophthalm.* 1922, 601.

WOLFF: Über Augenverletzungen der Kinder bei der Geburt. *Beitr. Augenheilk. (Festschrift für Julius Hirschberg)* 1905.

## 2. Die Verwundungen der Orbita.

TIFFANY: Orbital cellulitis with total loss of vision. *Ophthalmology* 10, 410 f. (1914).

## 3. Fremdkörper in der Orbita.

COLRAT: Großer Fremdkörper der Orbita. *Arch. d'Ophthalm.* 47, 239 (1930).

MÖVEMANN: Tetanusinfektion einer Fremdkörperstichverletzung der Orbita usw. *Diss. Gießen* 1914.

WISSMANN: Tintenstiftverletzung der Orbita. *Z. Augenheilk.* 41, 187.

## 4. Schußverletzungen der Orbita.

CORDS (1): Todesursachen bei den Kriegsverletzungen der Orbita. *Heidelberg. ophthalm. Ges.* 1916. — CORDS (2): Die pralle Durchblutung der Orbita. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 60 (1918).

GLAUNING: Veränderungen in der Augenhöhle bei Kopfschüssen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 62, 68 (1919).

v. SZILY: Orbital-Schläfenschüsse. *Atlas der Kriegsheilkunde.* Stuttgart: Ferdinand Enke 1917.

WAGENMANN: Verletzungen des Auges. *Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, 3. Aufl., Kap. XVII.

## VIII. Die Zysten der Orbita.

### 1. Die sog. serösen Zysten der Orbita.

AXENFELD: Versprengter Knorpel in der Orbita. *Berl. klin. Wschr.* 1894, 1898.

BECKER: Schleimzysten und Gefäße. *Graefes Arch.* 41 I, 119 (1895). — BIRCH-HIRSCHFELD: Krankheiten der Orbita. *Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, 3. Aufl., Bd. 9, II, Kap. XIII, S. 552. — BOLOTTE: Cyste de l'orbite. *Arch. d'Ophthalm.* 45, 526.

CRITCHETT u. GRIFFITH: Implantation cyst of orbit. *Ref. Ophthalm. Klin.* 1898, 359.

ELLET: Sebaceous cyst of the Orbit. *Amer. J. Ophthalm.* 1927, 61.

GALLENGA: Di una rara forme di opacamento progressivo della cornea. *Arch. Ottalm.* 1, H. 12, 385. — GIFFORD: Heilung einer retrobulbären Zyste durch Krönleins Operation und Applikation von Karbolsäure. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* 47 I, 672 (1909). — GOLOWIN: Über die sog. Blutzysten der Orbita. *Ref. Zbl. Ophthalm.* 20, 737.

HANDMANN: Seröse Zyste der Orbita. *Z. Augenheilk.* 65, 321. — HEILBRUN: Eine seltene retrobulbäre Zyste. *Graefes Arch.* 79, 248.

v. IMRE: Traumatische Orbitalzyste. *Ophthalm. Ges. Heidelberg* 1927, 210.

JULER: Serous cyst of the orbit caused by an Aniline pencil. *Brit. J. Ophthalm.* 1924, 466.

KNAPP: Oil cyst of orbit. Removed by Krönleins operation. *Ref. Jber. Ophthalm.* 1923, 73. — KREBS: Orbital tumor. *Amer. J. Ophthalm.* 1928, 813.

MENZE: Orbitalzyste von versprengter Schleimhaut ausgehend. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 48 I, 537 (1910). — MITTER: Cyste of the orbit. *Brit. med. J.* 1904.

PANAS: Kystes séreux de l'orbite. *Arch. d'Ophthalm.* 8 (1887). — PODESTÀ: Zur Frage nach der Existenz schleimbeutel- oder lymphdrüsenartiger Gebilde im vorderen Orbitalabschnitt. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 78, 68 (1927).

SÆFELDER: Angeborene seröse Orbitalzysten. *Lubarsch-Ostertags Ber.* 14, 689 (1910). — SPERBER: Schleimzyste der Orbita mit ölhaltigem Inhalt. *Zbl. Augenheilk.* 1907, 129.

WÄTZHOLD: Gibt es, abgesehen von den Glandulae praeauriculares, noch andere regionale Lymphdrüsen der Lider? *Klin. Mbl. Augenheilk.* 78, 499. — WEINSTEIN: Orbitalpalpebralcyste. *Z. Augenheilk.* 21, 271 (1909). — WINTERSTEINER: Angeborene Anomalien des Auges. *Z. Augenheilk.* 24 (1910).

### 2. Die Encephalocelen.

AULAMO: Cephalocele orbitae. *Acta ophthalm. (Københ.)* 2, 286 (1925).

BALABONNINA: Meningocele in der Augenpraxis. *Ref. Zbl. Ophthalm.* 20, 129. — BIRCH-HIRSCHFELD: Die Cephalocele der Orbita. *Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, 2. Aufl., Bd. 9, II, Abt., S. 539. — BIRCH-HIRSCHFELD u. SIEGFRIED: Veränderungen des Bulbus durch Druck eines Orbitaltumors. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 1912. — BÖHM: Über Veränderungen des Auges durch den Druck einer orbitalen Neubildung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 58, 530.

COHEN: Orbital-meningo-encephalocele associated with microphthalmia. *Ref. Zbl. Ophthalm.* 19, 119.

VAN DUYSE: Pathogénie des Kystes colobomateux. Soc. belge Ophtalm. Ref. Zbl. Ophthalm. **2**, 68.

JAENSCH (1): Falscher pulsierender Exophthalmus. Med. Klin. **24**, 450 (1928). — JAENSCH (2): Encephalocoele orbitae posterior. Z. Augenheilk. **59**, 121.

KREIKER: Encephalocoele nasoorbitalis. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 757.

LANDING-SMIDT et JENSEN: Encephalocèle postérieure de l'orbite. Arch. d'Ophtalm. **39**, 108 (1922). — LOTIN: Zur Frage der Encephalocoele orbitae. Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 638. — LUTZ: Meningocele sphenoorbitalis. Ref. Zbl. Ophthalm. **5**, 332 (1921).

DI MARZIO: Encephalocystocele der Orbita. Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 667. — MUHR: Encephalocoele anterior. Arch. f. Psychiatr. **8**. — MUSCATELLO: Über die angeborenen Spalten des Schädels. Arch. f. klin. Chir. **47**.

PETERS, RICH.: Ein Fall von doppelseitiger Encephalocoele der Orbita. Klin. Mbl. Augenheilk. **59**, 553 (1917).

SCHOUSBOE: Méningo-encéphalocèle de l'angle supéro-interne de l'orbite. Bull. Soc. Ophtalm. Paris **1927**, Nr 3, 162. — SCULLICA: Esoftalmo da meningocele della fossa cranica medica. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 271 (1928). — SEEVERS: Naso-orbitale Encephalocoele. Zbl. Ophthalm. **23**, 196 (1920). — SPRING: Cephalocoele der Orbita. Zit. b. STADFELD. — STADFELDT: Encephalocoele der Orbita. Nord. med. Ark. (schwed.) **1903**. — STUART: Encephalomeningocele. Lancet **28**, März **1925**, 659.

TICHONOWIK: Zur Frage der vorderen Encephalocoele und ihrer operativen Behandlung. Ref. Zbl. Ophthalm. **2**, 91 (1920).

ZEIDLER: Encephalocoele der Orbita. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 214.

### 3. Bulbuszysten bei Mikrophthalmus.

ARLT: Mikrophthalmus. Anzeiger K. K. Ges. Ärzte Wien **1885**. — AUGSTEIN: Operation einer Bulbuszyste mit gutem Erfolg. Klin. Mbl. Augenheilk. **51** II, 347 (1913).

BERGMEISTER: Zur Genese der Orbitalzyste und der im Mikrophthalmus vorkommenden Netzhaut- und Aderhautanomalien. — BIRCH-HIRSCHFELD: Zysten bei Mikrophthalmus. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 9, Kap. XIII, S. 532. — BUCHANAN: Mikrophthalmus with cyste development. Ophthalm. Rev. **1900**.

CALHOUN: Mikrophthalmus mit Orbitalzyste. Arch. of Ophthalm. **1913**.

VAN DUYSE (1): Mißbildungen. Encyclopédie franç. Ophtalm. **2** (1905). — VAN DUYSE (2): Anophthalmus apparent et kyste colobomateux. Arch. d'Ophtalm. **39**, 129 (1922).

HALBERTSMA: Deux cas de Mikrophthalmos avec kyste orbitaire. Arch. d'Ophtalm. **1925**, 652. — HESS: Orbitalzyste. Arch. f. Ophthalm. **42**, 214 (1896). — v. HIPPEL (1): Mißbildungen. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 2, I. Abt. — v. HIPPEL (2): Mißbildungen des Auges. Arch. f. Ophthalm. **70**, 315 (1909). — v. HIPPEL (3): Kolobom des Sehnerven und Zystenbildung. Arch. f. Ophthalm. **45**, 317 (1898). — HOFFMANN: Bulbuszysten. Z. Augenheilk. **54**, 293.

KOYANAGI: Embryologische Untersuchungen über die Genese der Augenkolobome und des Mikrophthalmus mit Orbitalzyste. Graefes Arch. **104**, 1 (1921). — KUNDRATH: Orbitalzysten. Wien. med. Presse **1886**.

LAGRANGE: Les tumeurs de l'oeil. Paris **1904**. — LÖHLEIN: Anophthalmus und Palpebralzyste. Z. Augenheilk. **27** (1912).

MANZ: Mißbildungen. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 1. Aufl. — MAY u. HOLDEN: Mikrophthalmus und Oberlidzyste. Arch. of Ophthalm. **35** (1906). — MITVALSKY: Orbital-Unterlidzyste mit Mikrophthalmus resp. Anophthalmus. Arch. Augenheilk. **25**, 218 (1892).

NATANSON: Mikrophthalmus mit serösen Orbitapalpebralzysten. Arch. Ophthalm. **67** (1908).

ORLOFF: Microphthalmie congénitale avec kyste séreux des paupières. Annales d'Ocul. **145** (1911).

PETERS: Die angeborenen Fehler und Erkrankungen des Auges. Bonn **1909**.

SAFAR (1): Orbitalzyste an Stelle des mißbildeten Optikus. Z. Augenheilk. **57**, 186. — SAFAR (2): Orbitalzyste. Z. Augenheilk. **67**, 249. — SCHIMANOWSKI: Mikroophthalmus mit Zyste des Unterlids. Vestn. Oftalm. **1901**. — SEEFELDER (1): Mißbildungen. Lubarsch-Ostertags Berichte, XIV. Jahrg. Ergänzungsband **1910** u. XVI. Jahrg. Ergänzungsband **1911**; ferner **1914** u. **1927**. — SEEFELDER (2): Augenmißbildung. Sitzgsber. Heidelberg **1911**. — SEEFELDER (3): Angeborene Kolobome des Auges. Arch. f. Ophthalm. **68** (1907). — STARGARDT: Orbitalzyste und Lipodermoid. Klin. Mbl. Augenheilk. **75**, 247. — v. SZILY: Ontogenese der Kolobome. Z. Anat. **74** (1924).

TALKO: Mikrophthalmus mit seröser Zyste der Orbita. Sitzgsber. Heidelberg **1879**. — TAYLOR-COLLINS: Bulbuszyste. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **1906**, 578. — TERRIEN: Cyste retrooculaire et pseudoophthalmie. Arch. d'Ophtalm. **31** (1911).

DE VRIES: Augenzyste. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **2**, 1157 (1908).  
WEYMANN: Mikrophthalmus with cyst formation. *Amer. J. Ophthalm.* **1925**.

#### 4. Die Teratome der Orbita.

AHLFELD: Die menschlichen Mißbildungen. 1880.  
BIRCH-HIRSCHFELD: Orbita. *Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, 2. Aufl., Bd. 9, XIII. Kap., S. 571. — BROER u. WEIGERT: Teratome der Orbita. *Virchows Arch.* **48** (1876). — BUCHANAN: Dermoid of orbit. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **76**, 906.  
CATTANEO: Teratomi cistici dell'orbita. *Ann. Oftalm.* **1925**, 556. — CORBITT: Congenital teratom of the orbit. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **15**, 140 (1926).  
EWETZKY: Teratome der Orbita. *Vestn. Oftalm.* **1908**.  
v. HIPPEL: Seltene Mißbildung. *Arch. f. Ophthalm.* **63** (1906).  
KEARNEY: True filial teratoma and cyst in the orbit of newborn child. *Amer. J. Ophthalm.* **1926**, 416. — KEIL: Teratome der Orbita. *Berl. tierärztl. Wschr.* **26** (1910).  
LAWSON: Congenital-tumor of the orbit. *Lancet* **1885 II**, 684.  
MALKIN: Teratoma orbitae congenitum. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **77**, 167. — MIZUO: Seltene Form von Teratoma orbitae. *Arch. f. Augenheilk.* **65** (1909).  
PHILIPP: Teratom der Orbita. *Z. Krebsforschg* **7**, H. 3.  
ROTHSCHILD: Retrobulbäre teratoide Geschwulst. *Dtsch. med. Wschr.* **1908**, 2048. — RUMSZEWICK: Über Teratome der Orbita. *Post. Ocul* **1913**.  
SCHLEGEL: Teratom. *Berl. tierärztl. Wschr.* **1914**. — SCHUMACHER: Teratom. *Diss. Bonn* **1925**.  
TRUSZYNSKA: Teratoma orbitae congenitum. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **82**, 426 (1929).  
VIANA: Teratom der Augenhöhle bei einem hydrocephalischen Fetus. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **18**, 235.

#### 5. Die Dermoiden der Orbita.

AXENFELD (1): Kommunizierendes temporo-orbitales Dermoid. *Dtsch. med. Wschr.* **1917**. — AXENFELD (2): Vereiterte Dermoidzyste der Orbita. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **79**, 91 (1927).  
BARRIÈRE: Willkürlicher Exophthalmus bei Dermoidzyste der Orbita. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **50 I**, 322. — BELSKI: Blutzysten der Orbita. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **23**, 197 (1930). — BENEDETTI: Periokulare Dermoidzysten. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **17**, 140. — BIRCH-HIRSCHFELD (1): Dermoiden. *Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, 2. Aufl., Bd. 9, II. Abt., S. 556. — BIRCH-HIRSCHFELD (2): Cholesteatome. I. c., S. 567. — BOGATSCH: Großes Dermoid in der Tiefe der Orbita. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **50 I**, 477.  
CANGE: Kystes dermoïdes de l'orbite. *Arch. d'Ophthalm.* **41**, 145 (1924). — CANGE u. ARGAUD: Le kyste dermoïde orbito-temporal. *Arch. d'Ophtalm.* **1923**, 585. — CHOMICKI: Überflüssige Zähne in der Augenhöhle. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **71**, 825. — COHN: Angeborene Dermoidzyste der Orbita. *Z. Augenheilk.* **25**, 485 (1912). — CUCCO: Cisti dermoidi endorbitaire. *Ann. Oftalm.* **51**, 409.  
DEMARQUAY: Tumor der oberen Orbitalwand. *Zit. bei BIRCH-HIRSCHFELD*, S. 567.  
FARINA: Cisti oleose periorbitare. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 270. — FISER: Verletzung der Augenhöhle. *Wien. med. Wschr.* **1901**.  
GOLOWIN: Über die sog. Blutzysten der Orbita. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **20**, 737 (1929). — GRADLE: An unusual cyste of the forehead and orbit. *Amer. J. Ophthalm.* **1929**, 28.  
v. HIPPEL: Epibulbares Dermoid. *Arch. f. Ophthalm.* **63**, 38 (1906). — HOFFMANN: Zwerchsaekdermoid der Orbita. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **68**, 394.  
JOCQS: Dermoidzysten am Boden der Orbita. *Clin. ophtalm.* **1908**, 331.  
KNAPP: Oil cyst of orbit. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **10**, 180. — KROENLEIN: Pathologie und operative Behandlung der Dermoidzysten der Orbita. *Beitr. Chir.* **4** (1889).  
LAPERSONNE: Kyste dermoïde fronto-orbitaire. *Arch. d'Ophtalm.* **13** (1893). — LAPERSONNE, VELTER und PRÉLAT: Dents surnuméraires développés dans l'orbite. *Arch. d'Ophtalm.* **38**, 129 (1921). — LEDIARD: Dermoidzyste der Orbita mit Verdrängung des Bulbus und Durchbruch ins Antrum Highmori. *Arch. Augenheilk.* **46**, 368 (1903).  
PERWÖG: Intra- und extraorbitales Dermoid. *Arch. Augenheilk.* **103**, 331 (1930).  
RAUEISER: Zwerchsaekdermoid der Orbita. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **63**, 118. — ROHMER: Cholesteatome der Orbita. *Soc. franç. Ophthalm.* **1889**.  
SCHIRMER: Cholesteatome der Orbita. *Beitr. Augenheilk.* **1898**, H. 34. — SOHBY-BEY: Cyst of the left orbit of a possible filial nature. *Zbl. Ophthalm.* **10**, 344. — STARGARDT: Disk. S. 344 zu SOHBY-BEY. *Zbl. Ophthalm.* **10**, 344. — STEIN u. GRADLE: An unusual dermoid cyst. *Arch. of Ophthalm.* **53** (1924).  
TRUC et DEJEAN: Tumeur mixte de la paupière inférieure et de l'orbite. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **20**, 18 (1929).  
VELHAGEN: Seltene Form von Dermoidzyste. *Münch. med. Wschr.* **1921**, 1096. — VEREBÉLY: Die Dermoidzysten der Orbita und Umgebung. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **20**, 130

(1929). — VERNEUIL: Kystes prélacrymaux à contenu huileux. *Bull. Soc. Chir.* **3** (1877). — VISSICH: Di una ciste dermoide profonda dell' orbita con neofornazione angiomatosa. *Boll. Ocul.* **1924**, 251.

#### 6. Die Mukocelen der Orbita.

ALT: Peritheliom der Chorioidea. *Zbl. Augenheilk.* **35**, 91 (1911). — ANDEREYA: Oberkiefierzysten. *Arch. f. Laryng.* **20**, 138 (1907). — AVELLIS: Örtliche seröse Meningitis bei akuter Keilbeinerweiterung mit Spontanheilung. *Z. Ohrenheilk.* **54**, 403 (1907).

BAETHGEN: Mukocelen. *Diss. Rostock* 1912. — BENJAMIN: Een mucocele van de wygeblensholte. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1911**, 700. — BIRCH-HIRSCHFELD: Sehnerven-erkrankung bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen der Nase. *Arch. f. Ophthalm.* **65**, 440. — BOENINGHAUS: Mukocelen. *Handbuch der speziellen Chirurgie des Ohres*, 1911 III. — BOSSALINO: Cisti ematica del seno frontale. *Ann. Oftalm.* **1905**. — BRONS: Entzündliche Orbitalerkrankungen. *Erg. Path.* **14**, Erg.-Bd. (1910). — BUYS u. VAN LINT: Mucocele del seno frontale con invasione dell' endocranio. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **2**, 182.

CALDERO: Zur Kenntnis der atypischen Mukocelenformen. *Arch. Augenheilk.* **61**, 331. — CANGE: Les mucoèles géantes du sinus frontal à évolution orbitaire. *Arch. d'Ophtalm.* **39**, 193 (1922). — CASALI: Un caso varo di mucocele del seno frontale destro. *Ann. Ottalm.* **36** (1907).

DUNN: A case of bilateral painless dilatation of the frontal sinuses due to death of the limb mucous membrane. *Arch. of Ophthalm.* **36** (1907).

GALLEMARTS: Mucocele du sinus frontal gauche. *Bull. Soc. belge Ophtalm.* **1912**. — GERBER: Die Komplikationen der Stirnhöhleenerweiterung, S. 119f. Berlin 1909. — GLEGG: Mucocele. Birmingham medical Review, 1911.

HAYEK: Hydrops der Keilbeinhöhle. *Münch. med. Wschr.* **1909**, 2612. — HECHT: Ektasie der Kieferhöhle. *Münch. med. Wschr.* **1905**, Nr 37. — V. D. HOEVE: Mucocele der Keilbeinhöhle. *Z. Augenheilk.* **43**, 223.

KOYANAGI: Angeborene Dehiszenzen bei Ektasien der Kieferhöhle. *Berl. klin. Wschr.* **1908**, 1405. — KILLIAN: Mukocelen, Zystenbildung. *Passow-Schaefers Beitr.* **3**, 1128 (1910). — KUHN: Mucocele der Stirnhöhle. *Z. Augenheilk.* **33**, 64 (1915).

MANASSE: Mucocele der Stirnhöhle. *Arch. f. Laryng.* **19**, 366. — MIHAL u. POPOLITA: Hämorrhagische Mucocele der Oberkieferhöhle. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **10**, 344.

NIELSEN: Zur Symptomatologie des Empyema Antri Highmori. *Z. Ohrenheilk.* **53**, 385.

ONODI (1): Der Sehnerv und die Nebenhöhlen der Nase. Wien: Alfred Hölder 1907. — ONODI (2): Das Gehirn und die Nebenhöhlen der Nase. Wien: Alfred Hölder 1908. Die Stirnhöhle. Wien: Alfred Hölder 1909; ferner *Arch. f. Laryng.* **17** (1906). — OPPKOFER: Normale und pathologische Anatomie der Nase und ihrer Nebenhöhlen. *Arch. f. Laryng.* **19** (1907).

POOLEY and WILKINSON: Cystic distension of the maxillary antrum. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **62**, 521 (1919).

RHESE: Keilbeinhöhle, Mucocele usw. *Z. Ohrenheilk.* **64**, 169. — ROLLET et MOREAU: Mucocele der Stirnhöhle. *Rev. gén. Ophtalm.* **1907**, 318.

DI SANTO: Mucocele. *Progr. Ophthalm.* **1907**, 49. — SPRENGER: Schleimhautzyste der Stirnhöhle. *Arch. f. Laryng.* **19**, 136. — STENGER: Mucocele der Stirnhöhle und des Siebbeins. *Z. Augenheilk.* **21**, 177.

TERRIEN: Luxation du globe hors de l'orbite par rupture de Mucocele-ethmoido-frontale. *Arch. d'Ophtalm.* **42**, 724. — TRIOSI: Enorme Mucocele des Stirnsinus. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **83**, 137.

VALLIÈRE-VINLEIX, BEQUES et THOUVENET: *Annales d'Ocul.* **167**, 117 (1930).

WRAG u. PATTERSON: Suppurating ethmoidale mucocele. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingsd.* **82** (1912).

ZADE: Exophthalmus bei Nebenhöhlenerkrankung. *Z. Augenheilk.* **40**, 154. —

ZAVALLA: Riesenmucocele des Sinus frontalis. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **79**, 710. —

ZENTNER: Ungewöhnliche Mucocele der Stirnhöhle mit Kompression und Faltung des Bulbus. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **80**, 508.

### IX. Die Parasiten der Orbita.

#### 1. Der Echinokokkus der Orbita.

ADAMANTIADIS: Kyste hydatique de l'orbite. *Arch. d'Ophtalm.* **46**, 362 u. 368. —

ALKIN: Two cases of echinococcus of the orbit. *Ref. Amer. J. Ophthalm.* **13**, 184 (1930). —

ANCETO-SOLARES: Les kystes hydatiques de l'orbite. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **67**,

503. — ASUNCE: Echinokokkenzysten der Orbita. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **11**, 63. — ASZALOS:

Echinococcus orbitae. *Z. Augenheilk.* **56**, 67. — AWGUSCHEWITSCH: Echinokokkus der Augenhöhle. *Z. Augenheilk.* **68**, 364 (1929).

BALLOD: Echinokokkuszysten der Orbita. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **72**, 260. —

BARRY: Echinokokken der Orbita. *Zbl. Ophthalm.* **21**, 451. — BIRCH-HIRSCHFELD:

- Krankheiten der Orbita. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 9, II. Abt., S. 524. — BURLANESCO: Echinokokkus. *Annales d'Ocul.* **162**, 400 (1925). — BURRIÈRE: Hydatidenzysten der Orbita in Uruguay. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **77**, 423.
- CALDERARO: Echinokokkus. *Arch. Oftalm.* **1916**. — CHARAMIS: Kyste hydatique de l'orbite. *Arch. d'Ophthalm.* **46**, 362. — CORRAZCO: Echinokokkus der Orbita. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **3**, 516. — CUÉNOD u. ROGERNATAF: Hydatidenzyste. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **22**, 338 (1929).
- DÉVÉ u. LACROIX: Echinokokkus. *Ref. bei Magnus Arch. f. Ophthalm.* **122**, 132.
- GIRIER: Kystes hydatiques. Thèse de Lyon **1925**. — GLAVAN: Hydatidenzyste in der Augenhöhle. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **13**, 436.
- L'HEUREUX: Deux cas de kyste hydatique. *Arch. d'Ophtalm.* **39**, 298. — HOWARD: Echinokokkuszyste bei einem Chinesen. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 270.
- KRANKOW: Echinokokken der Orbita und Highmorshöhle. *Zbl. Ophthalm.* **18**, 871.
- LUDIN: Echinokokkus mit Durchbruch in die Augenhöhle. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **73**, 169.
- MAGNUS: Echinococcus orbitae. *Arch. f. Ophthalm.* **122**, 101. — MOURSIN: Echinokokkus in der Augenhöhle. *Vestn. Oftalm.* **1916**.
- NATALI: Hydatidenzysten der Orbita. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **82**, 263 (1929).
- POLJAK: Zur Diagnostik des Echinokokkus der Augenhöhle. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **82**, 550.
- SEALE: Hydatid cyst of orbit. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **17**, 662. — SPECIALE-CIRINCIONE: Echinokokkuszysten. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **84**, 959 (1929).
- TERRIEN: Kyste hydatique. *Soc. Ophtalm. Paris* **1926**. — TEULIÈRES: Le kyste hydatique de l'orbite. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **80**, 851.
- VARNIER: Kystes hydatiques de l'orbite. *Ref. Arch. d'Ophtalm.* **44**, 462 (1927).
- WERNICKE: Hydatidenschwirren bei Echinokokkus der Orbita. *Zbl. Augenheilk.* **1899**. — WOOD: Hydatid cyst of the orbit. *Brit. J. Ophthalm.* **9** (1925).

## 2. Der Zystizerkus der Orbita.

- ADDARIO LA FERIA: Isolierte einseitige Ptosis, hervorgerufen durch einen Zystizerkus der Orbita. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 710.
- BIRCH-HIRSCHFELD: Krankheiten der Orbita. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 9, Abt. II, S. 524.
- FROMAGET: Cysticerque de l'orbite. *Arch. d'Ophtalm.* **16** (1896).
- V. GRAEFE: Bemerkungen über Zystizerkus. *Arch. f. Ophthalm.* **12 II**, 174 (1866).
- HORNER: Tumoren in der Umgebung des Auges. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **9** (1871).
- LAPERSONNE et MONTHUS: Zystizerkus der Orbita. *Arch. d'Ophtalm.* **1907**, 617.
- MIHAL: Zystizerkus der Orbita. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **11**, 332.
- PALOMAR DE LA TORRE: Cysticerus orbital (Kongr. Amsterdam). *Ref. Ann. Oftalm.* **57**, 718 (1929). — PASCHEFF: Cysticerque calcifié de l'orbite. *Arch. d'Ophtalm.* **1908**, 518.

## 3. Anderweitige Parasiten der Orbita.

- BIRCH-HIRSCHFELD: Krankheiten der Orbita. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 9, Abt. II, S. 524.
- GANN: Beef-worm in the orbital cavity. *Lancet* **1902**. — GIFFORD: Orbital parasites in Hawks. *Amer. J. Ophthalm.* **1927**, 636.
- KEY: A case of Trichinosis with exophthalmus. *Amer. J. Ophthalm.* **1929**, 178. — KEYT: A case of „beef-worm“ (Dermatolobia roxialis in the orbit). *Brit. med. J.* **1900**.
- SOHBY BEY: Zyste in der linken Orbita, wahrscheinlich durch eine Filaria hervorgerufen. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **10**, 344. — STARGARDT: Dermoidzyste. *Ref. s. SOHBY BEY; Zbl. Ophthalm.* **10**, 344.
- WRIGHT: Encysted guineaworm of the orbit. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **75**, 497.

## X. Die entzündlichen Erkrankungen der Orbita.

### 1. Allgemeines.

- BIRCH-HIRSCHFELD: Krankheiten der Orbita. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 9, Kap. XIII, S. 269.
- GUIST: Entzündliche Orbitalprozesse und Glaukom. *Z. Augenheilk.* **55**, 308.
- MC. CALLAN: Diagnose der entzündlichen Orbitalerkrankungen. *Brit. J. Ophthalm.* **14**, 133 (1930). — MELLER: Über echte und entzündliche Geschwülste der Augenhöhle und ihre Behandlung. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **18**, 147 (1927).
- PHELPS: Cellulitis of the orbit in infants. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **13**, 330.
- SEEFELDER: Seröse Tenonitis und Glaukom. *Münch. med. Wschr.* **1924**, 1662. — SVEN LARSSON: Über Tenonitis und die sie begleitenden intraokularen Druckschwankungen

nebst einigen Bemerkungen bei retrobulbären Affektionen im allgemeinen. *Z. Augenheilk.*, Ref. **59**, 210.

VERHAEGHE: Phlegmon de l'orbite chez l'enfants. *Clin. ophtalm.* **13**, 503 (1924).

## 2. Die primären Entzündungen des Orbitalgewebes.

### a) Nach Trauma.

BIRCH-HIRSCHFELD: Zur Pathologie und Therapie der Orbitalphlegmone. *Arch. Ophthalm.* **75**, 333.

CRAMER: Bacillus subtilis in einem Orbitalabszeß. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **47 II** (1909).

FEYER: Sinusthrombose und Augensymptome. *Ref. Arch. Augenheilk. Ber.* **1909**, 159.

GALLEMARTS: Perforation de la voûte orbitaire. *Rev. gén. Ophtalm.* **1912**. — GUTMANN: Erkrankung des Orbitalinhalts nach Zahnextraktion. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **1912**, 77.

LAMM: Thrombophlebitis orbitae nach Schälung des Tränensackes. *Mitt. Augenklin. Karol. Inst. Stockholm* **1910**, H. 11.

MORAX: Orbitalphlegmonen nach Injektion in den Tränensack. *Annales d'Ocul.* **141**, 1909. — MYLIUS: Granulationsgeschwulst nach Tintenstiftverletzung. *Z. Augenheilk.* **59**, 64.

PIGEON: Sinusthrombose. *Brit. med. J.* **1908**, 1747.

SCHWARZKOPF: Zum Kapitel der Orbitalphlegmone. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **64**, 240. —

STOWER: Thrombophlebitis nach Tränensackexstirpation. *Z. Augenheilk.* **36** (1917).

TAKASHIMA: Thrombophlebitis nach Tränensackexstirpation. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **51**, 338.

THOMSON: Sinusthrombose nach Exstirpation des Ganglion Gasseri. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **48 I**.

### b) Das Ödem der Orbita.

AWERBACH: Marantisches Ödem der Augenhöhle. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **69**, 705.

BECKER: Ödem der Orbita. *Ophthalmology* **1910**. — BIRCH-HIRSCHFELD: Orbita. *Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, 2. Aufl., Kap. XIII. — BLUM: Ödem der Orbita bei Influenza. *Diss. Rostock* 1920.

CALLAN: Ödem der Orbita bei Influenza. *Arch. of Ophthalm.* **20**, 27. — MC. CALLAN u. DOLLEY: Bilateral Exophthalmus by lymphatic oedema of the orbital tissues. *Brit. J. Ophthalm.* **1924**. — CUPERUS: 4 Fälle von Entzündung des orbitalen Gewebes. *Arch. f. Augenheilk.* **66**, 281 (1910).

FUCHS: Episkleritis periodica fugax. *Arch. Ophthalm.* **41 IV**, 229 (1895).

GOLOWINE: Sclerosis orbitae inflammatoria progressiva. *Ref. Z. Augenheilk.* **22**, 253 (1909). — GRUSS: Akutes Ödem des retrobulbären Gewebes. *Wien. med. Presse* **1887**, Nr. 20.

HANSELL: Oedema of the orbit secondary of facial dermatitis. *Ref. Jber. Ophthalm.* **1912**. — HÜBOTTER: Fälle von seltenen Orbitalerkrankungen. *Diss. Jena* 1906.

IVANOFF: Angioneurose der Supraorbitalgegend. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **75**, 388 (1925).

JICKELI: Zum akuten entzündlichen Exophthalmus. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **57** (1916).

MAKLAKOW: Oedeme recidivant de l'orbite. *Clin. ophtalm.* **1913**, 627. — MEYER-HÖSLMANN: Ödem der Orbita. *Korresp.bl. Schweizer Ärzte* **1917**. — MORELLI: Menstrueller Exophthalmus. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **69**, 711. — MURSIN: Sclerosis orbitae. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **77**, 392.

SCHMINCKE: Entzündlicher Pseudotumor. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **76**, 207 (1926).

TEILLAIS: Exophthalmie transitoire. *Annales d'Ocul.* **119**, 243. — TERSON: Fluxion orbitaire chez l'enfant. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **60**, 699. — THOMSON: Orbital oedema in exophthalmic goitre. *Amer. J. Ophthalm.* **1924**, 27.

ZIMMERMANN: Ödem der Orbita bei Grippe. *Arch. of Ophthalm.* **21**. — ZLOCISTI: Rezidivierender Exophthalmus bei Fleckfieber. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **61**, 42 (1918).

### c) Die metastatischen Orbitalentzündungen.

BIRCH-HIRSCHFELD: Orbita. *Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, 2. Aufl., Kap. XIII, S. 387. — BULL: Cellulitis of the orbit. *Zit. bei BIRCH-HIRSCHFELD*: 1902.

COBURN: Orbital cellulitis (Pyämie). *Ann. of Ophthalm.* **1906**.

DUTROW: Retrobulbar pneumococcic abscess of the orbit. *Arch. of Ophthalm.* **1912** (Jber. 1912). — DUVIGNEAUD et ONFRAY: Phlebitis suppurativa de l'orbite. *Ref. Jber. Ophthalm.* **1905**.

ENGELKING: Metastatische Myositis der äußeren Augenmuskulatur. *Ophthalm. Ges. Heidelberg* **1928**, 448.

FUCHS: Kleine entzündliche Herde hinter dem Auge. *Z. Augenheilk.* **46**, 157.

HENSEN: Doppelseitiger Exophthalmus durch Pseudotumor orbitae. *Z. Augenheilk.* **52**, 73.

KOMOTO: Metastatische Orbitalphlegmone. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **51**, 566 (1912).

- LOESER: Orbitalabszeß nach Gallensteinkolik. Z. Augenheilk. 8 (1902).  
 METTLESHIP: Orbital cellulitis. Lond. Hosp. Rep. 11, 9 (1882). — MEYERHOF: Les cellulites orbitaires d'origine staphylococcique. Arch. d'Ophthalm. 34 (1915).  
 OKAMURA: Eitrige Metastasen der Orbita nach Masern. Ref. Jber. Ophthalm. 1909.  
 PAGENSTECHE: Augenmetastase nach Nackenfurunkulose. Z. Augenheilk. 20. — PANAS: Metastatische Entzündung nach Typhus. Gaz. Hôsp. 1873. Zit. bei BIRCH-HIRSCHFELD und nachfolgenden Autoren. — PASCHEFF (1): Abszeß de l'orbite à streptococques (Malaria). Annales d'Ocul. 143 (1910). — PASCHEFF (2): Subkonjunktivaler Staphylokokkenabszeß. Arch. f. Ophthalm. 67. — PASCHEFF (3): Myopie transitoire dans la cellulite orbitaire. Annales d'Ocul. 151, 426 (1914).  
 RAHMANN: Metastatische Orbitalentzündungen. Diss. Rostock 1922.  
 SCHEFFER: Thrombophlebitis der Lider und der Orbita bei Fleckfieber. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 69, 707. — SCHLECK: Doppelseitige chronische Orbitalphlegmone. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1925. — SMITH, LAFTHORN u. KERRY: Orbitalentzündung bei puerperaler Phlebitis. Zit. bei BIRCH-HIRSCHFELD: 1906, S. 387. — STARGARDT: Doppelseitiger entzündlicher Pseudotumor der Orbita. Klin. Mbl. Augenheilk. 67, 107. — STERN: Metastatischer Orbitalabszeß nach Furunkulosis im Nacken. Klin. Mbl. Augenheilk. 62 (1919). — STREMSKY: Orbitalentzündung bei Puerperalfieber. Zit. bei BIRCH-HIRSCHFELD: 1888, S. 387.  
 VIDECKY: Orbitalentzündung bei Bronchiektasie. Z. Augenheilk. 11, 409 (1904).  
 WHITEHEAD: Orbitalabszeß nach Embolie der Zentralarterie der Retina. Trans. ophthalm. Soc. 1908. — WIRTHS: Metastatischer Orbitalabszeß. Z. Augenheilk. 23 (1910).

### 3. Die Osteoperiostitis der Orbitalwandungen.

- BOURGOIS: Ostéomyélite aiguë du maxillaire supérieur chez un nouveau né. L'ophtalm. provinciale 1913.  
 CANGE: L'ostéomyélite aiguë des petites ailes du sphénoïde. Arch. d'Ophthalm. 38, 321.  
 FROMAGET: Ostéite typhique du frontal. Annales d'Ocul. 1912.  
 GRADLE: Unusual cyst of the forehead and the orbit. Amer. J. Ophthalm. 12, 28 (1929).  
 HÜBOTTER: 2 Fälle von seltenen Orbitalerkrankungen. Diss. Jena 1907.  
 LEMÈRE: Progressive cysteomyelitis of the frontal-born. Zbl. Ophthalm. 10, 130.  
 MANASSE: Oberkiefereiterung und Orbitalphlegmone. Ref. Zbl. Ophthalm. 19, 480. — MARX: Osteomyelitis des Oberkiefers bei Säuglingen. Nederl. Tijdschr. 64, 294. — MEZZATESTA: Inflammazione acuta e cronica dell'apice orbitario. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 76, 755. — MOISSONIER: Ostéopériostite consécutive a une sinusite frontale. Arch. d'Ophthalm. 26 (1906). — MORELLI: Osteomyelitis des Oberkiefers. Ref. Zbl. Ophthalm. 19, 270.  
 NORD: Osteomyelitis acuta des Oberkiefers bei Säuglingen. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 73, 553.  
 D'ONOFRIO: Osteomyelitis des Oberkiefers und Orbitalphlegmone bei einem Säugling. Ref. Zbl. Ophthalm. 33, 28 (1930).  
 LE ROUSE: Sur un cas d'ostéopériostite orbitaire. Ref. Zbl. Ophthalm. 3, 125.  
 WOKENIUS: Osteomyelitis des Stirnbeins. Z. Augenheilk. 33 (1915).

### 4. Die von den Nebenhöhlen der Nase ausgehenden Orbitalentzündungen.

#### a) Allgemeines.

Zusammenfassende Darstellungen finden sich außer bei BIRCH-HIRSCHFELD in den Arbeiten von BRÜCKNER (Pathologische Beziehungen zwischen Nase und Auge. Würzburg. Abh.), ferner bei GEIS (Erg. Chir. 9, 185), bei STENGER (Med. Klin. 1920, 221) bei BIRCH-HIRSCHFELD (Kurzes Handbuch der Ophthalmologie 3, 1) und bei LINCK: Kurzes Handbuch der Augenheilk. 3, 137 (1930).

BIRCH-HIRSCHFELD: Krankheiten der Orbita. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 9, Kap. XIII, S. 294. — BROWN: Relation of accessory cavity disease to the eye and the orbit. Ref. Jber. Ophthalm. 1913. — BRÜCKNER: Nasennebenhöhlen und Sehnervenerkrankungen. Zbl. Ophthalm. 3, 545.

CATTANEO: Nebenhöhlen und Sehnervenerkrankung. Ann. Oftalm. 1925, 709. — CHANCE: Orbital cellulitis as a sequel of scarlatina. Ophthalm. Rec. 302. — COFFIN: Augenzirkulation und Nebenhöhlenerkrankung. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 64, 580.

VAN EICKEN: Nebenhöhlen und Sehnervenerkrankung. Zbl. Ophthalm. 4, 49.

GERBER (1): Die Komplikationen der Stirnhöhlenentzündung. Berlin: S. Karger 1909.  
 GERBER (2): Wandveränderungen bei Eiterungen in stark-wandigen Knochenhöhlen. Dtsch. med. Wschr. 1905, Nr 14. — GERBER (3): Orbitalentzündungen nach Nebenhöhlenerkrankung. Zit. bei BRÜCKNER S. 85. — GRADLE: Intraocular disease by diseases of nasal sinuses. Ophthalmology 5 (1909).

HAGEDORN: Orbitalphlegmone nach Diphtherie. Zbl. Chir. **1912**. — VAN DER HOEVE: Sehnerv und Nasennebenhöhlen. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 691. — HOLMES: Optikusatrophie nach Keilbeineiterung. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **64**, 581.

KELLNER: Sinusitis acuta und Iridocyclitis acuta. Mschr. Ohrenheilk. **47** (1913). — KOMPANEJETS: Über nekrotisierende Sinuitiden. Z. Hals- usw. Heilk. **9** (1924).

LINCK: Die Erkrankungen der Nasennebenhöhlen. Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. 3, S. 197 (1930).

MALJUTIN: Stirnhöhlenentzündungen. Arch. f. Laryng. **19**, 366 (1907). — Mc MILLAU: Orbitalphlegmone nach Scharlach. Lancet **199**, 746. — MELANOWSKI: Orbitalphlegmone nach Scharlach. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 664. — MOLLISON: Orbitalcellulitis. Ref. Zbl. Ophthalm. **3**, 58. — MORAX: Orbitale Entzündung. Zit. bei BRÜCKNER S. 85. — MYGIND: Akute Entzündung in der Orbita von den Nebenhöhlen ausgehend. Arch. f. Laryng. **33** (1920).

OPPIKOFER: Mikroskopische Befunde von Nebenhöhlenschleimhäuten. Ref. Internat. Zbl. Laryng. **1907**. — ORTMANN: Diplococcus pneumoniae bei eitriger Meningitis. Virchows Arch. **120**.

PHELPS: Cellulitis in the orbit of infants. Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 880. — PREYSING: Orbitalphlegmone nach Scharlach. Münch. med. Wschr. **1905**.

RIBAS: Orbitalcellulitis. Ref. Zbl. Ophthalm. **10**, 510. — RUEDI: Orbitalphlegmone nach Scharlach. Z. Ohrenheilk. **57**.

SAEGER: Orbitale Entzündungen im frühen Kindesalter. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 650 (1927). — SCHLITTLER: Komplikationen und Gefährlichkeit der Nebenhöhleneiterung. Ref. Zbl. Ophthalm. **4**, 411. — DE SCHWEINITZ: Ocular manifestation of sinus disease. Amer. ophthalm. Soc. **1910**. — SIEGRIST: Nase und Auge. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **65**, 396. — STANCULEANU u. BAUP: Complications orbitaires. Sinus frontale. Arch. Sci. Méd. Paris **1900**.

TEISSIER et DUVOIR: Phlegmone de l'orbite au cours de la scarlatine. Ref. Jber. Ophthalm. **1910**. — THOMSON: Ocular involvement in sinus disease. Klin. Mbl. Augenheilk. **76**, 672. — TURNER: Ocular manifestations secondary to disease of the nose and accessory sinuses. Ophthalmology **5** (1913).

UFENRODE: Die Erkrankungen des Siebbeins. Jena: Gustav Fischer 1907.

VERHAEGE: Phlegmon de l'orbite chez l'enfant. Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 881. — WELLS: Nebenhöhlenentzündungen und Sehnerv. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **33**, 707 (1929). WISSMANN: Orbitale Entzündungen. Graefes Arch. **97** (1918).

#### b) Die Stirnhöhleneiterungen als Ursache von Orbitale Entzündungen.

BIRCH-HIRSCHFELD: Orbita. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 9, Kap. XIII, S. 311.

ELSCHNIG: Der orbitogene Hirnabszeß. Klin. Mbl. Augenheilk. **52**, 359. — ENGELMANN: Gehirn und Nebenhöhlen der Nase. Zit. bei ONODI. Wien u. Leipzig 1905. — GERBER: Komplikationen der Stirnhöhlenentzündung. Berlin: S. Karger 1909. — GUILLEMAIN: Abscess des sinus frontales et leurs complications orbitaires. Arch. d'Ophtalm. **12** (1891).

KUHNT: Nasen, Nebenhöhlen und Auge. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1895.

TAKASHIMA: Doppelseitige Orbitalphlegmone nach Empyem der Stirnhöhle und des Siebbeins. Klin. Mbl. Augenheilk. **51**, 35.

UHTHOFF: Gehirnerkrankung und Auge. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 11.

#### c) Die Siebbeinempyeme als Ursache von Orbitale Entzündungen.

AXENFELD: Empyem der hintersten Siebbeinzellen. Münch. med. Wschr. **1902**, 2063.

BIRCH-HIRSCHFELD (1): Krankheiten der Orbita. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 9, Kap. XIII, S. 334. — BIRCH-HIRSCHFELD (2): Veränderungen des Sehnerven bei Orbitalerkrankungen. Sitzsber. ophthalm. Ges. Heidelberg **1910**.

GOLOWINE: Gaszysten der Siebbeinzellen. Ref. Klin. Mbl. **60**. — GOURFEIN-WELT: Retinitis infolge von Ethmoiditis. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **67**, 332. — GUTMANN: Doppelseitige Orbitalphlegmone nach Siebbeinempyem. Z. Augenheilk. **21** (1909).

HAMMER: Phlegmone und Fistelbildung in der Gegend des Tränensacks und Nebenhöhlen der Nase. Diss. Rostock 1904. — HAUG: Akute Ethmoiditis anterior bei jungen Leuten. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **64**, 731. — HOWLEZ: Acute purulent ethmoiditis in a three months old child. Amer. J. Ophthalm. **1924**, 458.

KOMPANEJETS: 5 Fälle von Siebbeinlabyrinthentzündungen mit Durchbruch in die Orbita. Ref. Zbl. Ophthalm. **10**, 430.

MYGIND: Akute Entzündung der Orbita von den Nebenhöhlen ausgehend. Ref. Zbl. Ophthalm. **3**, 254.

PREYSING: Durchbruch von Stirnhöhlen und Siebbeinhöhlenempyem in die Orbita bei Scharlach. Dtsch. Z. Chir. **94**, 258.

STEIN: Abnorme Entwicklung des Siebbeinlabyrinths. Dtsch. med. Wschr. 1908, 989.  
 STENGER: Augenleiden und Erkrankung der Nase und der Nebenhöhlen. Med. Klin. 1920, 221.  
 TIMM: Beteiligung der Nebenhöhlen der Nase bei der Tränensackeiterung. Diss. Rostock 1913. (Lit. von RHESE und BRUNZLOW hier angegeben.)

WITTE: Ausbreitung der Stirnhöhlen und Siebbeinzellen über die Orbita. Diss. Rostock 1908.

d) Die Orbitalentzündungen bei Empyemen des Keilbeins und der hinteren Siebbeinzellen.

BIRCH-HIRSCHFELD: Orbita. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 9, Kap. XIII, S. 345.

VAN DER HOEVE: Sehnervenerkrankung bei Erkrankung der hinteren Nebenhöhlen der Nase. Arch. Augenheilk. 64.

KLEYN u. NEUWENHUYNS: Zusammenhang zwischen Nasen- und Augenleiden. Arch. f. Ophthalm. 82, 75 (1912).

MARKBREITER: Gesichtsfeldveränderungen bei Nasenleiden. Z. Augenheilk. 30, 214 (1913).

ONODI: Über die kontralateralen Sehstörungen nasalen Ursprungs. Z. Augenheilk. 31, 324.

PETERS, E. A.: Empyem der Keilbeinhöhle bei Zerebrospinalmeningitis. Ref. Zbl. Ophthalm. 3, 62.

SCHOEMAKER: Diseases of the accessory sinuses etc. Ref. Jber. 1908. — SLUDER: Keilbeinhöhle und Sinus cavernosus. Arch. f. Laryng. 27 (1913). — STEPHENSON u. DIGHTON: Aktinomykose der Nebenhöhlen. Ophthalmology 1911.

e) Die Orbitalentzündungen bei Kieferhöhlenempyemen.

BIRCH-HIRSCHFELD: Krankheiten der Orbita. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 9, Kap. XIII, S. 361.

FROMAGET: Troubles oculaires d'origine dentaire. Ref. Zbl. Ophthalm. 15, 287.

KRAUSS: Case of antral disease in four months old child. Arch. f. Ophthalm. 41 (1912).

MARX: Eye symptoms due to osteomyelitis of superior maxilla in infants. Brit. J. Ophthalm. 6, (1922).

STIBBE u. FLIERINGA: Merkwürdige Augenkomplikation bei Entzündung der Oberkieferhöhle. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 75, 525.

f) Die kombinierten Empyeme.

AGNELLO: Thrombophlebitis. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 84, 434 (1929).

FROMAGET: Sinusites fronto-ethmoidales. Annales d'Ocul. 134, 439 (1905).

PANSE: Tuberkulöse Polysinusitis. Zit. bei BRÜCKNER, c. I. S. 101.

STIBBE: Merkwürdige Augenkomplikation bei Kieferhöhleneiterung. Ref. Zbl. Ophthalm. 14, 881.

5. Anderweitige aus der Nachbarschaft fortgeleitete Orbitalentzündungen.

AGNELLO: Thrombophlebitis nach Lippenfurunkel. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 84, 434 (1929).

BARO: Orbitalphlegmone nach dacryocystitis. Diskussion zu Albito: Annales d'Ocul. 140, 148. — BECKER: Intraokulare Schädigung bei Orbitalphlegmone. Klin. Mbl. Augenheilk. 1922, 240. — BIRCH-HIRSCHFELD: Krankheiten der Orbita. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 3, Kap. XIII, S. 376. — BIRNBACHER: Orbitalphlegmone ausgehend vom Schneidezahn. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 66, 531. — BJERRUM: Orbitalveränderung nach Zahnleiden. Ref. Zbl. Ophthalm. 16, 826. — BLAKE: Orbital epidural embrain abscess. Amer. J. 16 (1920).

CHARLIN: Thrombophlébite secondaire à une otite purulente droite. Annales d'Ocul., Nov. 1920. — CLARKE: Orbitalabszeß nach Tonsillenekstirpation. Ref. Zbl. Ophthalm. 22, 686.

DELORD: Sarkometastase der Meningen, Exophthalmus und Sinus cavernosus. Zbl. Ophthalm. 10, 345. — DIXON: Thrombose des sinus cavernosus. Ref. Zbl. Ophthalm. 18, 32. — TEN DOESCHATE: Orbitalabszeß bei Tränensackeiterung. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 2 (1917). — DOUVIER: Infections graves d'origine dentaire. Rev. gén. d'Ophthalm. 32 (1912). — DWORJETZ: Augenleiden und Zahnleiden. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 76, 903.

ENGELKING: Thrombophlebitis der Orbita. Klin. Mbl. Augenheilk. 76, 56.

FAZAKAS: Zweiseitige Orbitalphlegmone unter dem Bilde einer Thrombophlebitis sinus cavernosi. Zbl. Ophthalm. 18, 146. — FISCHER: Phlebitis orbitae mit Meningitis. Arch. Augenheilk. 69, 339. — FROMAGET: Augenstörungen durch Zahnleiden. Zbl. Ophthalm. 15, 287.

GREEN: Orbitalecellulitis following hordeolum. Amer. J. Ophthalm. 1926, 34. — GUIBE et LE ROUX: Ostéopériostite orbitaire aigue d'origine dentaire. Arch. d'Ophthalm. 44 (1927).

HERTEL: Orbitalphlegmone nach Nasenfurunkel. Klin. Mbl. 51, 1, 78 (1912).

KALT u. BLUM: Thrombophlebitis. *Annales d'Ocul.* **165**, 378. — KLEESTADT: Exophthalmus bei Periodontitis. *Dtsch. Mschr. Zahnheilk.* **1920**, 424. — KUPREEVA: Orbitalphlegmone nach Hordeolum. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **22**, 530 (1929). — KUSNETZOW: Orbitalphlegmone bei Erysipel. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 668.

LAPERSONNE: Phlegmon de l'orbite. *Gaz. Hôp.* **1905**. — LARTSCHNEIDER: Dentale Augenwinkelfisteln. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **79**, 276. — LEBER: Empyem des Sinus frontalis und Augenstörungen. *Arch. f. Ophthalm.* **26**, 3 (1880). — v. LÉNARD: Beiderseitiger entzündlicher Exophthalmus infolge Tonsillitis chronica. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **83**, 358. — LÜBS: Thrombose des sinus cavernosus nach Kinnverletzung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **65**, 919. — LUQUI: Pathogenesis of thrombophlebitis of the cavernous sinus. *Amer. J. Ophthalm.* **1929**, 248.

MAGGIORE: Tromboflebite oftalmocavernosa. *Ann. Oftalm.* **51**, 393. — MAGNUS: Orbitalphlegmone. *Arch. f. Ophthalm.* **122**, 101. — MARTIN: Thrombose des sinus cavernosus. *Arch. Augenheilk.* **74**. Bericht über 1912. — MASUDA: Thrombophlebitis der Orbita nach Furunkel der Oberlippe. *Zbl. Ophthalm.* **2**, 89. — MEISSNER: Thrombose des sinus cavernosus. *Z. Augenheilk.* **47**, 142. — MITVALSKY: Thrombophlebitis orbitaire. *Arch. d'Ophthalm.* **16** (1896). — MOFOLESE: Orbitalphlegmone nach Bacrycystitis. *Zbl. Ophthalm.* **23**, 325 (1930). — MULLOCK-HOUWER: Thrombose der Carotis mit Orbitalveränderungen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **74**, 240. — MYLIUS: Zur Klinik der entzündlichen Orbitalerkrankungen. *Z. Augenheilk.* **56**, 302 (1925).

NEBLETT: Cellulitis of the orbit. *Amer. J. Ophthalm.* **12**, 867 (1929). — NEDA: Orbitalabszeß nach Mastoiditis. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **23**, 27 (1920).

PAGENSTECHEER: Retrobulbäre Zellgewebsentzündung. *Arch. Augenheilk.* **13**, 130 (1884). PAUNS: Orbitalabszeß nach Nasenfurunkel. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **16**, 301. — PEROV: Sinusthrombose nach Peritonissillar-Abscess. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **14**, 459. — PHLEPS: Cellulitis of the orbit in infants. (S. MAGNUS 47 f.) *Arch. f. Ophthalm.* **122**, 101. — POSEY: Orbitalphlegmone nach Infektion der Alveolarfortsätze. *Ref. Jber. Ophthalm.* **1912**.

RITTER: Thrombose des Sinus cavernosus otitischen Ursprungs. *Z. Hals- usw. Heilk.* **1** (1922). — ROCKLIFFE: Septische Meningitis mit Thrombose des Sinus cavernosus. *Trans. Ophthalm. Soc. U. Kingd.*, März **1907**. — RÖSSLER: Orbitalphlegmone nach Tränensackeiterung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **53**, 383 (1914).

SCHWARZKOPF: Orbitalphlegmone. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **64**, 240. — SEBILEAU: Périodontite suppurée et phlegmon de l'orbite. *Annales d'Ocul.* **151**, 241 (1915). — SEGGER: Thrombosinuitis nach Tonsillitis. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **45**, 2, 129 (1907). — SEYDEL: Sehorgan und Gebiß. *Mbl. Zahnheilk.* **1912**, 423. — SIMPSON: Sinusthrombose nach Zahnperiostitis. *Arch. d'Ophthalm.* **1909**. — SNELL: Cavernous sinus thrombosis from small abscess in the skin of temple. *Amer. ophthalm. Soc.* **1913**. — SOMMER: Orbitalphlegmone bei Thrombophlebitis. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **79**, 709. — STEIN: Thrombophlebitis bei Otitis. *Z. Augenheilk.* **64**, 109. — STOCK: Orbitalphlegmone nach Lippenfurunkel. *Münch. med. Wschr.* **1920**, 413. — SZOKOLIK: Orbitalentzündung nach Periostitis alveolaris. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **77**, 115.

TAKASHIMA: Doppelseitige Orbitalphlegmone. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **51**, 35. — TERSON: Phlegmone de l'orbite. (S. MAGNUS 47 f.) *Arch. f. Ophthalm.* **122**, 101.

ÜHTHOFF: Augenleiden und Gehirnstörungen. *Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, 2. Aufl., Bd. 10, Kap. XIII, S. 697.

WALTER u. JUDIN: Thrombophlebitis der Orbitalvenen. *Ref. Jber. Ophthalm.* **1912**. WICK: Doppelseitige Orbitalphlegmone mit Thrombose des Sinus cavernosus. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **65**, 335 (1920). — WIRTZ: Erkrankung des Sehnerven infolge von Zahnleiden. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **60**, 58 (1918). — WISSMANN: Orbitalkomplikationen bei Gesichtserysipel. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **1914**.

#### 6. Milzbrand der Orbita.

BIRCH-HIRSCHFELD: Krankheiten der Orbita. *Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, 2. Aufl., Bd. 9, II, S. 459. — BOUCHER: Milzbrand-Orbitalphlegmone. *Rec. d'Ophthalm.* **1874**, 270.

LANCIAL: Milzbrandphlebitis der Orbitalvenen. *Annales d'Ocul.* **116** (1896).

URDY: Milzbrand am Kinn. *Lancet* **1874**, 267.

#### 7. Sporotrichose der Orbita.

BONNET: Sporotrichose. *Lyon chir.* **1909** (s. VELTER).

DALMEYER: Orbitalgranulome durch *Aspergillus fumigatus*. *Ref. Z. Augenheilk.* **31**, 420 (1914).

FAGE: Sporotrichose. *Progrès méd.* (s. VELTER).

GONZALEZ: Tumor der Orbita durch Pilzwucherung. *Zbl. Ophthalm.* **5**, 492.

MORA X (1): Mykose der Orbita. *Sitzgsber. Heidelberg* **1910**. — MORA X (2): Sporotrichose der Orbita. *Ref. Klin. Mbl.* **76**, 595.

- VELTER: Sporotrichose der Orbita. *Annales d'Ocul.* **144**, 72.  
 WRIGHT: 2 Fälle von Orbitalgranulom durch *Aspergillus*. *Brit. J. Ophthalm.* **11**, 545 (1927).

## 8. Soor der Orbita.

- SATTLER: Retrobulbärer Abszeß nach Soor. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **8**, 306.

## 9. Die Aktinomykose der Orbita.

- HEISE: Aktinomykose der Orbita. Diss. Rostock (ungedruckt) 1923.  
 KOCH: Aktinomykose der Orbita. *Ophthalm. Klin.* **1904**, 299.  
 MÜLLER: Aktinomykose der Orbita. *Beitr. klin. Chir.* **68** (1910).  
 PAGANINI: Nokardiase der Orbita. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **17**, 656. — PARTSCH: Aktinomykose der Augenlider. *Zbl. Augenheilk.* **17**, 161 (1893). — PASCHEFF: Streptotaxis, Strahlenpilzgeschwulst der Orbita. *Dtsch. ophthalm. Ges. Wien* **1921**.  
 RANSOM: Aktinomykose. *Brit. med. J.* **1896**, 1852.  
 STUBENRAUCH: Aktinomykose der Orbita. *Münc. med. Wschr.* **1912**, 1193.  
 WEEKS: Aktinomykose der Orbita. *New York eye and ear inferior Rep.* **1897**.  
 ZAHN: Aktinomykose der Orbita. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **48 I**, 161.

## 10. Rotz der Orbita.

- BIRCH-HIRSCHFELD: Krankheiten der Orbita. *Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, 2. Aufl., Bd. 9, II, S. 458. — BOYD: Rotz der Orbita. *Trans. jap. path. Soc.* **33** (1883). *Zit. bei BIRCH-HIRSCHFELD*.  
 VON GRAEFE: Rotz der Orbita. *Arch. Ophthalm.* **3**, 718 (1857).  
 SOEWARNO: Noma der Orbita. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **77**, 100 (1926).

## 11. Der Tetanus der Orbita.

- BIRCH-HIRSCHFELD: Krankheiten der Orbita. *Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, Bd. 9, II, S. 461.  
 NÜVEMANN: Tetanus der Orbita. Diss. Gießen 1914.  
 SCHNEIDER: Tetanusläsionen von Bulbus und Orbita. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **56**, 302.

## 12. Die Tuberkulose der Orbita.

## a) Die Tuberkulose der Orbitalwandungen.

- ALSTRÖM: Fall von Orbitaltuberkulose. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **66**, 537. — AXENFELD: Tuberkulöser Epiduralabszeß in die Spitze der Orbita vorgedrungen. *Münc. med. Wschr.* **1909**, 535.  
 BIRCH-HIRSCHFELD (1): Krankheiten der Orbita. *Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, 2. Aufl., Bd. 9, II, S. 444. — BIRCH-HIRSCHFELD (2): Tuberkulose der Orbita. *Z. Augenheilk.* **24** (1911). — BUDZANOWSKI: Tumorartige Tuberkulose der Augenhöhle. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **22**, 151.  
 CANESTRO: Tuberkulose ethmoidale-fronto-orbitalire. *Annales d'Ocul.* **165**, 626 (1928).  
 COLRAT et ROLLE: Tumeur du bord orbitaire intérieur. *Annales d'Ocul.* **166**, 686 (1929).  
 DAMS: Tuberkulöser Orbitaltumor. Diss. Köln 1921. — DUNBAR-ROY: Tuberkuloma of the orbit. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **10**, 28.  
 ENGELKING (1): Symmetrische Tuberkulome der Orbita. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **70**, 100. — ENGELKING (2): Die Bindehaut als Eingangspforte für infektiöse Prozesse der Orbita. *Sitzgsber. Ophthalm. Ges. Heidelberg* **1** (1925).

## b) Die Tuberkulose des retrobulbären Gewebes.

- FRANKLIN u. CORDES: Unusual orbital tumor. *Zbl. Ophthalm.* **8**, 306.  
 LEBENHARD: Tuberkulose der Orbita. *Arch. Augenheilk.* **68** (1911). — LEIDTHOLD: Augentuberkulose besonders in Tumorenform. Diss. Halle 1889. — LÖHLEIN: Orbitalphlegmone. *Dtsch. med. Wschr.* **1908**, 1124.  
 MEISNER: Zur Kenntnis der Tuberkulose des Orbitalgewebes. *Z. Augenheilk.* **74**, 101.  
 VON MICHEL: Tuberkulose des Auges. *Sitzgsber. physik.-med. Ges. Würzburg* **1883**. — MULOCH-HOUWER: Symmetrische Orbitaltuberkulose. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **77**, 449.  
 ZUR NEDDEN: Retrobulbäre Tuberkulose. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **51 I**, 357 (1913).  
 PASCHEFF: Symmetrische Tuberkulome der Orbita. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **76**, 646.  
 RISLEY: Tuberculous involvement of the orbit. *Ophthalm. Rec.* **1910**.  
 SANDER (1): Tuberkulöser Tumor der Orbita. *Ref. klin. Mbl. Augenheilk.* **60**, 696. — SANDER (2): Zur Literatur der Tuberkulome der Augenhöhle. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **77**, 463. — SCHINDLER: Knochentuberkulose der Orbita im Greisenalter. *Z. Augenheilk.* **70**, 385 (1930). — SCHÖPFER: Multiple Tuberkulose der Orbita. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **81**, 193. — SCHUR: Tuberkulose der Orbita. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **53**, 433 (1914).

## 13. Die Syphilis der Orbita.

- AWERBACH: Gummata der Orbita. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **46 I**, 565 (1908).
- BATARSCHUKOW: Gummöse Erkrankung der Orbita. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **14**, 460. — BELAYEW: 2 Fälle von Gummata der Orbita. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **14**, 460. — BIRCH-HIRSCHFELD: Orbita. *Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, 2. Aufl., Bd. 9, I, Kap., S. 425. — BRÜCKNER: Zur Kenntnis der hereditären syphilitischen Erkrankung des Auges. *Z. Augenheilk.* **26** (1911).
- CHAIGNEAU: Lues der Orbita. *Thèse de Paris* **1909**. — CHARLIN: Syphilis orbito cranienne. *Annales d'Ocul.* **156** (1919). — CECETTO: Esoftalmo per gomma del muscolo retto superiore. *Ann. Oftalm.* **42** (1913).
- DEGELLER: Zur Kasuistik der Syphilis der Augenhöhle. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 668. — DUCAMPS: Syphilis regionale de l'orbite. *Soc. Ophthalm. Paris*, April **1914**.
- ELEWANT: Exophthalmus. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 668 (1928). — ELSCHNIG, H. H.: Tophus syphiliticus des Tränenbeins. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **80**, 218.
- GENIS: Orbitalgumma. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **23**, 196 (1930). — GILBERT: Myositis. *Ref. Z. Augenheilk.* **62**, 191. — GOLDZIEHER: Symmetrische Orbitaltumoren. *Z. Augenheilk.* **7**, (1902)
- HAAS: A Syndrom of syphilitic origin simulating thrombophlebitis of the sinuses. *Amer. J. Ophthalm.* **1915**. — HAUBER: Beiderseitiger entzündlicher Exophthalmus. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **67**, 472. — HESSBERG: 2 Fälle von Lues der Orbita. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **77**, 844. — HIRSCH: Periostitis orbitae luetica gummosa lateris dextri. *Dtsch. med. Wschr.* **1910**, 2123.
- KRAUSS: Luetische Periostitis des Orbitaldaches. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **66**, 759. — KURZ: Gummöse Periostitis der Orbita. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **21**, 664.
- LARICCHIA: Gumma der Orbita. *Ann. Oftalm.* **57**, 198. — LAUBER: Narbenfixation nach luetischer Nekrose der nasalen Orbitalwand. *Z. Augenheilk.* **17**, 41. — LEWIN u. WHITE: Gumma of orbit. *Amer. J. Ophthalm.* **1929**, 248. — LÖHLEIN: Scheintumoren der Orbita bei Luetikern. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **79**, 98.
- v. MARENHOLTZ: Erkrankungen der Orbita. *Z. Augenheilk.* **28**, 53 (1912). — MORAX: Luitische Osteo-periostitis der Regio malaria bei Jugendlichen. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **76**, 457. — MORELLI: Augensymptome bei luetischer Schädigung der Lamina quadrilatera. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 594.
- NELISSEN: Gumma des Sinus maxillaris der Orbita. *Zbl. Ophthalm.* **6**, 434.
- ONFRAY, PLIQUE et THONIN: Osteopathie syphilitique orbitaire. *Soc. Ophtalm. Paris*, Juni **1926**. — ORETSCHKIN: Ein Fall von gummöser Erkrankung der Augenhöhlen. *Vestn. Oftalm.* **31** (1914). — ORLOW: Myositis der Augenmuskeln. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **74**, 466.
- PAUNEL: Syphilis der Augenhöhle. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **15**, 138. — PEPPMÜLLER: Gumma der Orbita. *Berichte von LUBARSCH-OSTERTAG 1901*, S. 282. — POLLICE: Beteiligung der Orbita bei Nebenhöhlenentzündung. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **11**, 441.
- RAFFIN: Über orbitale Syphilis. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **66**, 747. — ROCHAT: Verkannte Syphilis der Augenhöhle. *Ref. Cod. I.* **20**, 413. — ROGERS: Periostitis der Augenhöhle. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **14**, 881.
- SIEGRIST: Gummöser Tumor der Orbita. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **71**, 233. — SHODA: Tumoren der Orbita. *Arch. Ophthalm.* **116**, 327 (1925). — SLEPJAN: Ein Fall von Orbitalgumma. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **14**, 460. — STEINDORFF: Vermeintliche Periostitis orbitaire. *Berl. ophthalm. Ges.* **1906**.
- TODD: Gummöse Entzündung der Orbita. *Ophthalm. Rec.* **1913**.
- VERZELLA: Neoplasie dell'orbita. *Boll. Ocul.* **1928**, 951.
- WERNER: Symmetrische Gummabildung in der Orbita. *Diss. Jena* **1913**. — WEWE: Tertiäre Lues des Antrum Highmori und der Orbita. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **61** (1918).
- ZANI, DESIDERIO: Syndrome non comme di osteo-periostite sifilitica dell'orbite. *Ann. Ottalm.* **42** (1913).

## XI. Die entzündlichen Pseudotumoren der Orbita.

- BENEDIKT u. KNIGHT: Inflammatory Pseudotumor of the orbit. *Arch. of Ophthalm.* **52** (1924). — BIRCH-HIRSCHFELD: Krankheiten der Orbita. *Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, 2. Aufl., Bd. 9, II, S. 497. — BISTREFF: Entzündlicher Pseudotumor. *Diss. Tübingen* **1926**. — BOLLACK, BERTILLON u. ROQUES: Tumor orbitaire de nature inflammatoire. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **18**, 193.
- COALS: Isolierte lymphoide Infiltration der Orbita. *Arch. of Ophthalm.* **44** (1915).
- ELSCHNIG, H. H.: Pseudotumor der Orbita durch eingeeilten Holzsplitter. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **71**, 350. — ERB: Pseudotumor der Orbita. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **69**, 118.
- FORSMARK: Pseudotumor der Orbita. *Acta ophthalm. (Köbenh.)* **7**, 193. — FRANKLIN u. CORDES: Un unusual orbital tumor. *Zbl. Ophthalm.* **9**, 66. — FRANZESCHETTI: Pseudotumor der Orbita. *Sitzgsber. Heidelberg* **1927**.

- HENSEN: Pseudotumor der Orbita. Z. Augenheilk. **52**, 73. — HOFFMANN u. MAERTENS: Pseudotumor der Orbita. Arch. Augenheilk., Bericht für 1919, S. 28. — HUBER: Entzündlicher Pseudotumor der Orbita. Klin. Mbl. Augenheilk. **65**, 718.
- IMANISCH: Entzündliche Lymphomatose der Orbita. Zit. Arch. f. Ophthalm. **116**, 348.
- KÖNIGSTEIN: Pseudotumor der Orbita. S. RUTTIN. Klin. Mbl. Augenheilk. **52 I**, 206. — KRAUTBAUER: Traumatische Pseudotumoren der Orbita. Klin. Mbl. Augenheilk. **78** (521).
- LAFON: Pseudotumor de l'orbite. Annales d'Ocul. **139**, 395.
- MARTIN: Tumeur orbitaire non syphilitique. J. Méd. Bordeaux **1896**. — MELLER (1): Chronisch-entzündliche Geschwulstbildung der Orbita. Arch. f. Ophthalm. **85**, 146. — MELLER (2): Über echte und entzündliche Geschwülste der Augenhöhle. Wien. klin. Wschr. **39** (1926). — MOHR: Doppelseitige chronisch-entzündliche Orbitalgeschwulst. Klin. Augenheilk. **71**, 766. — MURSIN: Ein Fall von Sklerosis orbitae. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 392 (1926).
- ORLOW: Pseudotumor der Orbita. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 466.
- PANAS: Des pseudoplasmes malins de l'orbite. Arch. d'Ophthalm. **15** (1895). — PINES: Beiderseitige Geschwulst der Augenhöhle. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 741.
- RINGEL: Tumoren und Pseudotumoren der Orbita. Beitr. klin. Chir. **126** (1922). — RUTTIN: Pseudotumor der Orbita. Klin. Mbl. Augenheilk. **52 I**, 206.
- SCHIECK: Doppelseitige chronische Orbitalphlegmone. Sitzgsber. Ophthalm. Ges. Heidelberg **1925**. — SCHMINCKE: Zur Histologie des entzündlichen Pseudotumors der Orbita. Klin. Mbl. Augenheilk. **76**, 207. — SHODA: Tumoren der Orbita. Arch. Ophthalm. **116**, 327. — SNELL: Apparently organic tumors of the orbit. Lancet **1897**. — STARGARDT: Doppelseitiger entzündlicher Pseudotumor der Orbita. Klin. Mbl. Augenheilk. **67**, 107.
- THOMSEN: Pseudotumor. Acta ophthalm. (Københ.) **1**, 248. — TRAPOTE: Entzündlicher Pseudotumor der Orbita. Ref. Ann. Ophthalm. **57**, 178 (1929).
- WILLIAMSON-NOBLE: Inflammatory pseudotumor of the orbit. Amer. J. Ophthalm. **1925**, 410.

#### Die Amyloidtumoren der Orbita.

- POLLENS: Tumorförmige lokale Amyloidosis in der Orbita. Arch. f. Ophthalm. **101**, 346 (1920).

### XII. Die Lymphomatosen der Orbita.

- ASHBY: A case of chloroma. Lancet **1923**, 1263. Ref. Zbl. Ophthalm. **10**, 62.
- BARNERT: A case of chloroma of the orbit. Arch. of Ophthalm. **53** (1924). — BEDELL: Chloroma. Ref. Zbl. Ophthalm. **10**, 31. — BERGMEISTER: Chlorom der Orbita. Z. Augenheilk. **22**, 544. — BIRCH-HIRSCHFELD: Krankheiten der Orbita. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 9, II, S. 693.
- COATS: Lymphoide Infiltration der Orbita. Arch. of Ophthalm. **44** (1915). — COHEN: A case of chloroma with ocular lesions. Brit. J. Ophthalm. **1929**, 371.
- v. DUYSSE: Neoplasies lymphocytémiques transitoires. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 423.
- FRANKLIN u. CORDES: Un unusual orbital tumor. Zbl. Ophthalm. **9**, 66.
- GAMBLE: Chloroma. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 666. — GOLDENBERG: A case of malignant lymphoma. Amer. J. Ophthalm. **1929**, 116. — GOLDZIEHER: Lymphom der Konjunktiva. Zbl. Augenheilk. **1893**.
- HARTSHORNE: Lymphosarcoma of the orbit. Amer. J. Ophthalm. **1922**, 604. — HAYASHI: Über einen Fall von Chlorom. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **48 I**, 620. — v. D. HOEVE: Geschwülste der Orbita. bei Leukämie. Ref. Z. Augenheilk. **60**, 71.
- IGARASHI: Entzündliche Pseudotumoren. Klin. Mbl. Augenheilk. **69**, 165. — IMANISHI: Über die entzündlichen Lymphomatosen der Orbita. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 423.
- KIELP: Lymphom der Orbita. Ref. Zbl. Ophthalm. **13**, 333.
- LUNDWICK: Hodgkins disease with orbital complication. Amer. J. Ophthalm. **1925**, 965.
- MALKIN: Das Chlorom der Augenhöhle. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 113. — MARBAISE et v. DUYSSE: Pseudoblastome de l'orbite. Arch. d'Ophthalm. **38**, 466. — MARCOTTY: Symmetrische aleukämische Lymphadenome. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 166. — DI MARZIO: Chloroma dell'orbita. Ann. Ottalm. **50** (1922). — MELLER: Die lymphomatösen Geschwulstbildungen im Auge. und in der Orbita. Arch. f. Ophthalm. **62** u. Z. Augenheilk. **15**, **17**, **20** u. **21**. Klin. Mbl. Augenheilk. **45** (1907). — MERKULOFF: Ein Fall von Chlorom der Orbita. Klin. Mbl. Augenheilk. **82**, 710. — MULOCK-HOUWER: Lymphomatosis orbitae. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **76**, 136.
- ORLOW: Symmetrische Geschwülste der Augenhöhle. Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 256.
- PERCEWA: Tumor der Orbita als Komplikation einer Lymphadenitis colli. Ref. Zbl. Ophthalm. **11**, 441. — PODESTA: Schleimbeutel oder lymphdrüsenartige Gebilde im vorderen Orbitalabschnitt. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 68. — PURTSCHER: Chlorom der Orbita. Wien. med. Wschr. **1914**, 44.

ROBERTS: A case of chloroma. *Amer. J. Ophthalm.*, Okt. 1923, 805. — ROLLET et COLRAT: Chlorome orbitaire. *Ref. Boll. Ocul.* 1928, 485.

SATTLER: Monographie. Bösartige Geschwülste. 1926, S. 281. — STEINHAUS: Über das Chlorom. *Zbl. Path.* 15, 2. — STERNBERG (1): Lehrbuch der Blutkrankheiten. Berlin 1918. — STERNBERG (2): Das Chlorom. *Erg. Path.* 9. — SUGANUMA: Über das sog. Chlorom und seine Histogenese. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 48 I, 612.

TRIEBENSTEIN: Zur Frage der aleukämischen Augenveränderungen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 64, 825.

WEWE: Über Lymphome der Orbita und der Lider. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* 76, 459. — WRIGHT: Lymphoblastoma of orbit. *Amer. J. Ophthalm.* 1927, 482.

ZEISS: Ein Fall von Chlorom. *Z. Augenheilk.* 62, 373.

### XIII. Die gutartigen und die relativ gutartigen Tumoren der Orbita.

#### 1. Die Knochengeschwülste der Orbitalwandungen.

##### a) Die Nebenhöhlenosteome.

ARLT: Ostitis fibrosa mit Augensymptomen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 68, 833. — ARNOLD: 2 Osteome der Stirnhöhle. *Arch. f. path. Anat.* 57, 145.

BEDELL: Osteoma of the orbit. *Amer. J. Ophthalm.* 1924, 126. — BENEDICT: Osteome of the sphenoid bone etc. *Ref. Zbl. Ophthalm.* 19, 666. — BERLIN: Die Erkrankungen der Augenhöhle. *Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, 1. Aufl., Kap. XI, S. 735. — BIETTI (1): Contribuzioni alli studio degli osteomi dell'orbita. *Ann. Oftalm.* 27, 33 (1898). BIETTI (2): Sopra i tumori ossei dell'orbita. *Jber. Ophthalm.* 1920, 214. — BIRCH-HIRSCHFELD: Knochentumoren der Orbita. *Krankheiten der Orbita*, *Handbuch von SAESMISCH-ELSCHNIG*, 2. Aufl., Bd. 9, Kap. XIII, S. 574; *Sitzgsber. Heidelberg 1907* und *Klin. Mbl. Augenheilk.* 1904, 213. — BLAKE: A huge orbital osteoma. *Ophthalm. Rec.* 1913.

BORNHAUPT: Linksseitiges Stirnhöhlenosteom. *Arch. klin. Chir.* 20, 589. — BORST: Lehre von den Geschwülsten. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1902.

CACCIALUPI: Fronto-orbito-ethmoidales osteom. *Ref. Zbl. Ophthalm.* 20, 738. — CUSHING: Orbito ethmoidal osteomata with intracranial complications. *Ref. Zbl. Ophthalm.* 21, 119.

DOLBEAU: Knochengeschwülste der Orbita. *Bull. Acad. Méd.* 1863. — v. DUYSE et MORRET: Pseudo-osteome de l'orbite. *Arch. d'Ophthalm.* 1924, 129.

RRB: Osteom der Orbita von der Stirnhöhle ausgehend. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 69 (1922).

FAVAROTO: Über Osteome der Orbitalwände. *Z. Augenheilk.* 67, 360. — FERRERI: Osteoma fronto-ethmoidale. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* 73, 840.

GARKAWI: Osteom der Orbita. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 72, 293. — GOLOWIN: Osteom der rechten Augenhöhle. *Z. Augenheilk.* 31, 549.

HAENEL: Osteombildung in sämtlichen Nebenhöhlen der Nase. *Münch. med. Wschr.* 1904, 731. — HOROWITZ: Osteome der Orbita. *Diss. Leipzig* 1914.

LAGRANGE: Ostéom de l'orbite. *Rec. Ophthalm.* 1900. — LAPERSONNE: Tumeur mixte de l'orbite. *Ref. Zbl. Ophthalm.* 11, 333. — LAUBER: Knochengeschwülste der Augenhöhle. *Z. Augenheilk.* 43, 216. — LEBENSSOHN: Osteoma of the Orbit. *Ref. Zbl. Ophthalm.* 17, 141. — LEMERE: Orbitaltumor. *Amer. J. Ophthalm.* 1927, 207. — LEUBUSCHER: Osteoma osteo-blasticum. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 78, 415. — LEWKOJOWA: Osteom der Orbita. *Russ. ophthalm. J.* 1923. *Zbl. Augenheilk.* 12, 69. — LINDENMEYER: Osteom des Sinus frontalis. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 69, 837.

MARX: Osteom der Nebenhöhlen. *Arch. Ohrenheilk.* 74.

NOURET et DÉJAN: Gli osteomi de seno frontale e dell'orbita. *Ann. Oftalm.* 1928, 376.

PEYRELONGUE: Un cas d'ostéome éburne de l'orbite. *Arch. d'Ophthalm.* 42 (1925). — PFEIFFER: Osteom und Mukocele des Sinus frontalis. *Z. Ohrenheilk.* 64 (1912).

REH: Stirnhöhlenosteom. *Dtsch. med. Wschr.* 1923, 216. — RIBBERT: Entstehung der Geschwülste. Bonn 1910. — ROLLET et PARTHIOT: Osteom de l'orbite. *Arch. d'Ophthalm.* 46, 565.

SATTLER: Siebbeinosteom. *Arch. of Ophthalm.* 1918. — SNEGIREW: Ein seltener Befund bei Trepanation der Stirnhöhle. *Vestn. oftalm. (russ.)* 1910 (*Ref. Jahresber.*). — STEIN: Osteom der linken Stirnhöhle. *Ref. Z. Augenheilk.* 61, 184. — STERN: Zur Kenntnis der Osteome der Orbita. *Z. Augenheilk.* 35, 75.

TARANTO: Les osteomes de l'orbite. *Thèse de Paris* 1901.

VEASEY: A large osteoma of the frontal ethmoidal and sphenoidal sinuses. *Ann. of Ophthalm.* 1916. — VIRCHOW: Die krankhaften Geschwülste. 1864.

WÄTZOLD: Geschwülste. *Erg. Path.* 21, Erg.-Bd. (1927).

YOUNG: Osteoma of the Orbit. *Amer. J. Ophthalm.* 1925, 464.

ZUMBUSCH: Zur Kenntnis der Stirnhöhlenosteome. *Med. Klin.* 1914, Nr 25, 1055.

## b) Die Exostosen.

BELSKY: Exostose des Schädels und der Orbitalknochen. Sitzg ophthalm. Ges. Moskau 1908. — BETTI: Sopra i tumori ossei dell'orbita. Ref. Zbl. Ophthalm. 4, 201. — BIRCH-HIRSCHFELD: Krankheiten der Orbita. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, I. c. S. 576 f.

CRAMER: Beitrag zur Lehre von den Knochengeschwülsten der Augenhöhle. Klin. Mbl. Augenheilk. 53, 147.

FAVOROLO: Ostéomi delle parietie orbitaire. Ref. Zbl. Ophthalm. 18, 148, Nr 6, 235. — FERRO: Osteoma intraorbitaris. Boll. Soc. Oftalm. Buenos Aires 1915.

GONZALEZ: Anakhré oder Goundou-Krankheit in Mexiko. Zbl. Ophthalm. 6, 88 u. 9, 66. — GRECO: Gleichzeitiges Vorkommen von Orbitalosteom und Lidangiom. Arch. Ophthalm. 21 (1914). — GROSSMANN: Exostosis orbitae. Arch. Augenheilk. 47, 352.

VAN DER HOEVE: Osteome de la paroi de l'orbite. Soc. franç. Ophthalm. 1925.

LEWIS: Osteoma of the orbit. Amer. J. Ophthalm. 1927, 60.

MIODOWSKI: Zur Kenntnis der knöchernen Orbitaltumoren. Diss. Breslau 1900.

NETTLESHIP: Congenital hyperostosis of the skull. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 1887.

PREVELONGUE: Ostéome éburné de l'orbite. Klin. Mbl. Augenheilk. 76, 460.

SANTANOWSKI: Osteom der äußeren Orbitalwand. Ref. Zbl. Ophthalm. 18, 148. — SCHLAGINHAUFEN: Demonstr. Wien. klin. Wschr. 1919, 1094. — SCHMIDT-RIMPLER: Osteome in beiden Augenhöhlen auf periostotischer Basis. Münch. med. Wschr. 1908, 648. — SPECIALE-CIRINCIONE: Treatment of endorbital osteomata. Ann. Oftalm. 1917. — STEVENSON: Exostose d'Orbita. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd., Febr. 1905.

TOULANT: Exostoses symétriques des orbites. Annales d'Ocul. 147, 300 (1912).

## c) Die Hyperostosen.

BASSO: Contributo ai tumori dell'orbita. Ann. Oftalm. 34, 851 (1905). — BIRCH-HIRSCHFELD: Krankheiten der Orbita. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, I. c. S. 587. — BOCKENHEIMER: Über die diffusen Hyperostosen des Schädels. Arch. klin. Chir. 85 (1907).

CAPON: A case of leontiasis ossea. Ref. Zbl. Ophthalm. 21, 489.

V. D. HOEVE: Exophthalmus bei PAGETScher Knochenkrankheit. Zbl. Ophthalm. 19, 667.

JUDIN: Heilungsprozeß nach Exenteration. Arch. Augenheilk. 72 (Ber. 1911), 169.

LAGLEYSE: Leontiasis ossea. Bol. Soc. Oftalm. Buenos Aires 1914.

MITWALSKI: Hyperostose der Orbita. Arch. d'Ophtalm. 14, 593. — MORELLI: Aspetto leontiasiacco con craniosclerosi e lesioni oculari. Ann. Ottalm. 1925, 773.

PERTHES: Verletzungen und Krankheiten der Kiefer. Dtsch. Chir. 1907. — PINCHERLE: Alterazioni della base crania nelle forme osteitiche. Ref. Zbl. Ophthalm. 18, 870.

SACHS: Exophthalmus. Ref. Z. Augenheilk. 13, 681. — SCALINCI: L'exophthalmie chez l'acromégalie. Ref. Jber. Ophthalm. 1907. — SMITH: Ein Fall von Hyperostose des großen Keilbeinflügels. Arch. Augenheilk. 20, 123. — SUKER: Leontiasis ossea. Amer. J. Ophthalm. 1922, 129. — VON SZILY: Ein vom Stirnbein ausgehendes Osteom der Orbita bei einem 4 monatlichen Fetus. Klin. Mbl. Augenheilk. 63.

## Ostitis fibrosa.

FRANGENHEIM: Ostitis fibrosa. Beitr. klin. Chir. 91 (1914).

HANTZEL: Ostitis fibrosa des Oberkiefers. Mschr. Ohrenheilk. 48 (1914).

KJDOWSKY: Ostitis fibrosa circumscripta cystica orbitalis. Ref. Zbl. Ophthalm. 21, 117.

LÖHLEIN: Ostitis fibrosa des Stirnbeins. Klin. Mbl. Augenheilk. 81, 563.

RINGEL: Tumoren und Pseudotumoren der Orbita. Beitr. klin. Chir. 126 (1922).

SUKER: Leontiasis ossea. Amer. J. Ophthalm. 1922, 129.

## 2. Das Angiom der Orbita.

D'ANDRADE: Un cas d'hémangioma cavernoux de l'orbite. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 81, 567. — ARNOLD: Kavernöses Angiom der Orbita. Diss. Erlangen 1925. — AUGSTEIN: Diffuse und abgekapselte Angiome der Orbita. Klin. Mbl. Augenheilk. 59 (1917).

BALBUENA: Diffuses Orbital- und Lidangiom. Arch. of Ophthalm. 21 (1921). — BARLETTA: Kavernöses Angiom der Orbita. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 81, 567. — BARTELS: Hämangiom der Orbita mit Venenknäuel auf der Papilla. Ref. Z. Augenheilk. 62, 199. — BIRCH-HIRSCHFELD: Krankheiten der Orbita. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, Bd. 9, II. Abt., S. 665. — BORAK: Hämangiofibrom der Orbita. Ref. Z. Augenheilk. 61, 185. — BRAUNSTEIN: Kavernöses Hämangiom. Klin. Mbl. Augenheilk. 72 (1924). — BREWERTON: Cirroid aneurysma of the face. Ref. Jber. Ophthalm. 1911. — BRUNER: Cavernous haemangioma of the orbit. Amer. J. Ophthalm. 1929, 737. — BYERS: Encapsulated angioma of orbit. Amer. ophth. Soc. 1923.

CASTELLO: Contributo allo studio degli angiomi orbitari. Ann. di Ocul. 1926, 764.

- DUPUYS, DUTEMPS et MAWAS: Angiome caverneux de l'orbite. *Annales d'Ocul.* **150**, 393 (1913). — VAN DUYSSE: Angiome simple de l'orbite 1884. Gand. Vanderhaegen.
- FOLINEA: Angiofibroma dell' orbita. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **16**, 303. — FREY: Angioma orbitae. Thèse de Toulouse 1921. — FRONTINGHAM: Pulsierender Exophthalmus, 1878. *Zit. BIRCH-HIRSCHFELD*, S. 687.
- GOSETTI: Angioma semplice de l'orbite destra. *Ann. Ottal.* **7**, 265 (1878).
- HAMILTON: Haemangioma of the orbit. *Brit. J. Ophthalm.* **14**, 65 (1930). — HARTMANN: Angiom der Orbita. *Diss. Würzburg* 1925. — v. HORVATH: Angioma orbitae. *Ref. Z. Augenheilk.* **61**, 392.
- ISMET: Kavernöses Angiom der Orbita. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **23**, 115 (1930).
- JACQUEAU: Tumeur pulsatile de l'orbite. *Ref. Jber. Ophthalm.* **1910**.
- KAFKA: Haemangioma cavernosum orbitae pulsans. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **18**, 149. — KALT: Angiome encapsulé de l'orbite. *Arch. d'Ophtalm.* **1894**. — KNAPP: Kavernöses Angiom. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **23**, 337 (1930). — KOMOTO: Erektile Geschwulst der Orbita. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **68**, 280. — KREIKER: Eine selten große gutartige Geschwulst der Augenhöhle. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **76**, 371. — KÜMMELL: Über pulsierende Angiome der Orbita. *Arch. Augenheilk.* **83**, 261 (1918).
- LAGRANGE: Angiom der Orbita. *Arch. d'Ophtalm.* **1919**. — LASPEYRES: Angiolipom der Augenlider und der Orbita. *Z. Augenheilk.* **15**, 527. — LUPPINO: Kavernöses Angiom der Orbita. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **82**, 425.
- MAKAI: Angiom der Orbita. *Z. Augenheilk.* **32** (1914). — DI MARZIO: Angioma cavernosa dell'orbita. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **10**, 29.
- PANICO: Angiofibroma capsulato retrobulbare. *Ann. Ottalm.* **57**, 858 (1929). — PARODI: Angiom der Orbita. *Zit. Klin. Mbl. Augenheilk.* **77**, 601. — PASSERA: Über den Bau des kavernösen Angioms der Augenhöhle. *Ref. Zbl. Augenheilk.* **1911**, 438. — PATON: Hämangiom der Orbita. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **10**.
- QUACKENBOSS: Angioma of the orbit. *Ann. of Ophthalm.* **1908**.
- RING: Orbital cavernous haemangioma. *Amer. J. Ophthalm.* **1924**, 946. — RINGEL: Über Tumoren und Pseudotumoren der Orbita. *Beitr. klin. Chir.* **126** (1922). — ROMUNDE: Angioma cavernosum retrobulbare. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **15**, 495.
- SANTOS, FERNANDEZ: Angiomatöser Gefäßtumor. *Ann. Oftalm.* **16** (1914). — SCHMITT: Haemangioma telangiectaticum. *Zbl. Path.* **27**, 145. — SHAPIRO: Haemangioma of the orbit. *Amer. J. Ophthalm.* **12**, 901 (1929). — SHODA: Tumoren der Orbita. *Arch. f. Ophthalm.* **116**, 363. — SOHBY: Cavernous angioma of the orbit. *Brit. J. Ophthalm.* **1929**, 208. — STUELP: 2 Fälle von Hämangiom der Orbita. *Z. Augenheilk.* **68**, 102.
- TEN THYSE: Angioma orbitae. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **79**, 107. — TICHRINSKY: Hämangiom der Orbita. *Russ. ophthalm. J.* **1926**. — TÖRÖK: Angioma cavernosum orbitae. *Szemészet* **1905**. — TRUC et DEJEAN: Angioma caverneux de l'orbite. *Arch. d'Ophtalm.* **43** (1926).
- VANCEA: Angiome caverneux de l'orbite. *Arch. d'Ophtalm.* **43** (1926). — VELHAGEN: Ein Fall von Angioma lipomatodes am Auge. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **1899**.
- WHITE: Cavernous angioma of the left orbit. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **45** (1925). — WICK: Kavernöses Angiofibrom. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **69** (1922).

### 3. Das Lymphangiom der Orbita.

- AYRES: Lymphangiom. *Amer. J. Ophthalm.* **1895**.
- BIRCH-HIRSCHFELD: Krankheiten der Orbita. *Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, 2. Aufl., Bd. 9, II. Abt., S. 691. — BOGATSCH: Endothelioma lymphangiomatosum der Orbita. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **50 I**, 477.
- DEJONC: Lymphangioma cavernosum der Orbita. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **1908 I**, 37.
- FORSTER: Lymphangiom. *Münch. med. Wschr.* **1886**. — FRANKLIN u. CORDES: Orbitales Lymphangiom. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **14**, 881.
- GRADLE: A case of Lymphangioma of the orbit. *Arch. of Ophthalm.* **1920**, 520.
- HIRSCHBERG: Das angeborene Lymphangiom der Lider, der Augenhöhle und des Gesichts. *Zbl. Augenheilk.* **1906**.
- MEISNER: Lymphangioma cysticum. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **76**, 876.
- NIOSI: Limfangioma cistico dell orbita. *Arch. Ottalm.* **28** (1921). — NIZETIC: Le lymphangioma caverneux de l'orbite. *Arch. d'Ophtalm.* **1925**, 744.
- SMITH: A case of Lymphangioma of the orbit. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **16**, 828.
- DE WELDIGE-CRAMER: Lymphangioma cysticum der Orbita. *Z. Augenheilk.* **44**. — WINTERSTEINER: Lymphangioma cavernosum orbitale. *Arch. f. Ophthalm.* **45 III**, 619.

### 4. Das Fibrom der Orbita.

- BIRCH-HIRSCHFELD: Krankheiten der Orbita. *Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, 2. Aufl., Bd. 9, II. Abt., S. 653. — BOSSALINO: Un cas di esoftalmo du tumore intraorbitale. *Ann. Ottalm.* **37** (1908).

DEL CASTELLO: Fibroadenom der Orbita. Ref. Zbl. Ophthalm. **13**, 436. — CHEVALLEREAU et CHAILLOUS: Fibrom der Orbita. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **1904 II**, 166. — COHEN: Orbital neurinoma. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **76**, 599. — COSMETTATOS: Fibrome et élargissement congénital de l'orbite. Annales d'Ocul. **145** (1911).

DAHMS: Zur Kenntnis der retrobulbären Tumoren. Diss. Berlin 1916.

FEYER: Tumor retrobulbaris bei einem 14tägigen Säugling. Zit. bei WÄTZOLD S. 441. Gewächse des Auges. Ber. von LUBARSCH-OSTERTAG. — FUCHS: Myxoma orbitae. Wien. ophthalm. Ges. **1914**. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **53**, 244 (1914).

GIFFORD: Multiple Myxoma of the orbit. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 149. — GIRI: Fibrom der Augenhöhle. Kongr. Amsterdam **1919**. — GONIN: Subkonjunktivales Angiofibrom. Arch. Augenheilk. **39** (1899).

v. IMRE: Fibrom der Orbita. Z. Augenheilk. **63**, 309 (1927).

KÖNIGSHÖFER: Fibroma orbitae maligne degeneratum. Ophthalm. Klin. **1907**. —

KREIKER: Eine selten große gutartige Geschwulst der Augenhöhle. Klin. Mbl. Augenheilk. **70**, 371.

LAGRANGE: Les tumeurs de l'oeil. Parais: Steinheil 1904. — LAMP: Myxoma of the orbit. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 592. — DE LAPERSONNE: Angiofibrom de l'orbite. Arch. d'Ophthalm. **28**, 417 (1908).

PERLS: Orbitales Fibrom. Berl. klin. Wschr. **1874**, 335.

ROLLET et MOREAU: Fibromyxome des sinus périorbitaires. Rev. gén. Ophthalm. **1905**. —

ROSELLI: Retrobulbares Fibroangiome. Verslg. ital. ophthalm. Ges. **1907**. — RUCKER: Contribution à l'étude des angiofibromes de l'orbite. Thèse de Paris **1908**. — ROY: Calcified fibroma of the orbit. Ophthalmoscope **1909**.

SCHLESS-GEMUSEUS: Großes zystoides Fibrom der Orbita. Arch. f. Ophthalm. **14** (1868). — SCHIRMER: Fibro-angiome of the orbit. Ophthalmology **9**, 616 (1912). — SHODA: Tumoren der Orbita. Arch. f. Ophthalm. **116**, 360. — STEINER: Fibrom der Orbita. Zbl. Augenheilk. **33** (1910). — STIEREN: Neurofibrom of the orbit. Amer. J. Ophthalm. **1923**, 176. — STORY: Rare tumor of the orbit. Ophthalm. Rev. **3** (1884). Zit. Jber. **1884**. — TEULIÈRES: Le Fibrome de l'orbite. Arch. d'Ophthalm. **33** (1913).

#### 5. Das Psammom der Orbita.

BENEDICT: Tumors and cysts arising near the apex of the orbit. Amer. J. Ophthalm. **1923**, 183.

TWELMEYER: Ein Beitrag zu den primären Orbitaltumoren bindegewebigen Ursprungs. Klin. Mbl. Augenheilk. **70**, 360.

WIEGMANN: Ein Fall von Psammom der Orbita. Klin. Mbl. Augenheilk. **82**, 232.

#### 6. Leiomyom der Orbita.

CATTANEO: Leiomioma e fibroleiomioma dell'orbita. Zbl. Ophthalm. **17**, 573.

SHODA: Tumoren des Auges. Arch. f. Ophthalm. **116**, 363. — SIEGRIST: Leiomyom der Orbita. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 233.

DE QUERVAIN: Leiomyom der Orbita. Schweiz. med. Wschr. **1920**, Nr 29, 628.

#### 7. Das Rhabdomyom der Orbita.

BETTI: Rhabdomyom des Musculus rectus externus. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, Beil., 129 (1927).

DÉRER: Rhabdomyosarcoma orbitae melanoticum. Zbl. Ophthalm. **22**, 687 (1929).

MOHR: Rhabdomyoma malignum orbitae. Jber. Ophthalm. **1905**.

PASHEFF: Besondere Muskelbildung in der Orbita. Sitzgsber. Heidelberg **1927**.

REDSLOB: Rhabdomyome de l'orbite à évolution atypique. Annales d'Ocul. **161**, 721 (1924).

#### 8. Das Lipom der Orbita.

BERLIN: Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 1. Aufl. — BIRCH-HIRSCHFELD: Krankheiten der Orbita. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 9, II. Abt., S. 653. — BOUQUET: Volumineux tumeur de l'orbite. Jber. Ophthalm. **1913**.

DURÒ: Lipoma orbitae. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 229.

LGRANGE: Les tumeurs de l'oeil. Paris 1904. — LASPEYRES: Angiolipom der Orbita und des Augenlides. Z. Augenheilk. **15** (1906).

MILLER: Dermolipoma. Amer. J. Ophthalm. **1924**.

PASHEFF: Les tumeurs des muscles extrinsèques de l'oeil. Annales d'Ocul. **140**, 249 (1908).

SCHUSTER: Lipoma of the orbit. Amer. J. Ophthalm. **1928**, 425. — STARGARDT: Lipodermoid. Klin. Mbl. Augenheilk. **75**, 247 (1925).

VOSSIUS: Ein Fall von echtem Lipom der oberen Augenlider. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1895**.

WOOD: Lipoma of the rectus externus muscles. Ophthalm. Rec. **1904**. — WORMS u. LACAZE: Fibrolipom Soc. Ophthalm. Paris, Dez. **1928**.

## 9. Das Chondrom der Orbita.

- AXENFELD: Versprengte Knorpelinseln. Berl. klin. Wschr. 1894, 1898.  
 BANE: Chondrom at orbital margin. Amer. J. Ophthalm. 1922, 219. — BIRCH-HIRSCHFELD: Zur Kenntnis der symmetrischen Orbitaltumoren. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 9, II. Hälfte, S. 663 u. Arch. f. Ophthalm. 56, 387.  
 FROMAGET: Fibrochondroma of the orbit. Arch. d'Ophthalm. 22 (1902).  
 GALLENGA: Knorpelinseln in der Orbita. Arch. Ottalm. 2 (1895).  
 v. HIPPEL: Tumor der Orbita. Med. Klin. 1913, 272.  
 LATTERI: Contributo allo studio degli encondromi dell'orbita. Boll. Ocul. 8, 232 (1929). — LAWSON: Congenital tumor of the orbit. Breit. med. J. 1883.  
 POKROWSKY: Fibrochondrom der Orbita. Ref. Jber. Ophthalm. 1913.  
 REID: Enchondroma of the orbit. Brit. med. J. 1882. — REUCHLIN: Kongenitale Knochengeschwulst in der Gegend des inneren Augenwinkels. Klin. Mbl. Augenheilk. 44 II, 242.  
 SIWZEW: Chondrom der Orbita. Ref. Jber. Ophthalm. 1912.  
 TORRIGLIANI: Enchondroma del seno spenoidale. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 73, 286 (1924).

## 10. Die Beteiligung der Orbita an der Neurofibromatose.

- ACCARDI: Neurofibroma dell'orbita. Boll. Ocul. 1927, 110. — ACHERMANN: Beitrag zur Vererbung der RECKLINGHAUSENSCHEN Krankheit. Z. Augenheilk. 67, 141.  
 BLETTI: Regeneration der Ziliarnerven nach der Neurectomia optico-ciliaris beim Menschen. Arch. f. Ophthalm. 1899. — BILLROTH: Plexiformes Neurom des oberen Lides und der Schläfengegend. Arch. klin. Chir. 11, 1869. — BIRCH-HIRSCHFELD: Neurofibrom. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 9, II. Abt., S. 660.  
 CAMPBELL: Neurofibromatosis. Amer. J. Ophthalm. 1918, Nr 8.  
 FEHR: Augenveränderungen bei Neurofibromatose. Zbl. Augenheilk. 1913, 233.  
 GILBERT: Neurofibromatose der Orbita. Ref. Z. Augenheilk. 62, 191.  
 HANSELL: Narbenneurom der Orbita. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 46, 1 (1908). — HEINE: Ungewöhnliche Mißbildungen bei Neurofibromatosis. Beitr. path. Anat. 1927. — HINE u. WYATT: A case of neurofibromatosis of the right orbit. Brit. J. Ophthalm. 12, 513 (1928). — HOLMSTRÖM: 2 Fälle von Exophthalmus bei Neurofibromatosis Recklinghausen. Acta ophthalm. (Köbenh.) 6, 403 (1928). — HOOSMANN: Turo cases of neurofibromatosis. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 1922.  
 KIEL: Über das Rankenneurom der Orbita. Arch. f. Ophthalm. 112, 187. — KNAPP: Tumor in the apex of the orbit in a case of plexiform neuroma of the cyclid. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. 64, 887. — KRANKOW: Geschwulst im TENON'SCHEN Raum. Ref. Zbl. Ophthalm. 8, 792. — KRENN: Neurinom der Orbita. Diss. Jena 1919.  
 LAWSON u. NEAME: A case of neuroma of the orbit. Ophthalm. Soc. Lond. 1921.  
 MANS: Neurofibromatose des Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. 79, 548 (1927). — MARCHI: Neuroma plexiforme della palpebra superiore. Ann. Ottalm. 1910, 65. — v. MICHEL: Krankheiten der Augenlider. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, 2. Aufl., Bd. 5, 161. — MURAKAMI: Buphthalmus bei Neurofibromatose. Klin. Mbl. Augenheilk. 51, 2 (1913).  
 PARKER: Neurofibroma of the orbit. J. amer. med. Assoc. 1907. — PARSON u. ROCKLIFFE: Plexiform neuroma of the orbit. Ophthalm. Rev. 1903. — PERCEWA: Ein Fall von Neurinom der Orbita. Ref. Zbl. Ophthalm. 17, 660 (1927).  
 v. RECKLINGHAUSEN: Über die multiplen Fibrome der Haut und ihre Beziehungen zu den multiplen Neuromen. Monographie 1882.  
 DE SCHWEINITZ u. BÄR: Neurofibroma of the orbit. Amer. J. Ophthalm. 1928, 984. — SEGHERI: Neurinom dell'orbita. Boll. Ocul. 7, 1177 (1928). — STADUCHAR: Neurofibrom des Auges. Ref. Zbl. Ophthalm. 22, 151. — STIEREN: Neurofibrom of the orbit. Amer. J. Ophthalm. 1923.  
 TERRIEN, MAWAS u. VEIT: La neuro-gliomatose palpébra-orbitaire. Ref. Zbl. Ophthalm. 19, 594. — TERTSCH: Ein Neurom der Orbita. Arch. f. Ophthalm. 55, 121 (1903).  
 VANICA: Névrome plexiforme orbito-palpébral. Ref. Zbl. Ophthalm. 18, 694 (1928). — VERMES: Neurofibroma ganglionare orbitae. Ref. Z. Augenheilk. 30, 556. — VEROCAY: Zur Kenntnis der Neurofibrome. Beitr. path. Anat. 58 (1910).  
 WECHSELMANN: Über osteomat. Veränderungen bei Neurofibromatose. Dermat. Stud. 20 (1910). — WIENER: Neurofibroma. Arch. of Ophthalm. 54, 481. — WINKELBAUER: Schädelveränderungen bei Neurofibromatose. Dtsch. Z. Chir. 205, H. 3/6.  
 ZENTMAYER: A case of plexiform neuroma of the orbit. Amer. ophthalm. Soc. 1912.

## 11. Die Beteiligung der Orbita bei Xeroderma pigmentosum.

- BERNOUILLI: Xeroderma pigmentosa mit Augengeschwulst. Klin. Mbl. Augenheilk. 63, 169. — BORST: Wesen der Geschwülste. Würzburg 1906.

- GREFF: Über Augenerkrankungen bei Xeroderma pigmentosum. Arch. Augenheilk. **42**, 99 (1901).
- KAPOST: Xeroderma pigmentosum. Pathologie und Therapie der Hautkrankheiten, 1870. — KREIBISCH: Über Geschwülste bei Xeroderma pigmentosum. Arch. f. Dermat. **57**, 123 (1901).
- LEDERER: Beteiligung des Auges an dem Krankheitsbilde des Xeroderma pigmentosum. Arch. f. Ophthalm. **100**, 32.
- MEIROWSKY: Über den Ursprung des menschlichen Pigments der Haut und der Augen. Monographie Leipzig 1918. — MÜLLER: Xeroderma pigmentosum und Augenveränderungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **63**, 156.
- ROUVIÈRE: Ursprung des Pigments. Thèse de Toulouse 1910.
- SULZER: Localisations oculaires du xéoderma pigmentosa. Annales d'Ocul. **150**, 20 (1913).
- VELHAGEN: Zur Kenntnis des Xeroderma pigmentosum. Arch. Augenheilk. **46**, 232 (1903).

#### XIV. Die bösartigen Tumoren der Orbita.

##### I. Die Sarkome.

- ACCARDI: Riesenzellensarkom der Orbita. Bull. Ocul. **9**, 232 (1930). — ADAM: Sarkomatös entartetes Kavernom der Orbita. Zbl. Augenheilk. **1909**, 207. — D'ANDRADE: Sarcome orbitaire à développement anormal. Annales d'Ocul. **166**, 959 (1929). — ARCHANGELSKI: Myxosarkom der Orbita. Ref. Zbl. Ophthalm. **11**, 112.
- BARTELS: Osteosarkom. S. BIRCH-HIRSCHFELD, I c. S. 829. — BELSKI: Blutzysten der Orbita. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 197 (1930). — BESCH: Beitrag zur Lehre der primären Orbitalsarkome. Klin. Mbl. Augenheilk. **42**, 2 (1904). — BIRCH-HIRSCHFELD: Krankheiten der Orbita. Handbuch der gesamten Augenheilk., S. 713f. — BLUM et KALT: Sarcoma malin de l'orbite. Ref. Boll. Ocul. **1928**, 373. — BRIDE: Neoplasm of the orbit (secondary). Ref. Zbl. Ophthalm. **32**, 197 (1930). — BUCKLEY: Recurring myxosarcoma of the orbit. Amer. J. Ophthalm. **1922**. — BUENDIA: Lungensarkome und Orbitalmetastasen. Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 36.
- CUELLO: Über einen Fall von primärem verkalkten Sarkom des Sinus frontalis. Diss. Berlin 1908.
- VAN DUYSSE: Myxochondroma sarcomatode de l'orbite. Klin. Mbl. Augenheilk. **51 II** (1913).
- ELEWANT: 2 Fälle von Exophthalmus. Ref. Zbl. Ophthalm. **191**, 668.
- FEYER: Sarcoma retrobulbare. Zbl. Augenheilk. **1912**. — FIRELLI: Sarcoma retrobulbare. Zbl. Ophthalm. **19**, 714. — FISER: Zur Kenntnis der Krankheiten der Augenhöhle. Wien. med. Wschr. **1901**, Nr 48—51. — FLEMMING u. PARSONS: Giant-celled sarcoma of the orbit. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **1905**. — FORSTER: Zur Kenntnis der Orbitalgeschwülste. Arch. f. Ophthalm. **24 II**, 93 (1872).
- GOLOWIN: Blutzysten der Orbita. Zbl. Ophthalm. **21**, 489 (1929). — GROENOUW: Sarkom der Augenhöhle. Klin. Mbl. Augenheilk. **51 I**, 374 (1913).
- HALBEN: Fibrosarkom der Orbita. Münch. med. Wschr. **1915**, Nr 49, 1690.
- IDE: Orbitalsarkom. Ophthalm. Rec. **22**, 651. — ISCHREY: Primäres Sarkom der Orbita. Klin. Mbl. Augenheilk. **56**, 432 (1916). — ISRAELIT: Über primäre Sarkome der Orbita. Diss. Berlin 1912.
- KUNDRAT: Zur Kenntnis der Orbitaltumoren. Wien. med. Jb. **1883**.
- LAGRANGE: Les tumeurs de l'oeil. Paris: Steinheil 1904. — LEVINGER: Sarkom des Siebbeins. Münch. med. Wschr. **1914**, 106. — LOSSEN: Sarkom und Trauma. Mschr. Unfallheilk. **1919**, Nr 2.
- MAGNUS: Orbitalerkrankungen. Arch. f. Ophthalm. **122**, 101. — MARSHALL: Spindle-celled sarcoma of the orbit. Zt. Jber. Ophthalm. **1927**. — MARUO: Muskelsarkom durch Trauma. Klin. Mbl. Augenheilk. **48 I**, 69. — MASSEY: Sarkom im Kindesalter. Amer. med. Assoc. **1916**. — MAYOU: A congenital sarcoma of the orbit. Ophthalm. Rev. **1910**. — MENDE: Ein Fall von retrobulbärem Tumor. Z. Augenheilk. **32**, 401 (1914). — MORELLI: Sarkom und Trauma. Ann. Ottalm. **57**, 515 (1929).
- NAPP: Rundzellensarkom besonders im Rectus externus. Zbl. Augenheilk. **1908**, 331. — NIDA: Ostéosarcome de l'orbite. Boll. Ocul. **1928**, 1169.
- PLATT: A case of sarcoma of the suprarenal body. Ophthalmoscope **1911**. — POKROWSKI: Chondrosarkom der Orbita. Z. Augenheilk. **32**, 401 (1914). — POSEY: Small round-cell myo-sarcoma of the orbit. Jber. Ophthalm. **1912**.
- RAMSEY: Rundzellensarkom der linken Augenhöhle. Zbl. Augenheilk. **1914**, 299. — REMELE: Über traumatische Orbitalsarkome. Diss. Leipzig 1911. — ROLLET u. COLRAT: Métastases orbitaires des tumeurs de la surrénale. Arch. d'Ophtalm. **41**, 583. — ROLLET et PARTHIOT: Sarcome de l'orbite à évolution lente. Arch. d'Ophtalm. **46**, 438. — v. RÖTH: Komplizierte Bindehautgeschwulst der Orbita. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 64.

- SCHLIPPE: Retrobulbäres Spindelzellensarkom bei einem 5jährigen Jungen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **77**, 205. — DE SCHWEINITZ (1): Psammosarcoma of the orbit in a girl of thirteen. *Amer. ophthalm. Soc.* **13** (1915). — DE SCHWEINITZ (2): Orbitalsarkom. *Amer. ophthalm. Soc.* **1911**. — SEFIC: Apfelgroßer Tumor der rechten Orbita. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **83**, 824 (1929). — SNEGIREFF: Bösartige Geschwülste der Stirnhöhle. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **47 I** (1909). — SOPER: Tumor of orbit in a child. *Amer. J. Ophthalm.* **1927**, 200. — STRAUSS: Liposarkom der rechten Orbita. *Dtsch. med. Wschr.* **1911**, 239. — WAGENMANN: Verletzungen des Auges. *Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, 3. Aufl., Bd. 9, Kap. XVII, S. 176. — WEEKS: Myxosarkom der Orbita. *Amer. ophthalm. Soc.* **14** (1915). — WEIGGS u. DE SCHWEINITZ: Rundzellensarkom. Metastasen. *Zbl. Augenheilk.* **1894**, 515. — WOOD: Sarcoma of the orbit following Mules operation. *Ophthalm. Rec.* **22** (1913). — ZANETTI: Nebennierentumor mit Orbitalmetastase. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **22**, 687 (1929). — ZENTMAYER: Osteosarkom of the orbit. *Amer. J. Ophthalm.* **1926**, 52.

## 2. Das neuroplastische Sarkom.

- COPPEZ, CLAES u. SIMON: Sympathikoblastom der Orbita. *Soc. belge Ophtalm.* **1926**. — HILL: Metastatie orbital tumor. *Amer. J. Ophthalm.* **1929**, 412. — MAGNUS: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Orbitalerkrankungen. *Arch. f. Ophthalm.* **122**, 124. — QUAKENBOSS u. VERHOEFF: Orbitalmetastase eines Nebennierentumors. *Arch. of Ophthalm.* **39**, 478 (1910). — ROLLET u. COLRAT: Les métastases orbitaires des tumeurs de la surrenale. *Arch. d'Ophtalm.* **41**, 583. — SEEFELDER: Orbitale Metastase eines Neuroblastoma sympathicum. *Arch. Augenheilk.* **92**, 7. — WESSELY: Ein bisher noch nicht beschriebener Fall von Orbitaltumor. *Arch. Augenheilk.* **85**, 57 (1919). — WRIGHT: Neuroblastoma. *J. of exper. Med.* **12** (1910).

## 3. Angioplastische Sarkome (Endotheliome).

- ADAM: Sarkomatös entartetes Kavernom der Orbita. *Ref. Zbl. prakt. Augenheilk.* **1909**, 207. — ALT: Peritheliom. *Amer. J. Ophthalm.* **1914**. — ARNOLD: Haemangioendothelioma perivascularare der Orbita. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **73**, 211. — BLEDSOE: Perithelioma of the orbit. *Amer. J. Ophthalm.* **11**, 21 (1928). — BOGATSCH: Endothelioma lymphangiomasosus der Orbita. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **50 I**, 477. — BONLANS: Peritheliom. *Clin. ophthalm.* **28**, 61 (1924). — BORST: Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 4. Aufl., I. Teil, S. 802. — BOYLE: Peritheliom oder Angiosarkom. *Ref. Jber. Ophthalm.* **1907**. — CARAMAZZA: Lymphangioendotheliom der Orbita. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **20**, 593. — COLLEVATI: Orbitalendotheliom. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **20**, 739. — CONTINO: Perithelioma. *Ann. Ottalm.* **52**, 44 (1924). — DAVIS: Endotheliom der Orbita. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **65**, 455. — v. DUYSE (1): Die epithelialen Geschwülste der Augenhöhle. *Arch. d'Ophtalm.* **36**. — v. DUYSE (2): Endothel oder Epithel? *Arch. d'Ophtalm.* **28**, 705, 829 (1908). — FERNANDEZ (1): Angiomatöser Gefäßtumor mit Exophthalmus. *Ann. de Oftalm.* **16** (1914). — FERNANDEZ (2): Sarcoma endotheliale de l'orbita. *Ref. Jber. Ophthalm.* **1908**. — LE FORT: Tumeur de l'orbite. *Rev. gén. Ophtalm.* **1905**, 576. — GHIRADELLI: Study of the structure of orbital sarcoma. *Arch. Ottalm.* **34**, 13 (1906). — GILCHRIST: Endothelioma of the right orbit. *Ophthalm. Soc. Lond.* **1924**, 196. — GOLDBERG: Angiosarcoma of the orbit. *Ophthalm. Rec.* **1909**, 252. — GRIGNOLO: Tumori dell'orbita. *Ref. Jber. Ophthalm.* **1910**. — HATTORI: Endotheliom der Orbita. *Zit. Jber. Ophthalm.* **1927**. — JERCHER: Endotheliom des Siebbeins. *Beitr. klin. Chir.* **85** (1913). — KAKO: Endotheliom der Orbita. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **51**, 564. — KUFFLER: Endotheliom der Orbita. *Ophthalm. Ges. Heidelberg* **1911**. — LAMB: Endotheliom. *Amer. J. Ophthalm.* **1925**, 71. — LAMM: Orbitalgeschwulst. *Jber. Ophthalm.* **1908**. — LEESCHER: Orbital-Endothelioma. *Ophthalm. Rec.* **1916**. — LUNDSGAARD: Myxoendotheliom. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 667 (1928). — MATHEWSON: A case of endothelioma of the orbit. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **20**, 414. — MAYER: Endothelioma of the orbit. *Amer. J. Ophthalm.* **11**, 617 (1928). — MAXWELL: A case of osteoma involving the orbit. *Zbl. Ophthalm.* **23**, 115 (1928). — OBARRIO: Mixolinfangio-endothelioma e cilindroma dell'orbita. *Ref. Jber. Ophthalm.* **1909**. — POSCHIBILSKAYA: Plasmom der Orbita. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **50 I**, 477. — RIBBERT: Die Geschwülste. Bonn: Cohen 1910. — RUMSCHEWITSCH: Endothelioma orbitae. *Ref. Jber. Ophthalm.* **1905**. — SCHINDLER: Das Hämangioendotheliom der Lider

und der Orbita im Kindesalter. Z. Augenheilk. **65**, 150 (1928). — SCHWENK: Two cases of endothelioma of the orbit. Ophthalm. Rec. **1909**, 372. — SGROSSO: Peritheliom der Orbita und des Bulbus. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **84**, 874 (1930). — SHODA: Tumoren der Orbita. Arch. f. Ophthalm. **116**, 327f. — SONNTAG: Endotheliom der Augenhöhle. Dtsch. med. Wschr. **1909**, 1182.

TIFFANY: Peritheliom. Amer. med. Assoc. **1905**. — TWELMEYER: Zur Auffassung der epithelialen Orbitaltumoren. Klin. Mbl. Augenheilk. **69**.

VISSICH: Ciste dermoide con neoformazione angiomatosa. Boll. Ocul. **1924**.

WATANABE: Endothelioma intraoculare der Orbita. Arch. Augenheilk. **58**, 269. — WEILL: Osteoendotheliom der Orbita. Klin. Mbl. Augenheilk. **52** I, 118. — WILLIAMSON u. NOBLE: Endotheliom. Ref. Zbl. Ophthalm. **10**, 345.

#### 4. Sarkome des lymphoplastischen Gewebes.

EBERT: Lymphosarkom mit Orbitalmetastase. Diss. Heidelberg 1918.

FRANKLIN u. CORDES: Lymphosarcoma of the orbit with intermittent exophthalmus. Amer. J. Ophthalm. **1922**, 917.

HARTSHORNE: Lymphosarcoma of the orbit. Amer. J. Ophthalm. **1922**.

OLIVER: Lymphosarkom. Jber. Ophthalm. **1900**, 474.

PERZEWA: Tumor der Orbita. Ref. Zbl. Ophthalm. **11**, 441. — PRZYBYLSKA: Plasmom der Orbita. Annales d'Ocul. **161**, 148 (1924).

RUMBAUR: Lymphosarkom der Orbita. Klin. Mbl. Augenheilk. **64**, 795 (1920).

SCHINDLER: Über Orbitalgeschwülste. Klin. Mbl. Augenheilk. **74** (1925).

VELTER: Sarcome lymphoide sinuso-orbitaire. Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 139. — DE VICENTIS: Lymphosarkom. Zit. bei RUMBAUR. Klin. Mbl. Augenheilk. **64**, 795 (1920).

WÜRDEMANN: Lymphosarcoma of the orbit. Ref. Zbl. Ophthalm. **3**, 259.

#### 5. Sarkome des myeloplastischen Gewebes.

FRIEDENWALD: Riesenzellensarkom der Orbita. Ref. Arch. Augenheilk., Bericht für 1914.

v. GRÓSZ: Multiples Myelom. Z. Augenheilk. **63**, 309.

IBANEZ: Multiples Myelom. Zbl. Ophthalm. **22**, 687.

LAFON et VILLEMONT: Sarcome à myeloplaxes de l'orbite. Jber. Ophthalm. **1905**. — LECÈNE: Myelocytome de l'orbite. Klin. Mbl. Augenheilk. **63**, 424.

MORAX: Myelocytome orbitaire et craniens. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **63**, 424.

QUAKENBOSS: Multiple myeloma with involvement of the orbit. Jber. Ophthalm. **1906**.

#### 6. Die melanotischen Tumoren der Orbita.

ACHENBACH: Orbitales Melanosarkom. Virchows Arch. **143**, 327 (1896).

BINDI: Endothelioma periostale melanotica dell'orbita. Zit. Jber. Ophthalm. **1905**. —

BIRCH-HIRSCHFELD: Zur Kenntnis der melanotischen Geschwulst des Auges. Z. Augenheilk. **43**, 201.

CEELEN: Melanotischer Tumor der Orbita. Med. Klin. **1919**, 371.

DÉRER: Rhabdomyosarcoma orbitae melanoticum. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 687 (1930). — VAN DUYSSE: Chromatophorome primitif de l'orbite. Arch. d'Ophtalm. **1906**, 673.

ELSCHNIG: Augenmuskellähmungen durch Geschwulstmetastasen. Wien. klin. Wschr. **1898**. — EMANUEL: Epibulbäre melanotische Tumoren und ihre Beziehung zur Neurofibromatose. Klin. Mbl. Augenheilk. **1903**, 539.

GAYET: Tumeur de l'orbite. Annales d'Ocul. **117** (1897). — GOLOWIN: Über die sog. Blutzysten der Orbita. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 1 (1928). — GOËS: Primäres Orbitalmelanosarkom. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **24**, 437 (1929).

HOUWER: Extraokulares Sarkom. Klin. Mbl. Augenheilk. **72**, 99 (1924).

LAGRANGE (1): Les tumeurs de l'oeil. Paris 1904. — LAGRANGE (2): Tumeur mélanique de l'orbite. Jber. Ophthalm. **1907**. — LAURENCE: Retrobulbäre melanotische Tumoren. Zit. bei MERKEL. Arch. Augenheilk. **97**, 300.

MERKEL: Chromatophorome. Arch. Augenheilk. **97**, 300.

PETERS: Zur Kasuistik der Orbitaltumoren. Diss. Bonn 1894. — POLIGNANI: Melanosarcoma metastatico nei muscoli extrinseci dell'occhio. Lavori Clin. ocul. Napoli **1896**. Zit. klin. Mbl. Augenheilk. **54**, 463.

ROSELLI: Melanosarcoma retrobulbare dell'orbita. Zit. bei BIRCH-HIRSCHFELD, S. 826.

SHODA: Über Tumoren des Auges. Arch. f. Ophthalm. **116**, 367.

#### 7. Zylindrome.

BARBEZAT: Zur Kenntnis des karzinomatösen Zylindroms der Orbitalgegend. Virchows Arch. **223** (1917). — BARON: Zur Stellung der Orbitalzylindrome im onkologischen System als Prognoplastome. Arch. f. Ophthalm. **113**, 31. — BORST: Geschwülste. Lehrbuch der pathologischen Anatomie von ASCHOFF, 4. Aufl., I. Teil, S. 808.

- CASTELLO: Zur Histologie der Orbitalgeschwülste. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 480. — CLAIBORNE: Zylindrom der Orbita. Ref. Zbl. Augenheilk. **1912**, 46. — COLRAT u. ROLLET: Zylindrom. Annales d'Ocul. **167**, 320 (1930).  
 VAN DUYSSE: Fibroepitheliom der Orbita. Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 140.  
 FAVOLORO: Sul cilindroma dell'orbita. Ann. Ottalm. **1926**, 515.  
 HERZOG: Zur Zylindromfrage. Beitr. path. Anat. **69**, 424 (1921).  
 JAENSCHER: Blastom der Orbita. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 716.  
 KUFFLER: Endotheliom der Orbita. Sitzgsber. ophthalm. Ges. Heidelberg **1911**.  
 DE LAPERSONNE: Cylindrome de l'orbite. Arch. d'Ophtalm. **1906**.  
 MATHIAS: Progonoblastome. Virchows Arch. **136**, 424 (1922). — MOISSONNIER: Cylindrome orbitaire recidive. Arch. d'Ophtalm. **1904**.  
 OBARRIO: Cylindroma of the orbit. Ophthalmoscope **1913**, 148.  
 REINHARDT: Beziehungen zwischen Krankheiten der Nase und der Augen. Z. klin. Med. **62** (1907).  
 SÄTTLER: Die bösartigen Geschwülste des Auges. Leipzig 1926. — SNEGIREFF: Bösartige Geschwülste der Stirnhöhle. Klin. Mbl. Augenheilk. **47** I, 622. — SYPKENS: Cylindroma orbitae mit karzinomatöser Entartung. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 95.  
 VALUDE: Cylindrome de l'orbite chez un enfant. Soc. Ophtalm. Paris **1906**.

#### 8. Die xanthomatösen Tumoren der Orbita.

- DIETRICH: Fibroxanthosarkom. Virchows Arch. **132**, 119 (1913).  
 ELSCHNIG, H. H. (1): Xanthomatöses Fibrom im Muskeltrichter. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 723. — ELSCHNIG, H. H. (2): Xanthomatöse Tumoren der Orbita. Arch. f. Ophthalm. **115**, 487.  
 FEIGENBAUM u. SONDERMANN: Retrobulbares Xanthoma orbitae. Klin. Mbl. Augenheilk. **73**, 448. — FRANKLIN u. CORDES: Un unusual Orbital tumor. Amer. J. med. Assoc. St. Louis **1922**.  
 KIRCH: Zystische xanthomatöse Geschwülste. Beitr. path. Anat. **70**, 75. — KUBIK: Xanthomatöse Tumoren der Orbita. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **73**, 508.  
 PRÖSCHER: Xanthom der Orbita. Aschoffs Lehrbuch der pathologischen Anatomie.  
 WÄTZOLD: Geschwülste des Auges. Erg. Path. Erg.-Bd. **1927**.

#### 9. Das Gliom der Orbita.

- BORST: Geschwülste. Lehrbuch der pathologischen Anatomie, 4. Aufl., I. Teil, S. 816.  
 MC COY: Tumor in the orbit. Amer. J. Ophthalm. **1929**, 677.  
 FISCHER, B.: Über Wesen und Benennung der Gliome des Auges. Zbl. Path. **1918**. — FLEISCHER u. SCHEERER: Beitrag zur Histologie der primären Sehnerventumoren. Arch. f. Ophthalm. **103**, 46.  
 MARX: Gliom der Augenhöhle. Ref. Zbl. Ophthalm. **18** (1928). — MAWAS et D'ANTREVEAUX: Meningoblastome de l'orbite. Soc. Paris, April **1927**. — MEISSNER: Gliom der Orbita. Z. Augenheilk. **15**, 573.  
 SALZMANN: Gliom der Orbita. S. MEISSNER: Z. Augenheilk. **15**, 573. — v. SZILY: Ein vom Stirnbein ausgehendes Osteom beim menschlichen Fetus. Klin. Mbl. Augenheilk. **63**, 609.  
 ZITNOWSKY: Ein Fibrogliom des Muskeltrichters. Ref. Klin. Augenheilk. **70**, 575.

#### 10. Die Karzinome der Orbita.

- AXENFELD: Metastatisches Carcinom der Orbita. Ophthalm. Ges. Heidelberg **1907**.  
 BARTHA u. ONODI: Primärer Krebs der Stirnhöhle. Arch. f. Laryng. **15**, 167 (1904). — BIRCH-HIRSCHFELD: Ein bemerkenswerter Fall von Karzinom der Orbita. Arch. f. Ophthalm. **90**, 299. — BIRCH-HIRSCHFELD (2): Krankheiten der Orbita. Handbuch der gesamten Augenheilkunde, I. c. S. 893.  
 COMBAND: Cancer métastatique des parties molles de l'orbite. Thèse de Paris **1913**. — CORDS: Carcinoma orbitae von der Karunkel ausgehend. Z. Augenheilk. **30**, 116.  
 VAN DUYSSE: Die epithelialen Geschwülste der Augenhöhle. Arch. Ophtalm. **36** u. **37**. — VAN DUYSSE et MARBAIX: Métastase ethmoïdo-orbitaire d'hypernéphrome latent. Arch. Ophtalm. **39**.  
 ELSCHNIG: Metastatisches Karzinom der Orbita.  
 FINOFF: Carcinoma of the orbit. Klin. Mbl. Augenheilk. **67**, 141. — FRIEBOES: Epithel-fasersystem bei Mensch und Tier. Z. Anat. **68** (1923).  
 GERLACH u. DE KLEYN: Papillitis ethmoiditis of tumor orbitae. Ref. Jber. Ophthalm. **1910**. — GREEN: Basal cell carcinoma of the orbita. Arch. of Ophtalm. **1923**.  
 HAPPE: Primäres retrobulbares Karzinom der Orbita. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, Beil.-H., 93 (1927). — HIRD: A specimen of hypernephroma of the orbit. Zbl. Ophthalm.

- 8, 62. — v. D. HOEVE: Carcinoma orbitale. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 74, 6 (1925). — HORNER: Metastatisches Karzinom der Orbita. *Zit. bei GEIS*, l. c. S. 241.
- JOHNSTON: Epithelioma of the orbit. *Ref. Jber. Ophthalm.* 1906.
- IWANOFF: Mitteilung aus einer Moskauer Klinik für Nasen- und Halskranke, 1905.
- KNAPP: Metastatic thyreoidtumor in the orbit. *Arch. of Ophthalm.* 52 (1923). — KRAUSS: Zyste des Stirnbeins. *Münch. med. Wschr.* 1909, 1864. — KRAUSS u. SAUERBRUCH: Intrakranielles Epidermoid der Stirnhirngegend. *Dtsch. med. Wschr.* 1912, 1234. — KÜMMELL: Zur Verbreitung des Krebses in den Lymphscheiden der Nerven der Orbita. *Arch. Augenheilk.* 62, 289 (1909).
- LARSEN: Carcinoma of orbit. *Amer. J. Ophthalm.* 1925, 392. — LAWSON: Secondary contracting scirrhous of orbit. *Ref. Jber. Ophthalm.* 1910. — LEXER: Cholesteatom der Schädelknochen und der Augenhöhle. *Ref. Jber. Ophthalm.* 1906.
- MAGNUS: Über Tumoren der Orbita. *Arch. f. Ophthalm.* 122, 101 (1929). — MEYER: Über das Carcinom des Siebbeins. *Z. Hals- usw. Heilk.* 1, 285 (1922). — MONTHUS et CANTONNET: Epithélioma de l'orbite. *Ref. Jber. Ophthalm.* 1907.
- PADERSTEIN: Carcinoma orbitae. *Zbl. Augenheilk.* 1909, 262. — PINATELLO: Metastase orbitaire dans un cancer de l'estomac. *Ref. Jber. Ophthalm.* 1906. — POOLEY: Adenocarcinoma of the orbit. *Ref. Jber. Ophthalm.* 1908. — POSEY: Rodent ulcer of the orbit. *Ref. Jber. Ophthalm.* 1912. — PRAWOSSUD: Carcinoma sinus frontalis. *Ref. Jber. Ophthalm.* 1907.
- ROLLET et COLRAT: Les métastases orbitaires des tumeurs de la surrenale. *Arch. d'Ophthalm.* 41 (1924). — ROLLET et GENET: Cancer métastatique de l'orbite. *Jber. Ophthalm.* 1913.
- SCHMIDT: Zur Kenntnis der metastatischen Orbitaltumoren. *Diss. Leipzig* 1910. — SHODA: Über Tumoren der Orbita. *Arch. f. Ophthalm.* 116, 370. — SHUMWAY: Metastatisches Karzinom der Orbita. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 47 II (1909). — SNELL: Carcinoma of the orbit originating in a Meibomian gland. *Jber. Ophthalm.* 1908. — STEPHENSON: Malignant diseases of the accessory sinuses. *Ophthalmoscope* 1908.
- TEPLOWSKI: Ein Fall von Cholesteatom der Orbita. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* 82, 711.
- WESSELY: Orbital- und Hautmetastasen eines eigenartigen skirrhösen Mammakarzinoms. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 83, 335 (1929). — WINTERSTEINER: Metastatisches Karzinom der Orbita. *Zit. bei GEIS: Erg. Chir.* 9, 204.

## 11. Die Mischgeschwülste der Tränendrüsengegend.

- BALLISTA: Tumore misto della glandola lacrimale. *Ann. Ottalm.* 1928, 830. — BECKER: Mikrophthalmus. Orbitales carcinom. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 68, 828. — BERGMANN: Mischgeschwulst der Augenhöhle. *Arch. Augenheilk.* 81, 75 (1916). — BIRCH-HIRSCHFELD: Krankheiten der Orbita. *Handbuch der gesamten Augenheilkunde*, 2. Aufl., S. 853.
- VAN DUYSSE: Les tumeurs épithéliales de l'orbite. *Arch. d'Ophthalm.* 37, 257 (1920).
- FASIANI: Tumore misto dell'orbita. *Ref. Boll. Ocul.* 1923, 110.
- GERLACH: Mischtumor der Augenbraue. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 83, 807 (1929).
- v. HIPPEL: Orbitaltumor. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 51 (1913).
- LANE: Mixed tumor of the lacrimal gland. *Amer. J. Ophthalm.* 1922, 425. — LAPERSONNE: Tumeur mixte de la glande lacrymale. *Arch. d'Ophthalm.* 23, 401 (1912). — LUPPINO: Gemischte Tumoren der Tränendrüse. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* 82, 711.
- SHODA: Über Tumoren der Orbita. *Arch. f. Ophthalm.* 116, 327.
- TWELMEYER: Zur Auffassung der epithelialen Augentumoren. *Klin. Mbl. Augenheilk.* 69 (1922).
- WEIDLER: Orbital teratoma. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* 82, 710.
- ZEIDLER: Mischtumor der Orbita. *Ref. Z. Augenheilk.* 60, 207.

## 12. Orbitaltumoren bei Tieren.

- BAYER: Augenheilkunde bei Tieren. *Wien-Leipzig* 1914.
- JAKOB (1): Tieraugenheilkunde. *Berlin* 1920. — JAKOB (2): Erkrankungen der Augenhöhle. *Erg. Path.* 1927 (Erg.-Bd.), 5.
- MAISIN: Tumeurs intraorbitaires spontanées chez la souris blanche. *Ref. Zbl. Ophthalm.* 10, 28. — MÖLLER: Augenheilkunde bei Tieren. *Stuttgart* 1910.

## Namenverzeichnis.

Die *kursiv* gedruckten Ziffern weisen auf das Literaturverzeichnis hin.

- ABADIE 349.  
 ABELS 105, 134.  
 ABELSDORFF 80, 128.  
 ABRAMOW 143, 262.  
 ACCARDI 84, 129, 268, 324, 354, 460, 465, 510, 511.  
 ACHENBACH 231, 471, 513.  
 ACHERMANN 460, 510.  
 ADAM 263, 461, 468, 512.  
 ADAMANTIADIS 412, 496.  
 ADAMS 369, 483.  
 ADAMÜCK 195, 255, 267, 278, 279.  
 ADDARIO LA FERLA 412, 497.  
 ADDARIO und PICCILO 335.  
 ADDARION 263.  
 ADDISON 120.  
 ADELMANN 134.  
 AGNELLO 425, 426, 501.  
 AGRICOLA 84, 129.  
 AGUILAR BLANCH 273.  
 AHLFELD 113, 114, 115, 137, 403, 495.  
 AHLSTRÖM 280, 348, 431, 503.  
 ALBERTI 134.  
 ALBINI 296, 350.  
 ALBRECHT 270.  
 ALBRICH 334, 355.  
 ALEXANDER 264, 338, 356.  
 ALFARO 391, 491.  
 ALFIERI 263.  
 ALIQUÒ-MAZZEI 324, 328, 330, 354.  
 ALKIN 412, 496.  
 ALLAIRE 279.  
 ALLEN 367, 483.  
 ALLEN, POINTER und 135.  
 ALLING 221, 222, 273, 381, 487.  
 ALLMANN 267.  
 ALT 110, 217, 254, 262, 270, 271, 273, 276, 278, 279, 280, 351, 409, 468, 496, 512.  
 AMBIALET 364, 481.  
 D'AMICO 391, 491.  
 AMMON 9, 23.  
 ANACKER 481.  
 ANARGYROS 296, 350.  
 ANDEREYA 409, 496.  
 D'ANDOUZE 370.  
 D'ANDRADE 453, 465, 507.  
 ANDRY 276.  
 ANGELES und VILLEGAS 123.  
 ANICETO-SOLARES 411, 496.  
 ANTON 130.  
 ANTONIBON, ARRIGO 264.  
 D'ANTREVEAUX, MAWAS und 476, 514.  
 APEL 121.  
 APETZ 71.  
 ARBAS OGLI 131.  
 ARCHANGELSKI 461, 465.  
 ARGAUD, CANGE und 137, 404, 495.  
 ARGAUD und RENÉE, ANTOINE 324, 354.  
 ARLT 71, 127, 164, 203, 400, 446, 494, 506.  
 ARMAIGNAC 269.  
 ARNOLD 445, 453, 468, 506, 507, 512.  
 ARNING und LIPPMANN 210, 271.  
 ARRUGA 320.  
 ARVEDO, LIMA und GUERDES DE MELLO 266.  
 ARZT 243, 244, 245, 259, 277, 278, 280.  
 ASAYAMA 108, 136.  
 ASCHENBACH 275.  
 ASCHER 199, 268, 275.  
 ASCHHEIM 263, 265, 266.  
 ASHBY 440, 505.  
 ASK und v. D. HOEVE 106, 129, 306, 352.  
 ASUNCE 411, 496.  
 ASZALOS 412, 496.  
 AUBARET 200, 319, 354, 355.  
 AUBARET und BONNEFON 320, 355.  
 AUBARET, ROUSLACROIX und HERMANN 199, 269.  
 AUBERT, BADAL und 283, 348.  
 AUBINEAU 318, 352.  
 AUGSTEIN 45, 338, 356, 391, 453, 491, 494, 507.  
 AULAMO 399, 493.  
 AURAND 189, 266, 381, 487.  
 AVELLIS 410, 496.  
 AVIZONIS 136, 312, 353.  
 AWERBACH 416, 433, 498, 504.  
 AWGUSCHEWITSCH 412, 496.  
 AXENFELD 78, 125, 264, 282, 289, 292, 293, 295, 298, 301, 302, 313, 318, 320, 321, 333, 334, 335, 336, 337, 347, 349, 350, 351, 353, 354, 355, 356, 357, 382, 384, 387, 388, 396, 404, 407, 417, 423, 430, 458, 477, 487, 488, 489, 493, 495, 500, 503, 510, 514.  
 AXENFELD und RUPPRECHT 189, 266.  
 AXENFELD und SCHÜRENBERG 381, 487.  
 AXENFELD, UTHOFF und 74, 128, 333.  
 AYNSLEY 125.  
 AYRES 318, 352, 391, 454, 491, 508.  
 BAAS 231, 271, 275, 349, 351, 427.  
 BACH 8, 9, 10, 23, 74, 75, 76, 92, 98, 100, 118, 128, 132, 133, 199, 207, 266, 268, 271.  
 BACH und SEEFELDER 1, 117.  
 BACHMANN 123.  
 BACHSTETZ 278.  
 BADAL 269.  
 BADAL und AUBERT 283, 348.  
 BAECK 98, 123.  
 BAER 125.  
 BAETHGEN 407, 408, 496.  
 BAIER 45.  
 BAJARDI 391.  
 BALABONINA 399, 493.  
 BALBUENA 453, 507.  
 BALDAUF 243, 277.  
 BALLABAN 231, 275, 388, 489.  
 BALLANTYNE 72, 73, 127.  
 BALLISTA 515.  
 BALLOD 411, 496.  
 BALZER 271.  
 BALZER et GRANDHOMME 277.  
 BALZER und MÉNÉTRIÉRI 241, 277.  
 BANE 458, 510.  
 BAQUIS 84, 129, 264, 291, 350.  
 BÄR, DE SCHWEINITZ und 459, 510.  
 BARATON 268.  
 BARBEZAT 474, 513.  
 BARBIERI 90, 130, 131.

- BARBULÉE 269.  
 BARDENHEUER 448.  
 BARFURTH und DRAGENDORFF 134.  
 BARKMANN 408.  
 BARLETTA 452, 507.  
 BARNERT 440, 505.  
 BARO 425, 501.  
 BARON 474, 513.  
 BARRIÈRE 404, 412, 495, 497.  
 BARRY 412, 496.  
 BARTELS 364, 377, 379, 415, 427, 453, 465, 481, 485, 486, 507, 511.  
 BARTHA und ONODI 476, 514.  
 BARTSCHNEIDER 426, 502.  
 BASSO 192, 265, 267, 334, 448, 507.  
 BATAJSCHUKOW 432, 504.  
 BATTAGLIA 375, 485.  
 BATTEN 416.  
 BATTEN, TREACHER COLLINS und 65, 126.  
 BATTISTA 275, 480.  
 BAUMANN 271, 275.  
 BAUMGARTEN 171, 189, 263, 266.  
 BAUMGÄRTNER 384, 488.  
 BAUP, STANCULEANO und 419, 500.  
 BAURMANN 6, 23, 25, 26, 118.  
 BAYARDIE 491.  
 BAYER 120, 388, 481, 489, 515.  
 BAYET, GALLEMAERTS et 209, 272.  
 BAZIN 431.  
 BEAUMONT 384, 488.  
 BEAUVIEUX 80, 291, 349.  
 BEAUVIEUX et PESME 349.  
 BECK 263, 276, 391, 491.  
 BECKER 99, 120, 133, 185, 195, 268, 272, 278, 301, 370, 383, 385, 391, 396, 416, 425, 480, 484, 487, 488, 491, 493, 498, 501, 515.  
 BECKER, v. 267.  
 BECKER-ARNOLD 300.  
 BECKERSHAUS 383, 488.  
 BECKMANN 90.  
 BÉCLÈRE 370, 484.  
 BEDELL 191, 267, 439, 446, 485, 505, 506.  
 BEGLE 106, 107, 135.  
 BEHAN 374, 485.  
 BEHSE 32, 120.  
 BEIGELMANN 293, 349.  
 BELAJEW 432, 504.  
 BELSKI 407, 447, 461, 495, 507, 511.  
 BENCINI 188, 266.  
 BENDA 276.  
 BENDER 186.  
 BENEDETTI, DE 74, 127, 406, 495.  
 BENEDIKT 387, 390, 444, 446, 456, 506, 509.  
 BENEDIKT und KNIGHT 436, 489, 490, 504.  
 BENJAMIN 408, 410, 496.  
 BENOIT 378, 485.  
 BEQUES et THOUVENEST, VALIÈRE-VINLEIX 409, 496.  
 BERACQUA, FRUGUELE et 489.  
 BERARDINIS, DE 227, 263, 273.  
 BÉRAUD 320.  
 BERESKIN 370.  
 BERG 377, 485.  
 BERGEMANN 480, 515.  
 BERGER 110, 123, 137, 262, 385, 389, 416, 444, 490.  
 BERGMANN 393, 492.  
 BERGMEISTER 23, 29, 44, 46, 50, 51, 52, 67, 74, 89, 120, 122, 127, 131, 381, 402, 439, 487, 494, 505.  
 BERJESKIN 369, 484.  
 BERKER 196.  
 BERL 202, 269.  
 BERLIN 345, 347, 357, 359, 385, 388, 442, 443, 457, 481, 488, 490, 506, 509.  
 BERNER und HOLTH 79, 128.  
 BERNHEIMER 54, 90, 122.  
 BERNOULLI 460, 461, 510.  
 BERTILLON, BOLLAK und ROQUES 437, 504.  
 BERTOLOTTI 364, 481.  
 BERTSCHER, FLEISCHER und 273.  
 BESCH 461, 511.  
 BESNIER 271.  
 BESSONOV 263.  
 BEST 123, 381.  
 BETTE 446.  
 BEVACQUA 387.  
 BICHELONNE 376, 485.  
 BIELSCHARDT 416.  
 BIELSCHOWSKY 485.  
 BIETTI 54, 122, 388, 445, 447, 457, 460, 489, 506, 507, 509, 510.  
 BILLROTH 460, 472, 510.  
 BINDI 470, 513.  
 BIRCH-HIRSCHFELD 115, 117, 209, 210, 211, 271, 300, 301, 302, 303, 350, 351, 359, 360, 366, 369, 370, 375, 376, 377, 379, 380, 381, 383, 384, 385, 386, 387, 388, 389, 390, 391, 396, 398, 399, 403, 404, 406, 409, 411, 412, 413, 415, 416, 417, 419, 420, 421, 422, 423, 424, 425, 426, 427, 428, 429, 430, 431, 432, 433, 434, 435, 436, 438, 439, 442, 443, 444, 445, 446, 447, 448, 450, 451, 452, 453, 454, 455, 456, 457, 458, 461, 463, 464, 465, 468, 471, 476, 477, 478, 479, 481, 482, 483, 484, 485, 486, 487, 488, 489, 490, 493, 494, 495, 496, 497, 498, 499, 500, 501, 502, 503, 504, 505, 506, 507, 508, 509, 510, 511, 513, 514, 515.  
 BIRCH-HIRSCHFELD und KRAFT 157, 262.  
 BIRCH-HIRSCHFELD und MELTZER 486.  
 BIRCH-HIRSCHFELD und ROMEICK 376, 485.  
 BIRCH-HIRSCHFELD und SIEGFRIED 385, 398, 488, 493.  
 BIRNBACHER 426, 501.  
 BIRNBACHER, HIRSCHBERG und 270.  
 BISTIS 276, 346, 357.  
 BISTREFF 436, 504.  
 BITSCH 276.  
 BIZZOZERO und MANFREDI 276.  
 BYRRUM 426, 501.  
 BLACK-NELSON 273.  
 BLACKMAR, FRANCIS BURTON 354.  
 BLAKE 426, 444, 501, 506.  
 BLATT 107, 120, 135, 382, 465, 487.  
 BLECHMANN 364.  
 BLEDSOE 468, 512.  
 BLESSIG 433.  
 BLEDUNG 80, 128.  
 BLOCH 233, 234.  
 BLOCH und RYHINIER 276.  
 BLOK 226, 228, 263, 273.  
 BLUM 20, 118, 416, 498.  
 BLUM und KALT 426, 465, 502, 511.  
 BOCCHI 388, 489.  
 BOCHDALEK 310, 320, 352.  
 BOCK 8, 9, 10, 23, 30, 81, 93, 118, 123, 128, 190, 224, 238, 243, 254, 259, 265, 266, 269, 273, 277, 279, 280, 288, 289, 291, 312, 338, 349, 350, 353, 356, 431.  
 BOCK, WEDL und 110, 137, 262.  
 BOCKENHEIMER 448, 507.  
 BOCKHART 174.  
 BOCKSTEIN 321, 338.  
 BOEGEL 263.  
 BOENINGHAUS 407, 496.  
 BOER 266.  
 BOGATSCH 137, 404, 454, 467, 495, 508, 512.  
 BÖHLER 109, 120, 136.  
 BÖHM 63, 71, 74, 125, 127, 385, 391, 398, 488, 491, 493.  
 BOLLAK 319.  
 BOLLAK, BERTILLON und ROQUES 437, 504.

- BOLLACK, DARIAUX et DELA-  
 PLACE 355.  
 BOLLINGER 236, 276.  
 BOLOTTE 396, 493.  
 BOMHART 203.  
 BONLANS 512.  
 BONNEFON, AUBARET und 320,  
 355.  
 BONNET 403, 428, 502.  
 BONNETIERE 391, 491.  
 BORAK 453, 507.  
 BORNANCINI 84, 129.  
 BORNHAUPT 445, 506.  
 BORREL 236, 276.  
 BORST 224, 226, 249, 253, 445,  
 453, 460, 466, 472, 476,  
 506, 510, 512, 513, 514.  
 BORTHER, VON 219.  
 BOSCA 276.  
 BOSSALINO 388, 393, 456, 489,  
 492, 496, 508.  
 BOSSIS 263.  
 BOUCHART 270.  
 BOUCHER 428, 502.  
 BOUCHERON 264.  
 BOULANS 468.  
 BOUQUET 457.  
 BOURDIER 275.  
 BOURGEOIS 418, 499.  
 BOURQUET 369, 483, 509.  
 BOYD 429, 503.  
 BOYLE 468, 512.  
 BOZZOLI 361, 481.  
 BRADY 352.  
 BRANA 380, 487.  
 BRANDES 391, 491.  
 BRAQUETAGE und SOURDILLE  
 253, 278.  
 BRASCH und LEVISOHN 391,  
 491.  
 BRAUN 267.  
 BRAUNSCHWEIG 199, 266.  
 BRAUNSTEIN 452, 507.  
 BRAZEAU 390, 490.  
 BRESSON 268.  
 BRETAGNE, LIENHART und  
 MUTEL 104, 105, 134.  
 BREWERTON 453, 507.  
 BREY 410.  
 BRIBAC 336, 356.  
 BRIDE 348, 465, 511.  
 BRISSAND 448.  
 BROCA, VASSAUX und 269.  
 BRODOWSKI, NARKIEWICZ-  
 JODKO und 274.  
 BROËR, WEIGERT und 113,  
 138, 403, 495.  
 BRONS 333, 355, 410, 496.  
 BRONSON 82, 129.  
 BROOKE 242, 244.  
 BROWN 118, 361, 420, 481,  
 499.  
 BROWNE 367, 483.  
 BRÜCKNER 71, 127, 355, 378,  
 421, 432, 499, 504.  
 BRUGER 369.  
 BRUGGER 387, 489.  
 BRUGGER, WEISS und 362,  
 482.  
 BRUNER 452, 507.  
 BRUNN 409.  
 BRUNS 270.  
 BRUNSCHWIG 136.  
 BRUNZLOW 422.  
 BRUSSELMANNS 389, 490.  
 BUCHANAN 48, 52, 82, 121,  
 129, 402, 404, 494, 495.  
 BUCHANAN, THOMSON und  
 384, 488.  
 BUCKLEY 465, 511.  
 BUDZANOWSKI 431, 503.  
 BUENDIA 465, 511.  
 BULL 267, 417, 498.  
 BULL und HANSEN 266.  
 BULL, PROUT und 226, 274.  
 BURCHARDT 264.  
 BURGESS 440.  
 BURI 169, 264.  
 BURLANESCO 412, 497.  
 BURMEISTER 157.  
 BUSINELLI 267.  
 BUSSE und HOCHHEIM 387,  
 489.  
 BUSSY, ROLLET und 319, 320,  
 321, 330, 332, 333, 345,  
 354, 355, 358.  
 BUTLER 347, 357, 381, 487.  
 BUTTERLIN 388, 489.  
 BUYS, DE 391, 491.  
 BUYS und VAN LINT 409, 496.  
 BYERS 349, 377, 453, 485, 507.  
 CABANNES 65, 125, 352.  
 CABANNES et LAFON 277, 279.  
 CACCIALUPI 393, 446, 492, 506.  
 CAESAR 485.  
 CAFFERTY, MacLAWRENCE and  
 VICTOR A. LOPEZ 278.  
 CALDERA 377, 485, 496.  
 CALDERARO 67, 136, 388, 408,  
 411, 489, 497.  
 CALHOUN 47, 118, 400, 494.  
 CALLAN 416, 498.  
 CAMPANA 276.  
 CAMPBELL 459, 510.  
 CAMPBELL, CARTER und DOUB  
 356.  
 CANDIAN, F. L. 270, 385, 488.  
 CANESTRO 431, 503.  
 CANGE 334, 350, 352, 354, 355,  
 404, 409, 418, 495, 496,  
 499.  
 CANGE und ARGAUD 137, 404,  
 495.  
 CANTONNET, MONTHUS und  
 477, 515.  
 CAPELLINI 273.  
 CAPON 448, 507.  
 CARADONNA 388, 489.  
 CARAMAZZA 512.  
 CARBONI 315, 318, 352.  
 CARL THEODOR, HERZOG 231,  
 275.  
 CARLETTI 196, 203, 268.  
 CARPENTER 363, 482.  
 CARRON DU VILLARDS 373,  
 391, 491.  
 CARSTEN 353.  
 CARTER, CAMPBELL — and  
 DOUB 356.  
 CARUMAZZA 467.  
 CARVER 203, 270.  
 CASALI 408, 496.  
 CASANI 137, 411.  
 CASAUX, SOBRAZÈS et 191,  
 192, 267.  
 CASES 273.  
 CASPARINI 291.  
 CASPARY 276.  
 CASTALDI 57, 58, 89, 123, 130.  
 CASTELLO 442, 453, 474, 507,  
 514.  
 CASTELLO RUIZ, DEL 456, 509.  
 CATTANEO 217, 273, 403, 421,  
 456, 495, 499, 509.  
 CAVARA 254, 279.  
 CECHETTO 54, 81, 122, 128,  
 387, 432, 489, 504.  
 CELEN 472, 513.  
 CERISE, MONTHUS und 376,  
 486.  
 CHAIGNEAN 433, 504.  
 CHAILLOUS 263, 279, 388, 489.  
 CHAILLOUS, CHEVALLEREAU  
 und 455, 456, 509.  
 CHALMERS 235.  
 CHALMERS und MACDONALD  
 236, 276.  
 CHAMBARD 271.  
 CHANGE 419, 499.  
 CHAPMAN 378, 485.  
 CHARAMIS 412, 497.  
 CHARLES 273, 433.  
 CHARLIN 426, 427, 501, 504.  
 CHARPY 369.  
 CHARSLEY 228, 275.  
 CHATELIN 364, 367, 482, 483.  
 CHATTERTON, THOMPSON and  
 260, 280.  
 CHAUFFARD und LAROCHE 210,  
 271.  
 CHAUVEL 270.  
 CHAVENAC 268.  
 CHEIFETZ 338, 357.  
 CHENNEVIÈRE, MONTHUS et  
 364, 482.  
 CHERNO 264.  
 CHESNEAU 371, 484.  
 CHEVALLEREAU 202, 269, 310,  
 352, 383, 404, 488.  
 CHEVALLEREAU und CHAILLOUS  
 455, 456, 509.  
 CHEVALLEREAU et OFFRET  
 387, 489.  
 CHIARI 107, 136.  
 CHIBRET 264.  
 CHOMICKI 407, 495.

- CHRISTEL 125.  
 CHRISTIAN 367, 482.  
 CHRISTOVITCH 203, 270.  
 CHVOSTEK 371, 484.  
 CIPOLA 234, 235, 236, 276.  
 CIRINCIONE 231, 263, 275, 315, 321, 334, 339, 346, 352, 354, 357.  
 CLAES und COPPEZ 107, 135.  
 CLAES, COPPEZ und SIMON 466, 512.  
 CLAIBORNE 226, 227, 273, 371, 474, 484, 514.  
 CLAPP 273.  
 CLAPP, THEOBALD und 126.  
 CLARKE 237, 276, 426, 501.  
 CLAUSEN 118, 263, 382, 440, 487.  
 COATS 23, 74, 99, 118, 123, 127, 133, 238, 254, 277, 279, 280, 435, 439, 504, 505.  
 COATS, COULTER und 114, 137, 404.  
 COBURN 417, 498.  
 CODAMA 104.  
 COENEN 275.  
 COFFIN 420, 499.  
 COHEN 123, 365, 366, 383, 390, 440, 455, 482, 493, 505, 509.  
 COHN, D. R. 100, 132, 369, 404, 495.  
 COHNHEIM 193, 248, 469.  
 COLBURN 83.  
 COLEMANN 273.  
 COLLEDGE, JAMES und 337, 356.  
 COLLEVATI 468, 512.  
 COLLIER, STRAUSS und 194, 267.  
 COLLINS 370, 384, 484.  
 COLLOMB 136.  
 COLLUCCI 265.  
 COLBRAT 395, 493.  
 COLBRAT und ROLLET 431, 439, 465, 466, 474, 477, 503, 506, 511, 512, 514, 515.  
 COMBAND 477, 514.  
 COMBY 385, 488.  
 COMINOS 137.  
 CONKEY 391, 491.  
 CONNER 481.  
 CONTINO 154, 176, 236, 263, 264, 276, 277, 280, 318, 353, 468, 512.  
 COOMES 273.  
 COOPER 270.  
 COPPEZ, CLAES und 107, 135.  
 COPPEZ, CLAES und SIMON 466, 512.  
 CORBITT 403, 495.  
 CORDES, FRANKLIN and 264, 431, 436, 441, 454, 469, 475, 503, 504, 505, 508, 513, 514.  
 CORDES, FRANKLIN, SCOTT and 212, 272.  
 CORDIER und ROLLET 377, 485.  
 CORDS 370, 396, 476, 484, 493, 514.  
 CORNER 373.  
 CORNWELL 269, 312, 353.  
 CORRAZCO 411, 497.  
 COSENZA 172, 264.  
 COSMETTATOS 121, 123, 131, 137, 264, 352, 456, 509.  
 COSTA, DA 151.  
 COULTER und COATS 114, 137, 404.  
 COURANT 113, 137, 404.  
 COUTELA, ROCHON-DUVIGNEAUD et 121.  
 COXTONI, PETIT et 264.  
 CRAIG 379, 486.  
 CRAMER 415, 447, 454, 498, 507.  
 CRAWLEY, T. C. 351.  
 CREUTZ 347, 357.  
 CRISP 389, 490.  
 CRITCHETT und GRIFFITH 396, 493.  
 CRONSTEDT 288.  
 CRUISE 122.  
 CRUYL, VAN DUYSSE et 273.  
 CSOKOR 236, 276.  
 CUCCO 125, 404, 495.  
 CUELLO 465, 511.  
 CUÉNOD und NATAF 412, 497.  
 CUILLE 481.  
 CUNNINGHAM 370, 484.  
 CUPERUS 263, 416, 498.  
 CURSCHMANN 387, 489.  
 CUSHING 446, 506.  
 CUSUMANO 121.  
 CZERMAK 269.  
 CZERMAK-ULBRICH 97, 133.  
 DAHMS 456, 509.  
 DALÉN 37, 121, 268, 346, 357.  
 DALMEYER 428, 502.  
 DAMS 431, 503.  
 DANET 391, 491.  
 DANN, KEEGAN und 367.  
 DANTRELLE-HÉRAUX 351.  
 DARESTE 57, 59, 123.  
 DARIAUX, BOLLACK, et DELAPLACE 355.  
 DARIER 471.  
 DAVIS 6, 10, 118, 364, 467, 482, 512.  
 DEAN 263.  
 DECKER 118.  
 DEEREN 416.  
 DEGELLER 392, 433, 492, 504.  
 DEJAN, NOUVET et 446, 506.  
 DÉJAN, TRUC und 453, 495, 508.  
 DEJEAU, FRUE und 406.  
 DEJONC 454, 508.  
 DELAPLACE, BOLLACK, DARIAUX et 355.  
 DELFOSSE 270.  
 DELORD 389, 427, 490, 501.  
 DEMARIA 387, 489.  
 DEMARQUAY 406, 495.  
 DEMPSEY 373.  
 DENHAENE 376, 485.  
 DENIG 98, 133, 369, 380, 484, 486.  
 DENTI 342, 343, 351, 357, 382, 487.  
 DÉPOUTOT 383.  
 DERBY und ROBERT 338, 357.  
 DERBY, VERHOEFF und 347, 358.  
 DERER 388, 457, 472, 489, 509, 513.  
 DESFOSES 280.  
 DESPAGNET 149, 263.  
 DESSAUER 238, 272, 280.  
 DETZEL 349.  
 DEUTSCH 376, 485.  
 DEUTSCHMANN 8, 9, 118, 169, 170, 171, 189, 197, 217, 261, 266.  
 DÉVÉ und LACROIX 412, 497.  
 DEYL 30, 118, 169, 260, 264, 280.  
 DIBBELT 381, 487.  
 DICKSON 275.  
 DIETRICH 474, 514.  
 DIGHTON, STEPHENSON und 423, 501.  
 DIXON 427, 501.  
 DOCK 440.  
 DOEPFNER 393, 492.  
 DOERR 146.  
 DOLBEAU 445, 506.  
 DOLLEY, MAC CALLAN und 417, 498.  
 DOMAGK 193, 267.  
 DONAGGIO 364, 482.  
 DONALDSON 383, 384.  
 DONDERS 176, 265.  
 DONNELL 275.  
 DOR 279.  
 DÖRFFLER 394, 492.  
 DORFMANN 362, 482.  
 DÖTSCH 42, 43, 86.  
 DOUB, CAMPBELL, CARTER and 356.  
 DOUVIER 266, 426, 501.  
 DRAGENDORFF, BARFURTH 134.  
 DRAKE-BROKMAN 203, 270, 272.  
 DREISCH 382, 483, 487.  
 DRUAULT und MILLIAN 227, 275.  
 DRUMMOND 367, 483.  
 DUANE 130.  
 DUBELIR 416.  
 DUBREUIL 264, 283, 348.  
 DUCAMP 433, 504.  
 DUCHATEAU 269.

- DUCLAUX et LUTELLI 278.  
 DUCLOS 228, 269, 270, 275.  
 DUCLOS, SULZER und 347, 358.  
 DUERST 134.  
 DUJARDIN 369, 483.  
 DUNBAR-ROY 431, 503.  
 DUNN 408, 496.  
 DUNPHY 485.  
 DUPUY-DUTEMPS 380, 487.  
 DUPUY-DUTEMPS et MAWAS 453, 508.  
 DURLACHER 122.  
 DURO 457, 509.  
 DUROW 417.  
 DÜRR und SCHLEGTENDAL 62, 125.  
 DUSSELDORF 492.  
 DUSSELDORF, M., PAVIA, LIGO und 274, 275.  
 DUTROW 498.  
 DUVIGNEAUD und ONFRAY 417, 498.  
 DUVOIR, TEISSIER et 419, 500.  
 DUYSE, v. 9, 22, 23, 30, 31, 46, 52, 53, 54, 56, 57, 58, 59, 74, 85, 90, 107, 113, 122, 123, 127, 130, 131, 136, 202, 225, 268, 269, 272, 273, 279, 301, 302, 349, 350, 351, 377, 391, 399, 401, 402, 451, 465, 466, 467, 471, 472, 474, 476, 480, 485, 491, 494, 505, 506, 508, 511, 512, 513, 514, 515.  
 DUYSE, VAN et CRUYL 273.  
 DUYSE, VAN et VAN LINT 348.  
 DUYSE, VAN und MARBAIX 440, 477, 505, 514.  
 DUYSE, VAN und MORRET 446, 506.  
 DUYSE, VAN, MOVET und 369, 483.  
 DUYSE, VAN et VAN WEYMEERSCH 349.  
 DWORJETZ 426, 501.  
 EATON, PERCIVAL und 391, 491.  
 EBERLE 344, 357.  
 EBERLEIN 481.  
 EBERT 276, 469, 513.  
 EDMUNDS 370, 484.  
 EHLERS 374, 485.  
 EICHLER 481.  
 EICHMANN 381, 382, 487.  
 EICKE 228, 275.  
 EICKEL 415.  
 EICKEN, VAN 421, 499.  
 EIGEL 199, 268.  
 EISELSBERG, v. 478.  
 ELEONSKAJA 118.  
 ELEWANT 433, 465, 504, 511.  
 ELLET 397, 493.  
 ELLIOT und INGRAM 114, 138, 351, 404.  
 ELSCHNIG, A. 10, 23, 32, 33, 65, 84, 89, 90, 110, 120, 125, 129, 131, 132, 137, 212, 227, 243, 244, 270, 275, 276, 278, 307, 309, 310, 352, 353, 357, 387, 388, 422, 472, 477, 489, 500, 513, 514.  
 ELSCHNIG, H. 338, 432, 437, 474, 475, 489, 504, 514.  
 ELSENBERG 263.  
 ELZAS 370, 377, 484, 485.  
 EMMANUEL 221, 471, 513.  
 EMMERICH 481.  
 ENGELN 128.  
 ENGELKING 387, 418, 427, 431, 489, 498, 501, 503.  
 ENGELMANN 422, 500.  
 ENROTH 377, 485.  
 ENSLIN 128, 273, 362, 366, 482.  
 EPÉRON 226, 273.  
 EPPENSTEIN 373, 374.  
 ERB 436, 446, 506.  
 ERBEN 204, 268.  
 ERDMANN 264.  
 ERGGELET 307, 309, 352, 485.  
 ERNST 440.  
 EROE, VAN DER, HUB und 375, 485.  
 ETIÉVANT 291, 349.  
 EVERSBUCH 67, 126, 320, 355, 370, 484.  
 EWETZKY 113, 114, 138, 269, 275, 306, 352, 403, 495.  
 EWING 319, 356.  
 FAGE 220, 268, 273, 278, 384, 385, 428, 488, 502.  
 FAHRENHOLZ 294, 349.  
 FALCHI 129.  
 FALTA 399.  
 FANO 265, 270, 273, 280.  
 FARRINO 406, 495.  
 FARNARIER 89, 130.  
 FASIANI 480, 515.  
 FAUCILLON 278.  
 FAVA 338, 357.  
 FAVAROLO 446, 448, 506.  
 FAVOLORO 474, 507, 514.  
 FAZAKAS 355, 426, 501.  
 FAZAKAS und KAROLY 121.  
 FEHR 198, 238, 268, 277, 458, 510.  
 FEIGENBAUM und SONDERMANN 474, 514.  
 FEILCHENFELD 185, 265.  
 FEJER 264, 415, 456, 461, 498, 509, 511.  
 FELSCH 98, 133.  
 FENTON 346, 347, 357.  
 FERBERS 63, 118, 125.  
 FERNANDEZ 447, 467, 468, 512.  
 O'FERRALL 490.  
 FERRER 378, 485, 488.  
 FERRERI 446.  
 FERRO 447, 507.  
 FESTAL 413.  
 FIENZAL 287, 348, 388, 489.  
 FILATOW 134, 385, 488.  
 FILATOW, LYSSENKOW und 124.  
 FINDER 225, 273.  
 FINLAY 391, 491.  
 FINOFF 67, 126, 477, 514.  
 FIRELLI 511.  
 FISCHEL 57, 59, 60, 99, 123, 134, 138.  
 FISCHER 206, 221, 270, 312, 353, 369, 391, 427, 461, 476, 491, 501, 514.  
 FISCHER und GALATI 483.  
 FISCHER, FRANZ 4, 117, 136.  
 FISER 404, 495, 511.  
 FISHER 273.  
 FLACK 221, 225, 273.  
 FLEISCHER 42, 44, 69, 86, 95, 100, 121, 126, 132, 221, 306, 349, 352, 381, 385, 487, 488.  
 FLEISCHER und BERTSCHER 273.  
 FLEISCHER und SCHEERER 476, 514.  
 FLEMING, PARSONS und 67, 126, 465, 511.  
 FLEXNER 86.  
 FLIERINGA STIBBE und 424, 501.  
 FOERSTER 382, 454, 487.  
 FOLINEA 453, 508.  
 FORSMARK 437, 504.  
 FORSTER 351, 465, 508, 511.  
 FORTUNATI 221.  
 FOUCHER 370.  
 FRACASSI 127.  
 FRAENKEL, E. 142, 184.  
 FRANCESCETTI 340, 357, 437, 504.  
 FRANCIS, LEE 351.  
 FRANGENHEIM 449, 507.  
 FRANKE 125, 283, 348.  
 FRANKLIN and CORDES 264, 431, 436, 441, 454, 469, 475, 503, 504, 505, 508, 513, 514.  
 FRANKLIN und HORNER 369, 394, 483, 493.  
 FRANKLIN SCOTT and CORDES 212, 272.  
 FRAZER 131.  
 FREUND 244.  
 FREY 453, 508.  
 FRIBOES 142, 153, 182, 234, 236, 248, 262, 476, 514.  
 FRIEDENBERG 270.  
 FRIEBERG 305, 306, 341, 357.  
 FRIEDE 150, 263, 385, 488.  
 FRIEDENWALD 198, 268, 384, 470, 513.

- FRIEDENWALD, VERHOEFF und 198, 269.  
 FRIEDLÄNDER 333.  
 FRIEDMANN 354.  
 FRITSCH 89, 110, 131, 137, 485.  
 FROES 278.  
 FRÖHLICH 262.  
 FRÖHNER 481.  
 FROLOWA 135.  
 FROMAGET 351, 370, 377, 412, 418, 424, 425, 426, 457, 484, 485, 497, 499, 501, 510.  
 FROTHINGHAM 451, 508.  
 FRUE und DEJEAU 406.  
 FRUGIULE 206, 227, 268, 270, 273, 275, 387.  
 FRUGIULE et BERACQUA 489.  
 FRÜNDT 371, 484.  
 FUCHS, E. 32, 74, 80, 85, 86, 88, 90, 110, 112, 120, 123, 130, 131, 137, 167, 169, 170, 171, 195, 197, 198, 213, 238, 240, 241, 243, 256, 264, 265, 268, 272, 273, 277, 350, 390, 393, 416, 456, 490, 492, 498.  
 FUKALA 264.  
 FULTON 331.
- GABRIÉLIDÈS 123, 267, 270, 277, 278, 280.  
 GALA 375, 485.  
 GALATI, FISCHER und 483.  
 GALEZOWSKI 338, 357.  
 GALLEMAERTS 54, 84, 122, 129, 273, 409, 415, 496, 498.  
 GALLEMAERTS et BAYET 209, 272.  
 GALLENGA 81, 128, 129, 203, 213, 265, 270, 273, 396, 458, 493, 510.  
 GALLUS 381, 382, 487.  
 GAMBLE 440, 505.  
 GANGI 291, 292, 350.  
 GANN 497.  
 GANS 142, 152, 153, 262.  
 GANSER 85, 130.  
 GARKAWI 446, 506.  
 GASPARINI 349.  
 GASSMANN 243.  
 GASTEIGER 7, 178, 179.  
 GASTEIGER und HIDANO 55, 134.  
 GATTI 53, 54, 122.  
 GAUCHER 441.  
 GAUDENZI 273.  
 GAUGELLEN, VAN 356.  
 GAZEPIS 372, 485.  
 GAZET 471, 513.  
 GAZZONI 412.  
 GEBER und SIMON 272.  
 GELEPENEW 192, 195, 267.  
 GENDRE 272.
- GENET 390, 490.  
 GENET, ROLLET et 268, 477, 515.  
 GENIA 364.  
 GENIS 482, 504.  
 GENUA 367, 483.  
 GEOFFROY-St. HILAIRE 59.  
 GEPNER 222, 226, 273, 391, 491.  
 GERARD 369, 483.  
 GERARDUS 360.  
 GERBER 410, 419, 422, 496, 499, 500.  
 GERLACH, G. 257, 258, 279, 480, 515.  
 GERLACH und DE KLEYN 477, 514.  
 GERMAIN 377.  
 GERMAIN und WEILL 485.  
 GERMANI 278.  
 GERMANN 334.  
 GESSNER 380, 486.  
 GHIRARDELLI 467, 512.  
 GIBSON 274.  
 GIBSON, VAN 69, 71, 192, 217.  
 GIFFORD 265, 278, 338, 355, 357, 381, 392, 396, 413, 456, 487, 492, 493, 497, 509.  
 GIFFORD und LATTA, 67, 71, 126.  
 GILBERT 23, 86, 88, 89, 110, 118, 130, 137, 146, 283, 348, 361, 387, 433, 460, 481, 489, 504, 510.  
 GILCHRIST 468, 512.  
 GINSBERG 9, 23, 42, 45, 86, 89, 118, 121, 130, 262.  
 GINZBURG, J. 107, 108, 136, 353, 373.  
 GIRI 455, 509.  
 GIRIER 412, 497.  
 GIULINI 296, 350.  
 GLADSTONE und WAKELEY 123.  
 GLAUNING 396, 493.  
 GLAVAN 412, 497.  
 GLEGG 409, 496.  
 GLOOR 427.  
 GOÈS 471, 513.  
 GOLAY 238, 243, 277, 278.  
 GOLDBERG 468, 512.  
 GOLDBERG, ZENTMAYER und 123.  
 GOLDENBURG 441, 505.  
 GOLDZIEHER 62, 204, 270, 283, 284, 348, 433, 440, 504, 505.  
 GOLOWIN 107, 131, 136, 348, 370, 373, 391, 397, 407, 416, 422, 446, 461, 472, 482, 491, 493, 495, 498, 500, 506, 511, 513.  
 Gomez 383, 488.  
 Gonin 388, 456, 489, 509.  
 Gonzalez 382, 391, 428, 447, 487, 491, 502, 507.
- GÖRLITZ 9, 10, 23, 118, 283, 348, 385, 488.  
 Gosetti 451, 508.  
 Gosselin 277.  
 GOULWIN 364.  
 GOURFEIN 336, 356.  
 GOURFEIN-WELT 98, 134, 423, 500.  
 GRADLE 419, 420, 454, 495, 499, 508.  
 GRADLE und STEIN 138, 269, 406, 495.  
 GRAEFFE-SAEMISCH, v. 482.  
 GRAEFFE, v. 312, 353, 371, 412, 429, 497, 503.  
 GRAF 263.  
 GRANDELEMENT, ROLLET et 356.  
 GRANDHOMME, BALZER et 277.  
 GRECO 447, 507.  
 GREEFF 151, 192, 195, 262, 263, 347, 351, 460, 511.  
 GREEN 425, 477, 501, 514.  
 GREENBAUM, S. 278.  
 GREEVES 67, 70, 126, 352.  
 GREIBERT 373.  
 GRIEBEN 363, 482.  
 GRIFFITH, CRITCHETT und 396, 493.  
 GRIGNOLO 255, 279, 466, 512.  
 GRIMMINGER 89, 131.  
 GROBE 336, 337, 338, 356.  
 GROCHMALICKI 134.  
 GROENOUW 262, 365, 384, 391, 465, 482, 488, 491, 511.  
 GROLMAN, v. 39, 67, 70, 81, 97, 126, 128, 133.  
 GROMANN 179.  
 GRÖNHOLM 379, 486.  
 GROSS 62, 125, 219, 268.  
 GROSSMANN 122, 447, 507.  
 GROSZ, v. 470, 513.  
 GROUVEN 186.  
 GROVER, PARK und 364, 482.  
 GRUMMACH 362, 482.  
 GRUNERT 282, 347, 370, 484.  
 GRÜNING 221, 274, 391, 491.  
 GRUSS 416, 498.  
 GRÜTER 146.  
 GUAITA 264.  
 GUAITA, QUAGLINO und 267.  
 GUERDES DE MELLO, ARVEDO, LIMA und 266.  
 GUGLIANETTI 342, 354.  
 GUIBÉ et le Roux 426, 501.  
 GUIBERT 221, 274.  
 GUILLEMAIN 421, 500.  
 GUINARD 54.  
 GUIST 270, 367, 414, 483, 497.  
 GUNDU 447.  
 GUNN 391, 491.  
 GURWITSCH 413.  
 GUSSENBAUER 456.  
 GUTHMANN 190, 266.  
 GUTHRIE 387, 489.

- GUTMANN 298, 360, 387, 415, 423, 481, 489, 498, 500.  
 GUYER 134.  
 GUYER und SMITH 6, 10, 104, 134.  
 HAAB 385, 488.  
 HAAG 483.  
 HAAS 432, 504.  
 HAASE 415.  
 HACK 369, 416.  
 HAEMERS 295, 349.  
 HAENEL 9, 119, 444, 506.  
 HAGEDOORN 4, 36, 117, 119.  
 HAGEDORN 419, 500.  
 HAGEN-TORN 376, 486.  
 HAJEK 410, 496.  
 HALBEN 322, 324, 464, 511.  
 HALBERTSMA 46, 122, 402, 403, 494.  
 HALLAUER 231, 275, 385, 388, 409, 483, 489.  
 HALLOPEAU 211, 272.  
 HAMILTON 453, 508.  
 HAMMER 422, 500.  
 HANDMANN 101, 132, 385, 396, 483, 493.  
 HANKE 43, 45, 54, 99, 107, 108, 122, 133, 136, 151, 206, 228, 263, 270.  
 HANSELL 416, 460, 498, 510.  
 HANSEMANN, v. 248.  
 HANSEN, BULL und 266.  
 HANSEN 156.  
 HANTZEL 507.  
 HAPPE 514.  
 HARMANN und JOHNSTON 268.  
 HART und LESSING 391, 491.  
 HARTMANN 453, 508.  
 HARTMANN und VALAT 391, 491.  
 HARTOG 481.  
 HARTSHORNE 385, 441, 469, 488, 505, 513.  
 HASLINGER 351.  
 HATTORI 468, 512.  
 HAUBER 433, 504.  
 HAUG 422, 500.  
 HAYASHI 58, 124, 439, 505.  
 HECHT 410, 496.  
 HECKEL 198, 268, 471.  
 HECKER 288.  
 HEGLER-JOCHMANN 262.  
 HEGNER 376, 486.  
 HEIJL 138.  
 HEILBRUN 53, 123, 396, 493.  
 HEINE, L. 68, 71, 92, 112, 125, 126, 132, 137, 349, 368, 383, 458, 460, 483, 487, 510.  
 HEINE-MARSCHKE 66.  
 HEINICKE 364, 482.  
 HEISE 429, 503.  
 HELFREICH 44, 274.  
 HELMHOLTZ 133.  
 HENKE 171, 264.  
 HENLE 320, 333.  
 HENSEN 436, 498, 505.  
 HEPBURN 485.  
 HERMANN 185, 275, 342, 343.  
 HERNHEISER, SCHNABEL und 31, 120.  
 HERRENSCHWAND, v. 106, 135.  
 HERRMANN, AUBARET, ROUSLACROIX und 199, 269.  
 HERRMANN, H. 357.  
 HERTEL 314, 321, 322, 324, 325, 327, 331, 335, 336, 337, 338, 342, 346, 353, 354, 356, 357, 366, 426, 482, 501.  
 HERTLING 138.  
 HERTWIG 138.  
 HERZOG 172, 173, 174, 177, 178, 236, 265, 276, 474, 514.  
 HESS 9, 10, 23, 26, 28, 37, 43, 45, 48, 67, 93, 97, 98, 99, 100, 119, 122, 124, 132, 133, 134, 400, 494.  
 HESSBERG 433, 504.  
 HESSE 242, 277, 279.  
 HEUCK 381, 487.  
 HEUREUX, L' 412, 497.  
 HEUSE 43, 121.  
 HEUVEN, v. 288, 348.  
 HEYL 115.  
 HIDAN 7.  
 HIDANO 23, 46, 119.  
 HIDANO, GASTEIGER und 55, 134.  
 HIGGENS 274.  
 HILDÉN 342, 344, 357.  
 HILL 58, 124, 466, 512.  
 HIMLY 379, 486.  
 HINE 231, 275.  
 HINE und WYATT 459, 510.  
 HINSBERG 228, 275.  
 HIPPEL, E. v. 1, 5, 6, 10, 42, 43, 44, 45, 46, 47, 62, 63, 72, 73, 74, 76, 77, 85, 86, 90, 98, 99, 104, 106, 119, 121, 122, 124, 125, 127, 128, 129, 130, 132, 133, 134, 135, 136, 138, 194, 195, 212, 221, 267, 269, 274, 280, 306, 352, 368, 376, 380, 385, 387, 399, 402, 403, 404, 435, 458, 480, 483, 486, 487, 488, 489, 494, 495, 510, 515.  
 HIRD 477, 514.  
 HIRSCH 136, 391, 433, 474, 491, 504.  
 HIRSCHBERG 225, 269, 272, 274, 278, 360, 454, 481, 508.  
 HIRSCHBERG und BIRNBACHER 270.  
 HIRSCHMANN 370.  
 HISMER, SCHWEINITZ, DE und 279.  
 HITSCHMANN 265.  
 HOBDAY 481.  
 HOCHHEIM, BUSSE und 387, 489.  
 HOCHSTETTER-SEEFELDER 6, 10.  
 HODGE 389, 490.  
 HOEFNAGELS 381, 487.  
 HOEG 262.  
 HOEHL 362.  
 HOERMANN 124.  
 HOEVE, VAN DER 104, 105, 134, 306, 367, 368, 375, 410, 421, 424, 440, 448, 478, 483, 485, 496, 500, 501, 505, 507, 515.  
 HOEVE, VAN DER, ASK und 106, 129, 306, 352.  
 HOEVE, VAN DER und STEENHUIS 319, 356.  
 HOFFMANN 7, 46, 122, 193, 267, 385, 400, 404, 494, 495.  
 HOFFMANN und MAERTENS 436, 505.  
 HOFMANN 384, 488.  
 HOLDEN, MAY und 50, 52, 123, 402, 494.  
 HOLLOWAY, DE SCHWEINITZ und 373.  
 HOLM 74, 127.  
 HOLM, KROGH und 369, 377, 484, 486.  
 HOLMES 420, 500.  
 HOLMSTRÖM 460.  
 HOLT 415.  
 HOLTH und BERNER 79, 128.  
 HOLTZ 415.  
 HOLZ 369, 416, 483.  
 HOOSMANN 459, 510.  
 HOPF 74, 127.  
 HOPPE 478.  
 HORNER 270, 274, 388, 412, 477, 489, 497, 515.  
 HORNER, FRANKLIN und 369, 394, 483, 493.  
 HOROWITZ 446, 506.  
 HORVATH, v. 453, 508.  
 HOSFORD, PARKINSON und 368, 483.  
 HOWARD 497.  
 HOWARD und MAGNUS 412.  
 HOWE 90, 104, 131, 134.  
 HOWLEG 422, 500.  
 HUB und VAN DER ERVE 375, 485.  
 HUBER 436, 505.  
 HÜBOTTER 416, 418, 498, 499.  
 HUDDI 135.  
 HUMMELSHHEIM 391, 491.  
 HUMPHREY 124.  
 HUSCHKE 59.  
 HUTCHINSON 270.  
 HUTH 313, 353.  
 HÜTTEMANN 27, 119.  
 HUTTER 449.

- IBANEZ 470, 513.  
 ICHIMARU 210, 272.  
 IDE 461, 511.  
 IGARASHI 440, 505.  
 IGERSHHEIMER 185, 265, 274,  
 295, 296, 338, 350, 354,  
 357.  
 IGERSHHEIMER und PÖLLOT  
 296, 298, 349.  
 IKEDA 124.  
 ILKEN 283.  
 IMANISHI 436, 440, 505.  
 IMMINK 45, 121.  
 IMRE, v. 397, 456, 493, 509.  
 INGRAM, ELLIOT und 114,  
 138, 351, 404.  
 INOUE 390, 490.  
 IRITZER-BRAUN 394, 492.  
 ISCHREYT 185, 255, 256, 263,  
 265, 274, 278, 291, 292,  
 315, 317, 350, 353, 461,  
 511.  
 ISHILSARA 265.  
 ISMET 453, 508.  
 ISRAELIT 465, 511.  
 IVANOFF 416, 498, 515.  
 IVERT 370.  
 IVEST 481.
- JABOULAY 478.  
 JACOBI 178, 265.  
 JACOBY 226, 274.  
 JACQUEAU 452, 508.  
 JACQUEAU et LEMOINE 389,  
 490.  
 JAENICKE 362, 363, 482.  
 JAENSCH 63, 86, 88, 125, 130,  
 255, 368, 372, 399, 474,  
 483, 485, 494, 514.  
 JAKOB 481, 515.  
 JAKOBSEN, SCHOFFER und  
 298, 350.  
 JAMES und COLLEDGE 337,  
 356.  
 JANTZEN 391, 491.  
 JANDOT 190, 266.  
 JANKU 30, 31, 119.  
 JARISCH 231, 244, 262.  
 JAURSCH 399.  
 JEAFFERSON 391, 491.  
 JEAFFERSON, B. L., PRESTON,  
 T. W. and 350.  
 JENSEN, LANDING-SMITH und  
 399, 494.  
 JERCHEL 467, 512.  
 JESS 103, 134.  
 JESSOP 349.  
 JICKELI 379, 416, 486, 498.  
 JOCS 404, 495.  
 JOERSS 321, 322, 324, 335,  
 337, 353, 354.  
 JOEST 124.  
 JOHNSTON 515.  
 JOHNSTON, HARMANN und  
 268.
- JOHNSTON und STEPHENSON  
 477.  
 JOKL, LINDAHL und 27, 117.  
 JONES 78, 128, 391, 415, 491.  
 JOSEPH 272.  
 JOSEPHI 122, 368, 483.  
 JOSEPHI, SCHWALBE und 59,  
 124.  
 JUDIN 284, 362, 412, 449,  
 482, 507.  
 JUDIN, WALTER und 427,  
 502.  
 JULER 270, 371, 397, 415,  
 484, 493.  
 JULER und MANN 85, 130.  
 JULES, FRANK 274.  
 JUNÈS 151, 263.  
 JUNKER 448.  
 JUSEFOWA 136.
- KAEMPFER 93, 132.  
 KAFKA 451, 508.  
 KAISER 125.  
 KAKO 467, 512.  
 KALLIUS, MERKEL und 139,  
 141, 347.  
 KALT 164, 204, 265, 270, 334,  
 354, 383, 451, 487, 508.  
 KALT, BLUM und 426, 465,  
 502, 511.  
 KAMPMANN 481.  
 KAPAUNER 278.  
 KAPOSI 460, 511.  
 KAROLY, FAZAKAS und 121.  
 KARPINSKI, ZIELINSKI, DE  
 NEUCKI 389, 491.  
 KASTALSKY 222, 274.  
 KATZ 270, 351, 389, 490.  
 KAUFMANN 103, 134.  
 KAY 369.  
 KAYSER 384, 488.  
 KEARNEY 403, 495.  
 KEATE 408.  
 KEEGAN und DANN 367.  
 KEHL 392, 394, 492.  
 KEIL 45, 53, 74, 99, 121, 124,  
 127, 133, 403, 481.  
 KELLER 373.  
 KELLNER 420, 500.  
 KERRY, SMITH, LAPTHARN  
 und 417, 499.  
 KEUL 272.  
 KEY 413, 495.  
 KEYSER 213, 272.  
 KEYT 413, 497.  
 KIBOE 383, 488.  
 KIEL 442, 460, 510.  
 KIELP 441, 505.  
 KILLIAN 407, 496.  
 KINGERY 236, 237, 276.  
 KIPP und NEWARK 312, 353.  
 KIPSHAGEN 125.  
 KIRCH 474, 514.  
 KIRSMANN 484.  
 KISO 132.
- KITAMURA 48, 74, 75, 99, 122,  
 127, 133.  
 KJDOWSKY 507.  
 KLEESTADT 426, 502.  
 KLEIN 129.  
 KLEYN, DE und GERLACH  
 477, 514.  
 KLEYN und NEUWENHUYTS  
 424, 501.  
 KLOPSTOCK 60, 124.  
 KLOTH 387, 489.  
 KNAPP 23, 122, 277, 278, 279,  
 385, 392, 397, 406, 453,  
 459, 478, 492, 493, 495,  
 508, 510, 515.  
 KNAUS, LEHZEM und 272.  
 KNIGHT 224, 276, 390.  
 KNIGHT, BENEDIKT und 436,  
 489, 490, 504.  
 KNIOSAWA 268.  
 KNOWELS 276.  
 KÖNER 272.  
 KOBY 125, 361, 481.  
 KOCH 80, 128, 428, 503.  
 KOCHENBURGER 278.  
 KOELLNER 127.  
 KOEPPEL 219.  
 KOGAN 151, 152, 263.  
 KÖHLMOSS 264.  
 KÖHNE 23.  
 KOLACZEK 274.  
 KÖLLIKER 263, 306, 351.  
 KOLLOWA 121.  
 KOMOTO 65, 125, 270, 384,  
 391, 417, 451, 491, 498, 508.  
 KOMPANJEZT 420, 422, 500.  
 KÖNIGSHÖFER 268, 272, 455,  
 509.  
 KÖNIGSTEIN 263, 435, 505.  
 KÖNNECKE 23, 28, 119.  
 KOPF, LANGHANS 205.  
 KOPYTOWSKY 146.  
 KORACH 209, 272.  
 KORNILOWITSCH 360, 481.  
 KOSTLIVY 448.  
 KOYANAGI 6, 10, 11, 12, 20,  
 46, 86, 89, 119, 130, 402,  
 409, 494, 496.  
 KOYANAGI und TAKAHASHI  
 386, 488.  
 KRAFT, BIRCH-HIRSCHFELD  
 und 157, 262.  
 KRAILSHEIMER 136.  
 KRÄMER 310, 352.  
 KRANKOW 412, 460, 497, 510.  
 KRANZ 136.  
 KRAUPA 306, 352.  
 KRAUPA-RUNK 383, 487.  
 KRAUS 266, 371.  
 KRAUSE 320.  
 KRAUSS 190, 219, 270, 273,  
 366, 371, 376, 377, 413,  
 424, 433, 477, 482, 484,  
 486, 501, 504, 515.  
 KRAUSS und SAUERBRUCH  
 117, 138, 477, 515.

- KRAUTBAUER 437, 505.  
 KREBS 397, 493.  
 KREIBISCH 461, 511.  
 KREIKER 189, 266, 291, 292,  
 350, 399, 453, 456, 494,  
 508, 509.  
 KREMENCŪSKAJA 287.  
 KRENZ 459, 510.  
 KROENLEIN 404, 406, 495.  
 KROGH und HOLM 369, 377,  
 484, 486.  
 KROMEYER 236, 276.  
 KROMPECHER 239, 240, 246,  
 252, 253, 277, 278, 279,  
 471.  
 KRÜCKMANN 54, 123, 163,  
 265.  
 KRÜKOW 99, 133, 391, 491.  
 KRÜDENER, v. 267, 288, 289,  
 290, 291, 349, 388, 489.  
 KUBIK 55, 122, 340, 354, 357,  
 371, 385, 388, 474, 484,  
 488, 489, 514.  
 KUBLI 267.  
 KUFFERATH 269, 280.  
 KUFFLER 355, 466, 472, 473,  
 512, 514.  
 KUHN 106, 135, 263, 314,  
 320, 321, 322, 324, 325,  
 327, 331, 334, 342, 345,  
 354, 355, 357, 408, 409,  
 421, 422, 496, 500.  
 KÜLBS 349.  
 KULP 124.  
 KÜMMELL, R. 139, 264, 376,  
 451, 476, 486, 508, 515.  
 KUNDRAT 52, 122, 400, 465,  
 494, 511.  
 KUNKEL 122.  
 KUPREVA 425, 502.  
 KURZ 433, 483, 504.  
 KUSAGAWA 7, 104, 105, 135.  
 KUSNETZOW 425, 502.  
 KUZNITZKY 157, 236, 262,  
 277.  
 KYBER 267.  
 KYRKLAND 368, 483.  
 KYRLE 142, 149, 152, 245,  
 262.  
 LACAZE, WORMS und 457,  
 509.  
 LACOMPTE 283, 348.  
 LACROIX 377, 486.  
 LACROIX, DÉVÉ und 412, 497.  
 LAFFRAGUE 270.  
 LAFON 44, 74, 76, 121, 127,  
 253, 264, 346, 357, 391,  
 435, 491, 505.  
 LAFON, CABANNES et 277,  
 279.  
 LAFON, ROCHER und 273.  
 LAFON, SABRAZÉS et 170, 264.  
 LAFON und VILLEMONDE 470,  
 513.  
 LAGLEYZE 448, 507.  
 LAGRANGE 63, 83, 113, 125,  
 129, 138, 221, 264, 274,  
 276, 278, 279, 283, 348,  
 357, 400, 404, 442, 445,  
 453, 456, 457, 461, 470,  
 472, 494, 506, 508, 509,  
 511, 513.  
 LAMB 125, 228, 275, 391,  
 456, 468, 491, 509, 512.  
 LAMM 415, 467, 498, 512.  
 LANCIAL 428, 502.  
 LANDING-SMITH und JENSEN  
 399, 494.  
 LANDMANN 45, 100, 119, 135,  
 285, 348.  
 LANDOIS 178.  
 LANDRIEU, MORAX und 192,  
 266.  
 LANDSBERG 278, 352.  
 LANDWEHR 264.  
 LANE, LAURA 67, 126, 351,  
 480, 515.  
 LANG 225, 274, 283, 380, 486.  
 LANGE 22, 43, 86, 97, 130,  
 133, 283, 284, 285, 348.  
 LANGENBECK 383, 408, 487.  
 LANGHANS 186.  
 LANGHANS und KOPP 205.  
 LANGLEY 347.  
 LANGON 54, 122.  
 LAPERSONNE, DE 47, 52, 122,  
 349, 404, 426, 444, 455,  
 456, 474, 480, 495, 502,  
 506, 509, 514, 515.  
 LAPERSONNE, LETULLE und  
 255, 279.  
 LAPERSONNE, DE et MONTHUS  
 412, 497.  
 LAPERSONNE, DE VELTER und  
 PRELAT 407, 495.  
 LAPERSONNE, DE et SENDRAL  
 485.  
 LAPHORN, SMITH und KERRY  
 417, 499.  
 LARICCHIA 433, 504.  
 LAROCHE, CHAUFFARD und  
 210, 271.  
 LARSEN 362, 363, 476, 482,  
 515.  
 LARSSON, SVEN 415, 497.  
 LASKIEWICZ 185.  
 LASKIEWICZ-FRIEDENSFELD  
 265.  
 LASPEYRES 208, 271, 273,  
 452, 457, 508, 509.  
 LATTA, GIFFORD und 67, 71,  
 126.  
 LATTERI 458, 510.  
 LAUBER, H. 34, 80, 119, 128,  
 349, 432, 445, 446, 504, 506.  
 LAURENCE 471, 513.  
 LAVALIA und STASTNIK 347.  
 LAWFORD 370, 484.  
 LAWSON 113, 138, 278, 403,  
 457, 477, 495, 510, 515.  
 LAWSON und NEAME 459,  
 510.  
 LEBENHART 430, 503.  
 LEBENSOHN 446, 506.  
 LEBER 110, 112, 137, 193,  
 194, 195, 221, 267, 270,  
 385, 387, 388, 426, 427,  
 489, 502.  
 LECÈNE 470, 513.  
 LEDERER 380, 460, 486, 511.  
 LEDIARD 404, 495.  
 LEESCHER 468, 512.  
 LEFEVRE, TOURNEUS et 352.  
 LEFORT 269, 467, 512.  
 LEGRAIN 195, 265, 267.  
 LEHZEM und KNAUS 272.  
 LEIDHOLD 338, 356, 387, 430,  
 489, 503.  
 LE LOU 269.  
 LEMBECK 74, 127.  
 LEMÈRE 446, 499, 506.  
 LEMMER 418.  
 LEMOINE, JACQUEAU et 389,  
 490.  
 LÉNARD, v. 426, 502.  
 LENT und LYON 132.  
 LENZ 57, 122.  
 LEONHARD 383, 487.  
 LEONOWA 124.  
 LEPLAT 57, 58, 59, 124, 331.  
 LEREBOLLET 448.  
 LESER 58, 124.  
 LESSER 151, 263.  
 LESSING, HART und 391, 491.  
 LETULLE und LAPERSONNE  
 255, 279.  
 LEBUSCHER 445, 506.  
 LEVI, E. 287, 288, 336, 348.  
 LEVINGER 465, 511.  
 LEVINSOHN 22, 119, 377.  
 LEVISOHN, BRASCH und 391,  
 491.  
 LEWANDOWSKI 190, 266.  
 LEWIN 383,  
 LEWIN und WHITE 433, 504.  
 LEWIS 57, 59, 124, 447, 507.  
 LEWITZKAYA 278, 388, 489.  
 LEWKOWA 446, 506.  
 LEXER 477, 515.  
 LEZIUS 65, 125.  
 LI 382, 487.  
 LIBBY 318, 353.  
 LIEBERKÜHN 27, 119.  
 LIEBREICH 9, 23.  
 LIENHART, MUTEL, BRETAGNE  
 104, 105, 134.  
 LIETRO, VOLLARE, DE 195,  
 267.  
 LILLENFELD 274.  
 LIMA, ARVEDO und GUERDES  
 DE MELLO 266.  
 LINCK 421, 500.  
 LINDAHL 31, 117, 119.  
 LINDAHL und JOEL 27, 117.  
 LINDBERG 31, 104, 119, 135.  
 LINDENER 278.

- LINDENFELD 86, 130.  
 LINDENMEYER 377, 446, 486, 506.  
 LINDNER 253, 266.  
 LINT VAN, BUYS und 409, 496.  
 LINT, VAN, VAN DUYSSE et 348.  
 LINT, VAN und STEINHAUS 208, 272.  
 LIPPMANN, ARNING und 210, 271.  
 LIPSCHÜTZ 147, 236, 277.  
 LITTLE 269.  
 LLOYD 404.  
 LOBANOW 226, 227, 274.  
 LOCKE 375, 485.  
 LOOQS 339.  
 LODATO 193, 198, 268.  
 LOEB 270.  
 LOER 99, 133.  
 LOESER 199, 207, 268, 417, 499.  
 LOGEROT 277.  
 LOGETSCHNIKOFF 268.  
 LÖHLEIN 46, 53, 84, 122, 125, 129, 189, 195, 201, 307, 309, 334, 352, 355, 375, 385, 401, 430, 433, 450, 485, 489, 494, 503, 504, 507.  
 LOHMANN 81.  
 LOMBARDELLI 367, 483.  
 LOMMEL 127.  
 LOPEZ 270, 388.  
 LOPEZ et PICQUERO 489.  
 LOPEZ, VICTOR, A., CAFFERTY, MAC LAWRENCE and 278.  
 LORIN 274.  
 LOSSEN 461, 511.  
 LOTIN 226, 399, 494.  
 LÖWENSTEIN 166, 168, 170, 171, 264, 313, 353, 376, 393, 486, 492.  
 LÖWENTHAL 252.  
 LÜBS 426, 502.  
 LÜDECKE 23, 119.  
 LUDIN 497.  
 LUKASIEWICZ 263.  
 LUNDSGAARD 468, 512.  
 LUNDWICK 441, 505.  
 LUPPINO 351, 453, 480, 508, 515.  
 LUQUI 502.  
 LURIE 339, 340, 357.  
 LUTELLI, DUCLAUX et 278.  
 LUTZ 361, 379, 399, 481, 486, 494.  
 LYDER, BORTHEM 267.  
 LYON, LENT und 132.  
 LYSSENKOW und FILATOW 124.  
 MAC CALLAN 415, 497.  
 MAC CALLAN u. DOLLEY 417, 498.  
 MAC CALLAN u. M. SOBY 334, 354.  
 MAC CALLUM 440.  
 MAC CARTY 222, 273.  
 MAC COY 476, 514.  
 MAC DONALD, CHALMERS und 236, 276.  
 MAC KEE, S. HANFORD 354.  
 MACKENZIE 370.  
 MAC LAWRENCE, CAFFERTY, and LOPEZ 278.  
 MAC MILLAN 419, 500.  
 MAERTENS, HOFFMANN und 436, 505.  
 MAGGI 347.  
 MAGGIORE 427, 502.  
 MAGITOT, 3, 5, 63, 125, 130.  
 MAGITOT, MAWAS und 86, 118.  
 MAGNASCO 339, 341, 357.  
 MAGNUS 68, 71, 126, 283, 348, 387, 391, 427, 465, 466, 477, 489, 491, 497, 502, 511, 512, 515.  
 MAGNUS HOWARD und 412.  
 MÄHLY 176, 265.  
 MAISIN 481, 515.  
 MAJEWSKI 307, 352.  
 MAKAI 453, 508.  
 MAKLAKOFF 279, 416, 498.  
 MALJUTIN 419, 500.  
 MALKIN 404, 439, 440, 495, 505.  
 MALL 58, 124.  
 MALLORY 69.  
 MAMOLI 347.  
 MANASSE 409, 418, 496, 499.  
 MANCIONE 278.  
 MANDELSTAMM 339, 342, 357.  
 MANFREDI 264.  
 MANFREDI, BIZZOZERO und 276.  
 MANGOLDT, v. 274.  
 MANN, IDA I. 6, 27, 30, 86, 99, 118, 119, 130, 133.  
 MANN, IDA und JAMES ROSS 119.  
 MANN, JULER und 85, 130.  
 MANS 68, 83, 119, 121, 126, 129, 458, 510.  
 MANZ 5, 6, 9, 10, 23, 67, 90, 99, 107, 110, 119, 132, 133, 136, 137, 272, 399, 400, 494.  
 MARBAIX, v. DUYSSE und 440, 477, 505, 514.  
 MARCHAND 403.  
 MARCHESANI 65, 125.  
 MARCHETTI 459.  
 MARCHI 206, 270, 510.  
 MARCOTTI 438, 505.  
 MAREN 266.  
 MARENHOLTZ, v. 387, 415, 433, 489, 504.  
 MARGOTTA 342, 347, 357.  
 MARKBREITER 241, 277, 424, 501.  
 MARKUSFELD 381, 487.  
 MARQUEZ 339, 357.  
 MARRI 241, 242, 277.  
 MARSCHKE 125.  
 MARSHALL 67, 126, 465, 511.  
 MARTIN 426, 434, 502, 505.  
 MARTINS 383.  
 MARUO 387, 465, 489, 511.  
 MARX 206, 270, 364, 418, 424, 446, 476, 482, 499, 501, 506, 514.  
 MARZIN 274.  
 MARZIO, DI 285, 348, 351, 364, 397, 399, 439, 453, 482, 494, 505, 508.  
 MASCHIMO 125.  
 MASSEY 461, 511.  
 MASUDA 426, 502.  
 MATHIAS 474, 514.  
 MATTA 265.  
 MATTHEWSON 468, 512.  
 MATYS 306, 352.  
 MAUCH 387, 489.  
 MAURICE 371, 484.  
 MAURO 347, 353, 357.  
 MAWAS 5, 210, 248, 272, 278.  
 MAWAS und d'ANTREVEAUX 476, 514.  
 MAWAS, DUPUY-DUTEMPS et 453, 508.  
 MAWAS und MAGITOT 86, 118.  
 MAWAS und TERRIEN 71, 127.  
 MAWAS, TERRIEN, und VEIL 459, 510.  
 MAWAS und VEIL 276.  
 MAXWELL 467, 512.  
 MAY 415.  
 MAY und HOLDEN 50, 52, 123, 402, 494.  
 MAYEDA 252, 253, 278.  
 MAYER 219, 273, 383, 467, 487, 512.  
 MAYERWEG 90, 132.  
 MAYGRIER 384.  
 MAYO 210.  
 MAYOU 43, 67, 90, 121, 124, 125, 126, 131, 134, 138, 228, 461, 511.  
 MAYOU, SOUTHERLAND und 65, 126.  
 MAYOU, ST. TREACHER COLLINS and 262.  
 MAZIC 370.  
 MAZZA 351.  
 MECKEL 59.  
 MEDA 426.  
 MEDING 391, 491.  
 MEHNER 364, 482.  
 MEIGGS 465.  
 MEIROWSKY 460, 511.  
 MEISNER 22, 23, 30, 43, 63, 119, 124, 125, 130, 387, 454, 490, 503, 508.  
 MEISSNER 272, 427, 430, 476, 502, 514.  
 MELANOWSKI 419, 500.

- MELLER 63, 64, 81, 129, 264,  
 288, 290, 296, 298, 300,  
 301, 349, 350, 415, 435,  
 437, 439, 440, 497, 505.  
 MELTZER 363, 482.  
 MELTZER, BIRCH-HIRSCHFELD  
 und 378, 486.  
 MENACHO 383, 388, 488, 490.  
 MENDE 465, 511.  
 MENDEZ DE COSTA 53, 123,  
 263, 296, 297, 302, 350,  
 351, 388, 396, 490, 493.  
 MÉNÉTRIER, BALZER und 241.  
 MÉNÉTRIER und MONTHUS  
 278.  
 MENNERICH 388, 490.  
 MERKEL 27, 82, 98, 119, 129,  
 134, 471, 513.  
 MERKEL und KALLIUS 139,  
 141, 347.  
 MERKULOFF 439, 505.  
 MERTIUS 488.  
 METMAN 124.  
 MEYER 138, 477, 515.  
 MEYER-HÖSLIMANN 416, 498.  
 MEYER-RIEMSLOH 377, 486.  
 MEYERHOF 213, 228, 272, 278,  
 334, 354, 417, 499.  
 MEZZATESTA 418, 499.  
 MICHAEL 45, 121.  
 MICHAEL 254, 279, 298, 350,  
 497.  
 MICHEL, v. 54, 65, 90, 125,  
 132, 148, 167, 170, 171,  
 178, 183, 185, 188, 190,  
 198, 199, 203, 204, 206,  
 217, 238, 239, 240, 241,  
 243, 244, 254, 259, 261,  
 262, 265, 268, 270, 277,  
 369, 380, 430, 458, 483,  
 486, 503, 510.  
 MICHEL, v. und WÄTZOLD 264.  
 MICHELSON-RABINOWITSCH  
 125, 206.  
 MIHAIL 412.  
 MIHAIL und POPOLITA 410,  
 496.  
 MIKULICZ 350.  
 MILLER 136, 457, 509.  
 MILLIAN, DANAUlt und 227,  
 275.  
 MILLS 278.  
 MIMICKI 268.  
 MIODOWSKI 447, 507.  
 MITTENDORF 277, 388, 490.  
 MITTER 397, 493.  
 MITVALSKY 52, 123, 231, 261,  
 276, 280, 338, 353, 357,  
 400, 426, 448, 494, 502,  
 507.  
 MIYASHITA 265, 390, 490.  
 MIZUO 114, 115, 138, 262, 403,  
 495.  
 MIZYO 143.  
 MOAURO 240, 241, 260, 280,  
 315.  
 MOHR 72, 99, 133, 134, 217,  
 218, 219, 273, 436, 456,  
 505, 509.  
 MOISSONIER 418, 474, 499,  
 514.  
 MÖLLER 461, 481, 515.  
 MOLLISON 419, 500.  
 MONESI 306, 352, 390, 490.  
 MONTALTI 124.  
 MONTANO 274.  
 MONTE, DEL 193, 264.  
 MONTHUS 279.  
 MONTHUS und CANTONNET  
 477, 515.  
 MONTHUS und CERISE 376,  
 486.  
 MONTHUS et CHENNIVIÈRE  
 364, 482.  
 MONTHUS, LAPERSONNE, DE  
 et 412, 497.  
 MONTHUS, MÉNÉTRIER und  
 278.  
 MONTHUS et OPIN 121.  
 MONTHUS, TERRIEN et 275.  
 MOORE 371, 484.  
 MOOREN 207.  
 MORAVEC 270.  
 MORAX 291, 335, 338, 347,  
 351, 356, 357, 391, 415,  
 419, 428, 432, 470, 491,  
 498, 500, 502, 504, 513.  
 MORAX und LANDRIEU 192,  
 266.  
 MOREAU, ROLLET und 408,  
 456, 496, 509.  
 MORELLI 369, 377, 416, 418,  
 433, 448, 484, 486, 498,  
 499, 504, 507, 511.  
 MORETTI 461.  
 MORITZ 288, 348.  
 MORRET, VAN DUyse und 446,  
 506.  
 MORRISON und RUTHERFORD  
 383, 487.  
 MOSCARDI 293, 356, 426.  
 MOTAIS 366, 482.  
 MOTOLESE 425, 502.  
 MOULTON 404.  
 MOURSIN 412, 416, 497.  
 MÖVEMANN 396, 493.  
 MOVET und VAN DUyse 369,  
 483.  
 MRACEK 387, 490.  
 MUETZE 236, 277.  
 MUHR 399, 494.  
 MÜHSAM 149, 263.  
 MULDER 98, 134.  
 MULES 272.  
 MÜLLER 415, 429, 503, 511.  
 MÜLLER, H. 110, 137.  
 MÜLLER, L. 294, 349.  
 MULOCK-HOUWER 387, 426,  
 431, 441, 471, 490, 513,  
 502, 503, 505.  
 MUÑOZ-URRA 231, 276, 354.  
 MÜNCHHEIMER 179.  
 MÜNZ 369, 483.  
 MURAKAMI 125, 458, 510.  
 MURSIN 387, 437, 490, 498,  
 505.  
 MUSCATELLO 398, 494.  
 MUTEL, LIENHART, BRETAGNE  
 und 104, 105, 134.  
 MYGIND 421, 422, 500.  
 MYLIUS 394, 415, 425, 427,  
 498, 502.  
 NADAL 128.  
 NAEGELI 124.  
 NAGY 485.  
 NAHMMACHER 125.  
 NAKAMURA 65, 125.  
 NAKASHIMA 374, 485.  
 NAPP 29, 119, 136, 296, 348,  
 387, 465, 490, 511.  
 NARKIEWICZ-JODKO und Bro-  
 dowski 274.  
 NAROG 136.  
 NATAF, CUÉNOD und 412, 497.  
 NATALE 412, 497.  
 NATANSON 46, 48, 50, 52, 53,  
 123, 231, 276, 277, 284,  
 292, 348, 370, 400, 402,  
 433, 484, 494.  
 NAUJOKS 138.  
 NAVILLE 383.  
 NEAME, LAWSON und 459, 510.  
 NEBLETT 427, 502.  
 NEDA 502.  
 NEDDEN, ZUR 283, 348, 430,  
 503.  
 NEHL 85, 130.  
 NEISSER 236, 263, 277.  
 NELATON 373.  
 NELISSEN 433, 504.  
 NETTLESHIP 110, 137, 277,  
 417, 447, 499, 507.  
 NEUCKI, DE, ZIELINSKI-  
 KARPINSKI 389, 491.  
 NEUDÖRFER 383, 487.  
 NEULEN 380, 486.  
 NEUWENHUYS, KLEYN und  
 424, 501.  
 NEWARK, KIPP und 312, 353.  
 NICHELATTI 136.  
 NICOLAI 203, 270, 380, 391,  
 486, 491.  
 NICOLETTI 318, 353.  
 NIDA 465, 511.  
 NIEDEN, 379, 486.  
 NIELSEN 410, 496.  
 NIOSI 454, 508.  
 NIZETIC 454, 508.  
 NOBBE 108, 136.  
 NOLL 347.  
 NORD 418, 499.  
 NORDMANN, WEILL und 380,  
 486.  
 NOUVET et DEJAN 446, 506.  
 NOVAK 136.

- NUEL 373, 387, 490.  
 NUSSBAUM 118, 381, 487.  
 NÜVEMANN 429, 503.  
 OAKDEN 131.  
 OBARRIO 467, 474, 512, 514.  
 ODINZEW 94, 119, 132, 271.  
 ODISIO, M. 274.  
 OELLER 363, 482.  
 OERTEL 383, 488.  
 OFFRET, CHEVALLEREAU et 387, 489.  
 OFFRET, VALUDE et 137.  
 OGAWA, 112, 137.  
 OGUCHI 112, 137.  
 OKAMURA 417, 499.  
 OKUSE 81, 129.  
 OLIVER 270, 468, 513.  
 OLLENDORF 336, 356.  
 OLSHO 277.  
 ONFRAY, DUVIGNEAUD und 417, 498.  
 ONFRAY, PLIQUET und THONIN 433, 504.  
 ONFRAY, ROCHON-DUVIGNEAUD et 387, 490.  
 ONISHI 107, 136.  
 ONODI 320, 355, 409, 420, 423, 496, 501.  
 ONODI, BARTHA und 476, 514.  
 ONOFRIO, d' 418, 499.  
 OPIN, MONTHUS et 121.  
 OPPENHEIM 378, 486.  
 OPIKOEFER 410, 419, 496, 500.  
 ORETSCHKIN 433, 504.  
 ORLANDINI 283, 291, 348, 349.  
 ORLOFF 27, 45, 46, 119, 127, 387, 402, 433, 436, 441, 490, 494, 504, 505.  
 ORSI 366, 482.  
 ORSOS 189.  
 ORTMANN 419, 500.  
 OTTAVA 274.  
 OVERHOFF 74, 76, 92, 127, 132.  
 OVIO 54, 122.  
 OYE, VAN 124.  
 PADERSTEIN 476, 515.  
 PAGANI 429, 503.  
 PAGENSTECHER 7, 59, 60, 86, 87, 88, 97, 98, 100, 104, 105, 106, 135, 136, 417, 426, 499, 502.  
 PAGENSTECHER, A. H. 74, 128.  
 PAGENSTECHER, H. 74, 128, 131.  
 PAGENSTECHER, H. E. 132.  
 PAIS 357.  
 PALERMO 189, 264, 266, 267.  
 PALICH-SZANTO 58, 124, 131, 251, 279.  
 PALMIERI 128.  
 PALOMAR DE LA TORRE 412, 497.  
 PALTAUF 300.  
 PANAS 267, 338, 357, 389, 391, 396, 417, 433, 491, 493, 499, 505.  
 PANAS et REMY 262.  
 PANICO 452, 508.  
 PANKOW 138.  
 PANSE 425, 501.  
 PARINAUD 456.  
 PARISOTTI 264, 318, 353.  
 PARK und GROVER 364, 482.  
 PARKER 271, 459, 510.  
 PARKINSON und HOSFORD, 368, 483.  
 PARODI 453, 508.  
 PARSONS 121, 262.  
 PARSONS und FLEMMING 67, 126, 465, 511.  
 PARSONS und ROCKLIFFE 459, 510.  
 PARSONS, TREACHER COLLINS und 45.  
 PARTHIOT, ROLLET et 446, 465, 506, 511.  
 PARTSCH 428, 503.  
 PASCHEFF 335, 351, 388, 412, 417, 429, 431, 457, 490, 497, 499, 503, 509.  
 PASCHEN 143, 144.  
 PASETTI 266.  
 PASSERA 452, 508.  
 PATRY 98, 134.  
 PATTERSON, WRAY und 409, 496.  
 PATTON 362, 453, 482, 508.  
 PAUNEL 433, 504.  
 PAUNZ 426, 502.  
 PAUS 280.  
 PAUSE 8, 14, 119, 277.  
 PAVIA 189, 190, 266, 390, 491.  
 PAVIA, L. und M. DUSSELDORF 274, 275.  
 PAYR, ZWEIFEL und 262.  
 PECORARO, MARIO 276.  
 PEDRAGLIA 197, 261.  
 PEEK, 391, 491.  
 PELS-LEUSDEN 272.  
 PEPPMÜLLER 433, 504.  
 PERCEWA 441, 459, 505, 510.  
 PERCIVAL und EATON 391, 491.  
 PEREIRA 255, 259, 279, 280.  
 PERETZ, TRUC und 291, 350.  
 PERGENS 98.  
 PERLS 455, 509.  
 PEROV 426, 502.  
 PERROD 347.  
 PERTHES 383, 448, 487, 507.  
 PERWOG 404, 495.  
 PERZEWA 469, 513.  
 PESME 364, 482.  
 PESME, BEAUVIEUX et 349.  
 PÉTERFI, MARGIT 336, 356.  
 PETERS, A. 99, 105, 108, 117, 124, 133, 134, 138, 162, 266, 309, 310, 311, 320, 352, 353, 355, 359, 368, 471, 481, 483, 487, 494, 513.  
 PETERS, E. A. 423, 501.  
 PETERS, R. 385, 398, 399, 489, 494.  
 PETERSEN 135.  
 PETIT 391, 491.  
 PETIT et COXTONI 264.  
 PETRUSCHKY 353.  
 PEYRELONGUE 446, 448, 506, 507.  
 PFEIFFER 445, 506.  
 PFINGST, A. 351.  
 PHELPS 413, 421, 427, 497, 500, 502.  
 PHILIPP 403, 495.  
 PHILIPPSON 243, 277, 278, 391, 491.  
 PICCILLO 334, 335, 354.  
 PICCILO, ADDARIO und 335.  
 PICCOLO 346, 358.  
 PICHLER 42, 86, 121, 125, 370, 379, 484, 486.  
 PICK 151, 263, 277, 486.  
 PICK, PINKUS und 210, 272.  
 PICK-JAKOBY 376.  
 PICQUERO, LOPEZ et 489.  
 PIESBERGEN 345, 358.  
 PIGEON 415, 498.  
 PILMAN 383, 488.  
 PINATELLO 477, 515.  
 PINCHERLE 448, 507.  
 PINES 437, 505.  
 PINKUS 99, 133, 389, 491.  
 PINKUS und PICK 210, 272.  
 PIQUERO 388.  
 PISARELLO 391, 491.  
 PLACE 391, 491.  
 PLANTEAU 269.  
 PLATT 511.  
 PLAUT 353.  
 PLIQUET, ONFRAY und THONIN 433, 504.  
 PLITT 294, 349.  
 PLOMANN 321, 356.  
 PODESTA 396, 442, 493, 505.  
 POENARU 136.  
 POENSGEN 272.  
 POINTER und ALLEN 135.  
 POKROWSKY 192, 267, 345, 358, 458, 465, 510, 511.  
 POLAILLON 269.  
 POLIGNANI 196, 268, 388, 472, 490, 513.  
 POLINAK 410.  
 POLITZER und STEINER 124.  
 POLJAK 412, 497.  
 POLLACK 370, 375, 484, 485.  
 POLLENS 437, 505.  
 POLLICE 433, 504.  
 POLLOT, IGRSHEIMER und 296, 298, 349.  
 POLITZER 208, 211, 272.  
 POLLOCK 67, 126, 262.  
 POLYAK 320.

- POMPLUN 206, 271.  
 PONCET 264, 269.  
 POOLEY 274, 476, 515.  
 POOLEY und WILKINSON 407, 496.  
 POPOLITA, MIHAIL und 410, 496.  
 POPOW 276.  
 POPPEN, v. 267.  
 POPWYSZOKY 280.  
 POROSCHIN 264.  
 POSCHIBILSKAYA 466, 512.  
 POSEY 346, 358, 369, 388, 426, 465, 477, 483, 490, 502, 511, 515.  
 POULARD 271.  
 PRAWOSSUD 369, 476, 483, 515.  
 PRELAT, LAPERSONNE, DE VELTER und 407, 495.  
 PRESTON, T. W. and B L. JEAFFRESON 350.  
 PREYSING 419, 422, 500.  
 PRÖSCHER 474, 514.  
 PROUT 222, 225.  
 PROUT und BULL 226, 274.  
 PRYM 404, 456.  
 PRZIBRAM 133.  
 PRZYBYLSKA 469, 513.  
 PUCCIONI 195, 267, 268.  
 PUJO 269.  
 PULIGNANI 349.  
 PUPPE 370, 484.  
 PURTSCHER 136, 192, 202, 269, 279, 439, 505.  
 PUSCARIU 387, 490.  
 PUSTOSCHKIN 276.  
  
 QUAGLINO und GUAITA 267.  
 QUAKENBOSS 451, 470, 508, 513.  
 QUAKENBOSS und VERHOEFF 466, 512.  
 QUERNER 58, 124.  
 QUERVAIN, DE 388, 490, 509.  
 QUINKE 416.  
  
 RABAUD 57, 124, 131.  
 RABINOWITSCH 65.  
 RABL 31, 95, 119.  
 RADOS 379, 381, 486, 487.  
 RAO 488.  
 RAFFIN 431, 433, 504.  
 RÄHLMANN 192, 194, 195, 265, 267, 334, 354.  
 RAHMANN 417, 499.  
 RAHNENFÜHRER 37, 89, 121, 132.  
 RAILTON 391, 491.  
 RAMBOLOTTI 268.  
 RAMSAY 461, 511.  
 RAMSCHOFF 221, 274.  
 RANDALL 274.  
  
 RANSOM 428, 503.  
 RAPOK 252.  
 RATEAU 389, 491.  
 RAUCH 356.  
 RAUEISER 138, 404, 407, 495.  
 RAVERDINO 364, 375, 377, 482, 485, 486.  
 RAY-CONNOR 123.  
 RAYMOND 404.  
 RECKLINGHAUSEN, v. 90, 204, 206, 271, 284, 458, 510.  
 REDAELLI 231, 276.  
 REDSLOB 206, 271, 276, 383, 457, 487, 509.  
 REESE 112, 137.  
 REESER 481.  
 REGANATI 306.  
 REGAUD 282.  
 REGNIER 269.  
 REH 446, 506.  
 REID 457, 510.  
 REIMER 266.  
 REINHARDT 474, 514.  
 REINKE 135.  
 REIS 62, 66, 67, 69, 76, 79, 81, 125, 126, 128, 129.  
 REISINGER 137.  
 REITSCH 265.  
 REMELE 461, 511.  
 REMY, PANAS et 262.  
 RENÉE, ANTOINE, ARGAUD und 324, 354.  
 REUCHLIN 457, 510.  
 REYMOND 276.  
 REYNOLD 265.  
 REHESE 320, 355, 407, 408, 410, 422, 496.  
 RIBAS 421, 500.  
 RIBBERT 226, 233, 234, 246, 247, 249, 252, 253, 274, 279, 301, 351, 446, 466, 472, 476, 506, 512.  
 RICCHI 274.  
 RICCO 358.  
 RICHARD 369.  
 RICHERT 280.  
 RICHT 221, 222, 269, 274.  
 RICHTER 391, 491.  
 RICKER und SCHWALBE 245, 252, 278.  
 RIFAAT, A. 274.  
 RIECKE 157, 262.  
 RIEDER 277.  
 RIEMER 377, 486.  
 RINDFLEISCH 73, 74, 128, 193, 231.  
 RING 453, 508.  
 RINGEL 435, 450, 451, 505, 507, 508.  
 RISLEY 273, 274, 430, 503.  
 RITTER 190, 373, 427, 502.  
 RIVA 254, 255, 279.  
 RIZZO 228, 275.  
 ROBERT, C., DERBY, G. und 338, 357.  
 ROBERTS 439, 506.  
  
 ROBEY, WHITE and 277.  
 ROBINSKI 400.  
 ROBINSON 373.  
 ROCHAT 387, 433, 490, 504.  
 ROCHE 456.  
 ROCHER und LAFON 273.  
 ROCHON-DUVIGNEAUD 321, 335, 354, 392, 492.  
 ROCHON-DUVIGNEAUD et COUTELA 121.  
 ROCHON-DUVIGNEAUD et ONFRAY 387, 490.  
 ROCKLIFFE 426, 502.  
 ROCKLIFFE, PARSONS und 459, 510.  
 ROGERS 432, 433, 504.  
 ROGMAN 52, 83, 123, 129, 192, 266, 267, 283, 348, 351.  
 ROHMER 198, 268, 271, 369, 406, 483, 495.  
 ROLLAND 410.  
 ROLLET 189, 221, 266, 274, 336, 339, 346, 356, 358.  
 ROLLET und BUSSY 319, 320, 321, 330, 332, 333, 345, 354, 355, 358.  
 ROLLET, COLRAT und 431, 439, 465, 466, 474, 477, 503, 506, 511, 512, 514, 515.  
 ROLLET, CORDIER und 377, 485.  
 ROLLET et GENET 268, 477, 515.  
 ROLLET et GRANDELEMENT 356.  
 ROLLET und MOREAU 408, 456, 496, 509.  
 ROLLET et PARTHIOT 446, 465, 506, 511.  
 ROMBOLOTTI 196.  
 ROMEICK, BIRCH-HIRSCHFELD und 376, 485.  
 RÖMER 62, 125.  
 ROMUNDE 453, 508.  
 ROQUES, BOLLAK, BERTILLON und 437, 504.  
 ROSA, DE 271, 275.  
 ROSE 384.  
 ROSELLI 456, 471, 509, 513.  
 ROSENBAUM 85, 130.  
 ROSENGREN 305.  
 ROSENMEYER 65, 126, 206, 271.  
 ROSENSTEIN 268.  
 ROSMINI 274.  
 ROSS, JAMES und IDA MANN 119.  
 RÖSSLER 268, 379, 380, 425, 486, 487, 502.  
 ROST 262.  
 ROTH 23.  
 ROTH, H. und M. 27, 119.  
 ROTHSCHILD 495.  
 ROTTER, SEEFELDER und 74.  
 ROTTER, STIMMEL und 63, 80, 81, 126, 128.

- RÖTTH, v. 384, 465, 488, 511.  
 ROUSLACROIX, AUBARET, und HERMANN 199, 269.  
 ROUVIÈRE 460, 511.  
 ROUX, LE 418, 499.  
 ROUX, LE, GUIBÉ et 426, 501.  
 ROY, DUNKAR 274, 456, 509.  
 RSCHANITZIN 264.  
 RUATA 315, 316, 331, 335, 353, 355.  
 RÜBEL 382, 487.  
 RUBERT 72, 73, 127.  
 RUCKER 456, 509.  
 RUEDI 419, 500.  
 RUETE 274.  
 RUMBAUR 388, 468, 469, 490, 513.  
 RUMJANCZEWA 377, 486.  
 RUMSZEWICZ 133, 199, 238, 240, 241, 245, 254, 272, 273, 278, 280, 403, 466, 495, 512.  
 RUPPRECHT 369, 484.  
 RUPPRECHT, AXENFELD und 189, 266.  
 RUSCH 149, 263.  
 RUSS, J. A., and STEPHEARD-WALWYN 350.  
 RUTHERFORD, MORRISON und 383, 487.  
 RUTIN 434, 485, 505.  
 RUYTER, DE 370, 484.  
 RYHINIER, BLOCH und 276.
- SABA, V. 279.  
 SABANOWSKI 267.  
 SABBADINI 185, 266, 267.  
 SABRAZÈS und CASAUX 191, 192, 267.  
 SABRAZÈS et LAFON 170, 264.  
 SACHS 186, 272, 448, 507.  
 SACHS-MÜCKE 335, 354.  
 SACHSALBER 65, 85, 90, 126, 131.  
 SÄGER 100, 132, 421, 500.  
 SÄELHOF 385, 488.  
 SAFANOWSKY 274.  
 SAFAR 45, 46, 65, 123, 126, 402, 403, 494.  
 SAINT-MARTIN 376.  
 SAKER 441.  
 SALA 269.  
 SÄLFFNER 23, 41, 45, 119, 121.  
 SALT 370.  
 SALUS 321, 334, 355, 393, 492.  
 SALVATI 186, 266.  
 SALZER 277, 349.  
 SALZMANN 31, 32, 120, 238, 239, 240, 242, 278, 476, 514.  
 SAMELSOHN 274, 287, 348.  
 SAMUELS 81, 129.  
 SANDER 430, 431, 503.  
 SAN FELICE 277.  
 SANTANOWSKY 447, 507.
- SANTEN, v. 391, 491.  
 SANTO, DI 407, 496.  
 SANTOS FERNANDEZ 331, 355, 453, 508.  
 SATTLER, C. H. 301, 351, 355, 370, 371, 373, 374, 428, 446, 474, 484, 485, 503, 506, 514.  
 SATTLER, H. 351, 373, 440.  
 SAUERBRUCH, KRAUSS und 117, 133, 477, 515.  
 SAXEN 344.  
 SBORDONE 202, 269.  
 SBRANA 211, 272.  
 SCAGLIA 393, 492.  
 SCALES, JOHN 351.  
 SCALINCI 225, 274, 279, 448, 507.  
 SCHAD VON MITTELBIERACH 383, 487.  
 SCHAEFER 277.  
 SCHAEFFER, J. PARSONS 354.  
 SCHALL 167, 171, 172, 264, 331, 354.  
 SCHANZ 383.  
 SCHAPRINGER 365, 380, 482.  
 SCHEERER 31, 243, 254, 255, 279.  
 SCHEERER, FLEISCHER und 476, 514.  
 SCHEFFELS 392, 492.  
 SCHEFFER 417, 499.  
 SCHENKL 267, 338.  
 SCHERENBERG 121.  
 SCHIECK 83, 108, 129, 136, 263, 418, 436, 499, 505.  
 SCHIEFFERDEKER 163, 265.  
 SCHIESS 266.  
 SCHIESS-GEMUSEUS 65, 265, 456, 509.  
 SCHIESTL 26, 45, 120.  
 SCHILLER 219, 220, 221, 222, 274.  
 SCHIMANOWSKY 50, 52, 123, 400, 494.  
 SCHINDLER 430, 468, 469, 503, 512, 513.  
 SCHIRMER 220, 262, 274, 284, 292, 306, 353, 406, 456, 495, 509.  
 SCHLAEFKE 99, 126, 133.  
 SCHLAGINHAFEN 85, 130, 447, 507.  
 SCHLEGEL 114, 121, 138, 404, 495.  
 SCHLEGTENDAL, DÜRR und 62, 125.  
 SCHLIPPE 461, 512.  
 SCHLITTLER 421, 500.  
 SCHMIDT, M. B. 193, 267, 515.  
 SCHMIDT-RIMPLER 90, 199, 207, 263, 271, 369, 387, 447, 483, 490, 507.  
 SCHMINCKE 416, 436, 498, 505.  
 SCHMITT 453, 477, 508.
- SCHNABEL und HERRNHEISER 31, 120.  
 SCHNAUDIGEL 99, 133, 193, 217, 219, 273.  
 SCHNEIDER 429, 503.  
 SCHÖBL 274.  
 SCHOEMAKER 423, 501.  
 SCHOFFER und JAKOBSEN 298, 350.  
 SCHOLTZ 189, 266.  
 SCHOLZ 336, 338, 356.  
 SCHÖN 370.  
 SCHÖPFER 431, 503.  
 SCHOTT 387, 433, 490.  
 SCHOTTELIUS 390, 491.  
 SCHOUSBOE 399, 476, 494.  
 SCHREIBER 28, 46, 109, 119, 123, 129, 136, 148, 176, 178, 190, 199, 220, 224, 243, 265, 268.  
 SCHREIBER-MICHEL 171.  
 SCHREYER 274.  
 SCHRÖDER, v. 313, 353.  
 SCHRÜNDER 376, 486.  
 SCHUBERT 264.  
 SCHÜLLER 363, 367, 482.  
 SCHULZE, O. 44, 99, 121, 133, 352, 415.  
 SCHULZ, WISSMANN und 376, 377, 486.  
 SCHUMACHER 403, 495.  
 SCHUR 430, 503.  
 SCHÜRENBERG, AXENFELD und 381, 487.  
 SCHUSTER 456, 457, 509.  
 SCHWALBE 44, 57, 115, 322.  
 SCHWALBE und JOSEPHI 59, 124.  
 SCHWALBE, RICKER und 245, 252, 278.  
 SCHWARZ 265, 387, 390, 490, 491.  
 SCHWARZKOPF 415, 427, 498, 502.  
 SCHWEIGGER 90.  
 SCHWEINITZ, DE 225, 227, 228, 271, 273, 274, 279, 331, 355, 356, 420, 461, 465, 500, 512.  
 SCHWEINITZ, DE und BÄR 459, 510.  
 SCHWEINITZ, DE und HISMER 279.  
 SCHWEINITZ, DE und HOLLOWAY 373.  
 SCHWEINITZ, DE, SHUMWAY und 112, 137, 274.  
 SCHWEINITZ-WEIGGS 388, 490.  
 SCHWEINITZ, DE, WEIGGS und 512.  
 SCHWENK 467, 513.  
 SCHWIMMER 266.  
 SCIMENI 198, 268, 271.  
 SCOCIANTI 136.  
 SCOTT, FRANKLIN, and CORDES 212, 272.

- SCRINI 269.  
 SCULLICA 399, 494.  
 SEALE 386, 412, 489, 497.  
 SEBILLEAU 426, 502.  
 SEEFELDER 1, 2, 4, 5, 6, 19,  
 22, 26, 27, 28, 29, 30, 31,  
 34, 36, 38, 40, 44, 45, 46,  
 47, 50, 51, 53, 54, 55, 57,  
 60, 62, 63, 64, 66, 67, 69,  
 72, 73, 74, 76, 77, 78, 81,  
 82, 83, 84, 85, 86, 87, 88,  
 89, 90, 97, 98, 99, 101,  
 107, 108, 109, 112, 117,  
 118, 119, 121, 122, 124,  
 126, 127, 128, 129, 130,  
 131, 132, 135, 137, 138,  
 396, 399, 401, 402, 403,  
 415, 466, 493, 494, 497,  
 512.  
 SEEFELDER, BACH und 1, 117.  
 SEEFELDER, HOCHSTETTER 6,  
 10.  
 SEEFELDER und ROTTER 74.  
 SEEFELDER und WOLFRUM 4,  
 134.  
 SEFIC 461, 512.  
 SEGEL 426, 427, 502.  
 SEGHERI 459, 510.  
 SEIDEL, ERICH 281, 283, 288.  
 SEIFERT 268.  
 SELIGSTEIN 384, 488.  
 SENDRAL, LAPERSONNE, DE et  
 485.  
 SERGENT 370.  
 SERRA 318, 327, 353, 354.  
 SESEMANN 413.  
 SEYDEL 426, 502.  
 SEYDEWITZ 284, 292, 348.  
 SEYFARTH 374, 485.  
 SEYNSCHE 138.  
 SGROSSO 136, 266, 346, 347,  
 358, 389, 468, 491, 513.  
 SHANNON 221, 274.  
 SHAPIRO 453, 508.  
 SHEVELEFF 388, 490.  
 SHIBA 336, 338, 356.  
 SHODA 433, 436, 442, 453,  
 456, 468, 472, 477, 504,  
 505, 508, 509, 513, 515.  
 SHOJI 254, 279.  
 SHUMWAY 477, 515.  
 SHUMWAY, SCHWEINITZ, DE  
 und 112, 137, 274.  
 SIEBOLD 370.  
 SIEGFRIED, BIRCH-HIRSCH-  
 FELD und 385, 398, 488, 493.  
 SIEGRIST 62, 65, 126, 420, 433,  
 456, 500, 504, 509.  
 SIEVERS 399, 494.  
 SIGNALE 456.  
 SILEX 274.  
 SILVESTRI 347, 358.  
 SIMMEL 416.  
 SIMON 266.  
 SIMON, COPPEZ, CLAES und  
 466, 512.  
 SIMON, GEBER und 272.  
 SIMONS 368, 483.  
 SIMPSON 426, 502.  
 SINGER 347, 358.  
 SIWZEW 458, 510.  
 SKRAMLIK, v. 331, 355.  
 SLADKOW 393, 492.  
 SLEPJAN 432, 504.  
 SLOMANN 373.  
 SLUDER 423, 501.  
 SMALLWOOD 124.  
 SMETIUS DE LEDA 487.  
 SMIRNOW 279.  
 SMITH 58, 124, 221, 274, 296,  
 350, 448, 454, 507, 508.  
 SMITH, GUYER und 6, 10, 104,  
 134.  
 SMITH, LAPHORN und KERRY  
 417, 499.  
 SNEED 85, 130.  
 SNEGIREW 271, 445, 465, 474,  
 506, 512, 514.  
 SNELL 255, 270, 279, 426,  
 434, 476, 502, 505, 515.  
 SNELL und TREACHER  
 COLLINS 65, 126.  
 SNOW 391, 491.  
 SOBHY, M., MACCALLAN und  
 334, 354.  
 SOBOTTA 347.  
 SOCOR 269.  
 SOEWARNO 429, 503.  
 SOHBY-BEY 406, 413, 453,  
 495, 497, 508.  
 SOKOLOW 129.  
 SOLARÈS 393, 492.  
 SOLOWEITSCHIK 433.  
 SOMMER 222, 274, 362, 427,  
 482, 502.  
 SONDERMANN, FEIGENBAUM  
 und 474, 514.  
 SONNTAG 467, 513.  
 SOPER 461, 512.  
 SORELL 384.  
 SOURDILLE 266, 279, 285, 348.  
 SOURDILLE, BRAQUETAGE und  
 253, 278.  
 SOUTHERLAND und MAYOU 65,  
 126.  
 SPANGENBERG 266.  
 SPECIALE-CIRCINCIONE 4, 74,  
 118, 128, 384, 412, 447,  
 488, 497, 507.  
 SPEMANN 57, 59, 124, 135.  
 SPERBER 396, 493.  
 SPEYER, DE 129.  
 SPICER-HOLMES 391, 491.  
 SPIEGLER 369, 483.  
 SPIELBERG 126.  
 SPIELER 369, 416, 483.  
 SPIETSCHKA 231, 276.  
 SPILLER 54, 122.  
 SPRENGER 408, 496.  
 SPRING 398, 494.  
 STADTFELDT 398, 399, 494.  
 STADLER 272.  
 STAJDUHAR 459, 510.  
 STANCULEANO 291, 352.  
 STANCULEANO und BAUP 419,  
 500.  
 STANKA 353.  
 STARGARDT 45, 108, 121, 136,  
 403, 406, 413, 418, 436,  
 457, 494, 495, 497, 499,  
 505, 509.  
 STASTNIK, LAVALIA und 347.  
 STEELE 391, 492.  
 STEENHUIS, v., v. D. HOEVE  
 und 319, 356.  
 STEIN 43, 198, 269, 423, 427,  
 446, 501, 502, 506.  
 STEIN, GRADLE und 138, 269,  
 406, 495.  
 STEINBERG 178, 201.  
 STEINDORFF 391, 432, 492,  
 504.  
 STEINER 195, 267, 275, 409,  
 455, 456, 509.  
 STEINER, POLITZER und 124.  
 STEINHAUS 439, 506.  
 STEINHAUS, LINT, VAN und  
 208, 272.  
 STELLA, P. 271.  
 STELLWAY 472.  
 STENGER 408, 422, 496, 501.  
 STEPHEARD-WALWYN, RUSS,  
 J. A. and 350.  
 STEPHENSON 99, 133, 362, 364,  
 383, 482, 515.  
 STEPHENSON und DIGHTON  
 423, 501.  
 STEPHENSON, JOHNSTON und  
 477.  
 STERN 185, 266, 417, 446, 499,  
 506.  
 STERNBERG 269, 300, 438, 439,  
 506.  
 STERNBURG 280.  
 STEVENSON 447, 507.  
 STIBBE 425, 501.  
 STIBBE und FLIERINGA 424,  
 501.  
 STIEREN 455, 459, 509, 510.  
 STIERLING 393, 492.  
 STILL, ZILVA und 391, 492.  
 STILLING 66, 265.  
 STEMMEL und ROTTER 63, 80,  
 81, 126, 128.  
 STEMMEL, WOLFRUM und 180,  
 266.  
 STOCK 105, 135, 172, 189, 266,  
 288, 289, 290, 291, 293,  
 295, 296, 298, 301, 307,  
 310, 312, 315, 316, 318,  
 321, 322, 329, 333, 334,  
 335, 336, 337, 346, 348,  
 349, 350, 351, 352, 353,  
 355, 356, 357, 426, 502.  
 STOCKARD 57, 59, 104, 122,  
 124, 135.  
 STÖHR 173.  
 STOLL 136.

- STORY 275, 456, 509.  
 STÖWER 260, 280, 415, 498.  
 STRACHOW 394, 492.  
 STRADA 347, 358.  
 STRAUSS 512.  
 STRAUSS und COLLIER 194, 267.  
 STREBEL 287, 348.  
 STREIFF 361, 481.  
 STREMSKY 417, 499.  
 STROEHMBERG 267.  
 STRZEMINSKI 345, 358.  
 STUART 399, 494.  
 STUBEL 45.  
 STÜBEL 71, 121.  
 STUBENRAUCH 428, 503.  
 STUELP 442, 453, 508.  
 SUGANUMA, G. B. 440, 506.  
 SUKER 450, 508.  
 SULZER 460, 511.  
 SULZER und DUCLOS 347, 358.  
 SUSDRAIL 481.  
 SÜSSKIND 294, 349.  
 SUZUKI 393, 494.  
 SWIFT 485.  
 SYDNEY-STEPHENSON 354.  
 SYMENS 120.  
 SYPKENS 474, 514.  
 SZATKOWSKI 58, 124.  
 SZILY, v. 1, 2, 3, 6, 7, 10, 12, 13, 14, 15, 16, 18, 19, 20, 23, 25, 27, 28, 31, 32, 33, 36, 44, 45, 46, 48, 50, 51, 52, 59, 72, 85, 88, 92, 95, 100, 101, 104, 105, 106, 112, 117, 118, 120, 131, 132, 135, 136, 137, 138, 305, 319, 320, 321, 356, 385, 396, 402, 449, 476, 489, 493, 494, 507, 514  
 SZILY, v. sen. 127.  
 SZOKOLIK 426, 502.  
 SZULISLAWSKI 415.
- TAKAHASHI, KOYANAGI und 386, 488.  
 TAKASHIMA, 126, 415, 422, 427, 498, 500, 502.  
 TALKO 271, 272, 275, 276, 400, 494.  
 TALLEI 251, 342, 358, 391, 492.  
 TAMANSCHIEFF 265, 275.  
 TANGL 264.  
 TABANTO 442, 506.  
 TARTUFFERI 280, 306, 321, 322, 324, 330, 335, 352, 354.  
 TAUBMANN 225, 275.  
 TAYLOR-COLLINS 52, 123, 400, 402, 494.  
 TAZAKAS 320.  
 TEILLAIS 275, 279, 416, 498.  
 TEISSIER et DUVOIR 419, 500.  
 TEITZ 275.
- TENDLAU 124.  
 TEN DOENSCHAETE 452, 501.  
 TEN THIGE 352, 452, 508.  
 TEPLOWSKI 477, 515.  
 TERLINCK 389, 491.  
 TERRIEN 43, 46, 51, 123, 127, 130, 222, 275, 383, 402, 410, 412, 494, 496, 497.  
 TERRIEN, MAWAS und 71, 127.  
 TERRIEN, MAWAS und VEIL 459, 510.  
 TERRIEN et MONTHUS 275.  
 TERRIEN, WEILL et WINTER 488.  
 TERSON 170, 276, 339, 358, 416, 427, 498, 502.  
 TERTSCH 23, 32, 33, 80, 120, 128, 459, 510.  
 TESSIER 347, 358.  
 TEULIÈRES 412, 455, 497, 509.  
 THEOBALD 313, 353.  
 THEOBALD und CLAPP 126.  
 THIEKE 124.  
 THIER 44, 67, 121, 127.  
 THIERSCH 252, 255, 279.  
 THILLET 275, 369, 484.  
 THINN 277.  
 THOMPSON 132, 367, 483, 485.  
 THOMPSON and CHATTERTON 260, 280.  
 THOMSEN 436, 505.  
 THOMSON 283, 348, 371, 415, 417, 420, 484, 498, 500.  
 THOMSON und BUCHANAN 384, 488.  
 THONIN, ONFRAY, PLIQUET und 433, 504.  
 THORSCH 320, 355.  
 THOUVENEST, VALIÈRE-VINLEIX, BEQUES et 409, 496.  
 TICHONOWITSCH 399, 494.  
 TICHVINSKY 453, 508.  
 TIFFANY 395, 468, 493, 513.  
 TILLAUX 269.  
 TILLEY 371, 484.  
 TILMANN 393, 492.  
 TIMM 422, 501.  
 TIRELLI 465.  
 TISCHNER 137.  
 TISCOVICIA 374, 485.  
 TJUMÄNZEW 338, 357.  
 TODD 432, 504.  
 TOLSTPUCHOW 279.  
 TOMMASOLI, TÖRÖK und 277.  
 TOOKE 391, 492.  
 TOPOLANSKI 110, 137, 221, 275.  
 TORNBULL 384.  
 TÖRÖK 272, 452, 508.  
 TÖRÖK und TOMMASOLI 277.  
 TORRIGLIANI 458, 510.  
 TOTI 320.  
 TOUFESCO 133.  
 TOULANT 447, 507.  
 TOURNEUX et LEFÈVRE 352.  
 TOUTON 209, 272, 277.
- TRAPOTE 437, 505.  
 TRAUMANN 262.  
 TRAVERS 373.  
 TREACHER COLLINS 30, 31, 67, 73, 74, 76, 127, 128, 267.  
 TREACHER, COLLINS und BATTEN 65, 126.  
 TREACHER, COLLINS and St. MAYOU 262.  
 TREACHER, COLLINS und PARSONS 45, 121.  
 TREACHER, COLLINS, SNELL und 65, 126.  
 TREITEL 264.  
 TRIEBENSTEIN 162, 385, 440, 441, 488, 506.  
 TRIEPEL 54, 57, 122.  
 TRIOSI 409, 496.  
 TRON 283, 284, 285, 348.  
 TRUBIN 66, 73, 99, 126, 127, 134, 271.  
 TRUC und DEJAN 453, 495, 508.  
 TRUC und PERETZ 291, 350.  
 TRUSZYNSKA 403, 495.  
 TSCHEMOLOSOFF 124.  
 TSUDA 124.  
 TUMA 55, 121.  
 TUMBELKA, ZEEMANN und 85, 130.  
 TURNER 420, 500.  
 TWEDDY 383, 488.  
 TWELMEYER 352, 456, 468, 480, 509, 513, 515.  
 TYRMANN 444.  
 TYSON 129, 368, 483.
- UBICH 135.  
 UFFENORDE 419, 500.  
 UHLENHUT 138.  
 UHTHOFF 46, 53, 123, 362, 363, 366, 368, 383, 391, 422, 427, 482, 483, 492, 500, 502.  
 UHTHOFF und AXENFELD 74, 128, 333.  
 ULRICH 279.  
 UNNA 143, 146, 156, 161, 164, 174, 175, 191, 211, 224, 229, 230, 231, 233, 246, 262, 265, 276.  
 UNVERRICHT 371, 484.  
 URBANEK 82, 129.  
 URDY 428, 502.  
 USHER 89, 90, 110, 132, 137.  
 USZINSKI 385, 489.
- VALAT, HARTMANN und 391, 491.  
 VALENTI 266.  
 VALIÈRE-VINLEIX, BEQUES et THOUVENET 409, 496.  
 VOLKANYI 54, 122.

- VALLI 391, 492.  
 VALUDE 275, 336, 356, 391, 474, 514.  
 VALUDE et OFFRET 137.  
 VALUDE et VASSAUX 124.  
 VANCEA 271, 453, 459, 508.  
 VANICA 510.  
 VANNAS, GANNO, WALLGREN und 193, 267.  
 VARNIER 412, 497.  
 VASCHID und VURPAS 131.  
 VASSAUX 67, 127, 264.  
 VASSAUX und BROCA 269.  
 VASSAUX, VALUDE et 124.  
 VEASEY 275, 445, 506.  
 VEHMEIER 264.  
 VEIL, MAWAS und 276, 510.  
 VEIL, TERRIEN, MAWAS und 459.  
 VEJDOWSKY 450.  
 VELHAGEN 44, 46, 67, 68, 69, 89, 110, 121, 123, 127, 132, 137, 203, 204, 208, 271, 273, 406, 451, 460, 495, 508, 511.  
 VELTER 428, 469, 503, 513.  
 VELTER DE, LAPERSONNE und PRELAT 407, 495.  
 VEREBÉLY 406, 407, 442, 486, 495.  
 VÉRÉS, v. 231.  
 VERHARCHE 414, 421, 498, 500.  
 VERHOEFF 219.  
 VERHOEFF und DERBY 347, 358.  
 VERHOEFF und FRIEDENWALD 198, 269.  
 VERHOEFF, QUAKENBOSS und 466, 512.  
 VERMES 459, 510.  
 VERNEUIL 406, 496.  
 VEROCAY 458, 460, 510.  
 VERSARI I, 118.  
 VERSÉ 210, 211.  
 VERZELLA 432, 504.  
 VIANA 114, 138, 404, 495.  
 VICIANO 272.  
 VIDECKY 417, 499.  
 VIERGE 266.  
 VILLARD 83, 129, 209, 210, 272.  
 VILLEGAS, ANGELES und 123.  
 VILLEMONDE, LAFON und 470, 513.  
 VINCENTIIS, DE 167, 170, 171, 192, 195, 196, 197, 209, 211, 264, 266, 268, 271, 272, 277, 279, 280, 338, 354, 357, 373, 468, 513.  
 VIRCHOW, H. 90, 139, 169, 170, 191, 192, 272, 445, 448, 506.  
 VIRSICH 468.  
 VISSER 381, 487.  
 VISSICH 406, 496, 513.  
 VLACOVICH 306.  
 VOGEL 195, 264, 266, 267, 271.  
 VOGT 82, 126, 178, 265, 385, 489.  
 VOLKMANN 303.  
 VOLLMER 150.  
 VOLMER 137.  
 VOSSIUS 70, 97, 133, 195, 207, 267, 271, 310, 352, 457, 509.  
 VRIES, DE 26, 46, 53, 54, 67, 95, 120, 123, 124, 127, 133, 401.  
 VÜLLERS 100, 133.  
 VURPAS, VASCHID und 131.  
 WACHS 135.  
 WADSWORTH 278.  
 WAELSCH 138.  
 WAERTZOLD 190, 396.  
 WAGENMANN 108, 126, 137, 206, 207, 221, 269, 271, 275, 294, 321, 327, 333, 336, 337, 345, 349, 354, 356, 358, 378, 379, 383, 384, 393, 394, 395, 396, 461, 486, 488, 492, 493, 512.  
 WAGNER 391, 492.  
 WAKELEY, GLADSTONE und 123.  
 WALDEYER 272.  
 WALLENFANG 351.  
 WALLEY 481.  
 WALLGREN und GANNO, VANNAS 193, 267.  
 WALSER 393, 492.  
 WALSON 367.  
 WALTER 387, 433, 490.  
 WALTER und IUDIN 427, 502.  
 WALZBURG 268.  
 WARDENBERG 381, 382, 487.  
 WARTHIN 440.  
 WATANABE 467, 513.  
 WATSON 279, 483.  
 WÄTZOLD 68, 69, 70, 127, 133, 224, 264, 266, 267, 268, 276, 442, 474, 475, 477, 493, 506, 514.  
 WÄTZOLD, v. MICHEL und 264.  
 WAZID ALI KAHN 46, 121.  
 WEBER 391, 492.  
 WEBER-HASNER 305.  
 WECHSELMANN 458, 510.  
 WECKER, DE 369, 391, 483, 492.  
 WEDL und BOCK 110, 137, 262.  
 WEEKERS 285, 348.  
 WEEKS 429, 465, 503, 512  
 WEGNER 214.  
 WEHRLI 88, 89, 131.  
 WEIDEMANN 269, 271.  
 WEIDLER 120, 269, 480, 515.  
 WEIGELIN 379, 383, 486, 488.  
 WEIGERT 90, 143.  
 WEIGERT und BRÖER 113, 138, 403, 495.  
 WEIGGS und DE SCHWEINITZ 512.  
 WEIL 383, 460, 474.  
 WEILL 421, 467, 500, 513.  
 WEILL, GERMAIN und 485.  
 WEILL und NORDMANN 380, 486.  
 WEINBERG-PARVUS 412.  
 WEISS 264, 310, 427.  
 WEINSTEIN 46, 53, 65, 123, 126, 199, 206, 207, 271, 288, 348, 396, 493.  
 WEISS und BRUGGER 362, 482.  
 WELDIGE-CRAMER, DE 508.  
 WELIKANOW 348.  
 WENDEL 207.  
 WERNCKE 227, 307, 324, 352, 354.  
 WERNER 149, 263, 432, 504.  
 WERNICKE 83, 129, 275, 411, 497.  
 WESSELY 36, 44, 95, 105, 135, 138, 360, 362, 466, 477, 481, 512, 515.  
 WEST 263, 320, 321, 334, 355.  
 WEVE 347, 432, 441, 504, 506.  
 WEYMANN 46, 123, 401.  
 WEYMEERSCH, VAN, DUYSE, VAN et 349.  
 WHITE 453, 508.  
 WHITE, LEWIN und 433, 504.  
 WHITE and ROBEY 277.  
 WHITEHEAD 124, 417, 499.  
 WHITHAM 138, 352, 353.  
 WHITNALL 381, 386, 388, 487, 489, 490.  
 WICHERKIEWICZ 123.  
 WICHERT, v. 264.  
 WICK 387, 426, 427, 452, 490, 502, 508.  
 WIECK 257, 258.  
 WIECZOREK 269, 276.  
 WIEDERSHEIM 283, 284, 292, 348.  
 WIEGELS 43, 97, 121, 133.  
 WIEGMANN 271, 456, 509.  
 WIENER 65, 126, 458, 510.  
 WILDY 211.  
 WILIKANOW 283, 284.  
 WILKINSON, POOLEY und 407, 496.  
 WILLEMER 383.  
 WILLIAMSON-NOBLE 436, 467, 505, 513.  
 WILMER 220, 221, 222, 223, 225, 275.  
 WILMS 301.  
 WILSON 178.  
 WILTSCHKE 313, 353.  
 WIMMER 120.

- WINGENROTH 207, 271.  
 WINKELBAUER 459, 510.  
 WINKLER 124.  
 WINNIWARTER, v. 252.  
 WINSELMANN 172, 177.  
 WINTER 383.  
 WINTERSTEINER 23, 26, 27,  
 28, 54, 72, 76, 79, 86, 99,  
 120, 123, 127, 128, 131,  
 133, 238, 240, 242, 258,  
 259, 269, 272, 278, 280,  
 388, 397, 454, 477, 490,  
 493, 508, 515.  
 WIRS, L. 352.  
 WIRTH 82, 129, 265.  
 WIRTHS 99, 127, 133, 199,  
 208, 269, 271, 273, 417,  
 499.  
 WIRTZ 336, 356, 426, 502.  
 WISSMANN 313, 353, 387, 394,  
 396, 415, 420, 426, 427,  
 490, 492, 493, 500, 502.  
 WISSMANN und SCHULZ 376,  
 377, 486.  
 WITTE 423, 501.  
 WITTICH 315, 338, 353, 356.  
 WOHLFAHRT 378, 486.  
 WOHLWILL 227, 258.  
 WOKENIUS 418, 499.  
 WOLFF 135.  
 WOLFF, Br. 384, 394, 488,  
 493.  
 WOLFFING 240.  
 WOLFRING 265.  
 WOLFRUM 31, 99, 120, 224.  
 WOLFRUM, SEEFELDER und  
 4.  
 WOLFRUM und STIMMEL 180,  
 266.  
 WOLLENBERG 333, 355.  
 WOOD 275, 278, 388, 412, 457,  
 461, 490, 497, 509, 512.  
 WÖRDEMANN 135.  
 WORKMANN 277.  
 WORMS und LACAZE 457, 509.  
 WOSOLOWSKY 151, 263.  
 WRAY und PATTERSON 409,  
 496.  
 WRIGHT 267, 413, 428, 438,  
 465, 497, 503, 506, 512.  
 WÜRDEMANN 63, 126, 275,  
 469, 513.  
 WYATT, HINE und 459, 510.  
 YAMAGUCHI 113, 137, 185,  
 195, 266, 267.  
 YAMANAKA 65, 126.  
 YANO 154, 263.  
 YOUNG 446, 506.  
 YUDKIN 55, 121, 122.  
 YVERT 280.  
 ZADE 377, 409, 486, 496.  
 ZAHN 428, 503.  
 ZAMOMIS 347.  
 ZANETTI 465, 512.  
 ZANI, DESIDERIO 433, 504.  
 ZANNONI, CIRILLO 358,  
 ZARZYKI 276.  
 ZAUN 126.  
 ZAVALIA 409, 496,  
 ZEEMANN 76, 77, 78, 101, 128,  
 133, 377, 486.  
 ZEEMANN und TUMBELKA 85,  
 130.  
 ZEHENDER 275.  
 ZEHNER 369, 483.  
 ZEIDLER 399, 480, 494, 515.  
 ZEIS 260.  
 ZEISS 440, 506.  
 ZEISSL 266.  
 ZELLER 280.  
 ZENKER 388, 490.  
 ZENTMAYER 63, 126, 459, 465,  
 510, 512.  
 ZENTMAYER und GOLDBERG  
 123.  
 ZENTNER 385, 386, 409, 489,  
 496.  
 ZIELINSKY, DE NEUCKI E KAR-  
 PINSKI 389, 491.  
 ZILVA und STILL 391, 492.  
 ZINGERLE 125.  
 ZIMMERMANN 30, 54, 120, 122,  
 275, 416, 493.  
 ZITOWSKY 476, 514.  
 ZLOTISTI 416, 498.  
 ZOLDAN 390, 491.  
 ZUCK 365, 482.  
 ZUCKERMANN-ZICHA 86, 131.  
 ZUMBUSCH 446, 506.  
 ZWEIFEL und PAYR 262.  
 ZWINGMANN 267.

## Sachverzeichnis.

- Acne indurata** 162, 164.  
**Acne rosacea**, Lider 162.  
**Acne vulgaris**, endofollikuläre Eiterungen 164.  
 — — Histologisches 161.  
 — — Lider 160.  
 — — Riesenzellenbildung 162.  
**Adenokarzinom**, Lider 237.  
 — der Talgdrüsen 254.  
**Adenom**, KRAUSSESche Drüsen 240.  
 — Lider 237.  
 — MEIBOMSche Drüsen 242.  
 — Schweißdrüsen 238.  
 — symmetrisches der Unterlider 242.  
 — Talgdrüsen 241.  
**Aderhautkolobom**, atypisches 29.  
**Akanthom** 230.  
**Acanthosis nigricans**, Bindehautveränderungen 157.  
 — — Histologisches 157.  
 — — Lider 157.  
**Aknebazillen** 161.  
**Akrodermatitis progressiva** 148.  
**Akromegalie**, Exophthalmus 366.  
 — Orbita 366.  
**Aktinomykose** der Orbita 428.  
**Albinismus** 110.  
**Altération cavitaire** 157.  
**Alterswarzen** 229.  
**Amyloid**, chemische Zusammensetzung 193.  
 — Entstehungsweise 193.  
 — kernhaltige Hüllen 194.  
 — Lider 192.  
 — — bei Syphilis 192.  
 — — bei Trachom 192.  
 — — bei Tuberkulose 192.  
**Amyloidbildung**, allgemeine 195.  
 — örtliche 195.  
**Amyloidtumoren** der Orbita 437.  
**Anenzephalie** und Orbita 367.  
**Angioblastome** der Lider 213.  
**Angiofibrom**, Lider 228.  
**Angiolupoid** 190.  
**Angiolipom**, Lider 208.  
**Angiom** der Orbita 450.  
**Angioma cavernosum**, Lider 215.  
 — simplex, Lider 215.  
**Angiosarkom** der Lider 227.  
**Aniridie** 73.  
 — Befunde an der Augenblase 76.  
 — Dilatatormangel 74.  
 — und Fehlen der Fovea centralis 76.  
 — und Glaukom 74.  
 — als idiokinetische Mißbildung 76.  
 — mechanische Erklärung 75.  
**Aniridie und Retina** 75.  
 — Sphinktermangel 74.  
 — Sphincter pupillae, Verhalten 75.  
**Ankyloblepharon** 106.  
**Anophthalmus** 54, 85.  
 — Experimentelles 55.  
 — und Sehbahn 56.  
 — und Zyklopie 58.  
**Arteria hyaloidea** 4, 5.  
 — — persistens 66.  
 — — — Abflüsse der Gefäße 69.  
 — — — Glia-scheide 69.  
 — — — und Katarakt 97.  
 — — — und Linse 70.  
 — — — und Netzhaut 71.  
 — — — Zirkulationsverhältnisse 70.  
**Atherom**, Lider 201.  
**Atherominhalt** 201.  
**Augapfel**, Augenmuskelerkrankungen 386.  
 — — bei Allgemeinleiden 387.  
 — — bei Tenonitis 387.  
 — Avulsio bulbi 383.  
 — siehe bulbus.  
 — Formveränderungen und Netzhautbeteiligung 385.  
 — — und Refraktionsänderungen 385.  
 — luxatio bulbi 383.  
 — Luxation bei Geburtsverletzungen 384.  
 — — bei Kopfverletzung 384.  
 — Retraktion 380 f.  
 — Retraktionsbewegungen und Augenmuskeln 381.  
 — — Genese 382.  
 — traumatische Luxation 384.  
 — Tumoren der Augenmuskeln 387.  
**Augenbecher** 1.  
**Augenblase**, retinales Blatt 8.  
**Augenblasen**, primäre 1, 3.  
**Augenblasenstiel** 1.  
**Augenhöhle** siehe Orbita.  
**Augenmuskeln**, fibröse Veränderungen 388.  
 — siehe Augapfel.  
  
**Bacterium coli**, Orbitalabszeß 417.  
**Basalzellenkrebs**, Epithelfasermutterzellen 248.  
 — Hornperlen 249.  
 — LANGHANSsche Zellen 248.  
 — Lider 246.  
 — Zellveränderungen 248.  
**BASEDOW**, Exophthalmus 371.  
**Becherspalte** 2.  
**Beethaar** 175.  
**Bindehaut** siehe Konjunktiva.

- Blepharitis ciliaris 172.  
 — — Akanthose 173.  
 — — Ätiologie 172.  
 — — Beethaare 177.  
 — — Bläscheninhalt 174.  
 — — Drüsenbeteiligung 174.  
 — — Epidermisveränderungen 172.  
 — — Knopfhaare 177.  
 — — Parakeratose 173.  
 — — Spongiose 173.  
 — — und Sykosis 162.  
 — — Trichiasis 176.  
 — — Wimpernerweichung 176.  
 — — Wimpernveränderungen 173.  
 — — Wimpernverlust 175.  
 — — Wimpernwechsel 175.  
 Blepharitis squamosa 178.  
 — ulcerosa 172.  
 Blepharochalasis 197.  
 — Gefäßveränderungen 198.  
 — und Schleimhautfalte der Oberlippe 199.  
 — und Struma 199.  
 BOCHDALEKSche Endblase des Tränen-  
 schlauches 310.  
 BOCKHARTSche Impetigo 164.  
 BROOKESches Epitheliom 245.  
 Bulbus siehe Augapfel.  
 — septatus 41.  
 Bulbuszysten 52.  
 — bei Mikrophthalmus 399.  
 Buphthalmus und Neurofibromatose 458.
- Carcinoma spinocellulare 246.  
 Cephalocele orbitae anterior 397.  
 — — posterior 397.  
 Chalazion 166.  
 — anaphylaktische Veränderungen 171.  
 — Beziehungen zu den MEIBOMSchen Drüsen  
 169.  
 — chronische Entzündung des periazinösen  
 Bindegewebes 171.  
 — eosinophile Zellen 166.  
 — DEYLScher Bazillus 171.  
 — Fettphagozytose des Granulationsgewebes  
 167.  
 — Granulationsgewebe 166.  
 — Granulomform 170.  
 — Kapsel 166.  
 — Kavernen 168.  
 — Knoteninhalt 168.  
 — und Lupus 171.  
 — Pathogenese 170 f.  
 — Periadenitis 171.  
 — Perimeibomitis 172.  
 — Plasmazellen 166.  
 — Riesenzellen 171.  
 — Riesenzellenbildung 166.  
 — Talgreste 171.  
 — und Tuberkelbazillen 171.  
 — und Tuberkulose 189.  
 — Zellformen 166.  
 Chloasma, Lider 150.  
 Chlorom der Orbita 439.  
 — — Herkunft der grünen Farbe 440.  
 Chondroblastom der Lider 211.
- Chondrom der Lider 211.  
 — der Orbita 457.  
 Chorioidea Melanom 112.  
 Coccidium oviforme 236.  
 Cornu cutaneum s. Hauthorn.  
 Cystadenoma papillare hypoplasticum 239.
- Dakryoadenitis 288.  
 — bei chronischem Bindehautkatarrh 291.  
 — bei Trachom 291.  
 Dakryops, Genese 284 f.  
 — Histologisches 286.  
 — Zellformen 283.  
 — Zysteninhalt 287.  
 Dakryozystitis, Allgemeines 318.  
 — Abflußbehinderung der Tränen 318.  
 — Bakteriologisches 319, 333.  
 — Becherzellenvermehrung 327.  
 — Bindegewebe, Hyperplasie 330.  
 — bindegewebige Schrumpfung 320.  
 — Blutgefäßveränderungen 326.  
 — Ektasie des Sackes 319.  
 — und Empyem der Kieferhöhle 320.  
 — — der Nebenhöhlen 320.  
 — — der Siebbeinzellen 320.  
 — eosinophile Zellen 328.  
 — Epitheleinsenkungsprozeß 327.  
 — Epithelveränderungen 325.  
 — Epithelwucherung 319.  
 — „Fistula interna“ 321.  
 — gangränöse 334.  
 — Histologisches 321, 325.  
 — Knochenfraktur 320.  
 — und Lues 320.  
 — und Orbitalphlegmone 425.  
 — Pathogenese 332.  
 — pathologisch-anatomische Befunde nach  
 Sondierungen 331.  
 — Pigmentierung der Sackwand durch  
 Silberbehandlung 331.  
 — durch Pilzkrankungen 338.  
 — rhinogene Verengung des Duktus 319.  
 — Sanduhrform der Tränenwege 319.  
 — bei Syphilis 338.  
 — und Tuberkulose 320.  
 — Wand- und Schleimhautveränderungen  
 319.
- Demodex folliculorum 178.  
 Dermatitis noxialis der Orbita 413.  
 Dermoid der Kornea 108.  
 — Knochenbildung 202.  
 — Lider 201.  
 — Lokalisation 202.  
 — und Mikrophthalmus 45.  
 — der Orbita 404.  
 — Pathogenese 406.  
 — der Tränenrüse 305.  
 — Zystenwand, Bau 406.  
 Dermoidinhalt 202.  
 Dermoidwandung 202.  
 Dermoidzysten der Orbita 115.  
 DESCHEMETSches Endothel 3.  
 DEYLScher Bazillus 171.  
 Dislocatio bulbi 382.  
 Distichiasis congenita vera 106.

- Dopareaktion der Naevuszellen 234.  
 Drüsenkrebs, Lider 253.  
 Ductus nasolacrimalis 324.  
 Dystrophia papillaris et pigmentosa, Lider 157.
- Echinokokkus, Antikörper 411.  
 — der Orbita 410.  
 — Zysteninhalt 411.  
 Ektopie der Pupille, angeborene, entzündliche 78.  
 Ektropium 199.  
 — angeborenes bei Hydrophthalmus 81.  
 — congenitum 106.  
 — Histologisches 199.  
 — des Pupillarrandes 81.  
 — sarcomatosum 199.  
 — seniles 199.  
 Ekzem, Akanthose 158.  
 — Folgezustände 160.  
 — Lederhaut, Veränderungen 158.  
 — Lider 157.  
 — nässendes 159.  
 — Parakeratose 158.  
 — Spongiose 157.  
 Ekzema madidans 158.  
 Elephantiasis fibrosa 196.  
 — — Bindegewebsveränderungen 196.  
 — — Gefäßveränderungen 197.  
 — Lider 196.  
 — lymphangiectatica 214.  
 — mollis 196.  
 — neuromatodes 196, 206.  
 — — und Allgemeinzustand 206.  
 — stabiles Ödem 196.  
 — teleangiectatica 196.  
 Emphysem der Orbita 392.  
 Endothelialsarkom der Lider 227.  
 Endotheliom, Lider 225, 226.  
 — der Lider, Statistisches 228.  
 — der Orbita 466.  
 — der Tränendrüse 305.  
 Endothelioma adiposum 211.  
 Enophthalmus 378.  
 — beim Auseinanderziehen der Lider 382.  
 — und intermittierender Exophthalmus 378.  
 — kongenitaler 380.  
 — spontaner, rezidivierender 382.  
 — und Sympathikus 380.  
 — traumatischer 378.  
 Entropium 200.  
 — Tarsusveränderungen 200.  
 Entwicklungsgeschichte, Arteria hyaloidea 4.  
 — Augenbecher 1.  
 — Augenblasen, primäre 1.  
 — Augenblasenstiel 1.  
 — Becherspalte 2.  
 — DESCEMETSches Endothel 3.  
 — Dilatorpupillae 4.  
 — Kornea 3.  
 — Linse 3.  
 — Linsengrube 3.  
 — Linsenplatte 3.  
 — Linsensäckchen 3.  
 — Netzhautlappen, seitliche 2.
- Entwicklungsgeschichte, normale 1.  
 — Papille, primäre oder epitheliale 2.  
 — Papillogenese 1.  
 — Plattenrekonstruktionsmethode 1.  
 — Retina 3.  
 — — Randschleierbildung 3.  
 — Schaltstück, röhrenförmiges 2.  
 — Sphincter pupillae 4.  
 — Vorderkammer 4.  
 — Ziliarfortsätze 4.  
 Entzündung der Orbita 413.  
 Entzündungen, metastatische der Orbita 417.  
 Enzephalozele, Genese 398.  
 — und Gliomatose der Orbita 399.  
 — Orbita 397.  
 Epheliden, Lider 149.  
 Epitheliom des Tränensacks 346.  
 Epithelioma adenoides cysticum, Genese 244.  
 — — — BROOKE 243.  
 — hidro adenoides cysticum 243.  
 — molluscum 234.  
 Erysipel, Lider 147.  
 Exophthalmus 368.  
 — bei Akromegalie 366.  
 — bei Basedow 371.  
 — Experimentelles 370.  
 — fehlender bei Karotisruptur 373.  
 — Hirnabszß 368.  
 — bei Hypophysenstörungen 367.  
 — bei Indikanurie 370.  
 — intermittierender 375.  
 — — Genese 376.  
 — — und Menstruation 377.  
 — ohne nachweisbare Ursache 378.  
 — — und Varikozele 377.  
 — und Nebenhöhlenosteome 443.  
 — bei vererbter Muskelatrophie 378.  
 — Orbita 369.  
 — pulsierender 371.  
 — — Aneurysma der Arteria ophthalmica 373.  
 — — durch Aneurysmenbildung in der Orbita 374.  
 — — und Gehirnpulsation 375.  
 — — Genese 372.  
 — — statt Menstruation 369.  
 — bei Thrombose des Sinus cavernosus 368.  
 — und Tumorlokalisation 368.  
 — bei Turmschädel 362.  
 — und Varixbildungen 370.  
 Exostosen der Orbita 446.
- Favus, Lider 178.  
 Fibroadenom, Lider 237.  
 Fibroblastom, Lider 203.  
 Fibrochondroepitheliom der Lider 257.  
 Fibrodenosarkom der Lider 258.  
 Fibrom, Lider 203.  
 — der Orbita 455.  
 Fibroma durum 203.  
 — molluscum 203.  
 — — bei halbseitiger Gesichtshypertrophie 204.  
 Fibrosarkom, Lider 225.  
 — der Orbita 464.

- Fibrosarkom der Orbita, Stielbildung 204.  
 Fibromyxom der Orbita 456.  
 Filaria Bancroftii der Orbita 413.  
 — Loa der Orbita 412.  
 Filzläuse, Wimpern 178.  
 „Fistula interna“ bei Dakryozystitis 321.  
 Fleckfieber, Lider 142.  
 Foramen opticum, Vergrößerung 367.  
 Fovea centralis, Albinismus 110.  
 Fremdkörper in der Orbita 395.  
 Furunkel, Follikulitis 164.  
 — Haarbalg 164.  
 — Lider 164.  
 — Perifollikulitis 164.  
 — Schweißdrüse 164.
- Ganglioneurom der Lider 219.  
 Gerstenkorn 162.  
 Gesichtserysipel und Orbitalphlegmone 426.  
 Glaukom und Aniridie 74.  
 Gliom der Retina 88.  
 Gliome der Orbita 476.  
 Gumma der Lider 182.  
 — — elastische Fasern 184.  
 — — Gefäßveränderungen 184.  
 — — Zellformen 183.
- Haar, Ergrauen, plötzliches 179.  
 — Färbung 178.  
 — Weißwerden, plötzliches 178.  
 Haemangioendothelioma tuberosum 243.  
 Hagelkorn s. Chalazion.  
 Hämangiom der Lider 215.  
 — — Histologisches 215.  
 — — Pigmentbildung 216.  
 Hamartom der Orbita 453.  
 Hauthorn, Genese 230.  
 — — Theorien 231.  
 — — karzinomatöse Entartung 231.  
 — Lider 230.  
 Herpes, ballonierende Degeneration 147.  
 — Chlamydozoen 147.  
 — Lider 146.  
 — simplex 146.  
 — zoster 146.  
 Heterochromie, angeborene, der Iris 80.  
 Hidroa vacciniiformis 150.  
 — — Hämatorporphyrin im Urin 150.  
 Hydroadénome éruptif 243.  
 Homolopsie 364.  
 Hordeolum 162.  
 — externum 162.  
 — internum 163.  
 — Perifollikulitis 163.  
 — Talgdrüsenvereiterung 162.  
 — Vereiterung der MEIBOMschen Drüsen 163.  
 Hornhaut siehe Kornea.  
 Hyalin, Lider 191.  
 Hydroadenoma papillare cysticum 239.  
 Hydrophthalmus 60.  
 — Befunde am SCHLEMMschen Kanal 62.  
 — congenitus 61.  
 — Ektropium, angeborenes 81.  
 — Genese 63.
- Hydrophthalmus, Hornhauthinterfläche 63.  
 — Iris 64.  
 — Kammerwinkel 62.  
 — mit Naevus flammeus 65.  
 — und Rankenneurom 65.  
 — — der Lider 65.  
 — sekundärer, mit Aufhebung der vorderen Kammer 65.  
 — und Staphyloma posticum 66.  
 Hydrozephalus, Orbita 364.  
 Hyperostosen, kongenitale Anlage 449.  
 — der Orbita 448.  
 Hypertelorismus 367.
- Ichthyosis, Bindehautveränderungen 154.  
 — Hornzystenbildung 154.  
 — Lider 154.  
 Impetigo БОСХАТ 174.  
 — contagiosa, Lider 160.  
 — staphylogenes 164.
- Iris, Ektropium des Pupillarrandes 81.  
 — Entropium des Pupillarrandes 81.  
 — Heterochromie, angeborene 80.  
 — Irismangel, angeborener 73.  
 — Kolobom 26.  
 — Kolobome, atypische 28.  
 — Mißbildungen 73.  
 — Muskulatur 79.  
 — — an atypischer Stelle 80.  
 — Zysten, angeborene 80.  
 — — Hinterwand 80.  
 — — Innenauskleidung 80.  
 — — intraepitheliale 80.  
 — — spontane 80.
- JACOBSches Geschwür 251.
- Kahnschädel und Orbita 364.  
 Kankroid der Lider 246.  
 Karzinom siehe Krebs.  
 Katarakt, angeborene, Rosettenbildungen 88.  
 Keloid, Lider 203.  
 Knochengeschwülste der Orbita 442.  
 Knopfhaar 175.  
 Kolbenhaar 175.  
 Kolobom 85.  
 Kolobome der Aderhaut 8.  
 — — atypische 29.  
 — atypische 28.  
 Kolobom, atypisches des Fundus 29.  
 — — des vorderen Bulbusabschnittes 31.  
 Kolobome, atypische, Genese 31.  
 — Bildung, Zeitpunkt 11.  
 — und Duplikaturenbildung der Netzhautränder 12.  
 Kolobom, ektatisches 7.  
 Kolobome, früheste Stadien 10.  
 Kolobom, Genese 18.  
 — — Ektodermttheorie 20.  
 — — ektodermaler Bestandteil, abnorme Entwicklungstendenz 19.  
 — — Mesodermttheorie und Lehre von der Selbstdifferenzierung 19.

- Kolobom, idiotypisches bei einem Hühner-embryo 28.  
 — der Iris 26.  
 — atypische 28.  
 — Konus 33.  
 — der Lider 106.  
 — der Linse 92.  
 — der Makula 30.  
 — und Mikrophthalmus 37.  
 — Nebensehnerven 17.  
 — Orbitalzysten 14.  
 — der Retina 8.  
 — Retinafalten 14.  
 — an Rinderaugen 26.  
 — am Sehnerveneintritt 9, 23, 24.  
 — — Entwicklungsstörung des Schaltstückes 26.  
 — — und Retinaausstülpungen 10, 20.  
 — Sehnervenstruktur 24.  
 — typisches 7.  
 — — und Entwicklung der Papilla nervi optici primitiva 14.  
 — — Experimentelles 10.  
 — — Mesodermentwicklung innerhalb des Fetalspaltes 23.  
 — — sekundäre Veränderungen an der ausgestülpten Netzhaut 20.  
 — — Vorkommen 7.  
 — des Ziliarkörpers 27.  
 Komedo, Lider 160.  
 — Pathogenese 161.  
 Konjunktivitis, fetale 84.  
 Konjunktiva, Mißbildungen 84.  
 — — geschwulstähnliche 84.  
 — Schürzenbildung 84.  
 Konkrementbildungen, Tränenrüse, Ausführungsgänge 287.  
 Kontusionsverletzungen der Orbita 392.  
 Konus, heterotypischer 31.  
 — — Aderhaut 32.  
 — — Genese 33.  
 — — nach oben 33.  
 — — Netzhaut 32.  
 — — Sklera 32.  
 Kopfläuse, Wimpern 178.  
 Korektopie 76.  
 — Genese 78.  
 — Strangbildung am Pupillarrand 78.  
 — mit Verschiebung der Linse 76.  
 Kornea, Dermoid 108.  
 — Entwicklung 3.  
 — Hinterfläche, Pigmentierung 113.  
 — Lipodermoid 108.  
 — Mißbildungen 83.  
 — PETERSsche angeborene Defektbildung der Hornhauthinterfläche 83.  
 — Staphylom, angeborenes 83.  
 — — Rosettenbildungen 88.  
 — Teratom 108.  
 — Ulcus internum 83.  
 — Verwachsung der Netzhaut 83.  
 KRAUSESche Drüsen 281.  
 — — Adenom 240.  
 — — Krebs 255.  
 Krebs der KRAUSESchen Drüsen 255.  
 — der MEIBOMSchen Drüsen 254.  
 Krebs der MOLLschen Drüsen 254.  
 — der Orbita 476.  
 — — Beziehungen zu den Nebenhöhlen 476.  
 — nach Röntgenbestrahlung der Lider 253.  
 — des Tränensacks 346.  
 — und Tuberkulose 253.  
 — der ZEISSchen Drüsen 254.  
 Kryptophthalmus 107.  
 — Genese 107.  
 Kystadenom, Lider 240.  
 — Schweißdrüsen 238.  
 Lederhaut siehe Sklera.  
 Leiomyom der Lider 217.  
 Lens cristallinea siehe Linse.  
 Lentikonus anterior 97, 99.  
 — posterior 97, 98.  
 Leontiasis ossea 448.  
 Lepra, Bazillen 191.  
 — Lider 191.  
 — anästhetische, Lider 191.  
 — tuberöse, Lider 191.  
 — Zellen 191.  
 Leukoderm, Lider 150, 181.  
 Leyomyom der Orbita 456.  
 Lichen acuminatus, Histologisches 153.  
 — — Hyperkeratose des Haarfollikels 154.  
 — — Lider 153.  
 — ruber planus, Lider 153.  
 Lider, Acne rosacea 162.  
 — — vulgaris 160.  
 — Adenokarzinom 237.  
 — Adenom 237.  
 — Akanthosis nigricans 157.  
 — Akrodermatitis progressiva 148.  
 — Amyloid 192.  
 — — bei Syphilis 192.  
 — — bei Trachom 192.  
 — — bei Tuberkulose 192.  
 — Anatomisches 139.  
 — Angioblastome 213.  
 — Angioma cavernosum 215.  
 — — simplex 215.  
 — Ankyloblepharon 106.  
 — Atherom 201.  
 — Atrophie der Haut 148.  
 — — — Elazinbildung 148.  
 — — — Kollastinbildung 148.  
 — — — Kollazinbildung 148.  
 — Basalzellenkrebs 246.  
 — Blepharochalasis 197.  
 — Blepharitis squamosa 178.  
 — — ulcerosa 172.  
 — Bräunung der Haut 149.  
 — Carcinoma spinocellulare 246.  
 — Chalazion 166.  
 — Chloasma 150.  
 — Chlorom 225.  
 — Chondroblastom 211.  
 — Chondrom 211.  
 — Dermoid 201.  
 — Distichiasis congenita vera 106.  
 — Drüsenkrebs 253.  
 — Dystrophia papillaris et pigmentosa 157.  
 — Ektropium 199.

- Lider, Ectropium congenitum 106.  
 — Ekzem 157.  
 — Elephantiasis 196.  
 — Endarteriitis obliterans 192.  
 — Endotheliom 225, 226.  
 — Entropium 200.  
 — — congenitum 106.  
 — Epheliden 149.  
 — Epithelioma adenoides cysticum BROOKER  
   243.  
 — — hidroadenoides cysticum 243.  
 — Erysipel 147.  
 — Fettgewebshypertrophie 207.  
 — Fibroadenom 237.  
 — Fibroadenosarkom 258.  
 — Fibroblastom 203.  
 — Fibrosarkom 225.  
 — Fetthernie 199.  
 — Fleckfieber 142.  
 — Furunkel 164.  
 — Ganglioneurom 219.  
 — Gerstenkorn 162.  
 — Geschwülste, epibulbäre 151.  
 — Gumma 182.  
 — Haare 140.  
 — Hagelkorn 166.  
 — Hämangiom 215.  
 — Haut 139, 141.  
 — — Basalzellschicht 140.  
 — — Hornschicht 140.  
 — — Zellschichten 140.  
 — Hautkorn 230.  
 — — Körnerschicht 140.  
 — — Pigment 140.  
 — — Stachelschicht 140.  
 — Hautveränderungen bei Allgemeinleiden  
   142.  
 — Herpes 146.  
 — Hidroa vacciniiformis 150.  
 — Hordeolum 162.  
 — Hyalin 191.  
 — Ichthyosis 154.  
 — Impetigo contagiosa 160.  
 — Kankroid 246, 251.  
 — Keloid 203.  
 — Kolobom 106.  
 — Komedo 160.  
 — Korium 139.  
 — KRAUSEsche Drüsen 142.  
 — Krebs nach Röntgenbestrahlung 253.  
 — — Statistisches 252.  
 — bei Kryptophthalmus 107.  
 — Kystadenom 240.  
 — Leiomyom 217.  
 — Lepra 191.  
 — Leukoderm 150, 181.  
 — Leukosarkom 222.  
 — Lichen acuminatus 153.  
 — — ruber planus 153.  
 — Lidzysten im oberen Lid 52.  
 — Lipoblastom 207.  
 — Lupus 185, 186.  
 — — erythematodes 156.  
 — Lymphangiom 213.  
 — Lymphoblastisches Sarkom 225.  
 — Lymphosarkom 219.
- Lider, Masern 143.  
 — MEBOMsche Drüsen 141.  
 — Melaninbildung 149.  
 — Melanosarkom 219, 222.  
 — Miliom 261.  
 — Milzbrand 147.  
 — Mischgeschwülste 257.  
 — Mißbildungen 106.  
 — Molluscum contagiosum 234.  
 — Morphaea 149.  
 — Muskeln 141.  
 — Myoblastom 217.  
 — Myom 217.  
 — Naevus pigmentosus 232.  
 — Neuroblastom 219.  
 — Neurofibrom 204.  
 — Neurom 219.  
 — Osteoblastom 211.  
 — Osteom 211.  
 — Papel 182.  
 — Papillom 229.  
 — Pemphigus neonatorum 160.  
 — — vulgaris 154.  
 — Peritheliom 226.  
 — Pest 143.  
 — Pigmentsarkom 222.  
 — Pityriasis hubra 152.  
 — Plattenepitheliom 246.  
 — Pocken 143.  
 — Primäraffekt 179.  
 — Psoriasis 151.  
 — Rankenneurom 204.  
 — Rhabdomyom 217.  
 — Riesenzellensarkom 221.  
 — Roseola syphilitica 181.  
 — Rundzellensarkom 220.  
 — Sarkom 219.  
 — — mit myxomatöser Umwandlung 225.  
 — Scharlach 142.  
 — Schweißdrüsen 140, 141.  
 — Sklerodermie 149.  
 — Skrophuloderma 185, 190.  
 — Sommersprossen 149.  
 — Spindelzellensarkom 220.  
 — Stachelzellenkrebs 251.  
 — Syphilid, krustöses 182.  
 — — tuberöses 182.  
 — — tuberoserpiginöse Form 183.  
 — Syphilis 179.  
 — — sekundäre 181.  
 — — tertiäre 182.  
 — Talgdrüsen 140, 141.  
 — Tarsitis syphilitica 185.  
 — Tarsus 141.  
 — Teratom 202.  
 — Tuberkulose 185.  
 — — im subkutanen Gewebe 190.  
 — Tuberculosis ulcerosa miliaris 185, 190.  
 — Tuberkulide 190.  
 — Tumoren 201.  
 — Typhus 142.  
 — Ulcus molle 179.  
 — Urtikaria 156.  
 — Vakzine 143, 145.  
 — Variola 143.  
 — Varizellen 145.

- Lider, Vitiligo 150.  
 — Warzen 228.  
 — Wimpern, Parasiten 178.  
 — — Weißwerden 178.  
 — Windpocken 145.  
 — Xanthelasma 208.  
 — Xanthom 208.  
 — Xeroderma pigmentosum 150.  
 — Zeissche Drüsen 141.  
 — Zylindrom 225.  
 — Zysten 258.  
 Lidrand 141.  
 Linse, Anomalie der Anordnung der Linsenfasern 95.  
 — Basalkegel 3.  
 — embryologische Untersuchungen 100.  
 — Entwicklungsgeschichtliches 3.  
 — Fasern 3.  
 — Größe, abnorme 100.  
 — Kapselrisse 97.  
 — Kapselstarleisten 94.  
 — Kapsel epithel 3.  
 — Katarakt und Arteria hyaloidea persistens 97.  
 — — bei Mikrophthalmus 95.  
 — — Naphthalinkatarakte bei Embryonen 105.  
 — Katarakte, peristatische 103.  
 — Kleinheit, abnorme 100.  
 — Kolobom 92.  
 — — infolge Zonuladefektes 95.  
 — Lentikon anterior 97, 99.  
 — — posterior 97, 98.  
 — Linsengrube, Amnionestülpungen 100.  
 — Linsenmangel, angeborener 44.  
 — — und Zonulafasern 49.  
 — Linsenrudimente bei Kryptophthalmus und bei epibulbären Dermoiden 99.  
 — Mißbildungen 92.  
 — — Katarakte, peristatische 103, 104.  
 — — Ontogenese 101.  
 — Naphthalinversuche 100.  
 — Ringwulst 95.  
 — Scheinlinse 97.  
 — Zonuladefekte 101.  
 Linsengrube 3.  
 Linsenkapsel, Gefäße 4.  
 Linsenplatte 3.  
 Linsensäckchen 3.  
 Lipodermoid der Kornea 108.  
 Lipom, Lider 207.  
 — der Orbita 457.  
 Lupus erythematodes, Blutgefäße, Beteiligung 156.  
 — — Histologisches 156.  
 — — Lider 156.  
 — — Lider 185, 186.  
 — — Narbenektropium 188.  
 — — Tarsusbeteiligung 187.  
 Lupusknötchen, Histologisches 186.  
 — Nekrose 187.  
 Lymphangioendotheliom der Lider 226.  
 Lymphangiom der Lider 213.  
 — — Follikelbildung 214.  
 — — Histologisches 213.  
 — — Inhalt 214.  
 Lymphangiom der Orbita 453.  
 Lymphangioma cavernosum 214.  
 — cysticum 214.  
 — simplex 214.  
 Lymphom des Tränensacks 347.  
 Lymphoma sarcomatodes, Lider 225.  
 Lymphomatosen der Orbita 438.  
 Lymphosarkom und Leukämie 225.  
 — der Tränendrüse 300.  
 Makulakolobom 30.  
 Maladie DE CROUZON 364.  
 Markhaltige Nervenfasern 90.  
 — — Vergleichendes 90.  
 Masern, Lider 143.  
 Megalokornea 60.  
 Megalophthalmus 60.  
 MEIBOMSCHE DRÜSEN 141.  
 — — Adenom 242.  
 — — Karzinom und Adenom 242.  
 — — Krebs 254.  
 — — Tuberkulose 189.  
 Melanosarkom der Lider 222.  
 — des Tränensacks 347.  
 Melanosen bei Japanern 113.  
 Membrana capsulo-pupillaris 4.  
 — pupillaris persistens vgl. Pupillarmembran.  
 — — — corneae adhaerens 72.  
 Meningo-Enzephalozele des Augapfels 54.  
 Meningocele spuria 394.  
 Mikroblepharie 106.  
 Mikrokornea 60.  
 Mikrophthalmus 37, 85.  
 — Arteria hyaloidea persistens 43.  
 — Bindegewebe 42.  
 — und Dermoid 45.  
 — Entzündung, fetale 45.  
 — Entzündungen, innere 44.  
 — Fehlen der Fovea 37.  
 — Glaskörper 39, 42.  
 — Gliosis 44.  
 — Größe der Augen 38.  
 — Hornhaut 38.  
 — — Vaskularisation 39.  
 — Iris 39.  
 — Katarakt 95.  
 — und Kolobom 37.  
 — Ligamentum pectinatum 39.  
 — Linse 39.  
 — — Ringwulst 44.  
 — Netzhaut 43.  
 — Netzhautablösung, trichterförmige 45.  
 — Pigmentepithel 42.  
 — Pupillarmembran 39.  
 — Retractor bulbi 44.  
 — Sehnerv 43.  
 — Vergleichendes 44.  
 — Vorkommen von hyalinem Knorpel 43.  
 — und Zyklopie 58.  
 MIKULICZSCHE ERKRANKUNG, Tränendrüse 293, 296.  
 Miliom der Lider 261.  
 Milzbrand, Lider 147.  
 — der Orbita 428.  
 Miosis, angeborene 79.

- Mischgeschwülste der Lider 257.  
 — der Tränendrüse 301.  
 — der Tränendrüsengegend 478.  
 Mißbildungen 1.  
 — Albinismus 110.  
 — Allgemeines 5.  
 — Arteria hyaloidea persistens 66.  
 — Augeninneres, strangförmige, mesodermale Gebilde 9.  
 — Aniridie 73.  
 — Anophthalmus 54.  
 — embryologische Analyse von Frühstadien 5.  
 — Entwicklungsgeschichtliches 1.  
 — Entzündungstheorie 9.  
 — Genese, formale 6.  
 — — kausale 6.  
 — heterotypischer Konus 31.  
 — Hydrophthalmus 60.  
 — idiokinetische 7.  
 — Iris 73.  
 — — angeborene Heterochromie 80.  
 — — Ektropium des Pupillarrandes 81.  
 — — Entropium des Pupillarrandes 81.  
 — — Korektomie 76.  
 — — Muskulatur 79.  
 — Irismangel, angeborener (Aniridie) 73.  
 — — Zysten, angeborene 80.  
 — Iriszysten, intraepitheliale 80.  
 — — spontane 80.  
 — Katarakte, peristatische 103.  
 — Kolobome, atypische 28.  
 — — typische 7.  
 — Kolobomkonus 33.  
 — Konjunktiva 84.  
 — Korektomie 76.  
 — Kornea 83.  
 — Kryptophthalmus 107.  
 — Lider 106.  
 — Linse 92.  
 — — Ontogenese 101.  
 — Megalokornea 60.  
 — Megalophthalmus 60.  
 — Melanosen 110.  
 — Meningo-Enzephalozele des Augapfels 54.  
 — Mikrokornea 60.  
 — Mikrophthalmus 37.  
 — Nervus opticus 84.  
 — Netzhaut-Orbitalzysten 45.  
 — Orbita 113.  
 — Orbitalzysten, seröse 53.  
 — Papille, Grubenbildungen 34.  
 — peristatische 7.  
 — Pigmentierungen, abnorme und Durchleuchtbarkeit 111.  
 — — angeborene 110.  
 — Plattenrekonstruktionsverfahren 6.  
 — Pupillarmembran, persistierende 71.  
 — Retina 86.  
 — Röntgenstrahlen, Einfluß 7.  
 — des Schaltstücks und Grubenbildungen in der Papille 36.  
 — Sklera 82.  
 — Tränenwege 84.  
 — Zyklopie 57.  
 — Zysten, Entstehung aus der primären Augenblase 51f.
- MOLLsche Drüsen, Krebs 254.  
 Molluscum contagiosum 234.  
 — — Übertragbarkeit 236.  
 Molluskumknötchen, Histologisches 234.  
 Molluskumkörperchen, Natur 236.  
 Molluskumzellen 236.  
 Morphaea, Lider 149.  
 Mukozele der Keilbeinhöhle 410.  
 — der Orbita 407.  
 — des Siebbeins 409.  
 — der Stirnhöhle 408.  
 — Zysteninhalt 408.  
 Myeloblastisches Gewebe, Sarkom 470.  
 Myoblastom der Lider 217.  
 Myom der Lider 217.  
 — — amyloide Entartung 218.  
 — — Verkalkung 218.  
 — — Verknöcherung 218.  
 Naevus flammeus bei Hydrophthalmus 65.  
 Naevus pigmentosus, Lider 232.  
 Nävuskarzinom 234.  
 Nävussarkom 234.  
 Nävuszellen 232.  
 — Abtropfungsprozeß 233.  
 — bindegewebige Natur 234.  
 — Doporeaktion 234.  
 — Genese 233.  
 — Pigmentbildung 233.  
 Narbenektropium 199.  
 Nebenhöhlenosteome 442.  
 — und Exophthalmus 443.  
 — Genese 445.  
 Nervus opticus, Aplasie 84.  
 — Fehlen 85.  
 — Mißbildungen 84.  
 — Optikusteilung 85.  
 — Pigmentierungen 112.  
 — Sehnervenfasern, abirrende 85.  
 Netzhaut bei Mikrophthalmus 43.  
 — siehe Retina.  
 Netzhautaderhautkolobome 8.  
 — Duplikatur 8.  
 — Leiste, mesodermale 8.  
 — — sklerale 8.  
 — Pigmentepithel 8.  
 — Sklera 8.  
 — Aderhaut 8.  
 Netzhautorbitalzysten 45.  
 — Anatomie 47f.  
 — Bindegewebsleisten 50.  
 — Entstehungsweise 47f.  
 — gliöse Umwandlung der Netzhaut 49.  
 — Lage der Netzhaut in der Zystenwand 46.  
 — und Netzhautduplikaturen 50.  
 — Zystenlumen, Verbindung mit dem Glaskörperraum 50.  
 Neurinom 206.  
 Neuroblastom der Lider 219.  
 Neurofibrom, Histologisches 204.  
 — Lider 204.  
 — Markscheidenfärbung 205.  
 Neurofibromatose und Buphthalmus 458.  
 — multiple 204.  
 — der Orbita 368, 458.  
 Neurom der Lider 219.

- Orbita, Akromegalie** 366.  
 — Aktinomykose 428.  
 — Amyloidtumoren 437.  
 — Anenzephalie 367.  
 — Angiom 450.  
 — — Bau und Zellformen 452.  
 — — Pulsationserscheinungen 450.  
 — — nach Verletzung 453.  
 — Augapfel, Lage 359.  
 — siehe Augenhöhle.  
 — Blutungen 392.  
 — Bulbuszysten, Genese 400.  
 — — Inhalt 400.  
 — — bei Mikrophthalmus 399.  
 — Chlorom 439.  
 — Chondrom 457.  
 — Crista cardinalis anterior accessoria 367.  
 — Deformitäten der Wandungen 361.  
 — Dermatobia noxialis 413.  
 — Dermoide 404.  
 — Dermoidzysten 115.  
 — Dislocatio bulbi 382.  
 — Echinokokkus 410.  
 — — Exophthalmus 411.  
 — Emphysem 392.  
 — Empyeme, kombinierte 425.  
 — Endotheliom 466.  
 — Enophthalmus 378.  
 — Entzündung 413.  
 — — bei Emphysem des Keilbeins 423.  
 — — und Gehirnbeteiligung 422.  
 — — und Infektionskrankheiten 419.  
 — Enzephalozele 397.  
 — — bei Kieferhöhlenempyemen 424.  
 — — metastatische 417.  
 — — von den Nebenhöhlen der Nase aus 419.  
 — — durch Siebbeinempyeme 422.  
 — — der hinteren Siebbeinzellen 423.  
 — — durch Stirnhöhlenerweiterungen 421.  
 — — nach Trauma 415.  
 — Epidermoid der Stirnhirngegend 117.  
 — Erkrankungen vom Augapfel aus 385.  
 — — und Augapfelveränderungen 385.  
 — Exophthalmus 368.  
 — — bei adenoiden Wucherungen 369.  
 — — intermittierender 375.  
 — — pulsierender statt Menstruation 369.  
 — — bei BASEDOW 371.  
 — — pulsierender 371.  
 — Exostosen 446.  
 — Experimentelles 360.  
 — Fetthernien 368.  
 — Fibrom 455.  
 — Fibromyxom 456.  
 — Fibrosarkom 464.  
 — Filaria Bancroftii 413.  
 — Filaria Loa 412.  
 — Foramen opticum, Vergrößerung 367.  
 — Fremdkörper 395.  
 — Geburtsverletzungen 394.  
 — Gestalt der Augenhöhle 360.  
 — Gliome 476.  
 — Hamartom 453.  
 — Hydrozephalus 364.  
 — Hyperostosen 448.
- Orbita, Inhaltverletzungen** 394.  
 — und Kahnschädel 364.  
 — Knochen, akzessorische 367.  
 — Knochengeschwülste 442.  
 — Knochenspange der Fissura orbitalis inferior 367.  
 — Knochenverletzungen 393.  
 — — und Infektion 393.  
 — Kontusionsverletzungen 392.  
 — Krebs 476.  
 — — vom Hypophysengang aus 477.  
 — Krebsmetastasen 477.  
 — Leiomyom 456.  
 — Lipom 457.  
 — Lymphangiom 453.  
 — Lymphomatosen 438.  
 — — Beteiligung des Augapfels 438.  
 — Lymphstauung durch Gifte 370.  
 — Milzbrand 428.  
 — Mißbildungen 113.  
 — Mukozele 407.  
 — Nebenhöhlenosteome 442.  
 — Neurofibromatose 368, 458.  
 — Ödem 415.  
 — — und Exophthalmus 416.  
 — — und Menstruation 416.  
 — — rezidivierendes 416.  
 — Optikusshädigung bei Nebenhöhlen-  
 erkrankung 420.  
 — und Osteome der Kieferhöhle 444.  
 — Osteoperiostitis 418.  
 — Osteosarkom 465.  
 — Ostitis fibrosa 449.  
 — Parasiten 410.  
 — Peritheliom 466.  
 — Periostitis 418.  
 — Plasmon 469.  
 — Psammon 456.  
 — Pseudotumoren, entzündliche 434.  
 — und Rachitis 365.  
 — Rhabdomyom 457.  
 — rhythmisches Hervortreten der Augäpfel  
 bei Gehirnblutung 370.  
 — Rotz 429.  
 — Rundzellensarkom 463.  
 — Sarkom 461.  
 — — angioplastisches 466.  
 — — des lymphoplastischen Gewebes 468.  
 — — des myeloplastischen Gewebes 470.  
 — — neuroplastisches 465.  
 — Schrotschußverletzungen 395.  
 — Schußverletzungen 396.  
 — Beteiligung bei Sinusthrombose 426.  
 — Soor 428.  
 — Spontanblutungen 390.  
 — — bei Allgemeinleiden 391.  
 — — bei BARLOWScher Krankheit 390.  
 — — bei Keuchhusten 391.  
 — Sporotrichose 428.  
 — Syphilis 432.  
 — — Therapie 433.  
 — Tenonitis 388.  
 — Teratom 113, 403.  
 — — Experimentelles 404.  
 — Tetanus 429.  
 — Trichina spiralis 413.

- Orbita, Tuberkulose** 429.  
 — Tumoren, bösartige 461.  
 — — Experimentelles 115.  
 — — gutartige 442.  
 — — melanotische 470.  
 — — bei Tieren 481.  
 — — xanthomatöse 474.  
 — und Turmschädel 362.  
 — Varikozele 370.  
 — Varixbildungen 369.  
 — Vergleichendes 481.  
 — Verletzungen 392.  
 — Verwundungen 394.  
 — Wachstum, Korrelationen 360.  
 — — und Orbitalinhalt 360.  
 — Xeroderma pigmentosum 460.  
 — Zähne, überzählige 407.  
 — Zyklolie 368.  
 — Zylindrom 472.  
 — Zysten 396.  
 — — seröse 396.  
 — Zystizerkus 412.  
**Orbitalabszeß, Bacterium coli** 417.  
**Orbitalphlegmone und Dakryozystitis** 425.  
 — doppelseitige und Sinus cavernosus 422.  
 — und Gesichtserysipel 426.  
 — und Gesichtsfurunkel 425.  
 — und Mastoiditis 426.  
 — und Tonsillitis 426.  
 — und Trombophlebitis 425.  
 — und Zähne 426.  
**Orbitaltumoren und Sehnervenschwund, Experimentelles** 386.  
**Orbitalwandungen, Tuberkulose** 429.  
**Orbitalzysten, seröse** 53.  
**Orbitophagus parasiticus** 403.  
**Osteoblastom der Lider** 211.  
**Osteom der Lider** 211.  
**Osteoperiostitis der Orbita** 418.  
**Osteosarkom der Orbita** 465.  
**Ostitis fibrosa** 449.  
**Oxycephalie** 364.  
**Oxycephalus** 364.  
  
**Papel, Lider** 182.  
**Papille, Anlage** 2.  
 — epitheliale 2.  
 — Grubenbildungen 34.  
 — — und Mißbildung des Schaltstücks 36.  
 — primäre 2.  
**Papillenanlage, embryonale nach v. SZILLY** 18.  
**Papillenhaar** 175.  
**Papillogenese** 1.  
**Papillom, Lider** 229.  
 — — Ursprung 229.  
 — des Tränensacks 344.  
**Parasiten der Orbita** 410.  
 — der Wimpern 178.  
**Pemphigus neonatorum, Lider** 160.  
 — vulgaris, Histologisches 155.  
 — — Lider 154.  
 — — Skrofuloderma 156.  
**Peritheliom, hyaline Entartung** 226.  
 — Lider 226.  
 — der Orbita 466.  
  
**Pest, Lider** 143.  
**Pigmentbildung, Nebennieren** 150.  
**Pigmentsarkom der Lider** 222.  
 — — Lokalisation 222.  
 — und Nävus 224.  
**Pilzerkrankungen, Dakryozystitis** 338.  
**Pityriasis rubra, Lider** 152.  
 — — Parakeratose 153.  
**Plagiocephalus** 368.  
**Plasmom, Orbita** 469.  
 — des Tränensacks 347.  
**Plassomyxa contagiosa** 237.  
**Plattenrekonstruktionsmethode** 1.  
**Pocken, Degeneration, ballonierende** 143.  
 — — retikulierende 143.  
 — Elementarkörperchen 144.  
 — GUARNIERISCHE Körperchen 144.  
 — Lider 143.  
**Pockenerreger** 144.  
**Poliosis** 178.  
**Polypen des Tränensackes** 342.  
**Primäraffekt, Lider** 179.  
 — — Histologisches 180.  
**Psammom der Orbita** 456.  
**Pseudotumoren, entzündliche der Orbita** 434.  
**Psoriasis, Akanthose** 152.  
 — Keratohyalinbildung 151.  
 — Lider 151.  
 — Parakeratose 151.  
 — Spongiose 152.  
**Ptoxis adiposa** 207.  
**Pupillarmembran** 4.  
**Pupille, Einkerbungen** 3.  
**Pupillarmembran, persistierende** 71.  
 — — bei Mikrophthalmus und Kolobom 71.  
  
**Rachitis und Orbita** 365.  
**Ranckenneurom** 206.  
 — Lider 204.  
 — myxomatöse Entartung 206.  
 — Wucherung des Endo- und Perineuriums 206.  
**Retina** 3.  
 — bei Anenzephalie 90.  
 — Ausstülpungen und Kolobom am Sehnerveneintritt 10, 20.  
 — bei Enzephalozele 90.  
 — Falten bei Kolobomen 14.  
 — Fehlen der Fovea centralis 89.  
 — Fovea 3.  
 — Knötchenbildungen 88.  
 — markhaltige Nervenfasern 90.  
 — — — Heterotopie 90.  
 — Mißbildungen 86.  
 — — Experimentelles 88.  
 — — Gliom 88.  
 — — bei Mikrogyrie des Gehirns 89.  
 — Neurotisation 3.  
 — Randschleierbildung 3.  
 — Rosettenbildungen 86.  
 — warzenförmige Erhebung 2.  
 — Wucherung der Pars coeca 88.  
 — Zystenretina, angeborene 92.  
**Retrobulbäres Gewebe, Tuberkulose** 430.  
**Rhabdomyom, amyloide Entartung** 193.

- Rhabdomyom der Lider 217.  
 — der Orbita 457.  
 Rhabdomyoma sarcomatodes 217.  
 Riesenzellensarkom der Lider 221.  
 Ringwulst der Linse 95.  
 Roseola syphilitica 181.  
 Rosettenbildungen bei angeborenem Hornhautstaphylo 88.  
 — — Katarakt 88.  
 — der Netzhaut 86.  
 Rotz der Orbita 429.  
 Rundzellensarkom der Lider 220.  
 — der Orbita 463.
- Sarcoma angiomatodes 226.  
 Sarkom und Lebensalter 222.  
 — der Lider 219.  
 — — Amyloidentartung 226.  
 — — Lokalisation 219.  
 — des myeloplastischen Gewebes 470.  
 — des Tränensacks 346.  
 — angioplastisches der Orbita 466.  
 — des lymphoplastischen Gewebes, Orbita 468.  
 — neuroplastisches der Orbita 465.  
 — der Orbita 461.  
 — der Orbita, zystöse Degeneration 461.  
 Scharlach, Lider 142.  
 Scheinlinse 97.  
 Schußverletzungen der Orbita 396.  
 Schweißdrüsen, Adenom 238.  
 — der Lider 140, 141.  
 Sclerosis inflammatoria orbitae 416.  
 Seborrhoea oleosa 161.  
 Sehbahn und Anophthalmus 56.  
 Sehnerveneintritt, Kolobom 9, 23, 24.  
 Sehnerv bei Mikrophthalmus 43.  
 — siehe Nervus opticus.  
 Selbstdifferenzierung 3.  
 Sinusthrombose, Orbitabeteiligung 426.  
 Skaphozephalus 364.  
 Sklera, blaue 82.  
 — Knochenspanne 83.  
 — Mißbildungen 82.  
 — Zysten, angeborene, seröse 83.  
 Sklerodermie und Iridozyklitis 149.  
 — und Katarakt 149.  
 — Lider 149.  
 Skrophuloderma der Lider 185.  
 Solid oedema 196.  
 Sommersprossen, Dopareaktion 149.  
 — Lider 149.  
 Spindelzellensarkom der Lider 220.  
 Soor der Orbita 428.  
 Sporotrichose der Orbita 428.  
 Stachelzellenkrebs, Lider 251.  
 Staphylococci posticum und Hydrophthalmus 66.  
 Sykosis parasitaria 178.  
 Syphilid, krustöses, Lider 182.  
 — tuberöses, Lider 182.  
 Syphilis, Dakryozystitis 338.  
 — Lider 179.  
 — der Orbita 432.  
 — sekundäre, Lider 181.
- Syphilis, tertiäre, Lider 182.  
 — Tränendrüse 296.  
 Syringokystadenom 243.  
 Syringom 243.
- Talgdrüsen, Adenom 241, 244.  
 Talgdrüsenfurunkel 164.  
 — Kankroid 254.  
 — der Lider 140, 141.  
 — der Wimpern 141.  
 Tarsitis syphilitica 185.  
 — — Zellformen 185.  
 Tarsus, gummöse Erkrankung 185.  
 — der Lider 141.  
 — Tuberkulose 188.  
 Teleangiektasie 214.  
 Tenonitis 388.  
 — eitrige 389.  
 — seröse Form 389.  
 — und Tumoren der Orbita 390.  
 — und Uveabeteiligung 389.  
 Teratom der Kornea 108.  
 — Lider 202.  
 — der Tränendrüse 305.  
 Tetanus der Orbita 429.  
 Trachom, Dakryoadenitis 291.  
 Trachom des Tränenröhrchens 315.  
 — — diffuse Form 317.  
 — — folliculäre Form 315.  
 — des Tränensacks 334.  
 Tränendrüse, akzessorische 281.  
 — Dermoid 305.  
 — Endotheliom 305.  
 — Entzündungen 288.  
 — — Bakteriologisches 290.  
 — — akute 288.  
 — — — pathologische Anatomie 288.  
 — — chronische 291.  
 — Fisteln 288.  
 — Gumma 296.  
 — Histologisches 282.  
 — Konkrementbildungen in den Ausführungsgängen 287.  
 — bei Leukämie 298.  
 — Luxation 288.  
 — Lymphfollikel 282.  
 — Lymphom 298 f.  
 — — gutartiges 300.  
 — Lymphomatose 298.  
 — — infiltrierendes Wachstum 300.  
 — Lymphosarkom 300.  
 — — Zellen 300.  
 — MİKULICZSche Erkrankung 293, 296.  
 — Miliartuberkulose, akute 293.  
 — Mischgeschwülste 301.  
 — — Histologisches 302.  
 — orbitale 281.  
 — palbebrale 281.  
 — — Zysten 283.  
 — bei Pseudoleukämie 298.  
 — Syphilis 296.  
 — Teratom 305.  
 — Tuberkulose 293.  
 — — Infektion, hämatogene 293.  
 — — — primär örtlich erfolgende 293.

- Tränen-drüse, Tuberkulose, isolierte 293.  
 — Tumoren 301.  
 — Zylindrom 305.  
 Tränen-drüsen-gegend, Mischgeschwülste 478.  
 Tränenkanälchen, Erkrankung durch Pilze 312.  
 — Verlängerung 306.  
 Tränenorgane 281.  
 Tränenpunkte, Atresie 306.  
 — Eversion 311.  
 — Obliteration 311.  
 — — Epithelveränderungen 311.  
 — überzählige 306.  
 Tränenröhrchen, Atresie 306.  
 — eigentliches Röhrchen 314.  
 — Entzündungen 312.  
 — — isolierte 312.  
 — Erkrankung bei Konjunktivitis 314.  
 — — bei Dakryozystitis 314.  
 — Mündungsstück 314.  
 — Pneumokokken 313.  
 — Staphylokokken 313.  
 — Streptothrix 312.  
 — Trachom 315.  
 — Tuberkulose 315.  
 — Tumoren 318.  
 Tränensack, akzessorischer 306.  
 — Blenorrhoe, angeborene 309.  
 — Eiter, Bakterien 333.  
 — Epithel 322.  
 — Epitheliom 346.  
 — Fisteln, angeborene, Anatomisches 307f.  
 — Histologie, normale 322.  
 — „Klappen“ 324.  
 — Krebs 346.  
 — Lymphom 347.  
 — Mangel, angeborener 306.  
 — Melanosarkom 347.  
 — Mukosa 322.  
 — nasaler Teil 324.  
 — Ölzysten 342.  
 — Papillom 344.  
 — Pilze 334.  
 — Plasmom 347.  
 — Polypen 342.  
 — — echte 342.  
 — pseudopolypöse Wucherungen 342, 345.  
 — Sarkom 346.  
 — Schleimhaut, Geschwür 329.  
 — Submukosa 323.  
 — Trachom 334.  
 — Tuberkulose 335.  
 — — Experimentelles 336.  
 — — Histologisches 337.  
 — — Infektion, primäre 335.  
 — — — sekundäre 335.  
 — Tumoren 339.  
 — Zysten 339.  
 — — Genese 339.  
 Tränensackentzündung siehe Dakryozystitis.  
 Tränensackphlegmone 321.  
 Tränenschlauchatresie Neugeborener 310.  
 Tränenschlauch, BOCHDALEKSche Endblase 310.  
 — Septenbildungen 324.  
 Tränenwege, Entwicklungsanomalien 306.  
 Tränenwege, Lage und Funktion 305.  
 — Mißbildungen 84.  
 Trichina spiralis der Orbita 413.  
 Trichophytie 178.  
 Tuberculosis ulcerosa miliaris 185.  
 — — — Lider 190.  
 Tuberkel des Tränensacks 337.  
 Tuberkelbazillen im Orbitalinhalt 431.  
 — im Tränensack, Nachweis 338.  
 Tuberkulide, Lider 190.  
 Tuberkulose, Chalazion 189.  
 — der Lider 185.  
 — — Experimentelles 189.  
 — — Infektionsweg 185.  
 — der MEIBOMschen Drüsen 189.  
 — der Orbita 429.  
 — der Orbitalwänden 429.  
 — des retrobulbären Gewebes 430.  
 — des Tarsus 188.  
 — der Tränen-drüse 293.  
 — — hämatogene Infektion 293.  
 — — primär örtlich erfolgende Infektion 293.  
 — des Tränenröhrchens 315.  
 — des Tränensacks 335.  
 Tumoren, bösartige der Orbita 461.  
 — gutartige, der Orbita 442.  
 — Lider 201.  
 — melanotische der Orbita 470.  
 — des Tränenröhrchens 318.  
 — des Tränensacks 339.  
 — xanthomatöse der Orbita 474.  
 Turmschädel und Exophthalmus 362.  
 — und Orbita 362.  
 — Vorkommen 363.  
 Typhus, Lider 142.  
 Ulcus internum corneae 83.  
 — molle, Lider 179.  
 — — Streptobazillus, UNNA-DUCREY 179.  
 Urtikaria, Lider 156.  
 Vakzine, Lider 143.  
 Variola, Lider 143.  
 Varizellen, Lider 145.  
 Vasa hyaloidea 4.  
 Verletzungen der Orbita 392.  
 Verruca vulgaris 228.  
 Verwundungen der Orbita 394.  
 Vitiligo, Lider 150.  
 Vorderkammer 4.  
 — Gerüstwerk, sklerales 5.  
 — — uveales 5.  
 Warzen, flache 228.  
 — Lider 228.  
 — papillomatöse 229.  
 Wimpern, Lebensdauer 176.  
 Windpocken, ballonierende Entartung 145.  
 — Lider 145.  
 — retikulierende Degeneration 145.

- Xantheasma, Lider** 208.  
**Xanthom und Cholesterinämie** 210.  
 — **Genese** 211.  
 — **Lider** 208.  
 — **Lokalisation** 208.  
**Xanthoma planum, Gefäßveränderungen** 209.  
 — — **Zellveränderungen** 208.  
**Xanthomzellen** 208.  
 — **Cholesterin-Fettsäureester** 210.  
 — **doppelbrechende Körper** 210.  
**Xeroderma pigmentosum, Histologisches** 151.  
 — — **Lider** 150.  
 — — **Irisbeteiligung** 460.  
 — — **Orbita** 460.  
 — — **und Tumorbildung** 151.
- Zähne und Orbitalphlegmone** 426.  
 — **überzählige in der Orbita** 407.  
**ZEISSsche Drüsen, Krebs** 254.  
**Ziliarfortsätze, Entwicklung** 4.  
**Ziliarkörper, Kolobom** 27.  
**Zyklopie** 57.  
 — **und Anophthalmus** 58.  
 — **Experimentelles** 59.
- Zyklopie, Genese** 59.  
 — — **formale** 59.  
 — **mit Kolobom** 58.  
 — **mit Kryptophthalmus** 58.  
 — **menschlicher Embryonen** 58.  
 — **und Mikrophthalmus** 58.  
 — **und Netzhaut** 58.  
 — **Orbita** 368.  
 — **und Sehnerv** 58.  
**Zylindrom, Lider** 225.  
 — **der Orbita** 472.  
 — — **Systematik** 474.  
 — **der Tränendrüse** 305.  
**Zysten, angeborene der Iris** 80.  
 — **im Bulbus** 52.  
 — **der KRAUSEschen Drüsen** 260.  
 — **im oberen Lid** 52.  
 — **der Lider** 258.  
 — **der MEIBOMschen Drüsen** 260.  
 — **der MOLLschen Drüsen** 258.  
 — **der Orbita** 396.  
 — **der palpebralen Tränendrüse** 283.  
 — **der Schweißdrüsen** 258.  
 — **des Tränensacks** 339.  
**Zystizerkus der Orbita** 412.