

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

HERAUSGEGEBEN VON

**O. LUBARSCH †**  
BERLIN

**R. VON OSTERTAG**  
TÜBINGEN

**W. FREI**  
ZÜRICH

SECHSUNDZWANZIGSTER BAND: ERGÄNZUNGSBAND

**ALLGEMEINE PATHOLOGIE**  
**UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE DES AUGES**

REDIGIERT VON

**K. WESSELY**  
MÜNCHEN

BEARBEITET VON

M. BAURMANN-GÖTTINGEN • P. A. JAENSCH-BRESLAU  
O. MARCHESANI-MÜNCHEN • R. V. OSTERTAG-STUTTGART  
A. PETERS-ROSTOCK



SPRINGER-VERLAG BERLIN HEIDELBERG GMBH

1933

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

HERAUSGEGEBEN VON

**O. LUBARSCH †**      **R. VON OSTERTAG**  
BERLIN                      TÜBINGEN  
**W. FREI**  
ZÜRICH

**SECHSUNDZWANZIGSTER BAND: ERGÄNZUNGSBAND**

**ALLGEMEINE PATHOLOGIE  
UND PATHOLOGISCHE ANATOMIE DES AUGES**

REDIGIERT VON

**K. WESSELY**  
MÜNCHEN

BEARBEITET VON

M. BAURMANN-GÖTTINGEN · P. A. JAENSCH-BRESLAU  
O. MARCHESANI-MÜNCHEN · R. v. OSTERTAG-STUTTGART  
A. PETERS-ROSTOCK



Springer-Verlag Berlin Heidelberg GmbH  
1933

ISBN 978-3-662-33361-7      ISBN 978-3-662-33757-8 (eBook)

DOI 10.1007/978-3-662-33757-8

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

Copyright 1933 by Springer-Verlag Berlin Heidelberg

Ursprünglich erschienen bei J. F. Bergmann in München 1933.

Softcover reprint of the hardcover 1st edition 1933

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
<b>v. OSTERTAG</b> , Geheimrat Professor Dr. R. OTTO LUBARSCH zum Gedächtnis . . . . .	V
<b>PETERS</b> , Geheimrat Professor Dr. A. Die Pathologie der Linse. Kritischer Literaturbericht für die Zeit vom 1. Oktober 1926 bis 1. Juni 1933 . . . . .	1
<b>BAURMANN</b> , Professor Dr. M. Die Anatomie und Physiologie des Glaskörpers . . . . .	121
<b>JAENSCH</b> , Professor Dr. P. A. Die Altersveränderungen und Entartungen des Auges. (Bericht bis 1932) . . . . .	193
<b>MARCHESANI</b> , Privatdozent Dr. O. Die ektogenen Infektionen des Auges. Ergebnisbericht (1913—1932) . . . . .	305
Namenverzeichnis . . . . .	418
Sachverzeichnis . . . . .	434
Inhalt der Bände XXIV—XXVI Ergänzungsband . . . . .	442

# OTTO LUBARSCH

## zum Gedächtnis.

Am 1. April 1933 ist OTTO LUBARSCH, der Mitbegründer und Hauptträger der Arbeit bei der Herausgabe der „Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere“, in Berlin im Alter von 74 Jahren gestorben. Damit hat ein Forscherleben seinen Abschluß gefunden, das reich an Arbeit und an Kämpfen, aber auch gesegnet durch Erfolge war!

Ein einsichtiger Vater hatte OTTO LUBARSCH in den Stand gesetzt, nach Erlangung der Approbation als Arzt an verschiedenen Instituten seiner Fortbildung zu leben und sich auf diese Weise eine vielseitige Grundlage des Wissens zu verschaffen, ehe er sich entschloß, sich der Spezialwissenschaft der pathologischen Anatomie zu widmen, zu der er schon durch den Einfluß v. RECKLINGHAUSEN's hingezogen wurde, bei dem er während seiner Studienzeit in Straßburg Vorlesungen gehört und gearbeitet hatte.

Ich rechne es zu den glücklichen Zufällen meines Lebens, daß sich mein Lebensweg mit dem von OTTO LUBARSCH gekreuzt hat. Es war dies Ende der 80er Jahre des vorigen Jahrhunderts im Pathologischen Institut der Berliner Universität, das damals noch unter der Leitung von RUDOLF VIRCHOW stand. OTTO LUBARSCH arbeitete über die Virulenzabschwächung der Milzbranderreger, insbesondere im Froschkörper, und über die Phagocytenlehre METSCHNIKOFF's, ich selbst über das Mesenterialempysem des Schweines, einen der ungemein zahlreichen Befunde auf dem Gebiete der pathologischen Anatomie der Haustiere, die damals noch ihrer Klärung harren. OTTO LUBARSCH's Interesse wurde durch die Abweichungen, die die gleichen pathologisch-anatomischen Prozesse wie diejenigen der Tuberkulose, des Echinococcus multilocularis u. a., beim Menschen und bei den verschiedenen Tierarten aufwiesen, und durch die Möglichkeit von Schlußfolgerungen, die das Fehlen bestimmter Krankheiten beim Tiere, wie der Lues, für die Ätiologie bestimmter Krankheiten beim Menschen, wie der Tabes, über deren Natur damals noch debattiert wurde, stark erregt, und er war es, der unter dem Eindruck solcher Beobachtungen und Erwägungen mir den Vorschlag gemacht hat, zur Vertiefung und Befruchtung der pathologisch-anatomischen Einsicht die vergleichende Pathologie durch Herausgabe der „Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie des Menschen und der Tiere“ nachhaltig anzuregen. Wenn mich mein späterer Entwicklungsgang von der pathologischen Anatomie weg zur Hygiene und später zur angewandten Hygiene in der Verwaltung führte und mir dadurch die Mitarbeit an den Ergebnissen nicht mehr so möglich machte, wie in den ersten Jahren ihres Erscheinens, so habe ich dies sehr bedauert, es aber als ein Zeichen der Treue des ausgezeichneten Menschen OTTO LUBARSCH empfunden, daß er auf mein Verbleiben als Herausgeber der „Ergebnisse“ dauernd größten Wert gelegt hat.

Die Bedeutung OTTO LUBARSCHE als pathologischer Anatom ist anlässlich seines 70. Geburtstages von seinen Schülern und Freunden in der ihm gewidmeten Festschrift und bei der Enthüllung seiner Büste im Pathologischen Institut der Berliner Universität, und nach seinem 4 Jahre später erfolgten Tode von M. B. SCHMIDT im „Zentralblatt für allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie“ gewürdigt worden. Er gehörte zu den Großen seines Spezialfaches, der alle wichtigen Fragen der pathologischen Anatomie mit gigantischer Fähigkeit und Kraft bearbeitet und die gewonnenen Ergebnisse mit bewundernswerter Logik ausgewertet hat. Sein Leben war Arbeit. Er hat diese auch nach seiner Zuruhesetzung in dem von ihm 12 Jahre geleiteten VIRCHOWSchen Institut bis 14 Tage vor seinem Tode fortgesetzt. OTTO LUBARSCHE Persönlichkeit war während seiner Sturm- und Drangperiode stark umstritten, und viele fürchteten Berührung oder gar Kampf mit ihm. Mich verband zeitlebens mit dem bedeutenden Manne ein ausgezeichnetes persönliches Verhältnis, weil ich mehr als andere Gelegenheit hatte, in sein Herz zu sehen, die Motive seiner Handlungen zu erkennen und in dem äußerlich herben Manne den guten, wahren, aufrechten, furchtlosen Menschen und ausgezeichneten Patrioten schätzen und lieben zu lernen. M. B. SCHMIDT hat Recht, wenn er in dem Nachruf auf OTTO LUBARSCHE sagt, dessen Eigenart sei den meisten, die ihn — nicht näher — kannten, erst verständlich geworden durch die Schilderung seines Lebens und Denkens, die er als 70jähriger veröffentlicht hat.

Trotz der Fülle seiner sonstigen Aufgaben widmete sich OTTO LUBARSCHE mit besonderem Eifer der Herausgabe der „Ergebnisse“, und es bereitete ihm eine große Freude, als ich ihm nach meinen Reisen in die Vereinigten Staaten von Nordamerika, nach Deutsch-Südwestafrika, Südafrika und Deutsch-Ostafrika berichtete, wie oft ich von Ärzten und Tierärzten auf die „Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie“ und ihre hohe erzieherische Bedeutung angesprochen wurde.

Es gehört mit zu den schönsten Ehrungen des Verstorbenen, daß der Verlag trotz der heutigen Schwierigkeiten des Verlagsbuchhandels die Fortführung der „Ergebnisse“ als etwas Selbstverständliches angesehen, und daß ein so hervorragender Vertreter der pathologischen Anatomie wie W. HUECK sich bereit erklärt hat, das Werk LUBARSCHE im Sinne der Gründung fortzusetzen.

An anderer Stelle habe ich bereits darauf hingewiesen, daß die Pflege der gemeinsamen Arbeit der Human- und der Veterinärmedizin eines der großen Verdienste von OTTO LUBARSCHE ist. Er hat durch die führende Herausgabe der „Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und pathologischen Anatomie“ die Worte von RUDOLF VIRCHOW in die Tat umgesetzt, der über das Verhältnis der Menschen- zur Tiermedizin sagte: Zwischen Tier- und Menschenarzneikunde ist keine Scheidegrenze oder sollte keine sein. Das Objekt ist verschieden, aber die Erfahrungen, die aus dem Objekte zu schöpfen sind, sind Lehren, die die Grundlage der gesamten Medizin bilden!

Stuttgart, im Juni 1933.

R. v. OSTERTAG.

# Die Pathologie der Linse.

Kritischer Literaturbericht für die Zeit vom 1. Oktober 1926 bis 1. Juni 1933.

Von

A. PETERS-Rostock.

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Schrifttum . . . . .	2
Einleitung . . . . .	30
I. Geschichtliches . . . . .	31
II. Anatomie . . . . .	31
III. Entwicklung der Linse . . . . .	33
IV. Physiologie . . . . .	37
1. Chemie, Stoffwechsel . . . . .	37
2. Optisches . . . . .	41
V. Katarakt . . . . .	43
1. Klinisches und Anatomisches über erworbene Starformen . . . . .	43
2. Abnorme Einlagerungen in die Linse . . . . .	49
3. Cataracta nigra . . . . .	50
4. Spontanheilung der Katarakt . . . . .	50
5. Untersuchungen an normalen und kataraktösen Linsen mit optischen Hilfsmitteln . . . . .	51
6. Optische Veränderungen bei Katarakt . . . . .	54
7. Die Zonulalamelle . . . . .	54
8. Die Bedeutung der Linsenkapsel . . . . .	57
9. Blutuntersuchungen . . . . .	58
10. Biochemische Untersuchungen . . . . .	60
a) Verschiedenes . . . . .	60
b) Cholesterin- und Cysteingehalt der Linse . . . . .	62
11. Serologische Untersuchungen . . . . .	63
12. Die medikamentöse Beeinflussung von Linsentrübungen . . . . .	65
VI. Die Vererbung der Katarakt . . . . .	71
VII. Die angeborenen und jugendlichen Veränderungen im Bereiche der Linse . . . . .	75
1. Die Schichtstare. Cataracta pulverulenta . . . . .	75
2. Abnorme Entwicklung und Fehlen der Linse . . . . .	77
3. Reste der Pupillarmembran und Linsenkapsel . . . . .	78
4. Der Lenticonus posterior . . . . .	80
5. Der Lenticonus anterior . . . . .	81
6. Das Kolobom der Linse . . . . .	82
7. Verschiedenes . . . . .	83
VIII. Die experimentellen Starformen . . . . .	84
IX. Katarakt durch endokrine Störungen . . . . .	89
1. Verschiedenes . . . . .	89
2. Die Cataracta diabetica . . . . .	93
3. Der Tetaniestar . . . . .	94
4. Die Katarakt bei Myotonie . . . . .	96

	Seite
X. Die Cataracta traumatica . . . . .	97
1. Die Vossrussche Ringtrübung . . . . .	97
2. Fremdkörper in der Linse . . . . .	98
3. Eisensplitter. Siderosis . . . . .	98
4. Kupfersplitter. Verkupferung . . . . .	99
5. Anderweitige Verletzungen . . . . .	100
6. Schädigungen der Linse durch strahlende Energie . . . . .	103
7. Weiteres über Berufsstare . . . . .	107
8. Experimentelles über strahlende Energie . . . . .	108
a) Ultrarote Strahlen . . . . .	108
b) Ultraviolette Strahlen . . . . .	110
9. Starbildung durch elektrischen Strom . . . . .	111
10. Die Schädigungen durch Röntgenstrahlen und durch Radium . . . . .	112
XI. Linsenluxationen . . . . .	115
XII. Linsenveränderungen bei Tieren . . . . .	119

### Schrifttum.

1. ABRAMOWICZ: Lamelläre Ablösung der vorderen Linsenkapsel. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **83**, 306 (1929); Zbl. Ophthalm. **22**, 232.
- 1a. ABELSDORFF: Arachnodaktylie und Linsenluxation. Klin. Mbl. Augenheilk. **89**, 936 (1932).
2. ABREU: Cataracta juvenilis familiaris mit Mikrocornea. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **84**, 721 (1930).
3. ACCARDI: Schallampnenbefund bei doppelseitigem Star bei Malaria. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 354.
4. — u. ALAJMO: Biomikroskopische und histologische Untersuchungen der Iris bei Starpatienten. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **82**, 850 (1929).
5. ACKERMANN: Pilzförmige Trübung der Alterskernoberfläche. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 503 (1927).
6. ADACHI: Züchtung von Linsenepithelzellen in vitro. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 585; **26**, 149.
- 6a. ADAMANTIADIS: Doppelseitige Katarakt durch Röntgenbestrahlung des Gesichtes. Zbl. Ophthalm. **28**, 308 (1932).
7. ADAMS: Spontanaufsaugung angeborener Katarakte. Zbl. Ophthalm. **19**, 678.
8. — Die Rolle des Calciums beim Altersstar. Zbl. Ophthalm. **23**, 16 (1929).
9. — Naphthalinveränderungen im Auge. Brit. J. Ophthalm. **14**, 49 (1930).
10. ADELMANN: Regeneration der Linse. Implantation bei Triton. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 138.
- 10a. ADLER: Cataracta dermatogenes. Klin. Mbl. Augenheilk. **90**, 398 (1933).
- 10b. — Kupfersplitter in durchsichtiger Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. **90**, 398 (1933).
11. AHLGREN: On the oxydation mechanism of the crystalline lens. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 112.
12. ALAJMO: Beitrag zur Morphologie der diabetischen Katarakt. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 559 (1927); Boll. Ocul. **6**, 429 (1927).
13. — Biomikroskopische Untersuchung bei traumatischer Katarakt. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 385.
14. — u. SALA: Die Dicke der lebenden Linse in bezug auf Alter und Refraktionszustand. Boll. Ocul. **11**, 130 (1932).
15. ALEXEJEW: Lenticonus posterior. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 485.
16. ALFING: Exfoliation of the lens capsule. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 286 (1927); Zbl. Ophthalm. **18**, 619.
17. ALIQUÒ-MAZZEI: Alkalireserve im Blut. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 264.
18. — — Blutzuckergehalt bei Starkkranken. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 264.
19. AL KHAN: Pedigra of lamellar Cataract. Ref. Klin. Mbl. **78**, 117 (1927).
20. ALLENDE: Aufsaugung von Kataraktresten nach Operation des anderen Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 564 (1931).
21. ALLING: Exfoliation of the lens capsule. Zbl. Ophthalm. **18**, 619 (1927).
22. ALLOWAY u. FUNK: Diathermie bei Katarakt. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 72.
23. ALTSCHUL: Amiotonia congenita e cataratta giovanile. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **82**, 558 (1929).

24. D'AMICO: Gerichtliche medizinische Betrachtungen betr. Linsenluxation. Zbl. Ophthalm. **26**, 655.
- 24a. ANDROGUÉ u. GALLINO: Lenticonus posterior etc. Klin. Mbl. Augenheilk. **407** (1933); Zbl. Ophthalm. **29**, 114.
25. ANGELUCCI: Operationslose Heilung des Stares. Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 132.
26. ANTONIKON: Katarakt durch Röntgenstrahlen. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 682.
27. AOYAMA: Stammbaum der familiären diabetischen Katarakt. Acta Soc. ophthalm. jap. **36**, H. 5, 46.
28. ARGANARAZ: Ursprung der senilen Katarakt. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **82**, 557 (1929).
- 28a. D'ASARO-BIONDO: Ringtrübung der Linse. Zbl. Ophthalm. **28**, 505 (1932); Klin. Mbl. Augenheilk. **90**, 421.
29. ASCHER: Späte Röntgenschädigung der menschlichen Linse. Z. Augenheilk. **58**, 237 (1926).
30. — Vogtscher Linsenfilz. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 662 (1927).
31. — Zur Frage nach der Priorität der Entdeckung der Vorderkapsellamelle bei Glasbläserstar. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 653 (1931).
- 31a. ASHER: Auge und Diabetes. Klin. Wschr. **10**, 1407 (1931).
32. AULAMO: Röntgenstrahlen und Linse. Acta ophthalm. (Københ.) **6**, 489 (1928); Zbl. Ophthalm. **21**, 724.
33. — Röntgenstrahlen und Auge. Klin. Mbl. Augenheilk. **86**, 473 (1931).
34. AVALOS: Diabetische Katarakt spezifischer Provenienz. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 101.
35. AXENFELD: Senile Katarakt und Keratoconus. Klin. Mbl. Augenheilk. **80**, 36 (1928).
36. — Rezension zu SIEGRIST. Altersstar. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 143 (1928).
37. BADER: Kalksteinsplitter in der Linse. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 172.
38. BADOT: Glasbläserstar. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 434.
- 38a. — Diabetische Katarakt. Zbl. Ophthalm. **24**, 252 (1933).
39. BÆCKER: Die Mikromorphologie von *Helix pomatia* und einigen anderen Stylomatophoren. Zbl. Ophthalm. **27**, 517 (1932).
40. BAIVY: Contribution à l'étude des Cataractes. Ref. Zbl. Ophthalm. **29**, 229.
41. BAKKER: Linsenrübungen in den Tropen. Kurzes Handbuch der Ophthalmologie Bd. 7, S. 532. 1932.
42. BALCAREK: Seltene, angeblich traumatisch entstandene Kataraktform mit Verfärbung der Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 830 (1931); s. FISCHER, S. 831.
43. BALINSKY: Linsenentwicklung bei Mangel eines Augenbechers bei Triton. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 830.
44. BALLANTYNE: Spontane Aufsaugung einer reifen senilen Katarakt. Brit. J. Ophthalm. **10** (1926).
- 44a. — Angeborene Katarakt mit ungewöhnlichen Formen. Zbl. Ophthalm. **28**, 307 (1932).
45. BANE: Kongenitale hintere Polarkatarakt. Amer. J. Ophthalm. **14**, 819 (1931).
- 45a. — Beginnende Linsenrübung bei einem jungen Manne. Amer. J. Ophthalm. **16**, 152.
46. BAQUIS: Magnetische Fremdkörper der Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. **88**, 876 (1932).
- 46a. BARBERI: Kongenitale Katarakt und Endokrinopathie. Zbl. Ophthalm. **29**, 114 (1933).
47. BARLETTA: Sul comportamento del S. R. E. sulle cataratte traumatiche sperimentali. Boll. Ocul. **11**, 666 (1932).
48. BARTELS: Habituelle und spontane Linsenluxation. Z. Augenheilk. **75**, 20 (1931).
- 48a. — Jodeinträufelung bei Katarakt. Klin. Mbl. Augenheilk. **90**, 313 (1933).
49. BARTHELEMY et ONFRAY: Cataracte endocrinienne et état pellagroïde. Annales d'Ocul. **168**, 747 (1931).
50. BATRACENKO: Katarakt bei Glasbläsern. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 182.
51. BATTISTA: Blutdruck und Katarakt. Ann. Oftalm. **56**, 961 (1928); Zbl. Ophthalm. **21**, 352.
52. BECKWITH: Effect of the Exstirpation of the lens rudiment on the development of the eye in *Amblystoma punctatum*. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 569.
53. BEDELL: Linse und Spaltlampe. Kapselbefunde. Jber. Ophthalm. **1926**, 537.
54. — Two groups of ununxual lens capsule opacities. Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 63.
55. — Die vordere Linsenkapsel. Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 850.
- 55a. BEGUÉ: Cataracte chez une tétanique hérédo-syphilitique. Annales d'Ocul. **110**, 78 (1933).

56. BENCINI: Linsenveränderungen bei myoton. Dystrophie. *Boll. Ocul.* **13**, 575 (1929); *Zbl. Ophthalm.* **22**, 293.
57. BENDER: Sensibilisierung mit Linseneiweiß. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **20**, 340.
58. BERENS, LOSEY, HARDY u. MEEK: Linsenantigene. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **18**, 824.
59. BERESINSKAJA: Cholesterin und Cystin in der Linse. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **18**, 785.
60. BERGAMI: Einfluß niederer Temperaturen auf die Linse. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 675.
61. BERGER, VON: Die kongenitale Katarakt bei Jugendlichen. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **81**, 731 (1928).
62. — Katarakt und Nierenfunktion. *Boll. Ocul.* **9**, 322 (1930).
63. BERNARD: Das normale und das zurückgebildete Auge bei einigen Laufkäfern. *Zbl. Ophthalm.* **17**, 521 (1932).
64. BERNER: Absorption des Ultrarot durch Linsen von alten Pferden und Kühen. *Graefes Arch.* **118**, 368 (1927).
65. BEST: Glasmacherstar. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **78**, 101 (1927).
66. — Glasmacherstar. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **82**, 414 (1929).
67. BETSCH: 7 Fälle von Knochenbildung in der Linse. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **78**, 48 (1927).
68. BHADONI: Endocrine products in the treatment of senile Cataract. *Ref. Amer. J. Ophthalm.* **15**, 777 (1932).
69. BIANCHI: Zur naso-temporalen Symmetrie der Linse bei einem Hühnchenembryo. *Zbl. Ophthalm.* **27**, 9 (1932).
70. BIER: Über einen Fall von Arachnodaktylie. *Arch. Kinderheilk.* **23**, 297 (1928).
- 70a. BIETTI: Sopra una forma poco nota di pigmentazione annulare della cristalloide posteriore associata a deposito di pigmento sulla fascia posteriore nelle cornea. *Boll. Ocul.* **12**, 1 (1933).
- 70b. BIFFIS: Einfluß der sphärischen Form der Linse auf die Aberration der sphärischen Gestalt des Auges. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **90**, 684 (1933).
71. BIRCH-HIRSCHFELD: Wirkung der strahlenden Energie auf das Auge. LUBARSCH-OSTERTAG Bericht 1927, S. 446.
72. — — Zur Frage der Mitwirkung des Lichtes bei der Entstehung des Altersstares. *Ophthalm. Ges. Heidelberg* 1927.
73. BLAICKNER: Zur Pathologie des Kapselhäutchenglaukoms. *Ophthalm. Ges. Leipzig* 1932.
74. BLAISDELL: Zuckertoleranz bei Starpatienten. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **22**, 121.
75. BLATT: Toleranz der Linse gegen metallische Fremdkörper. *Amer. J. Ophthalm.* **13**, 132 (1930); *Zbl. Ophthalm.* **23**, 426.
- 75a. Kataraktbildung nach der Ignipunktion bei der Netzhautablösung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **90**, 705 (1933).
76. BLEGVAD: Viewing one's own Cataract. *Acta ophthalm. (Københ.)* **6**, 425 (1928).
77. — Augenveränderungen durch Radiumbestrahlung. *Zbl. Ophthalm.* **30** (1932).
78. BOENTE: Kalkablagerungen in der Linse. *Arch. Augenheilk.* **102**, 261 (1930).
- 78a. BONTZ: Luxatio lentis ad corpus vitreum beim Rind. *Zbl. Ophthalm.* **28**, 752 (1933).
79. BOEVE: Verhalten der außerhalb des Auges gebrachten verwundeten Linse in verschiedenen Flüssigkeiten. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **79**, 419 (1927).
80. BÖHMIG: Linsenluxation. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **86**, 341 (1931).
- 80a. BOSSALINO: Lussazione spontanea bilaterale intermittente del cristallino in camera anteriore. *Boll. Ocul.* **12**, 245 (1933).
81. BOTHMANN: Lenticonus posterior. *Amer. J. Ophthalm.* **14**, 820 (1931).
82. BOURQUIN: Jod- und calciumhaltige Lösungen bei Katarakt. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **84**, 111 (1930); *Zbl. Ophthalm.* **23**, 645.
- 82a. BOURNE: The effect of diet on the nature of the ocular lesions produced by naphthalene. *Brit. J. Ophthalm.* **17**, 210 (1933).
- 82b. — and CAMPBELL: The role of calcium in naphthalene cataract. *Brit. J. Ophthalm.* **17**, 320 (1933).
83. BOZZOLI: Jodiontophorese. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **22**, 657.
84. BRAUN: Krystallbildung in der Linse. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **78**, 93 (1927).
85. — Immunbiologische Untersuchungen zur Frage der Überempfindlichkeit gegen Linseneiweiß. *Arch. Augenheilk.* **105**, 122 (1931).
86. — Über eine primäre Giftwirkung der Linsensubstanz und ihren Einfluß auf anaphylaktische Experimente. *Arch. Augenheilk.* **106**, 99 (1932). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **28**, 215 (1932).

87. BRAZEAU: Siderosis of the crystalline lens. Amer. J. Ophthalm. **9**, 609 (1926).
88. BROBECK: Hobnail lens, retinitis pigmentosa. Amer. J. Ophthalm. **14**, 155 (1931).
89. BROOKS: Radium treatment of immature cataract. Zit. Ophthalm. Yb. **1926**, 125.
90. BRUCKNER u. VASEK: Feuerstare in der Eisenindustrie. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 583.
91. BRUNBERGER: Katarakt nach Thyreoidektomie. Arch. d'Ophthalm. **48**, 120 (1931); Zbl. Ophthalm. **25**, 687.
92. BRUSKINA: Angeborene familiäre hereditäre Katarakt. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 451.
93. BRYAN: Retinitis pigmentosa with glaucoma and cataract. Amer. J. Ophthalm. **15**, 646 (1932).
94. BÜCKLERS: Einwirkung von hochkonzentrierten Ultraviolett auf das Kaninchenauge. Graefes Arch. **121**, 73 (1928).
95. — Familiäre angeborene Katarakt mit zentralen Defekten. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **33**, 356 (1929).
96. — Spektrographische Untersuchungen über Lichtabsorption durch die Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. **85**, 122 (1930); Zbl. Ophthalm. **23**, 373.
97. — Katarakt bei myotonischer Dystrophie. Z. Augenheilk. **71**, 106 (1930).
98. — Spaltlampenuntersuchung und Operationsverlauf. Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 527 (1931).
99. — Über den subkapsularen Starbeginn. Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 528 (1931).
100. — Unbekannte familiäre Starform. Klin. Mbl. Augenheilk. **88**, 239 (1932).
101. — Ringförmige Pigmentniederschläge auf der Linsenkapsel. Klin. Mbl. Augenheilk. **88**, 238 (1932).
- 101a. — Cataracta capsularis disciformis. Klin. Mbl. Augenheilk. **89**, 832 (1932).
- 101b. — Krystallbildungen in der Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. **89**, 832 (1932).
- 101c. BUNGE: Klinische Beiträge zur Pathologie der Linse. Z. Augenheilk. **79**, 5 (1932).
102. BURKUS: Behandlung der senilen Katarakt mit Arterio-Vaccin-Cilimbaris. Ref. Zbl. Ophthalm. **26**, 137.
103. BURDON-COOPER: Die mineralischen Bestandteile der kataraktischen Linse. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **83**, 603 (1929).
104. — — Spektroskopische Untersuchung der Mineralsubstanzen der Linse. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 518.
105. BÜRGER u. SCHLOMKA: Altern der Gewebe. Rinderlinse. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 62.
106. BURK: Zur Anatomie der Arteria hyaloidea persistens. Z. Augenheilk. **75**, 168 (1932).
107. BURKY u. WOODS: Linseneiweiß. Zbl. Ophthalm. **19**, 77, 619.
108. — — Lens protein. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **82**, 414 (1929).
109. — — Linsenextrakte. Zbl. Ophthalm. **26**, 665.
110. — — Lens extrakt. Klin. Mbl. Augenheilk. **88**, 123 (1932).
111. BURKY: Linsenextrakt. Amer. J. Ophthalm. **15**, 440 (1932).
112. BURNETT: Heilung des Stares auf arzneilichem Wege. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 670.
113. BURSUK: Formes frustes der Cataracta zonularis. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 181.
114. BUSACCA: Struktur und Bedeutung der Häutchen-niederschläge in der vorderen und hinteren Augenkammer. Graefes Arch. **119**, 135 (1927).
115. — Neues Spaltlampenbild in der Äquatorialregion in der Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 518 (1927).
116. — Gewisse Bildungen des Papillarsaumes der Iris und der Linsenvorderfläche. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 179.
117. — Zonulalamelle und ihre Ablösung von der Linsenkapsel. Klin. Mbl. Augenheilk. **83**, 797 (1929).
118. — Histologische Veränderungen der überlebenden Linsenfäsern bei Naphthalin-katarakt. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 355.
119. — Äquatoriale Region der Linsenkapsel und Zonulalamelle. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 500.
120. — Linsenkapselhäutchen. Klin. Mbl. Augenheilk. **85**, 823 (1930).
121. — u. MELLI: Iridocyclitisbeschläge auf der vorderen Linsenkapsel. Klin. Mbl. Augenheilk. **80**, 308 (1928).
122. BUSJGIN: Hämooagglutination bei Kataraktösen. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 218.
123. BUTLER: THOMPSONS capsular Cataract. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 255 (1926).
124. — Einseitige Diplopie bei Katarakt. Brit. J. Ophthalm. **11**, 563 (1927); Zbl. Ophthalm. **19**, 331.
125. — Lenticomes posterior. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 788.
126. — Coloboma lentis with abnormal ciliary body. Brit. J. Ophthalm. **15**, 648 (1931).

127. BUTLER: Spontaneous cure of cataract. *Brit. J. Ophthalm.* **16**, 35 (1932).
- 127a. — Ungewöhnlicher Typ von Nahtkatarakt des Alterskerns. *Zbl. Ophthalm.* **28**, 307 (1932).
128. CAHANE: Recherches sur la teneur du cristallin en eau et en cholestérol suivant l'âge. *Zbl. Ophthalm.* **27**, 416 (1932).
129. MCCALLAN: Entstehung der nichttraumatischen Linsentrübungen. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **23**, 135.
130. CAMERON: Hereditäre Linsenluxation in 4 Generationen. *Zbl. Ophthalm.* **17**, 186.
131. CAMOZZI: Doppelseitige Luxation. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 231.
132. CARALT DE: Hereditäre Ektopie. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 791.
133. CARGILL: Behandlung der beginnenden Katarakt. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **24**, 280.
134. — Behandlung der beginnenden Katarakt. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **25**, 422.
135. CARMÍ: Pathogenese der Cataracta nigra. *Boll. Ocul.* **8**, 1335 (1929). *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **34**, 579.
136. CASCIO LO: Alkaleszenz des Blutes bei Starkranken. *Zbl. Ophthalm.* **19**, 484.
137. — Hintere Linsenfläche und peripherer Astigmatismus. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **22**, 654.
138. — e RINALDI: Endophthalmitis phakoanaphylactica. *Boll. Ocul.* **10**, 761 (1931); *Zbl. Ophthalm.* **26**, 537.
139. CASTRECANA: Behandlung der beginnenden Katarakt mit Phakolysin. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 139.
140. — u. CASTRESANA y GUINEA: Linse bei Insulinbehandlung. *Zbl. Ophthalm.* **26**, 40 (1932).
141. CASTROVIEGO: Pathologie der Zonula. *Zbl. Ophthalm.* **23**, 52 (1929).
142. — Spaltlampenfunde. 1. Kohlensplitter in der Linse. 2. Siderosis. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **24**, 707.
- 142a. CATANA, MARET: Schwankungen des Cholesterol- und Wassergehaltes der Linse im Alter und bei einigen Krankheiten. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **89**, 422 (1932).
143. CATTANEO: Veränderungen der ultramikroskopischen Struktur bei der Kataraktbildung. *Annales d'Ocul.* **65**, 105 (1928); *Ref. Zbl. Ophthalm.* **20**, 600.
144. — Kataraktbehandlung durch Iontophorese. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 689.
145. — Ultramikroskopische Studien über die Linse. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 873; Veränderungen durch Salze usw. **20**, 52.
146. — Beobachtungen über den Akkommodationsmechanismus. *Annales d'Ocul.* **166**, 31 (1929).
147. — Zonulalamelle. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **82**, 71 (1929).
148. — RAYNAUDSche Krankheit und Star. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **88**, 413 (1932).
149. CAVARA: KRUGENBERG's Spindel und Katarakt. *Boll. Ocul.* **8**, 1161 (1929); *Zbl. Ophthalm.* **23**, 331.
- 149a. CATTANEO: Beobachtungen über Nachstar. *Zbl. Ophthalm.* **28**, 632 (1933).
150. CAVKA: Ektopie der Kataraktösen und kalkdegenerierten Linse in die vordere Kammer. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **80**, 705 (1928).
151. — Einfluß der Röntgenstrahlen auf menschliche und Kaninchenaugen. *Zbl. Ophthalm.* **23**, 824 (1930).
152. — Cataracta electrica. *Z. Augenheilk.* **71**, 156 (1930).
153. CHAILLOUS: Cataracte bilatérale chez au jeune fille atteinte de crises tétaniques. *Arch. d'Ophthalm.* **48**, 723 (1931).
154. — RABIN u. MOLLARET: Katarakt und Gehirnstörungen bei einer jungen Katze. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **25**, 704.
155. CHARAMIS: Korektopie und Linsenluxation. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **21**, 733.
156. CHEVALLERCEU: Kongenitale Linsentrübungen. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 678.
157. CHIAZZARO: Latente Infektion durch Sporenträger. *Annales d'Ocul.* **165**, 183 (1928); *Zbl. Ophthalm.* **20**, 404.
158. CHOU: Linsentrübungen bei Chinesen. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **23**, 215.
159. CHURGINA: Auflagerungen auf die vordere Linsenkapsel. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **23**, 53.
- 159a. CIACCIO: Entfernung der zentralen Partien des oberen Linsenrandes bei erwachsenen Tritonen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **90**, 411 (1933).
- 159b. — Wiederholte Regeneration der Linse bei Tritonen usw. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **90**, 412 (1933).
160. CIRINCIONE: Lehrbuch der Augenheilkunde. Aufzeichnungen. *Zbl. Ophthalm.* **26**, 749 (1932).

161. CLAPP: Das Verhalten der Linsenkapsel nach Verletzung. *Z. Augenheilk.* **75**, 378 (1931).
- 161a. — The effect of x ray and radium radiations upon the crystalline lens. *Amer. J. Ophthalm.* **15**, 1039 (1932); *Zbl. Ophthalm.* **28**, 541.
162. COHEN, KAMNER u. KILLIAN: Schwefelgehalt der Augenflüssigkeit und Glutation in der Linse. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **20**, 733.
163. COLANGELI: Spontane Resorption einer traumatischen Katarakt beim Erwachsenen. *Zbl. Ophthalm.* **26**, 632.
164. — Medikamentöse Behandlung der Linsentrübungen. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 690.
- 164a. COLE: Parathyreoid tetany and cataract. *Ref. Brit. J. Ophthalm.* **16**, 567 (1932).
165. COLLEVATI: Katarakt bei experimenteller Hyperglykämie. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **23**, 769.
166. — Familiäre Katarakt. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **23**, 787.
167. — Linsenkapselbildung. Zonulalamelle. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **23**, 797.
168. — Pigmentsternchen an der Linsenhinterfläche. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **23**, 838.
169. COMBERG: Seltene Kontusionsfolgen an der Linse. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **78**, 352 (1927).
170. — Seltener Spaltlampenbefund. Bluterguß in den Kapselsack. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **86**, 397 (1931).
171. — Zur Frage des retrolentalen Raumes. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **88**, 104 (1932).
172. — Physikalische Therapie. Kurzes Handbuch der Augenheilkunde, Bd. 7, S. 673, 739, 777 (1932).
- 172a. — Zur HELMHOLTZschen Akkommodationstheorie. Demonstration auf dem internationalen Ophthalmologen-Kongreß Madrid, April 1933.
173. Comité-Bericht. Glasmacherstar. *Zbl. Ophthalm.* **20**, 799.
174. CONTINO: Fluorescenz der Augenmedien. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **22**, 651.
175. CONWAY u. THOMSON: Seltene Form der Starentwicklung. *Brit. J. Ophthalm.* **13**, 402 (1929).
176. CORDS: Über den Berufsstar. *Z. Augenheilk.* **60**, 251 (1926).
177. — Der Zonulaschwund und seine Folgen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **79**, 823 (1927).
178. CORRADO: Pathogenese der Cataracta nigra. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 137.
179. COSMETTATOS: Tetaniekatarakt und Spaltlampe. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **20**, 151.
- 179a. COZZOLI: Beitrag zum familiären angeborenen Star. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **89**, 422 (1932).
180. COURTNEY: Linseneiweißprobe vor Kataraktoperation. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **21**, 707.
181. COWAN: Membran zwischen Glaskörper und Vorderkammer. *Z. Augenheilk.* **75**, 378 (1931); *Klin. Mbl. Augenheilk.* **87**, 415.
182. CRAMER: Morphologie und klinische Entwicklung des Glasbläserstares. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **78**, 99 (1927).
183. CREMER: Röntgenkatarakt. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **24**, 172; **28**, 743.
184. CREBBIN: Pupillarmembran und Linsenektopie. *Amer. J. Ophthalm.* **12**, 87 (1929); *Zbl. Ophthalm.* **21**, 733.
185. CRESSWELL: Mikrophakia. *Ophthalm. Soc. United Kingdom* **1926**.
186. CRISP: Membranous cataract. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **77**, 872 (1926).
- 186a. — Laceration of cornea and lens. *Amer. J. Ophthalm.* **86**, 152.
187. CUCCHIA: Zusammensetzung des Blutes der Starkranken. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **20**, 461.
- 187a. CUSTODIS: Linsenektopie und Arachnodaktylie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **89**, 927 (1932).
188. CZELLITZER: Physiologische Linsenstigmatismen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **79**, 301 (1927).
189. DALLOS: Ein Fall von spontaner Aphakie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **88**, 106 (1932); *Z. Augenheilk.* **76**, 408.
190. — Irideremie mit Kolobom und Ektopie der Linse an beiden Augen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **88**, 695 (1932).
191. DANCHAKOFF: Lens ectoderm and optic vesicles in allantois-grafts. *Jber. Ophthalm.* **1926**, 544.
192. DANIELS: Zur Jodbehandlung der Cataracta senilis. *Z. Augenheilk.* **75**, 129 (1931).
193. DANTRELLE: Cataracte diabétique et insuline. *Annales d'Ocul.* **163**, 422 (1926).
194. DAVIDS: Röntgenkatarakt. *Arch. Augenheilk.* **99**, 331 (1928).
195. DAVIS: Diskussion zu ELLIS. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 810.

196. DAVIS: Linsenantigen zur Erzeugung angeborener Augenanomalien. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 769.
197. — Linsenantigen und hereditäre Anomalien. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 160.
198. — 10 Jahre Erfahrung mit der Linsen-Antigenextraktbehandlung des grauen Stares. Zbl. Ophthalm. **27**, 361 (1932).
199. DAY, LANGSTON u. O'BRIEN: Katarakt beim Fehlen von Vitamin G. Amer. J. Ophthalm. **14**, 1005 (1931).
200. DEJEAN: Zonula Zinnii, Entwicklung. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 224.
- 200a. DE STEPHANI COLOSI: Die direkte Atmung der durchsichtigen Hornhaut und der Linse im Säugerauge. Zbl. Ophthalm. **27**, 765 (1932).
201. DEUSCH: Myotonische Dystrophie. Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 540.
202. DEUTSCHMANN: Glasbläserstar bei Eisenarbeitern vor dem Schmelzofen. Klin. Mbl. Augenheilk. **76**, 881 (1926).
203. DIMISSIANOS: Colobome avec d'autres malformations. Zit. Jber. Ophthalm. **1928**, 239.
204. DINGER: Doppelseitige Ectopia lentis als Begleiterscheinung einer Konstitutionsanomalie. Z. Augenheilk. **62**, 394 (1927).
205. — Gefäße auf der vorderen Linsenkapsel. Z. Augenheilk. **65**, 129 (1928).
206. DOBSON: Ungenügende Akkommodation als Ursache von Startrübungen. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 150.
207. DODDS: Endokrine Störungen. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 387.
208. DOGGART: Complicated cataract of obscure origin. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 507.
209. DOLD u. SCHIECK: Die biologische Sonderstellung der Linse. Kurzes Handbuch der Augenheilkunde, Bd. 7. S. 454. 1932.
210. DONSKI: Experimentelle Thalliumkatarakt bei Ratten. Graefes Arch. **128**, 294 (1932).
211. DOR: Arachnodactylie et ectopie cristallinienne. Annales d'Ocul. **169**, 394 (1932).
- 211a. — Cataracte et vitamine. Annales d'Ocul. **169**, 481 (1932).
212. DRAGOMIROV: Embryonale Linsenentwicklung bei Amphibien. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 596.
213. — Dauer der Einwirkung des Augenbechers auf die Linse. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 23.
214. DUDINOW: Angeborene Mikrophakie. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 451.
215. DUFOUR: Sur les points principaux du cristallin. Zbl. Ophthalm. **26**, 702 (1932).
216. DUKE-ELDER: Lichtwirkung auf die Linse. Zbl. Ophthalm. **17**, 819 (1926).
217. — u. P. M. DUKE-ELDER: Kurzwelliges Licht. Brit. J. Ophthalm. **13**, 1 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 380.
218. — Neuere Erkenntnisse in der Physiologie des Auges. Zbl. Ophthalm. **23**, 403 (1930).
219. DURR: VOSSIUS ring-cataract. Amer. J. Ophthalm. **9**, 436 (1926).
220. DUVERGER u. VELTER: Biomikroskopie der Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. **85**, 447 (1930).
221. DUYSE, VAN: L'hérédité dans les maladies oculaires. Arch. d'Ophtalm. **48**, 667 (1931).
222. DVORZEC: Schädliche Wirkung ultravioletter Strahlen. Zbl. Ophthalm. **24**, 716 (1931).
223. EGUCHI: Katarakt bei pluriglandulärem Infantilisismus mit Sklerodermie. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 507; Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 707.
224. EISLER: DESCEMETSche Haut und hintere Kapsel. Graefes Arch. **124**, 705 (1930).
225. EISEMANN u. LUCKHARDT: Mechanismus der Kataraktbildung bei schilddrüsenoperierten Hunden. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 675.
226. ELKES: Zum Kapitel der Spontanresorption des Altersstares. Z. Augenheilk. **63**, 102 (1927).
227. ELLIS: Linseneiweißbehandlung der Katarakt. Zu WOODS u. BURKY. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 77, 810.
228. ELSCHNIG: Zonulalamelle. Arch. Augenheilk. **100/101**, 760 (1929).
229. — Diabetes und Augenerkrankungen. Med. Klin. **1929 I**, 49. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 440, 824.
230. — Professionelle Katarakt. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 122; **23**, 585 (Röntgen).
231. — Über Berufsstare. Med. Klin. **1930**, 30; Zbl. Ophthalm. **23**, 584; Klin. Mbl. Augenheilk. **85**, 145.
232. — Starbildung bei mongoloider Idiotie. Med. Klin. **1932**, Nr 7, 217.
233. ENAMI: Spaltlampenbeobachtung. Blitzstar. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 831.

234. ENGELMANN: Nicht-operative Behandlung des Altersstares. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 56.
235. ENROTH: Katarakt nach ELLIOTS Operation. Acta ophthalm. (Københ.) **5**, 113 (1927).
236. ERGGELET: Wird der Glasbläserstar durch die verschiedene Zusammensetzung der Glasmasse beeinflusst? Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 102 (1927).
237. — Zur Frage des Glasmacherstares. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1927.
238. — Röntgenkatarakt. Z. Augenheilk. **64**, 161 (1928).
239. — Akute Katarakt mit Komplikationen. Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 825 (1931); Z. Augenheilk. **76**, 207 (1932).
240. ERLANGER: Katarakterzeugung durch Iontophorese. Klin. Wschr. **1928**, 2391. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 621.
241. — Iontophorese. Ref. Zbl. Ophthalm. **26**, 18 (1931).
242. EVANS u. KERN: The relation of the parathyroid gland to cataract. Amer. J. Ophthalm. **14**, 1029 (1931); Klin. Mbl. Augenheilk. **89**, 123.
243. FARINA: Mangeleränderungen an den Augengeweben. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 807.
244. FARKAS: Kleeblattartige Katarakt usw. Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 350 (1931).
245. FAST: Ablatio retinae, eine schalenförmige Katarakt vortäuschend. Klin. Mbl. Augenheilk. **86**, 243 (1931).
- 245a. FAZZARI: Entwicklung der Linse bei Amblystoma mexicanum. Zbl. Ophthalm. **28**, 59, (1932).
246. FECHT: Familiäre Linsenluxation. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 842 (1926).
247. FEDE, F: Serologische Untersuchungen bei traumatischer und bei Alterskatarakt. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 425.
248. FEIGENBAUM: Lenticonus anterior. Klin. Mbl. Augenheilk. **83**, 35 (1929); Zbl. Ophthalm. **28**, 571 (1933).
- 248a. FERNANDES-BALBUENA: Katarakt nach Blitzschlag. Zbl. Ophthalm. **29**, 118 (1933).
249. FERRARI: Stationäre subkapsuläre Trübung nach direkter Kontusion. Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 867 (1931).
250. — Subkapsuläre Linsentrübung durch Kontusion. Zbl. Ophthalm. **26**, 561.
251. FERRER: Spontaneous resorption of juvenile cataract. Amer. J. Ophthalm. **1928**, 886.
- 251a. FILIPPI-GABARDI: Senile Katarakt und Cholesterinämie. Zbl. Ophthalm. **28**, 246, 271 (1932).
252. FINCHAM: Funktion der Linsenkapsel bei der Akkommodation. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 170.
253. FISCHER: Lentoid in einem menschlichen Mikrophthalmus. Z. Augenheilk. **69**, 20 (1929).
254. — Hohlraumbildungen in embryonalen Linsen. Z. Augenheilk. **67**, 293 (1929); Zbl. Ophthalm. **22**, 54.
255. — Eigenartige Katarakt beim Kaninchen. Klin. Mbl. Augenheilk. **74**, 401 (1930).
256. — Abschnürung der Linse vom Ektoderm beim Menschen. Arch. f. Ophthalm. **124**, 507 (1930).
257. — Medikamentöse Linsentherapie. Zbl. Ophthalm. **25**, 10.
258. — Endokrine Störungen. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 383.
259. — Ursachen der differentiellen Blutfarbstofffärbung von Hornhaut, Linse und Glaskörper. Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 828 (1931).
- 259a. — Die medizinische Kolloidlehre in Beziehung zum Auge. Zbl. Ophthalm. **27**, 657 (1932).
- 259b. — Linsenmißbildung. Z. Augenheilk. **79**, 158 (1932).
- 259c. — Zur Entwicklungsmechanik der Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. **90**, 400 (1933).
260. — GALATZ: Katarakt und endokrine Drüsen. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 838.
261. FLEISCHER: Zur Ablösung der Zonulalamelle bei Glasbläsern. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1927.
- 261a. FLEISCHMANN: Unterbrechung der Schwangerschaft bei erblichem Star? Zbl. Ophthalm. **24**, 666 (1931).
262. FLURIN u. MOLNÉRY: Der Schwefel in der Linse. Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 864; s. auch COHEN: Zbl. Ophthalm. **20**, 733.
263. FOLINEA: Veränderungen des Glaskörpers nach traumatischen Staren. Zbl. Ophthalm. **24**, 841 (1930).
- 263a. FORD: Geschrumpfte Linse seit 2 Jahren in der Vorderkammer. Zbl. Ophthalm. **27**, 817 (1932).

- 263b. FORONI: Die ersten Trübungen beim senilen Rindenstar. Zbl. Ophthalm. **28**, 638 (1933).
264. FOUASSIER: 2 Fälle von doppelseitiger angeborener Katarakt. Arch. d'Ophtalm. **48**, 590 (1931).
265. FOX: Clinical observations seen with the Slit-lamp. Jber. Ophthalm. **17**, 830.
266. FRADKIN: Das Sehen der Bäcker. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 401.
267. FRANCIS: Unusual congenital anomaly of the crystalline lens. Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 63.
268. FRANTA: Sekundärglaukom bei Katarakt. Zbl. Ophthalm. **26**, 535 (1932).
- 268a. FRANZ: Auge und Akkommodation von Petromyzon fluviatilis. Zbl. Ophthalm. **28**, 390 (1932).
269. FRANZESCHETTI: Ectopia lentis als rezessives Erbleiden und ihre Manifestierung durch Konsangiunität. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 351 (1927).
270. — u. GUGGENHEIM: Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. Klin. Mbl. Augenheilk. **82**, 1 (1929).
271. — Die Vererbung von Augenleiden. Kurzes Handbuch der Ophthalmologie von SCHIECK u. BRÜCKNER, Bd. 1, S. 741. 1930.
272. — Erbgang bei Mikrophakie. Klin. Mbl. Augenheilk. **85**, 285 (1930).
273. — MARFANScher Symptomenkomplex und Coloboma lentis. Klin. Mbl. Augenheilk. **88**, 686 (1932).
274. FREEMANN: Gesichtsfeld bei Linsenmikropsie. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 608.
- 274a. FRENKEL: Die VOSSIUSsche Ringkatarakt nach Kontusion. Klin. Mbl. Augenheilk. **89**, 422 (1932).
- 274b. — et DEJEAN: Étude anatomique Etiologique, expérimentale et clinique sur la rupture et de l'arrachement de la zonule. Arch. d'Ophtalm. **49**, 753.
275. FRICKE: Die Komplexaugen von Diastylis Rathkei. Ref. Zbl. Ophthalm. **26**, 89.
276. FRIEDENWALD: Permeabilität der Linsenkapsel. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 802; **24**, 503; **23**, 584.
277. FRIEDMANN: Bedeutung der Linsenentwicklung für das Verständnis der Linsenmaßbildungen. Zbl. Ophthalm. **26**, 663 (1932).
278. FRIEDRICH: Die Augen einiger Corycäiden. Zbl. Ophthalm. **17**, 518 (1932).
279. — Die Augen der Pontellide Labidocera Wollastoni. Zbl. Ophthalm. **27**, 517 (1932).
280. FUCHS: Ciliarkörper bei Luxation der Linse. Graefes Arch. **122**, 86 (1929).
- 280a. FILIPPI-GABARDI: Die nichttraumatischen Linsenverschiebungen. Zbl. Ophthalm. **28**, 759 (1933).
281. GABRIELIDES: Begleiterscheinungen des Denguefiebers. Annales d'Ocul. **166**, 183 (1929).
282. GABRZEWICZ u. WACHTEL: Radium bei Altersstar. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 723 (1929).
283. GAEDERTZ: Vorbuckelung der hinteren Linsenkapsel. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **83**, 677 (1929).
284. GAISER: Die Linse mit doppeltem Brennpunkt. Graefes Arch. **121**, 145 (1928).
285. GALANTE: Biochemische Veränderungen der Linse bei künstlicher Änderung des Akkommodationszustandes. Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 848.
286. — Ablauf der Autolyse in den verschiedenen Geweben des Auges. Zbl. Ophthalm. **25**, 307 (1931).
287. GALINDES: Hyperglykämie und senile Katarakt. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 494.
288. GALLEMAERTS: Cataracta embryonalis axialis anterior. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 860 (1927).
289. GALLEMARTS: Cataracta floriformis. Annales d'Ocul. **164**, 258 (1927).
290. — Tunica vasculosa lentis und Spaltlampe. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 677.
291. GALLOWAY: Erblicher Schichtstar. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 194.
292. GAMBAL: Beiderseitige Membrana capsulo-pupillaris persistens. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 122.
293. GANELINA-NATANSON: Luxation der Linse in die vordere Augenkammer. Zbl. Ophthalm. **27**, 357 (1932).
294. GARFUNKEL: Zur Vererbung der Cataracta senilis. Zbl. Ophthalm. **17**, 514 (1926).
295. GENET: Die nicht reifenden Katarakte. Ref. Arch. d'Ophtalm. **48**, 380 (1931).
- 295a. GERMANI: Pathogenese der senilen Katarakte. Zbl. Ophthalm. **28**, 616 (1933); Klin. Mbl. Augenheilk. **90**, 420.
296. GIANNANTONI: Blutuntersuchungen bei Kataraktösen. Zbl. Ophthalm. **17**, 559.

297. GIANNANTONI: Gesamtstickstoff der Starkranken. Zbl. Ophthalm. **18**, 617.
298. — Kreatin im Blute Kataraktöser. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 703.
299. — Blutgruppen und Augenerkrankungen. Zbl. Ophthalm. **20**, 853 (1929).
300. — Angeborener Star und neurovegetatives System. Ann. Oftalm. **56**, 1063 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 358.
301. — Influenza della forma reale della superficie anteriore del cristallino sulla rifrazione dell'occhio. Boll. Ocul. **11**, 24.
- 302a. — Brechungsindex des Kammerwassers bei Kataraktösen. Ann. Oftalm. **60**, 161 (1932). Amer. J. Ophthalm. **18**, 473, 642, 1092.
302. GIFFORD: Spießkatarakt. Korallenförmige Katarakt. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 144 (Beilageheft 1927).
303. — Zum kongenitalen Star des Embryonalkernes (C. centr. pulverulenta). Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 191 (Beilageheft 1927).
304. — Ursache des Glaukoms bei überreifer Katarakt. Zbl. Ophthalm. **114** (1927).
305. — Augenkomplikationen bei Diabetes. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 112.
- 305a. — Oxydations-Reduktionsmechanismus bei Kaninchen mit Naphthalinkatarakt. Zbl. Ophthalm. **27**, 766 (1932).
306. — BENETT u. FAIRCHILD: Katarakt in myotonic dystrophy. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 122.
- 306a. — LEBENSSOHN u. PUNTENNEY: Die Durchlässigkeit der Linsenkapsel. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **89**, 686 (1932); Zbl. Ophthalm. **28**, 570.
307. GIL: Familiäre Kleinheit der Linse. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 77.
308. — u. QUEROL: Die Cataracta praecox bei den myotonischen Dystrophien. Klin. Mbl. Augenheilk. **88**, 133 (1932).
309. Glasbläserstar. Entschädigungspflicht. Zbl. Ophthalm. **23**, 683 (1930).
310. GLÜCKSMANN: Zellvorgänge bei der Formbildung der Linse. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 244.
311. — Linsenentwicklung und Peridermbildung. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 245.
312. — Linsenentwicklung und Peridermbildung. Klin. Mbl. Augenheilk. **88**, 866 (1932).
313. GNAD: Über Mikrophakie. Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 33 (1931).
314. GOLDFREDER: Cataracta punctiformis und Glasbläserstar. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 550, 882 (1928).
315. GOLDMANN: Toxische Katarakt, welche in tiefen Linsenschichten beginnt. Klin. Wschr. **1928**, 2392. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 463.
316. — Experimentelle Tetaniekatarakt. Graefes Arch. **122**, 146 (1929).
317. — Linsenveränderungen bei Ratten durch chronische Vergiftung. Ref. Z. Augenheilk. **69**, 274 (1929).
318. — Entstehung von Diskontinuitätsflächen der Linse. Graefes Arch. **122**, 198 (1929).
319. — Ultrarotstar und Feuerstar. Graefes Arch. **125**, 313 (1931).
320. — Ultrarotstar. Erwiderung. Graefes Arch. **126**, 652 (1931).
321. — Experimentelle Untersuchungen über die Genese des Feuerstars. Graefes Arch. **128**, 413 (1932).
322. — Die Genese des Feuerstars. Ophthalm. Ges. Leipzig 1932. Zbl. Ophthalm. **27**, 198 (Diskussion BÜCKLERS).
323. — Experimentelle Untersuchungen über die Genese des Feuerstars. Graefes Arch. **128**, 648 (1932).
- 323a. — Zu einer Bemerkung VOGTS in Sachen des Feuerstars. Klin. Mbl. Augenheilk. **90**, 222 (1933).
324. — u. RABINOWITSCH: Reversible Kataraktform bei jungen Ratten. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 771 (1928).
325. — u. ROLLET: Zum sog. Ultrarotstar. Graefes Arch. **125**, 652 (1931).
326. GOLDSCHMIDT: Katarakt bei Vitaminmangel. Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 618.
327. — Über die sog. Feuerlamelle. Klin. Mbl. Augenheilk. **88**, 700 (1932); Z. Augenheilk. **78**, 341 (1932).
- 327a. — Die nicht operative Behandlung des grauen Stares. Klin. Mbl. Augenheilk. **90**, 250 (1933).
- 327b. GOLLOWAY: Erblicher Schichtstar. Zbl. Ophthalm. **28**, 194 (1930).
328. GONZALEZ: Angeborene Krystalloidkatarakt. Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 383.
329. — Cataracta nigra. Zbl. Ophthalm. **52**, 462.
330. GONÇALVES: Physikalisch-chemische Eigenschaften der Linse. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 502.

- 331a. GOTO: Serologische Studien mit Augenlinsen. Zbl. Ophthalm. **28**, 769 (1933).
331. GOULDEN: 2 Fälle von diabetischer Katarakt. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 484.
332. — Ungewöhnliche Formen des erworbenen Stares. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 518.
333. — Endokrine Kataraktformen. Spaltlampe. Zbl. Ophthalm. **21**, 518.
334. — Glaucoma capsula-lenticulare. Amer. J. Ophthalm. **15**, 645 (1932).
335. — Capsular changes in the lens. Amer. J. Ophthalm. **15**, 645 (1932).
- 335a. — Traumatic myxoedema. Lens opacity. Klin. Mbl. Ophthalm. **89**, 421 (1932).
- 335b. — Siderosis. Zbl. Ophthalm. **28**, 91 (1933).
- 335c. — Siderosis. Zbl. Ophthalm. **28**, 91 (1932).
336. GOURFEIN-WELT et PIOTROWSKI: Sérums cataracteux et non cataracteux. Ref. Zbl. Ophthalm. **28**, 825.
- 336a. GOURFEIN: Altersstar und Kalkstoffwechsel. Zbl. Ophthalm. **28**, 668 (1933).
337. GRADLE: Diabetes. Zbl. Ophthalm. **21**, 440.
338. — Das Alter der Starpatienten. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 420.
339. GRAZOSKI u. HURMUZACHE: Schichtstar; Rachitis. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 415.
340. GRÖNHOLM: Zur Frage der endokrinen Ätiologie des juvenilen Stares. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 692 (1927).
341. GROSSMANN: Star nach Röntgen- und Radiumbestrahlung. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 467.
342. GROSSSCHOFF: Künstliche Schnellreifung des grauen Stares. Z. Augenheilk. **75**, 371 (1931).
343. GRZEDZIELSKI: Linsenkapselhäutchen bei Glaukom. Graefes Arch. **126**, 409 (1931).
344. GUALDI: Erythroptisie. Zbl. Ophthalm. **23**, 563 (1930).
345. — Cataracta electrica. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 182; **26**, 411.
346. — Spaltlampenmikroskopie bei Radium- und Röntgenstrahlenkatarakt. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 147.
347. — 2 Fälle von Cataracta electrica. Zbl. Ophthalm. **26**, 644 (1932).
- 347a. GUERRA: Angeborene und jugendliche Starformen und neurovegetatives System. Zbl. Ophthalm. **28**, 651 (1933).
348. GURVIC: Chalcosis bulbi. Zbl. Ophthalm. **23**, 453 (1930).
349. GUTMANN: Zum Grenzgebiet von Augenheilkunde und Zahnheilkunde. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 405 (1926).
350. GUTZEIT: Die Änderungen der Refraktion bei Krankheitszuständen des Auges. Zbl. Ophthalm. **26**, 366 (1932).
351. HAAS, DE: Arachnodaktylie und Ectopia lentis. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 730.
352. HAGEN: Hochgradige Linsenmyopie. Acta ophthalm. (Københ.) **7**, 174 (1924); Klin. Mbl. Augenheilk. **83**, 694.
353. HALBERTSMA: Einige erbliche familiäre Augenerkrankungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **80**, 794 (1928).
354. HAMANN: Atypische Sonnenblumenkatarakt nach Kriegsverletzung. Z. Augenheilk. **74**, 373 (1931).
355. HANDMANN: Über den blatt- oder rosettenförmigen vorderen Rindenstar. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 31 (1927).
356. — Hochgradige Atrophie der hinteren Linsenkapsel. Klin. Mbl. Augenheilk. **82**, 666 (1929).
357. — VOSSIUSsche Ringtrübung. Klin. Mbl. Augenheilk. **85**, Beilageheft 79 (1930).
358. — Weitere Mitteilungen über den Rosettenstar. Klin. Mbl. Augenheilk. **88**, 601 (1932).
- 358a. — Zum blattförmigen Star und zum Altersstarbeginn. Klin. Mbl. Augenheilk. **89**, 605 (1932).
359. HANSEN: Beitrag zur pathologischen Anatomie der Linse (pulverulenta). Z. Augenheilk. **76**, 73 (1931).
360. HARMS: Faltenbildung in der vorderen Linsenkapsel. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 57 (1927).
361. HARTMANN: Biomikroskopie der Zonularkatarakt. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 433.
362. — KREBS et THIÉBAULT: Cas familial de sclérodémie, troubles endocriniens et neuro-végitatifs. Arch. d'Ophtalm. **48**, 231 (1931).
363. HASHIMOTO: Linsenaphylaxie. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 789.
364. — Über die familiäre Linsenluxation. Ref. Jap. J. med. Sci., Ophthalm. **1**, 10.
365. HAVEL: Fremdkörper 5 Jahre in der Linse. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 416.
366. HAY: Traumatic cataract etc. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **84**, 578.

367. HAY: Glassplitter in der Linse. Ref. Zbl. Ophthalm. **26**, 614.
- 367a. HECKEL: Bilateral cataracts following exposure an electric flash. Ref. Amer. J. Ophthalm. **15**, 1032, 1059.
368. HEIDER: Spalte in der Kernoberfläche bei C. traumat. Klin. Mbl. Augenheilk. **86**, 107 (1931).
369. HEINE: Angeborene Bindegewebsmasse hinter der Linse, Gliom vortäuschend. Z. Augenheilk. **58**, 191 (1926).
370. HEINONEN: Tetaniestarr. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 622.
371. HEINTZ: Röntgenbestrahlung. Linsenschädigungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 549 (1927).
372. HENKE u. SEEGER: Vererbung der myotonischen Dystrophie. Z. Konstit.lehre **13**, 371 (1927).
373. HERRMANN: Mikrophthalmus mit Katarakt. Zbl. Ophthalm. **19**, 789.
374. HERTEL: Glasmacherstar und Dauerinvalidität. Klin. Mbl. Augenheilk. **84**, 396 (1930).
375. — Röntgendiagramme von Augengeweben. Klin. Mbl. Augenheilk. **88**, 687 (1932).
376. HERZ: Familiäre Diplegie mit angeborener Katarakt. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 356.
377. HESSE: Zur Frage der VOSSIUSschen Linsentrübung. Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 55 (1931).
378. HESSENBERGER: Endokrine Starbildung. Ref. Klin. Wschr. **1928**, Sept.
379. HEUVEN, VAN: Augenanomalien bei Glasbläsern. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 791.
380. — Cataracta nigra. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 717 (1928).
- 380a. — u. HERBST: Katarakt bei Diabetes. Zbl. Ophthalm. **28**, 604 (1933).
381. HEWITT: Einführung der Linse ins Ektoderm von Rana palustris auf Amblystoma punctatum. Zbl. Ophthalm. **27**, 443 (1932).
382. HEYDT, VON DER: Linsenveränderungen jenseits des mittleren Alters. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 798.
383. HIGASHI: VOSSIUSsche Ringtrübung. Zbl. Ophthalm. **25**, 236.
384. HILDESHEIMER: Verkupferung des Auges. Z. Augenheilk. **64**, 393 (1928).
385. — Kalktherapie bei Cataracta incipiens. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 758.
- 385a. — Ostitis deformans (PAGET) und Katarakt. Klin. Mbl. Augenheilk. **90**, 400 (1933).
- 385b. — Spontanresorption einer posttraumatischen Katarakt. Klin. Mbl. Augenheilk. **90**, 399 (1933).
386. HINRICHS: Linsentrübungen durch ultraviolette Strahlen bei Gegenwart gewisser Salze. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 824.
387. HIPPEL, VON: Astigmatismus und beginnende Katarakt. Klin. Mbl. Augenheilk. **76**, 877 (1926).
388. — Siderosis der Linse. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1927.
389. — Vererbung angeborener Katarakts. Graefes Arch. **124**, 300 (1930).
390. — Zu ELSCHWIG: Linsendislokationen. Arch. Augenheilk. **105**, 208 (1931).
391. HIRD: Seltene Form des Punktstaes. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 135.
392. HOEVE, VAN DER: Antagonismus zwischen seniler Katarakt und seniler Maculadegeneration. Z. Augenheilk. **63**, 127 (1927).
393. — Fremdkörperverletzung der Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 672 (1927).
394. — Ultraviolettabsorption von Hornhaut und Linse. Z. Augenheilk. **63**, 38 (1927).
395. — Ultrarote und ultraviolette Strahlen. Klin. Mbl. Augenheilk. **85**, 567 (1930).
396. — Fraktionen des Linseneiweißes. Ref. Zbl. Ophthalm. **26**, 32 (1931).
397. — Die Röntgenstrahlen in der Augenheilkunde. Radiol. Praktika **19** (1931).
398. — Strahlenwirkung. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 353.
399. — Röntgendiagnostik und Therapie in der Augenheilkunde. Leipzig: Georg Thieme 1932.
- 399a. — Klinischer Beitrag zur Kupferkatarakt. Klin. Mbl. Augenheilk. **90**, 212 (1933).
400. HOLLÓS: Spaltlampenbefund der Zonula Zinnii bei Iridodialyse. Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 467.
401. — Spaltlampenbefund bei Lenticonus posterior. Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 537 (1931); Z. Augenheilk. **76**, 107.
402. HOLLOWAY: Electric cataract. Klin. Mbl. Augenheilk. **85**, 599 (1930).
403. — and COWAN: Kapsellamelle. Amer. J. Ophthalm. **14**, 139, 189; Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 128, 274.
- 403a. HOLM: Einige Fälle von falschem Lenticonus bei Kindern. Acta ophthalm. (Københ.) **10**, 327 (1932); Zbl. Ophthalm. **28**, 437 (1932).

404. HOLSTEIN: Lichtbogenschweißen und seine Gefahren. *Zbl. Ophthalm.* **24**, 734 (1931).
405. HORNBACK: Hereditary cataract. *Amer. J. Ophthalm.* **14**, 1092 (1931).
406. HORNIKER: Pathogenese einiger degenerativer Veränderungen des Auges. *Sitzgsber. ophthalm. Ges., Heidelberg 1927.*
407. — Vasoneurotische Zeichen in der augenärztlichen Praxis. *Zbl. Ophthalm.* **26**, 637 (1932).
408. HORTON: Mikrophthalmus, Miosis and calcified lens. *Amer. J. Ophthalm.* **9**, 437 (1926).
409. — A case of electric cataract. *Amer. J. Ophthalm.* **9**, 841 (1926).
410. HOSFORD: Thyreoid extracts in incipient cataracts. *Amer. J. Ophthalm.* **8**, 236 (1925).
411. HOSOYA: Fluorescenz der einzelnen Augenmedien und die Sichtbarkeit des ultravioletten Gebietes des Spektrums. *Zbl. Ophthalm.* **23**, 251 (1930).
- 411a. HOSSMANN: Beiderseitige Ektopie der Pupille und Subluxation der Linse. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **90**, 210 (1933).
- 411b. HUDSON: Arachnodactyly with dislocated lenses. *Amer. J. Ophthalm.* **16**, 340 (1933); *Zbl. Ophthalm.* **28**, 742.
412. HULLA: Infantile Linsentrübungen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **88**, 265 (1932); *Annales d'Ocul.* **170**, 257 (1933).
- 412a. — Opacité du cristallin dans la jeunesse. *Annales d'Ocul.* **170**, 257 (1933).
413. IGERSEHELMER: Typischer Augenbefund bei Arachnodaktylie. *Sitzgsber. ophthalm. Ges., Heidelberg 1927.*
414. — Die experimentelle Therapie der Tetaniekatarakt. *Ophthalm. Ges. Leipzig 1932.*
- 414a. IKAZA: Spontane Aufsaugung der Katarakt. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **90**, 121 (1933).
- 414b. IKEDA: Regeneration des Auges und der Linse bei Eidechsen. *Zbl. Ophthalm.* **29**, 24 (1933).
415. ISAKOWITZ: Zu CZELLITZER: Über den physiologischen Linsenastigmatismus. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **80**, 49 (1928).
416. ISNEL, CLERC et DESCHAMPS: Subluxation bei 2 Schwestern. *Ref. Annales d'Ocul.* **166**, 672 (1929).
417. ISRAEL: Akkommodation im linsenlosen Auge. *Zbl. Ophthalm.* **21**, 475 (1929).
418. IVEN: Blutung in die Linse. *Ref. Z. Augenheilk.* **28**, 372 (1929).
419. JACKSON: Die Bedeutung der Krystalllinse für die Refraktion. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **87**, 855 (1931).
420. JACQUES: Postoperative Tetaniekatarakt. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **20**, 356.
421. JAENSCH: Lenticonus posterior. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **77**, 214 (1926).
422. — Altersstar und Glaukom als Komplikationen beim Keratoconus. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **82**, 479 (1929).
423. — Erwerbsbeschränkung der Feuerarbeiter. *Zbl. Ophthalm.* **24**, 737 (1930).
424. JAMES: KRUKENBERGS spindle in a cataract case. *Brit. J. Ophthalm.* **11**, 148 (1927).
425. JARMERSTEDT: Über operationslose Verfahren zur Aufhellung von Linsentrübungen. *Z. Augenheilk.* **60**, 211 (1926).
426. JASINSKI: Angeborene Linsenverlagerung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **87**, 867 (1931).
427. JEANDELIZE et GIRARD: Cataracte et tétanie après thyroïdectomie totale chez une épileptique syphilitique. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **26**, 678.
428. JESS: Pigmenteinlagerung der Linse bei Pseudosklerose. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **77**, 576 (1926).
429. — Röntgenkatarakt. *Ophthalm. Ges. Heidelberg 1928.*
430. — Innere Sekretion und Starbildung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **82**, 834 (1929).
431. — Verschwinden der Verkupferung. *Z. Augenheilk.* **69**, 59 (1929).
432. — Die Linse und ihre Erkrankungen. *Kurzes Handbuch der Ophthalmologie*, Bd. 5. 1930.
433. — Nachstarluxationen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **86**, 98 (1931).
- 433a. — Zur Kupferkatarakt. *Diskussion. Klin. Mbl. Augenheilk.* **89**, 820 (1932).
- 433b. JIRMANN: Kalkgehalt des Blutes bei Kataraktösen. *Z. Augenheilk.* **70**, 100 (1930).
434. JOFE: Cataracta nigra. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **77**, 738 (1926).
435. JOHN: Ein Fall von Feuerstar. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **82**, 254 (1929).
- 435a. JOSURAN: Wirkung langwelliger ultraroter Strahlen auf Kaninchenaugen. *Graefes Arch.* **129**, 353 (1933).
436. JUDIN: Nichtoperative Starbehandlung. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **23**, 217; **25**, 236.

437. JUHÁSZ-SCHAFFER: Senile Hornhautdegeneration und Katarakt bei einer jüngeren Person. Graefes Arch. **128**, 349 (1932).
438. JULER: Siderosis der Linsenkapsel. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 645 (1930).
439. JUNG: Hypocalcämie bei Myotonie-Katarakt. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 148.
440. KAHMANN: Linse und Zonula bei Säugetieren. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 700.
441. KAHOUN: Katarakt und senile Retinitis centralis. Annales d'Ocul. **170**, 262 (1933).
442. KAMENSKAJA-PAWLOWA: Ätiologie der Katarakte im Jugendalter. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 181.
443. KAPLAN: Untersuchungen an Glasmachern. Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 630.
444. — Linsentrübungen bei Glasarbeitern. Graefes Arch. **126**, 443 (1931).
445. KARELUS: Cataracta hydrophthalmica. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 550 (1928); Zbl. Ophthalm. **20**, 487.
446. KASAGAWA: Experimentelle Erzeugung von angeborenem Star bei Hühnern und seine Vererbung. Graefes Arch. **118**, 401 (1927).
447. KAUFMANN: Verknöcherung in Aderhaut und Linse. Zbl. Ophthalm. **27**, 565 (1932).
- 447a. — MORGAGNISCHE Katarakt und ihre Komplikationen. Zbl. Ophthalm. **29**, 116 (1933).
448. KERR, HOSFORD and STEPHARDSON: Treatment of senile Cataract with thyroid extract. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 589 (1926).
449. KESLER: Heterochromiekatarakt gleichzeitig mit Poliosis praecox. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 622 (1928).
450. KIENECKER: Lentiglobus anterior. Klin. Mbl. Augenheilk. **82**, 55 (1929).
451. KIRBY: The cultivation of lens epithelium in vitro. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 694 (1927); Zbl. Ophthalm. **19**, 807.
452. — Kataraktbehandlung durch Ionisation. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 816 (1928).
453. — Fortschreiten oder Stehenbleiben der Katarakt. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 815.
454. — Gewebezucht von Linsenepithel. Annales d'Ocul. **166**, 295 (1929); Zbl. Ophthalm. **22**, 384.
455. — ESTEY u. TUBOR: Kultivierung des Linsenepithels in vitro. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 232.
456. — Calcium und Katarakt. Klin. Mbl. Augenheilk. **86**, 422 (1930).
457. — Senile cataract. parathyroid extract. Amer. J. Ophthalm. **14**, 1095 (1931).
458. — Parathyroid extract. Amer. J. Ophthalm. **14**, 1095 (1931).
459. — Abblätterung der Zonulalamelle. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 681.
460. — Calcium and Cataract. Amer. J. Ophthalm. **14**, 1094, 1095 (1931).
461. — Katarakt und Nebenschilddrüsenextrakt. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 805.
462. — Calcium in relation to cataract. Ref. Zbl. Ophthalm. **26**, 324 (1932).
463. — Calcium in relation to cataract. Ref. Zbl. Ophthalm. **26**, 325 (1932).
- 463a. KISHINO: Über die Ursache der Naphthalinkatarakt. Jap. Ophthalm. Ges. **36**, 84 (1932); Zbl. Ophthalm. **28**, 332.
464. KISTLER: Senile Veränderungen des Hundeauges. Klin. Mbl. Augenheilk. **80**, 181 (1928).
465. KISTASAWA: Tetanie und angeborene und juvenile Stare in Japan. Klin. Mbl. Augenheilk. **85**, 185 (1930); Zbl. Ophthalm. **23/24**, 172.
466. KLEEFELD: Biomikroskopie (C. coronaria, C. in Embryonalkern, C. complicata). Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 602.
467. KLEIBER: Thyreoideafunktion und Altersstar. Arch. Augenheilk. **105**, 704 (1932).
468. KNAPP: Observations on glaucoma in MORGAGNIAN cataract. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 121 (1927).
469. KNOBLOCH: Linsenluxationen. Zbl. Ophthalm. **26**, 559, 676 (1931).
- 469a. — Luxation du cristallin. Annales d'Ocul. **170**, 257 (1933).
470. KNÜSEL: Spaltlampenbild der Cataracta electrica. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 717 (1926).
471. KOPY: Pigmentation der hinteren Linsenfläche. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 290.
472. KOPY: Abgrenzung einer präsenilen Kataraktform. Zbl. Ophthalm. **23**, 499 (1930).
- 472a. KOCH: Über die Bedeutung der experimentellen Embryologie in der ophthalmologischen Wissenschaft. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **90**, 575 (1933).
473. KÖGEL: Starbildung und die photochemischen Wirkungen der Sulfhydrilsysteme. Graefes Arch. **126**, 502 (1931); Zbl. Ophthalm. **26**, 158.
474. KOLL: Spontanresorption einer kataraktösen Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. **80**, 553 (1928).

475. KOLMER: Über das Auge des Murmeltieres. Zbl. Ophthalm. 17, 519 (1932).
476. KOMOTO: Familiäre Katarakt. Ref. Jap. J. med. Sci., Ophthalm. 1, 10.
477. KOMURA: Sekretorische Störung des Ciliarkörpers bei Naphthalinkatarakt. Graefes Arch. 120, 766 (1928).
478. KÖPPL: Luxation der Linse zu den Glaskörper. Klin. Mbl. Augenheilk. 80, 404 (1928).
479. KORKIN: Glasbläserstar. Ref. Zbl. Ophthalm. 21, 701.
480. KOTELES: Erfahrungen mit Euphakin. Klin. Mbl. Augenheilk. 86, 542 (1931); 87, 70; Z. Augenheilk. 75, 126.
481. KOTLAREVSKAJA: Angeborene Linsenluxationen. Ref. Zbl. Ophthalm. 24, 122.
482. KRANZ: Krystallbildungen im Auge, insbesondere in der Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. 79, 654 (1927).
483. — Polarisationsmikroskopische Untersuchung der kataraktösen Linse. Graefes Arch. 118, 571 (1927).
484. KRASSO: Über Lenticonus posterior. Z. Augenheilk. 76, 278 (1932).
485. KRAUPA: Die professionellen Linsenschädigungen bei Glasmachern. Arch. Augenheilk. 98, 135 (1927).
486. — Erwiderung auf REHSTEINER. Arch. Augenheilk. 98, 399 (1927).
487. — Untersuchungen an 1000 Glasbläsern usw. Klin. Mbl. Augenheilk. 78, 100 (1927).
488. — Der Glasbläserstar. Arch. Augenheilk. 98, Beilageheft 85 (1927).
489. — Zu WICK: Feuerarbeiter. Arch. Augenheilk. 102, 391 (1929).
490. — Die senile Linsenkapseldestruktion. Klin. Mbl. Augenheilk. 82, 579 (1929).
491. — Der Feuerstar als Berufskrankheit. Ref. Zbl. Ophthalm. 23, 469.
492. — Zur Feuerdestruktion der Linsenkapsel. Klin. Mbl. Augenheilk. 87, 397 (1931).
- 492a. KRAUSE: Albumoide und  $\alpha$ -Krystallin. Zbl. Ophthalm. 28, 271 (1932).
- 492b. — Chemie der Linse. Zbl. Ophthalm. 28, 668 (1933).
493. KREDBOVÁ: Familiäre Linsenektopie. Klin. Mbl. Augenheilk. 88, 413 (1932); Zbl. Ophthalm. 26, 731.
494. KREMENSENSKAJA: Blutfermente bei Starkranken. Zbl. Ophthalm. 19, 768 (1928).
495. KRITSCHESWSKI u. SHAPIRO: Gruppenspezifische Differenzierung der menschlichen Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. 32, 110 (1929).
496. KRONFELD: Zur Frage der Linsenatmung. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1927.
497. — u. BOTHMANN: Linsenatmung. Z. Augenheilk. 65, 41 (1928).
498. KRÜGER: Transplantation junger Linsen in das Blastocöl bei Tritonen. Ref. Zbl. Ophthalm. 24, 633.
499. KUBIK: Trockensubstanzbestimmungen bei menschlichen Staren. Klin. Mbl. Augenheilk. 85, 97 (1930).
500. — Gewichtsverhältnisse seniler Katarakte. Arch. Augenheilk. 102, 657 (1930).
- 500a. — Arachnodaktylie und Linsenluxation. Klin. Mbl. Augenheilk. 90, 547 (1933); Diskussion KILLMANN.
- 500b. — Mikrasphärophakie. Klin. Mbl. Augenheilk. 90, 547 (1933); Diskussion CLAUSEN.
501. KUKÁN: Wirkung von Organextrakten auf das Froschauge. Z. Augenheilk. 76, 114 (1931).
502. KÜMMELL: Die Gefäßstörungen bei Katarakt. Kurzes Handbuch der Augenheilkunde Bd. 7, S. 53. 1932.
503. KUNIFUSA: Spezifität des Linseneiweißes. Zbl. Ophthalm. 24, 324 (1931).
504. KUNITA: Vererbung der Katarakt. Ref. Zbl. Ophthalm. 24, 43.
505. KUNZ: Abnorme Größe der Linse als Ursache von jugendlichem Glaukom. Klin. Mbl. Augenheilk. 87, 433 (1931).
506. KURZ: Cataracta praesenilis. Klin. Mbl. Augenheilk. 88, 265 (1932); Annales d'Ocul. 170, 256 (1933).
507. KUSAKAWA: Vererbung experimenteller Katarakt. Ref. Jap. J. med. Sci., Ophthalm. 1, 31.
508. KUSCHEL: Mineralsalze bei Katarakt. Zbl. Ophthalm. 19, 720.
509. KYRIELLIS: Doppelrefraktion infolge rudimentärer Cataracta fusiformis. Z. Augenheilk. 58, 202 (1926).
510. — Kongenitale Verbindungen der vorderen Linsenkapsel mit der Hornhaut-hinterfläche. Klin. Mbl. Augenheilk. 78, 87 (1927).
511. — Doppelrefraktion bei Katarakt. Z. Augenheilk. 67, 82 (1929).
512. LABBI u. LAVAGNA: Änderungen des Säure-Basengleichgewichtes der intraocularen Flüssigkeit bei Cataracta traumatica. Zbl. Ophthalm. 18, 452.

- 512a. LAEDERICH, MAMON u. BEAUCHESNE: PAGETSche Knochenerkrankung mit Katarakt von endokrinem Typ. Zbl. Ophthalm. **27**, 817 (1932).
513. LAMBERTINI: Sekretion des Linsenbläschens. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 584.
514. LANDABURE u. LAGLEYZE: Akute diabetische Katarakte. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 216.
515. LASAREW: Eine neue Startheorie. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 463.
516. LAUBER: Fremdkörper in Hornhaut und Linse nach Minenexplosion. Z. Augenheilk. **60**, 214 (1926).
517. — Braune Trübungen in der Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. **84**, 118 (1930).
518. — Loser Zusammenhang exsudativer Pupillarmembran mit der Linsenkapsel. Klin. Mbl. Augenheilk. **86**, 409 (1931).
519. LAVAGNA: Recherches physico-chimiques sur le cristallin normal et pathologique. Thèse de Paris **1926**.
520. — Immunität im Verlaufe der experimentellen Katarakt durch Inokulation. Arch. d'Ophthalm. **48**, 646 (1931).
521. — Le problème de l'immunité au cours de la cataracte expérimentale par inoculation. Zbl. Ophthalm. **27**, 380 (1932); **28**, 436.
522. LAW: Traumatischer Schichtstar. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 57.
523. — Uni-Ocular-Zonular Cataract. Brit. J. Ophthalm. **16**, 385 (1932).
- 523a. LEBENSOHN: Radiational cataract. Amer. J. Ophthalm. **15**, 953 (1932); Zbl. Ophthalm. **28**, 572; Diskussion S. 968.
524. LEDERER: Einfluß der strahlenden Energie auf die Akkommodation. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 97 (1927).
525. — Die vorzeitige Presbyopie der Feuerarbeiter. Klin. Mbl. Augenheilk. **82**, 656 (1929).
526. LEECH: Bleibendes hinteres fibrovasculäres Häutchen nach Iritis. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 729.
527. LENHARD: Linsenregeneration bei Schilddrüsenmangel. Graefes Arch. **120**, 496 (1928).
- 527a. — Über die Doppelbrechung der Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. **90**, 248 (1933).
528. LENZ: Strahlenschädigung des Auges. Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. 7, S. 884. 1932.
529. LEONARDI: Kongenitale Ektopie der Pupille und der Linse. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 851 (1927).
530. — La cataracta electrica. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 603.
531. LÉOPOLD-LÉVI: Auge und endokrine Störungen. Zbl. Ophthalm. **27**, 68 (1932).
532. LETCHWORTH: Ungewöhnliche Form traumatischer Katarakt. Brit. J. Ophthalm. **14**, 450 (1930); Zbl. Ophthalm. **24**, 281.
533. LEVY: Änderung der Refraktion bei Linsenverletzung. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 475.
534. — Chronisches Hautekzem und Katarakt. Klin. Mbl. Augenheilk. **86**, 681 (1931).
535. LEVINA u. CHEIFETZ: Zur Frage der Ätiologie des Stares. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 319.
536. LEWINA: Entstehung der Katarakt im Zusammenhang mit dem Stoffwechsel. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 286 (1926).
537. LEWIS: Katarakt bei Fischen. Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 857 (1931).
- 537a. — Linsenproteine der Fische und ihr Gebrauch bei Cataracta incipiens. Klin. Mbl. Augenheilk. **90**, 693 (1933).
538. LICHTWITZ: Die diabetischen Erkrankungen des Sehorganes. Kurzes Handbuch der Ophthalmologie von SCHECK und BRÜCKNER, Bd. 7, S. 10. 1932.
539. LIEBEN u. KRONFELD: Belichtung und Eiweißkörper der Linse. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 585.
540. — LIENHART: Remarques a propos de la cataracte expérimentale. Ref. Zbl. Ophthalm. **26**, 149 (1931).
541. — Zum experimentellen Star. Zbl. Ophthalm. **26**, 446 (1932).
542. LLOYD: Lenticonus posterior. Amer. J. Ophthalm. **13**, 968 (1930); Klin. Mbl. Augenheilk. **86**, 268.
543. LODDONI: Kupferstar. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 487.
544. — La cataratta di rame. Ann. Oftalm. **57**, 23 (1929).
545. — Die Zonula Zinnii. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **85**, 598 (1930).
546. LONGUET: Faltenbildung der Linsenhinterfläche. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 414.
547. — Kupfersplitter 17 Jahre reaktionslos in der Linse. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 688.

548. LOTTRUP ANDERSEN: Bestimmungen von Linsenzucker. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **79**, 691 (1927).
549. — — Katarakthäufigkeit bei Epileptikern. *Acta ophthalm. (Københ.)* **6**, 398 (1928).
550. — — Blutzuckerbestimmungen bei seniler Katarakt. *Acta ophthalm. (Københ.)* **7**, 339 (1929).
551. LÖWENSTEIN: Innersekretorische Störungen und Katarakt. *Z. Augenheilk.* **58**, 230 (1926).
552. — — Hornhautquellung und Endothel (auch Kataraktgenese). *Graefes Arch.* **127**, 598 (1931).
553. — — Zur Genese von angeborenen Linsentrübungen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **87**, 382 (1931).
554. — — Bedeutung entzündlich hyperämischen Bindegewebes im embryonalen Leben für die Genese von Mißbildungen. *Med. Klin.* **1932**, Nr 18, 617.
555. — u. HAUROWITZ: Rinderlinse bei Veränderung des umgebenden Mediums. *Graefes Arch.* **122**, 654 (1929).
556. — u. KAHN: Senile Linsentrübung und Hodentransplantation. *Ophthalm. Ges. Leipzig* 1932. S. 242.
557. LUCIANO: Spät aufgetretene traumatische Katarakt. *Boll. Ocul.* **7**, 269 (1928); *Zbl. Ophthalm.* **22**, 356.
558. LUMBROSO: Katarakt und Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit. *Boll. Ocul.* **11**, 296 (1932).
559. LUNDSGAARD: Plötzlich entstandener Star. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **20**, 356.
560. — — Spontanluxation. Alterskatarakt. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **20**, 357.
561. MACKAY, STEWART and ROBERTSON: Inorganic constituents of normal and cataractous human crystalline lenses. *Brit. J. Ophthalm.* **16**, 193 (1932).
562. MACKLIN: Inheritable defects of the iris and lens. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 224.
563. MAGNASCO: Cholesteringehalt der kataraktösen Linse. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **83**, 132 (1929); *Zbl. Ophthalm.* **22**, 176.
564. — — Cataracta nigra. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **83**, 133 (1929).
565. MAILLARD: Degenerative Hornhautveränderung bei Myotonie-Katarakt. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **77**, 647 (1926).
566. MAJOR and CURRAN: Diabetic cataracts in an infant. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **15**, 301.
567. MAKINO: Linsenantigene. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **24**, 215.
568. MALKIN u. KRASSIKOW: Blutzuckergehalt bei Augenerkrankungen. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **18**, 788.
569. — — Familiäre Idiotie und Augenkrankheiten. *Zbl. Ophthalm.* **18**, 789 (1927).
570. — — Jodiontophorese bei Cataracta senilis. *Zbl. Ophthalm.* **28**, 439; *Z. Augenheilk.* **78**, 259 (1932).
571. MAMOLI: Untersuchung über die Entstehung der Thalliumkatarakt. *Ref. Klin. Mbl.* **79**, 693 (1927).
572. MANGOLD: Das Determinationsproblem. *Erg. Biol. Ref. Zbl. Ophthalm.* **26**, 317 (1932).
573. MANS: Mikrophthalmus mit Linsenmißbildungen. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **20**, 630.
574. MARCOVE: Parathyreoid cataract. *Amer. J. Ophthalm.* **14**, 820, 887 (1931); *Zbl. Ophthalm.* **26**, 411.
- 574a. MARGOTTA: Sull'aumento di spessiare del cristallino nell'accommodatione. *Boll. Ocul.* **11**, 928 (1932); *Zbl. Ophthalm.* **28**, 762.
575. MARINESCO, DRAYANESCU et VASILIN: Cataracte familiare et arrêt dans l'évolution somato-neuro-psychique. *Zbl. Ophthalm.* **19**, 389.
576. — — — Kongenitale Katarakt und familiäre somato-neuro-psychische Entwicklungsstörung. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **25**, 686.
577. MARQUEZ: Die Linsenantigentherapie bei der Katarakt. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **24**, 421; **25**, 184.
578. MARSH: Slit lamp study of posterior lenticonus. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **79**, 120 (1927), ferner *Zbl. Ophthalm.* **28**, 790 (1933).
579. MATTEWS and COHEN: A case of dystrophia myotonica. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **77**, 255 (1926).
580. MAWAS: Biomikroskopie der Cataracta nigra. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **23**, 135; **24**, 433.
581. — et HEYMANN: Cataractes endocriniennes. *Ref. Annales d'Ocul.* **168**, 486 (1931).
582. MAYOU: Cataract in an aceton Worker. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **88**, 710 (1932).

583. MAZAL: Linsenemulsion in der postoperativen Kataraktbehandlung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **88**, 283 (1932).
584. MAZZI: Spontane Aufsaugung des senilen Stares. *Boll. Ocul.* **9**, 170. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **84**, 865.
585. MAZZOLA: Pathogenese der Zonularkatarakt. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **24**, 122.
586. MEESMANN: Siderosis. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **77**, 848 (1926).
587. — Über Kontusionskatarakt usw., seltenere Formen Lentiglobus. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **78**, 847 (1927).
588. — Röntgenstrahlenschädigung der menschlichen Linse. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **81**, 259 (1928).
589. — Experimentelle Ultrarotkatarakt. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **85**, 94 (1930).
590. — Seltener Starformen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **78**, 848 (1927).
591. — Katarakt und endokrine Störungen. *Med. Klin.* **1930**, Nr 33, 1240.
592. — Beobachtung an Glasmacherstaren. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **86**, 397 (1931).
593. — Glasmacherstar. *Ophthalm. Ges. Leipzig* 1932.
594. — Experimentelle Ultrarotkatarakt und Feuerstar des Menschen. *Arch. Augenheilk.* **105**, 368 (1932).
595. — Exogene Katarakt bei Porphyrie. *Ophthalm. Ges. Leipzig* 1932. S. 250.
596. MEHLHOSE: Blutzuckergehalt bei Starpatienten. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **83**, 97 (1929).
597. MEISNER: Die Lehre vom Wesen und die Heilung des Altersstares im Laufe der Jahrhunderte. Greifswald 1932.
- 597a. MEISSNER: Augenärztliches aus dem Blindeninstitut. Angeborene Katarakt. *Z. Augenheilk.* **80**, 49 (1933).
- 597b. — Augenärztliches aus dem Blindeninstitut. *Z. Augenheilk.* **80**, 48 (1933).
598. MELIK-GJULNASARJAN: Iontotherapie des Stares. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **23**, 439.
599. MERCIER: Angeborene Linsentrübung experimentell in einem Mäusestamm. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **20**, 528.
600. METZGER: Lipoidbefunde bei Cataracta coronaria. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **87**, 850 (1931).
- 600a. — Spaltlampenbefund bei Linsenkolobom. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **89**, 821 (1932).
- 600b. — Katarakt bei Neurodermitis faciei. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **89**, 821 (1932).
601. MEVES: Verkalkte Linse. *Z. Augenheilk.* **68**, 30 (1929).
602. MEYER: Ablösung der Zonulalamelle. *Zbl. Ophthalm.* **20**, 602 (1929).
603. — Röntgenkatarakt. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **84**, 410 (1930).
604. — Linsenmyopie durch kongenitale Mikrophakie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **84**, 525 (1930).
605. — -STENEGER: Die medikamentöse Behandlung des Altersstares. *Med. Klin.* **23**, 321 (1927).
606. MICHAÏL: Katarakt durch Röntgenstrahlen. *Annales d'Ocul.* **166**, 382 (1929); *Zbl. Ophthalm.* **22**, 80.
607. — Katarakt durch Kontusion. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **86**, 606 (1931).
- 607a. — Komotionelle Katarakt. *Zbl. Ophthalm.* **27**, 818 (1932).
- 607b. — Der Komotionsstar. *Graefes Arch.* **130**, 84 (1933).
608. — u. VANCEA: Insulin und Naphthalinkatarakt. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **18**, 589, 452.
609. — — Beiträge zur Pathogenese der Naphthalinkatarakt. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **78**, 285 (1927).
610. — — Dunkelheit und Naphthalinkatarakt. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 883.
611. — — Naphthalinvergiftung und Gewebsoxydation. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **24**, 664.
612. — — Linsenschädigungen und Oxydationsvermögen der Linsensubstanz. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **25**, 422.
- 612a. — — Die zuckerspaltende Kraft der Linse. *Zbl. Ophthalm.* **27**, 765 (1932).
613. MEKLOS: Bakterienkulturen auf Linsennährböden. *Z. Augenheilk.* **76**, 116 (1931).
614. — Bakterienkulturen auf Linsennährböden. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **87**, 544 (1931).
- 614a. — Bakterienzüchtung in linsenhaltigen Nährböden. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **89**, 486 (1932).
615. MILLS: Linsenveränderungen durch starkes Licht in der Filmindustrie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **88**, 123 (1932).
616. MIRONENKO: Spontanresorption einer Cataracta senilis. *Z. Augenheilk.* **75**, 198 (1931).
617. MOELLER: Hyperrefractio axialis lentis. *Acta ophthalm. (Københ.)* **5**, 173 (1927); *Klin. Mbl. Augenheilk.* **79**, 690.

618. MONIER-VINARD u. BADBOT: Sklerodermie und Katarakt. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 603.
619. MONJUKOWA: Besonderheiten bei der Bildung der Alterskatarakt. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 286 (1926).
620. — Pathologie der Linse im Lichte der Spaltlampe. Ref. Z. Augenheilk. **61**, 193 (1927).
621. — u. FRADKIN: Professionelle Katarakt. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 216.
622. MONTANELLI: Blitzkatarakt. Zbl. Ophthalm. **26**, 263 (1931).
623. MOORE: Katarakt durch X-Strahlen. Brit. J. Ophthalm. **15**, 724 (1931).
624. MORAX: L'infection du cristallin. Zbl. Ophthalm. **18**, 203 (1927).
625. — et CHIAZZARO: L'infection du cristallin. Annales d'Ocul. **164**, 241, 641 (1927).
626. MORAX u. CHIAZZARO: Zur Infektion der Linse. Annales d'Ocul. **164**, 241 (1927).
627. MORETTI: Erbllichkeit und Altersstar. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 867 (1931).
628. — Neovascularisierung der Vorderkapsel eines traumatischen Linsenstares. Zbl. Ophthalm. **26**, 644.
629. MORI: Lenticonus posterior. Ref. Jap. J. med. Sci., Ophthalm. **1**, 11.
630. MORISOT: Iontophorese. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 132.
631. MORSMANN: Biomicroscopie of lenticular opacities. Amer. J. Ophthalm. **1928**, Suppl.
632. — The retrolental space. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 215.
633. MOSCARDI: Cholesterinkristalle in der kataraktösen Linse. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 715.
634. MÜLLER: Cholesterinkristalle in der Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. **82**, 254 (1929).
635. — Vordere axiale Nahtpunktierung der vorderen embryonalen Axialkatarakt. Graefes Arch. **124**, 444 (1930).
636. — Verkupferung. Klin. Mbl. Augenheilk. **86**, 453 (1931).
637. — H. K.: Experimentelles zur Kataraktgenese. Ophthalm. Ges. Leipzig 1932; Zbl. Ophthalm. **199**.
- 637a. MÜLCK u. HOUWER: Ablösung der Kapsellamelle und Wärmestar. Klin. Mbl. Augenheilk. **89**, 590 (1932); Zbl. Ophthalm. **28**, 504.
638. MURSIN: Cataracta dermatogenes. Klin. Mbl. Augenheilk. **80**, 564 (1928).
639. MUSSABELLI: Lenticonus posterior. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 789.
640. Siehe 915a.
641. NAKAMURA: Jodtherapie der Katarakt. Ref. Jap. J. med. Sci., Ophthalm. **1**, 10.
642. NAKAZUMI: Farbe der Linse bei Japanern. Nippon Gaukwa Gakkai Zasshi, Bd. 30. (1926). Jap. J. med. Sci., Ophthalm. **1**, 9.
643. NAVOG: Siderotische Katarakte im Spaltlampenbild. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 484.
644. NATANSON: Gewerbliche Augenerkrankungen. Ref. Zbl. Augenheilk. **24**, 159.
645. NAZAROW: Chloride und Zucker im Kammerwasser. Zbl. Ophthalm. **19**, 768 (1928).
646. NEUSCHÜLER: Encephalocoele und kongenitale Katarakt. Ref. Amer. J. Ophthalm. **12**, 782 (1929).
647. — Cataracta nigra. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 789.
648. NICLOUX et REDSLOB: Passage de l'alcool ingéré dans le cristallin. Annales d'Ocul. **168**, 593 (1931).
649. NICOLAU u. KOPISOWSKA: Katarakt bei Kaninchen die gegen Herpes immunisiert sind. Zbl. Ophthalm. **26**, 810 (1932).
- 649a. — Cataracte juvénile et glaucome chez une malade presentant une persistance du Canal artériel et une aplasiecon génitiatedes caroti des et des sous clavières. Annales d'Ocul. **170**, 84 (1933).
650. NICOLO: Ektopie der Linse. Boll. Ocul. **10**, 585 (1931); Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 683.
651. NIDA u. CHIAZZARO: Infektion durch Bacillus megatherium. Annales d'Ocul. **165**, 909 (1928); Zbl. Ophthalm. **21**, 391.
652. NIWA: Tunica vasculosa lentis. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 694 (1931); Zbl. Ophthalm. **26**, 410.
653. NORDMANN: Hintere Polarkatarakt in Form der Untertasse. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 231.
654. — La cataracte endocrinienne. Annales d'Ocul. **165**, 29 (1928); Klin. Mbl. Ophthalm. **80**, 418.
655. — Difformierung der Linse durch intra ocularen. Tumor. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 584.
656. — Myotonische und endokrine Katarakt. Annales d'Ocul. **168**, 438 (1931); Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 424.

657. NORDMANN: Über gewisse Formen von Rosettenstar. Arch. d'Ophthalm. **48**, 392 (1931). Ref. Zbl. Ophthalm. **26**, 133.
658. — La sensibilité aux rayons X. Arch. d'Ophthalm. **48**, 560 (1931).
659. — La cataracte endocrinienne. Annales d'Ocul. **169**, 317 (1932).
660. — et WEILL: La calcémie dans la cataracte endocrinienne. Annales d'Ocul. **169**, 317 (1932).
661. NUGENT: Endophthalmitis phacogenetica. Zbl. Ophthalm. **17**, 614.
662. O'BRIEN: Calcium und Katarakt. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **86**, 423 (1931).
663. — 3 Fälle postoperativer Tetaniekatarakt. Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 413 (1931).
664. — Hyperglycemia in persons with advanced senile cataract. Amer. J. Ophthalm. **15**, 394 (1932).
- 664a. — Experimental cataract in vitamin G deficiency. Zbl. Ophthalm. **29**, 25 (1933).
665. — u. MYERS: Blutuntersuchung bei seniler Katarakt. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 352.
666. — u. SALIT: Die chemischen Bestandteile der Linse. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 748.
667. — — The chemical constituents of the lens. Amer. J. Ophthalm. **14**, 582 (1931).
668. — — Der isoelektrische Punkt des Linseneiweißes. Zbl. Ophthalm. **27**, 17 (1932).
669. OGUCHI: Über die verschiedenen Formen des angeborenen Staes. Acta Soc. ophthalm. jap. **35**, H. 12 (1931).
670. — Die verschiedenen Formen der angeborenen Katarakt. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 804; **27**, 167.
671. OLLENDORF u. LEVY: Neurodermitis und Katarakt. Zbl. Ophthalm. **27**, 358 (1932).
672. OLTMANN: Cataracta dermatogenes. Klin. Mbl. Augenheilk. **88**, 397 (1932).
673. ORMOND: Linsenektopie, Irisschlottern, Miosis und Arachnodaktylie. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 817.
674. — and WILLIAMS: A case of arachnodactylie with special reference to ocular symptoms. Guy's Hosp. Rep. **74** (1924).
675. D'OSWALDO: Traumatische Nekrose des Linsenepithels. Z. Augenheilk. **59**, 80 (1926).
- 675a. — Beiderseitige Katarakt nach Röntgenbestrahlung. Zbl. Ophthalm. **28**, 651 (1933).
676. PACE-CAMERON: Hereditary dislocation of the lens. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 117 (1927).
677. PADERSTEIN: Siderotische Nahtkatarakt. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 48 (1927).
- 677a. PAEZ: Injektionen von Linsenantigen. Zbl. Ophthalm. **73** (1931).
- 677b. PADOVANI: Arachnodaktylie und angeborene Linsenluxation. Zbl. Ophthalm. **28**, 615 (1933).
678. PAGANI: Linsenektopie und Aniridie. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 425 (1927); Zbl. Ophthalm. **18**, 87.
- 678a. PALOMAR DE LA TORRE: Biomikroskopie der Linse. Zbl. Ophthalm. **28**, 504 (1932).
- 678b. PANDELESCO: Luxation du cristallin transparent dans la chambre antérieure. Annales d'Ocul. **95**, 349 (1933).
679. PANICO: Cataracta naphthalinica. Ann. Oftalm. **56**, 799 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 52.
680. — Zur histologischen Technik der Linse. Zbl. Ophthalm. **22**, 644 (1929).
681. — Cataracte produite par le chlorure de sodium. Ann. Oftalm. **1929**. Ref. Annales d'Ocul. **158**, 493.
682. — Linse nach Bienenstich. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 642.
683. PASQUINI: Zur Entwicklungsmechanik der Linse. Zbl. Ophthalm. **27**, 440 (1932).
684. — u. DELLA MONICA: Neubildung der Linse bei Larven der schwanzlosen Amphibien. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 158.
- 684a. PASSOW: Heterochromie und Status dysraphicus. Arch. Augenheilk. **107**, 1 (1933).
685. PASTEGA: Iontophorese. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 876 (1927).
686. PATERSON: Doppelseitige spontane Absorption der Katarakt. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 421.
687. PAURIER: Röntgenbestrahlung und Katarakt. Ref. Z. Augenheilk. **77**, 418 (1932).
688. PAVIA: Aufsaugung von Linsenmassen. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 432 (1926).
689. — Beiderseitiges Fehlen der Linse aus unbekannter Ursache. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 120 (1927).
690. — Atypische traumatische halbresorbierte Katarakt. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 507.
691. — Linsenkolobom. Ref. Zbl. Ophthalm. **26**, 133, 749 (1932).
- 691a. — u. PORTELA: Beiderseitiges Fehlen der Linse usw. Klin. Mbl. Augenheilk. **90**, 103 (1933).

692. PELLÁTHY, v.: Durch elektrischen Strom verursachte Linsentrübung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **77**, 853 (1926).
693. — Lenticonus posterior. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **78**, 60 (1927).
694. — Experimentelle Tetaniekatarakt bei Hunden. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **83**, 438 (1929).
695. — u. v. PELLÁTHY: Calciumgehaltuntersuchungen ein Blutferment bei Altersstar und die Ursachen der Cataracta senilis. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **78**, 198 (1927).
- 695a. PERRI: Zustand der Augenanlage von Triton, die auf Embryonen von *Rana esculenta* überpflanzt worden ist. *Zbl. Ophthalm.* **28**, 60 (1932); **29**, 24.
- 695b. — Das Verhalten der explantierten Augenanlage bei Amphibien. *Zbl. Ophthalm.* **29**, 24 (1933).
696. PESME: Les opacités de la région polaire antérieure etc. *Arch. d'Ophtalm.* **1927**, 620.
697. — u. MORENO: Angeborene vordere Kapselkatarakt in Wachsflocken. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 139.
698. PETER: Experimentelle Radium- und Röntgenkatarakt. *Graefes Arch.* **125**, 428 (1930).
699. PETERDY: Die pulverulente Zonularkatarakt. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **82**, 851 (1929).
700. PETERS: Zur Frage der Vossiuschen Ringtrübung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **75**, 74 (1925).
701. — Grundlagen einer medikamentösen Behandlung des Altersstares. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **22**, 757.
- 701a. — Bemerkungen zur Entstehung einiger Starformen. *Z. Augenheilk.* **79**, 1 (1932).
702. PFIMLIN: Katarakt bei Caissonarbeitern. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **89**, 264 (1932).
703. PFLÜGER: Spontanheilung von Cataracta complicata. *Ref. Z. Augenheilk.* **69**, 271 (1929); *Klin. Mbl. Augenheilk.* **84**, 112.
704. PFLUGK, v.: Ablösung der Zonulalamelle. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **83**, 549 (1929).
705. — Neue Wege zur Erforschung der Lehre von der Akkommodation. *Graefes Arch.* **128**, 179 (1932).
706. PILMANS: Mineralserum in der Augentherapie. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **21**, 649 (1929).
- 706a. PINARD u. FÜHRER: Sklerodermie mit Katarakt. *Zbl. Ophthalm.* **28**, 790 (1933).
707. PIOTROWSKI: Spontane Änderungen des Kammerwasserbrechungsindex. *Zbl. Ophthalm.* **17**, 133 (1926).
708. PITSCH: Knochenbildung in der Linse. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **77**, 411, 636 (1926).
709. PLANTA, VON: Ulcus serpens mit Linseneiterung usw. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **87**, 39 (1931).
710. PLETNEVA: Zonulalamelle. *Zbl. Ophthalm.* **19**, 808.
- 710a. POKROWSKI: Außenweltfaktoren und Entwicklungsstadien der Gewebe bei der Entstehung der Cataracta zonularis. *Zbl. Ophthalm.* **28**, 571 (1933).
711. POLICHOVA: Calcium- und Zuckergehalt des Blutes von Starkranken. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **20**, 41.
712. POLITZER: Röntgenstrahlen und embryonale Linse. *Z. Augenheilk.* **68**, 304 (1929); *Zbl. Ophthalm.* **23**, 232.
713. POLJAK: Reste der Tunica vasculosa lentis. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **23**, 53.
714. — Kolobom der Linse. *Z. Augenheilk.* **70**, 53 (1930).
715. POLNER: Elektroionentherapie. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **24**, 821.
716. PONOMAREV: Ectopia lentis congenita. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **24**, 122.
717. POOS: SÖMMERINGScher Krystallwulst in myopischen und nach FUKULA operierten Augen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **86**, 449 (1931).
718. POTECHINA: Spontane Resorption des Altersstares. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **25**, 637.
719. PRIEUR et TRENEL: Monilethrix et cataracte précoce. *Arch. d'Ophtalm.* **48**, 586 (1931); *Zbl. Ophthalm.* **25**, 274.
720. PROTOPOPOV: Iontophorese bei Katarakt. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **24**, 821.
721. PUSCARIU: Cataracta diabetica und Insulin. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **84**, 579.
722. QUAGLIO: Ricerche sulla rifrazione attraverso la superficie posteriore del cristallino umano. *Boll. Ocul.* **11**, 407 (1932).
- 722a. — Brechung an der hinteren Linsenfläche. *Zbl. Ophthalm.* **28**, 661 (1933).
723. QUINT: Siderosis. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **87**, 820 (1931).
724. RABINOWITSCH: Endophthalmitis auf der Basis von Überempfindlichkeit gegen Linseneiweiß. *Ref. Amer. J. Ophthalm.* **15**, 83 (1932).

725. RAEDER: Symmetrische Carotisaffektion mit präseniler Katarakt usw. *Klin. Mbl.* **78**, 63, Beil.-H. (1927).
- 725a. RASMUSSEN: Über erblichen Star in dem Geschlecht VOLKMANN. *Zbl. Ophthalm.* **28**, 724 (1933).
726. RAUH: Cataracta pulverulenta mit symmetrischer Nebentrübung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **83**, 38 (1929).
727. — Blatt- oder rosettenförmige Stare. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **84**, 766 (1930).
728. — Die Entwicklung des Bienenschwarmstares im Vergleich mit dem experimentellen Tetaniestar. *Graefes Arch.* **126**, 256 (1931).
729. — Experimentelle Schichtstare durch Epithelkörperchenschädigung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **86**, 97 (1931).
730. RAVIN u. BALABONINA: Martinofenbestrahlung bei Kaninchen. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **21**, 724.
731. REDSLOB: Bindegewebsbildungen in der Linse. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **18**, 59.
732. — Experimentelle Katarakt. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **20**, 21.
- 732a. REESE: Posterior lenticonus. *Amer. J. Ophthalm.* **15**, 1179 (1932).
733. REHSTEINER: Zu KRAUPAS Angaben über die Genese des Ultrarotstars und des Berufsstares bei Glasmachern. *Arch. Augenheilk.* **98**, 394 (1927).
734. — Zu KRAUPAS seniler Linsenkapseldestruktion. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **82**, 518 (1929).
735. — Zur Kenntnis des Linsenkapselhäutchenglaukoms. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **82**, 21 (1929).
736. REULING: Cataracta electrica durch Starkstrom. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **87**, 831 (1931).
737. REVERBERI: Über die Bildung der Linse aus dem Augenbecherrande beim Hühnchen. *Zbl. Ophthalm.* **26**, 212 (1932).
738. McREYNOLDS: Linsensystem beim Menschen und niederen Tieren. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **23**, 84; **24**, 797.
- 738a. RHODES: Electric cataract. *Ref. Amer. J. Ophthalm.* **15**, 1058 (1932).
739. RIBON: Vollständige Luxation der Linse nach vorn. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **22**, 583.
- 739a. RIEDL: Ablösung der Vorderkapsellamelle. *Z. Augenheilk.* **70**, 287 (1932); *Zbl. Ophthalm.* **29**, 117.
740. RIEHM: Endophthalmitis anaphylactica. Diskussion WESSELY. *Klin. Mbl.* **38**, 62 (1932); *Klin. Mbl. Augenheilk.* **88**, 238.
741. — Experimentelles zur Endophthalmitis phako-anaphylactica. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **88**, 62 (1932).
742. RIFAT: Katarakt bei perniziöser Anämie. *Annales d'Ocul.* **167**, 582 (1930); *Zbl. Ophthalm.* **24**, 123.
743. RINALDI: Brechungsindex der Linse während des fetalen Lebens. *Ann. Oftalm.* **59**, 120 (1931); *Zbl. Ophthalm.* **25**, 686.
744. RINGELHAN u. ELSCHNIG: Über die Linsendislokationen. *Arch. Augenheilk.* **104**, 325 (1931).
745. RIVAIRE: Katarakt und Kalkstoffwechsel. *Zbl. Ophthalm.* **25**, 235.
746. ROCHAT: Eisenhaltige Linse. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **79**, 105 (1927).
747. — Altersgebrechen des Auges. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **21**, 793.
748. RODIGNA: Rafanische (Ergotin) Katarakt. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **22**, 680.
- 748a. — Zur Kataraktresorption. *Zbl. Ophthalm.* **28**, 89 (1932).
749. ROGGENBAU: Durchlässigkeit der Hornhaut, Linse und des Glaskörpers für kurzwelliges Licht. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **78**, 762 (1927).
750. ROHRSCHEIDER: Zur Ätiologie der Röntgenstrahlenkatarakt. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **80**, 554 (1928); **81**, 254.
751. — Linse nach Röntgenbestrahlung. *Graefes Arch.* **122**, 282 (1929).
752. — Experimentelle Katarakt durch Röntgenstrahlen. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **20**, 636.
753. — Röntgenstrahlenkatarakt. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **85**, 583 (1930).
754. — Katarakt durch Röntgenstrahlen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **85**, 123, 568 (1930).
755. — Zur Morphologie der Röntgenstrahlenkatarakt. *Ophthalm. Ges. Leipzig* 1932. S. 239.
756. — Morphologie und Entstehung der Röntgenstrahlenkatarakt beim Menschen. *Arch. Augenheilk.* **106**, 221 (1932).
757. ROLLET: Cataractes hirido-familiales pendant quatre générations. *Annales d'Ocul.* **166**, 146 (1929).

758. ROLLET: Glasbläserstar. Arch. d'Ophtalm. **46**, 5 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 793.  
 759. — Multiple familiäre Augenveränderungen. Annales d'Ocul. **167**, 319 (1930).  
 760. ROMER: Über die Erblichkeit der Spießkatarakt. Zbl. Ophthalm. **19**, 225 (1926).  
 761. RONÉS: Coloboma lentis. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 280.  
 762. ROSA, DE: Monokuläre Cataracta adhaerens congenita. Ref. Z. Augenheilk. **61**, 269 (1927).  
 763. ROSCOW: Glasbläserstar. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 138.  
 764. ROSKANSKAJA-TURKIA: Unvollständige Rückbildung der Tunica vasculosa. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 527.  
 765. ROSLAVCEV: Ablösung der Zonulalamelle bei den Arbeitern in heißen Zechen. Zbl. Ophthalm. **27**, 84 (1932).  
 766. ROSSI: Über die zentrale staubförmige Katarakt. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 692 (1927).  
 767. ROWLAND: Traumatic cataract. Amer. J. Ophthalm. **14**, 1050 (1931).  
 767a. — Bilateral caculean cataract. Amer. J. Ophthalm. **16**, 61 (1933).  
 768. RÖTH, v.: Zur Arbeit von SHIBATA über die Frage der Autoantikörper in der Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 514 (1927).  
 769. — Bedeutung der Linsenreste für postoperative Entzündungen. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1927.  
 770. — Bedeutung der Starreste. Graefes Arch. **122**, 34 (1929).  
 771. — u. KLEIN: Dichte der Linsenkapsel. Zbl. Ophthalm. **24**, 124 (1930).  
 772. RUTBERG: Cholesterinkristalle in der Linse. Ref. Z. Augenheilk. **65**, 118 (1928).  
 773. RYER: Verhütung von Linsentrübungen durch den Gebrauch des Ophthalmometers. Zbl. Ophthalm. **17**, 199 (1926).  
 774. SABATA: Subluxation der Linse. Zbl. Ophthalm. **26**, 677.  
 775. — Heterochromiekatarakt. Klin. Mbl. Augenheilk. **88**, 266 (1932).  
 776. SAEGER: Myopie durch Kugellinse. Klin. Mbl. Augenheilk. **80**, 177 (1928).  
 777. SAFAR: Cholesterinkristalle im Kammerwasser bei hypermaturer Kataract. Z. Augenheilk. **64**, 46 (1928).  
 778. — Linsentrübung durch Blitzschlag. Z. Augenheilk. **72**, 1 (1930).  
 779. — Orangeelbfärbung im vorderen Bulbusabschnitt nach verunglückter Staroperation. Graefes Arch. **124**, 601 (1930).  
 780. SAINTON u. RENARD: Katarakt bei Tetanie und Zwergwuchs. Arch. d'Ophtalm. **45**, 391 (1924); Zbl. Ophthalm. **20**, 603.  
 780a. SALGADO, BENAVIDES: Linsenantigentherapie. Klin. Mbl. Augenheilk. **90**, 693 (1933).  
 781. SALIT: Lipoidbestimmungen in normalen und erkrankten Linsen. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 636.  
 782. — Ätiologie und chemische Natur des grauen Stars. Amer. J. Ophthalm. **14**, 523 (1931); Zbl. Ophthalm. **25**, 804.  
 783. — Nitrogen, Gewicht und Wassergehalt der Linse. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 128 (1931).  
 784. — Calciumbestimmung in menschlichen Linsen. Star. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 92.  
 785. — u. MATILL: Biochemische Untersuchungen über die Linse usw: Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 189.  
 786. SALLMANN: Atypische Rindennahtpunkierung. Z. Augenheilk. **71**, 95 (1930).  
 787. — Spaltlampenbefunde. Graefes Arch. **125**, 62 (1930).  
 788. — Zur Kenntnis des Linsenastigmatismus. Ophthalm. Ges. Leipzig 1932. S. 237.  
 789. SALUS: Die medikamentöse Behandlung des Altersstares. Med. Klin. **23**, 692 (1927); Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 286.  
 790. SALVATI: Innersekretorische Störungen und Altersstar. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 493 (1930).  
 790a. — Behandlung der Cataracta diabetica mit Iontophorese und Insulin. Zbl. Ophthalm. **27**, 819 (1932).  
 791. SALZER: Linse ohne Kern. Klin. Mbl. Augenheilk. **84**, 52 (1930); Zbl. Ophthalm. **23**, 532.  
 792. — Linse ohne Kern oder Applanatio corneae. Klin. Mbl. Augenheilk. **88**, 372 (1932).  
 793. SAMOLOV: Glasbläserstar. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 621 (1928).  
 794. — Lenticonus posterior. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 463.  
 795. SANDER: Farbige Krystalle in der Altersstarlinse. Brit. J. Ophthalm. **15**, 26 (1931); Zbl. Ophthalm. **25**, 636.

796. SANDER: Familie mit Keratoconus und vorderer Polarkatarakt. *Brit. J. Ophthalm.* **15**, 23 (1931). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **24**, 837.
797. SANNA: Verletzungen der hinteren Linsenkapsel. *Zbl. Ophthalm.* **26**, 411; *Klin. Mbl. Augenheilk.* **88**, 414 (1932).
798. SANTONASTASO: Nährböden mit Linsensubstanz. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **24**, 720.
799. SANTONOCETO: Messingsplitter in der Linse seit 5 Jahren. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 849.
800. SANTORI: Irisatrophie bei Subluxatio lentis. *Boll. Ocul.* **8**, 31 (1929); *Klin. Mbl. Augenheilk.* **82**, 558.
801. SATO: Zur WOLFFSchen Linsenregeneration. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **87**, 859 (1931).
802. — Ursache der Lokalisation der Linsenregeneration. *Zbl. Ophthalm.* **26**, 359.
803. SATTLER: Gifte, die Linsentrübungen bewirken. *Kurzes Handbuch der Augenheilkunde*, Bd. 7, S. 270. 1932.
804. SCALINCI: Acidosetheorie des Rindenstares. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **17**, 845.
805. — Der isoelektrische Punkt der Linseneiweißkörper. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **22**, 264 750.
806. SCARDAPANE: Linsentrübungen durch Röntgenstrahlen. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **22**, 79.
807. SCHALSCHA, v.: Die BERLINSchen Ringe beim Pferde. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **24**, 352.
- 807a. SCHIECK: Anaphylaxie gegen Linseneiweiß. *Zbl. Ophthalm.* **28**, 8 (1932).
808. SCHILLING: Einseitige Schmelzhyoplasie bei einseitiger Zonularkatarakt. *Ref. Z. Augenheilk.* **68**, 196 (1929).
809. SCHLÄPFER: Absorption des Ultrarots. *Graefes Arch.* **118**, 22 (1927).
810. — Über Glasbläserkatarakt. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **85**, 285 (1930).
811. — Zu GOLDMANN: Ultrarotstar. *Graefes Arch.* **127**, 487 (1931).
- 811a. — Weitere Beobachtungen über Kontusions-Spätrosette. Rudimentäre Formen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **89**, 346 (1932).
- 811b. — Gegen GOLDMANN (Feuerstar). *Graefes Arch.* **129**, 148 (1932).
812. SCHMERL: Gaswechsel der Linse. *Graefes Arch.* **119**, 130 (1927; **122**, 488 (1929)).
813. — Harnstoffwechsel in der normalen und pathologisch veränderten tierischen Linse. *Klin. Wschr.* **22**, 952 (1932).
814. — u. THIEL: Membranpotential der Linsenkapsel. Kataraktentwicklung. *Graefes Arch.* **122**, 482 (1929).
815. SCHMELZER: Blutkörperchengeschwindigkeit und Augenheilkunde. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **23**, 522.
816. SCHNEIDER: Luxation eines SÖMMERINGSchen Krystallwulstes in die vordere Kammer. *Amer. J. Ophthalm.* **10**, 272 (1927).
- 816a. — Füllung der Vorderkammer mit Stickstoffgas bei traumatischer Katarakt im Tierversuch. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **89**, 552 (1922). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **28**, 462.
817. SCHNYDER: Familiäre Schalenkatarakt. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **77**, 721 (1926).
818. — Morphologie der Cataracta diabetica. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **82**, 681 (1929).
819. — Strahlungsintensität an den Arbeitsstellen bei Ultrarotstaren. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **84**, 114 (1930).
820. SCHÖPFER: Traumatische Spätrosette. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **85**, 276 (1930).
821. SCHWEINITZ, DE u. BAER: Radiational cataract. *Amer. J. Ophthalm.* **14**, 1255 (1931).
822. SCOTTI: Schädigung der Linse durch ultraviolette Strahlen. *Ann. Oftalm.* **59**, 19, 230 (1931).
823. — Wirkung ultravioletter Strahlen auf die Linse. *Ann. Oftalm.* **58**, 963 (1931). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **26**, 262.
824. SÉDAN: Jugendliche Katarakte mit großem Kern. *Annales d'Ocul.* **165**, 201 (1928). *Zbl. Ophthalm.* **20**, 151.
825. — Kongenitale Katarakt, durch Trauma total geworden. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **25**, 57.
826. — Katarakt nach Thyroidektomie. *Ref. Annales d'Ocul.* **168**, 570 (1931).
827. SEISSIGER: Augenbefunde bei Neugeborenen. *Cat. coronaria. Klin. Mbl. Augenheilk.* **79**, 839 (1927).
828. SEKI: Pathogenese der Katarakt. *Nippon G. G. G. Z.* **30** (1926). *Jap. J. med. Sci., Ophthalm.* **1**, 9.
829. — Cholesterin und Cystinreaktion der Linse. *Ref. Jap. J. med. Sci., Ophthalm.* **1**, 10.

830. SEMPAU u. MORALES: Infantilismus. Katarakt und Myotonie. Zbl. Ophthalm. **26**, 542.
- 830a. SÉZARY: Dermatoses et Cataract. Zbl. Ophthalm. **28**, 742 (1933).
831. — FAVORY u. MANSON: Sklerodermie und Katarakt und endokrine Störungen. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 644.
- 831a. — et MAMON: Dermatoses et cataracte. Ref. Annales d'Ocul. **95**, 356 (1933).
832. SGALZITTI: Persistierende Glaskörperarterie. Zbl. Ophthalm. **19**, 806 (1928).
833. SGROSSO: Sulla cataratta secondaria pigmentata. Boll. Ocul. **11**, 737 (1932). Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **39**, 423 (1932); Zbl. Ophthalm. **28**, 307, 641.
834. SHASTID: Senile cataract improved by diabetes. Amer. J. Ophthalm. **12**, 828 (1929); Klin. Mbl. Augenheilk. **83**, 844.
835. — The treatment of incipient cataract. Amer. J. Ophthalm. **12**, 665 (1929); Zbl. Ophthalm. **22**, 296.
836. SHEPARDSON u. CRAWFORD: Augenbefunde bei Diabetes. Zbl. Ophthalm. **26**, 382 (1932).
837. SHIBATA: Autoantikörper der Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 770 (1927).
838. SHIMOYAMA: Ectopia lentis mit Netzhautablösung. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **88**, 265 (1932).
839. SHOYI: Cystin in der Linse. Annales d'Ocul. **164**, 344 (1927); Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 269.
840. — Cystin in der Linse und seine Beziehungen zu den ultravioletten Strahlen. Arch. d'Ophthalm. **48**, 28 (1931); Zbl. Ophthalm. **25**, 215.
841. SIEGRIST: Zur Pathogenese und medikamentösen Behandlung des Altersstares. Ophthalm. Ges. Heidelberg 1927.
842. — Zur Pathogenese der Cataracta senilis. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 764 (1928).
843. — Der graue Altersstar, Ursache und nichtoperative Behandlung. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1928.
- 843a. — La pathogénie et le traitement médicamenteux de la cataracte. Annales d'Ocul. **169**, 696 (1932); Zbl. Ophthalm. **23**, 438.
844. SIMOËS: Iontophorese. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 422.
845. SIMON: Iontophorese. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 428.
846. SIPOW: Blutzucker-gehalt und endokrines System bei Katarakt. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 786.
847. Siehe 923a.
848. SIRKOVA: Zur Kasuistik der angeborenen Stare. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 645.
849. SLIUSENSKOV: Cataracta nigra. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 451.
850. SLUTZKIN: Spontane Aufhellung traumatischen Stares mit Kapselriß. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 622 (1928).
851. SMITH: Eye lesions. Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 540.
852. — Elektrischer Star. Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 540 (1927).
853. — Anfangsstadien des Stares. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 234, 518, 727.
854. — Ernährung der Linse. Zbl. Ophthalm. **21**, 727 (1929).
855. SOHBY BEY: Exfoliation of the lens capsule. Brit. J. Ophthalm. **16**, 65 (1932).
856. — — Linsenkapselhäutchenglaukom. Zbl. Ophthalm. **28**, 166 (1932).
857. SORSBY: Arachnodaktylie. Zbl. Ophthalm. **27**, 471 (1932).
858. SOUTER: Endokrine Störungen. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 385.
859. SOUBASKY: Echte Cataracta diabetica. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 136.
860. SPINDLER: La cataracte multaire sénile. Annales d'Ocul. **168**, 510 (1931).
861. SPIRITO u. CIACCIO: Ursachen der Linsenregeneration bei Triton. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 585.
862. — Homoplastische Verpflanzungen von Augenanlagen auf isolierte Teile von Froschembryonen. Zbl. Ophthalm. **27**, 253 (1932).
863. SRINIVASAN: An interesting phenomenon in a case of ectopia lentis. Brit. J. Ophthalm. **16**, 297 (1932).
864. STAUB: Ultrarotkatarakt beim Kaninchen. Graefes Arch. **128**, 280 (1932).
865. STERN: Cholesterinkrystalle in der Linse bei beginnendem Star. Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 679 (1931).
866. STEINDORFF: Iontophorese. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 256 (1927).
- 866a. STINE: Traumatic temporary posterior capsular cataract. Ref. Amer. J. Ophthalm. **15**, 1071 (1932).
867. STOCK: Röntgenkatarakt. Handbuch der Röntgentherapie von KRAUSE.

868. STÖWER: Glasbläser- und Feuerstar als Gewerbekrankheit. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **78**, 96 (1927); **79**, 243 (1927).
869. STÖWER: Linsenschädigungen bei Feuerarbeitern. *Ophthalm. Ges. Heidelberg* 1928.
870. — Professionale Linsentrübungen bei Feuerarbeitern. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **82**, 414 (1924).
871. — Katarakt durch feinste Fremdkörper. *Z. Augenheilk.* **72**, 382 (1930).
872. — Feuerstar als Gewerbekrankheit. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **85**, 836 (1930).
873. STOLJAR: Zur Vossiuschen Ringtrübung. *Zbl. Ophthalm.* **27**, 541 (1926).
- 873a. STOUGH: Development lens defect. *Amer. J. Ophthalm.* **16**, 144.
874. STREIFF: Pigmentsternchengruppen auf der hinteren Linsenkapsel. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **77**, 609 (1926).
875. STRICKLER: Coronary cataract. *Amer. J. Ophthalm.* **14**, 156 (1931).
- 875a. STRONG: The inheritance of cataract in the house mouse. *Zbl. Ophthalm.* **29**, 225 (1933).
876. SUDAREV: Subkonjunktivale Linsenluxation und disponierende Momente. *Zbl. Ophthalm.* **26**, 410.
877. SVOBODA: Konservative Behandlung des Altersstares. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **17**, 405.
878. SWIGERT: Aniridia and cataract. *Amer. J. Ophthalm.* **14**, 1263 (1931).
879. SZEKELY: Bildung von Linsensubstanz an abnormer Stelle usw. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **87**, 313 (1931).
880. SZILLINSKY: Ein Fall von Linsenkapselverletzung. Die Frage der Zonulalamelle. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **79**, 389 (1927).
881. SZILY, v.: Zur Klinik und Pathogenese des sog. Lenticonus posterior. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **17**, 845 (1926).
882. — Angeborene familiäre Ringlinse. *Ophthalm. Ges. Heidelberg* 1928. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **80**, 550.
883. — Ringstarlinse. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **81**, 145 (1928).
884. — Riesenzellen bei infiziertem Wundstar. *Z. Augenheilk.* **75**, 188 (1931).
- 884a. — Dystrophia epithelialis lentis adiposa. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **90**, 607 (1933).
885. TALLEI: Besondere Form des Vorderkammerinhaltes nach Durchschneidung einer Pseudokatarakt usw. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **79**, 121 (1927).
886. TASSMANN: Linsenproteine und deren Veränderungen bei Katarakt. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **20**, 583.
887. — u. KARR: Gluthathion in der Linse. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **22**, 610.
888. TERRIEN et BLUM: Cataracte hérédofamiliale. *Annales d'Ocul.* **166**, 316 (1929).
889. — SAINTON et VEIL: Cataracte héréditaire. Myotonie. *Arch. d'Ophthalm.* **46**, 193 (1929). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **21**, 829.
890. TESSIER: Angeborene Linsenluxation. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **24**, 280.
891. TEULIÈRES et BEAUV EUX: La zonule chez les vertébrés. *Arch. d'Ophthalm.* **48**, 465 (1931).
892. THADEN: Linsenluxation und Arachnodaktylie. *Arch. Augenheilk.* **100/101**, 278 (1929).
893. THEOBALD: Ein Beitrag zur Zonulalamelle. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **78**, 174. Beilageheft (1927); *Zbl. Ophthalm.* **19**, 138.
894. THIEL: Blutkörperchenschwundgeschwindigkeit bei Augenerkrankungen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **83**, 213 (1929).
895. THIES: Blendung durch leuchtende und ultraviolette Strahlen. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **22**, 174.
896. TILLÉ: Eisenhaltiger Fremdkörper. Linsentrübung. *Zbl. Ophthalm.* **26**, 45 (1922).
- 896a. TOMI: Regeneration des Linsenepithels. *Zbl. Ophthalm.* **28**, 459 (1933).
897. TOROK: Spectral vags and the eye. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **18**, 508.
898. TÖRÖ: Über die linsenfaserbildende Fähigkeit der Iriszellen usw. *Zbl. Ophthalm.* **26**, 522.
899. — Degeneration der Linse bei *Amblystoma mexicanum*. *Zbl. Ophthalm.* **27**, 441 (1932).
- 899a. — Neue Versuche zur Erhaltung der Cornea und Linse bei metamorphisierten Amphibien. *Zbl. Ophthalm.* **28**, 202 (1932).
900. TOTTH: Spontane Resorption des grauen Stares. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **17**, 285.
901. TÓTH, v.: Fall von Glaucoma capsulo-lenticulare. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **88**, 696 (1932).

902. TRANTAS: Senile Veränderungen der Linsenvorderkapsel. Arch. d'Ophthalm. **46**, 482 (1929); Zbl. Ophthalm. **22**, 447.
903. — Mikroskop von CZAPSKI bei Katarakt. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 636.
904. TRAPPE: Kongenitale Linsenluxation. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 101 (1927).
905. TRON: Die Bedeutung der Epithelkörperchen für die Pathogenese des Altersstares. Arch. Augenheilk. **97**, 326 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 404.
906. — Über die Brechungsmyopie. Zbl. Ophthalm. **26**, 702 (1932).
907. TRUBIN: Verklebung der Linse mit der Hornhaut als Ausgangspunkt von Bildungsanomalien. Graefes Arch. **48**, 584 (1927).
908. TSCHENZOW: Cataracta punctata et stellata caerulea. Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 723.
909. TSUJ: Experimentelle Untersuchungen über das Linseneiweiß bei Katarakt. Zbl. Ophthalm. **27**, 640 (1932).
910. TSUKAHARA: Lentiglobus anterior. Vegetatives Nervensystem. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 171.
911. TUROWSKI: Ein Fall von erworbenem Star im Kindesalter. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 518.
912. TYSON: Lenticonus posterior. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 676.
913. UBISCH, v.: Linsenproblem. Linsenbildung. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 51.
914. UMETANI: Regeneration des Linsenepithels. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 408 (1930).
- 914a. URDEGROFF: Kalk, Phosphor und Cholesteringehalt kataraktöser Linsen. Zbl. Ophthalm. **271** (1932).
915. URBANEK: Kupferkatarakt. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 851 (1926).
- 915a. VAIL, DERRICK and VERHOEFF: Endophthalmitis from retained foreign body phacocyst. Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 596.
916. VANCEA: Rolle der Bauchspeicheldrüse bei der spontanen Aufsaugung der Katarakt. Arch. d'Ophthalm. **44**, 78 (1932).
917. VANNAS: Luxation of a secondary cataract into the anterior chamber. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 268 (1927).
918. VEIL et FAVORY: Hereditäre und familiäre Katarakte. Arch. d'Ophthalm. **47**, 666 (1930); Zbl. Ophthalm. **24**, 601.
919. VEJDOVSKÝ: Angeborene und erworbene Gefäßbildung in der Linse. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 134.
920. VELHAGEN: Symmetrische Irisatrophie mit und ohne Lückenbildung bei Subluxatio lentis. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, Beilageheft 156 (1927).
921. VELTISEW: Luxation der Linse in die vordere Kammer. Zbl. Ophthalm. **24**, 171 (1930).
922. VERHOEFF: Phakoanaphylactic endophthalmitis. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 590 (1926).
923. — Exfoliation of the anterior bayer of lens capsule with secondary glaucoma. Amer. J. Ophthalm. **14**, 1258 (1931).
- 923a. VITA: Kapselstar. Zbl. Ophthalm. **21**, 354.
- 923b. VITELLO: Verhältnis zwischen Größe der Linse und der Pars optica des Augenbechers beim Menschen und einigen Wirbeltieren. Zbl. Ophthalm. **27**, 746 (1932).
- 923c. VILLANI: Die Katarakt von VOSSIUS. Zbl. Ophthalm. **29**, 116 (1933).
924. VOGT: Pupillarsaumfilz und Abschlüpfung der vorderen Linsenkapsel. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 708 (1926).
925. — Lenticonus axialis et periphericus. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 708 (1926).
926. — Vererbung der Startypen. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 711 (1926).
927. — Homochrome Vererbung. Linsenluxation. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 711 (1926).
928. — Histologischer Befund bei Kapselhäutchenabschlüpfung. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 711 (1928).
929. — Neuere Startypen im Lichte des optischen Schnittes. Dtsch. med. Wschr. **1928**, 938; Zbl. Ophthalm. **20**, 601.
930. — Sonnenblumenstar. Ref. Z. Augenheilk. **69**, 294 (1929); Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 712 (1928).
931. — Das Altern des Auges. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 59.
932. — Linsenkapselglaukom. Zbl. Ophthalm. **23**, 565; Klin. Mbl. Augenheilk. **84**, 1 (1930).
933. — Spaltlampenmikroskopie der Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. **84**, 108 (1930).
934. — Cataracta subcapsularis glaucomatosa. Klin. Mbl. Augenheilk. **85**, 586 (1930).
935. — Augenschädigungen durch strahlende Energie. Klin. Mbl. Augenheilk. **85**, 321 (1930).

936. VOGT: Röntgenkatarakt. Graefes Arch. **125**, 462 (1930).
937. — Aplasia und Hypoplasia lentis. Klin. Mbl. Augenheilk. **27**, 257; Z. Augenheilk. **75**, 386 (1931).
938. — Arachnodaktylie und Linsenluxation. Z. Augenheilk. **75**, 388 (1931); Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 258.
939. — Beteiligt sich das Ultraviolett an der Starbildung des Glasmachers? Klin. Mbl. Augenheilk. **295**, 505 (1931).
940. — Federförmige und streifenförmige Trübungen bei Embryonalkatarakt des Kaninchens. Klin. Mbl. Augenheilk. **26**, 545 (1931).
941. — Ultrarotstare beim Kaninchen. Klin. Mbl. Augenheilk. **86**, 545 (1931).
942. — Kernstar und Ablösung der Kapsellamelle. Klin. Mbl. Augenheilk. **86**, 736 (1931).
943. — Atlas der Spaltlampenmikroskopie, 2. Bd., Linse und Zonula, 2. Teil. 1931.
944. — Zu KRAUFA: Feuerdestruktion der Linsenkapsel. Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 398 (1931).
945. — Lehrbuch und Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges. Linse und Zonula. Berlin: Julius Springer 1931.
946. — Histologischer Befund bei Vorderkapsellamelle. Klin. Mbl. Augenheilk. **86**, 736 (1931).
947. — Röntgenkatarakt des zweiten Auges trotz Bleischutzes. Klin. Mbl. Augenheilk. **88**, 247 (1932).
948. — Weitere histologische Befunde von seniler Vorderkapselabschilferung bei Linsenkapselglaukom. Klin. Mbl. Augenheilk. **88**, 248 (1932).
950. — Ultrarotstrahlenkatarakt bei Kaninchen-Albinos. Klin. Mbl. Augenheilk. **89**, 255 (1932); Z. Augenheilk. **79**, 84.
951. — Der Fundamentalversuch in der Biologie des Ultrarot. Klin. Mbl. Augenheilk. **89**, 256 (1932).
952. — Histologische Demonstration der normalen Zonulalamelle. Klin. Mbl. Augenheilk. **89**, 213 (1932).
- 952a. — Weitere histologische Befunde bei seniler Vorderkapselabschilferung. Klin. Mbl. Augenheilk. **89**, 581 (1932).
- 952b. — Senile Vorderkapselabschilferung bei einem 100jährigen. Klin. Mbl. Augenheilk. **89**, 848 (1932).
- 952c. — Klinik und Histologie der Alters- und der Feuerlamelle der Linsenvorderkapsel. Klin. Mbl. Augenheilk. **89**, 587 (1932).
- 952d. — Zur Histologie der normalen Zonulalamelle. Klin. Mbl. Augenheilk. **89**, 577 (1932).
- 952e. — Jodvergiftung durch Augentropfen. Klin. Mbl. Augenheilk. **89**, 847 (1932).
- 952f. — Inwieweit bringen die verschiedenen Starformen die Struktur der normalen Linse zum Ausdruck? Zbl. Ophthalm. **28**, 570, 789. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **89**, 680 (1932).
953. VOLCHOWSKI: Zonularkatarakt und Zahnveränderungen. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 468.
954. VOLMER: Seltene Reste der Tunica vasculosa lentis. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 834 (1927).
955. VORMANN: Wanderlinse. Z. Augenheilk. **75**, 160 (1931).
- 955a. VOS: Myotonische Dystrophie mit Katarakt. Klin. Mbl. Augenheilk. **90**, 721 (1933).
956. WAETZOLD: Angeborene Linsenrübung. Z. Augenheilk. **59**, 85 (1926).
957. WAARDENBURG: Das menschliche Auge und seine Erbanlagen. Haag: Nijhoff 1932.
- 957a. — Über Kataraktbildung bei der Sympathicusenterochromie. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **89**, 682 (1932).
- 957b. WAGNER: Verhalten der lebenden Hornhaut gegenüber kurzwelligem Ultrarot beim Glasbläser. Graefes Arch. **129**, 339 (1933).
958. WEEKS: Medikamentöse Behandlung des Stares. Amer. med. Assoc. **1920**; Klin. Mbl. Augenheilk. **84**, 427; Zbl. Ophthalm. **23**, 426.
959. WEIGELIN: Beiderseitige Katarakt durch elektrischen Starkstrom. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 658 (1927).
960. WEILL: Ectopie des cristallins et malformatives générales. Arachnodactylie. Annales d'Ocul. **169**, 24 (1932).
961. — u. LEVY: Ein Fall von Ablösung der Zonulalamelle. Annales d'Ocul. **163**, 748 (1926); Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 872; Zbl. Ophthalm. **57**, 850.
962. — u. NORDMANN: Cataracte et pathologie générale. Annales d'Ocul. **163**, 401 (1926); Zbl. Ophthalm. **20**, 53.

963. WEILL u. NORDMANN: Spaltlampenbefunde bei endokriner Katarakt. Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 433.
964. WEINSTEIN: Physiko-chemischer Entstehungsmodus der Katarakt. Z. Augenheilk. **76**, 104 (1931); Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 393, 537 (1931).
- 964a. — Parathyreoid Cataract. Brit. J. Ophthalm. **17**, 236 (1933).
965. WEISS: Vorderer Lenticonus. Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 619 (1927).
- 965a. — Die Ernährung der Linse. Kurzes Handbuch der Augenheilkunde, herausgeg. von SCHLECK und BRÜCKNER, Bd. 2, S. 7.
966. WERNER: Erblicher Star und feingelocktes Haar. Acta ophthalm. (Københ.) **6**, 382.
967. — Linsluxation und Zonuladefekt. Zbl. Ophthalm. **23**, 135 (1929).
- 967a. WERRINGLOER: Sehorgane der Dorylinen und Facettenaugen der Formiciden. Zbl. Ophthalm. **28**, 581 (1933).
968. WESSELY: Doppelseitige Mikrophakie. Klin. Mbl. Augenheilk. **88**, 244 (1932).
- 968a. WESTHUES: Basophile Elemente beim Schichtstar. Zbl. Ophthalm. **17**, 197 (1927).
969. WEVE: Arachnodaktylie usw. Arch. Augenheilk. **164**, 1 (1931); Zbl. Ophthalm. **24**, 730.
970. WHITING: Coloboma of the crystalline lens. Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 858.
971. — Posterior lenticonus. Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 848.
- 971a. WIBAUT u. WOLFF: Behandlung des Wundstars (Stickstoff). Zbl. Ophthalm. **25**, 639 (1931).
972. WICK: Glasbläserstar. Arch. Augenheilk. **99**, 512 (1928).
973. WILCZEK: Lenticonus posterior. Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 867 (1931).
- 973a. WILMSEN: Linsluxation. Z. Augenheilk. **61**, 303 (1927).
974. WITEBSKY: Antigenfunktionen. Linse. Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 282 (1928).
975. WÖFFFLIN: Schutzprothese zur Verhütung von Röntgenschädigungen des Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. **89**, 214 (1932).
- 975a. WOOD: A case of congenital cataract showing unusual features. Brit. J. Ophthalm. **17**, 158 (1933).
976. WOODS: Protein therapy in ophthalmology. Arch. of Ophthalm. **57**, 488 (1925).
977. — and BURKY: Lens protein and its fractions. Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 77.
978. — — u. WOODBALL: Organspezifität und antigene Wirkung von Alphakristallin. Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 415 (1931).
979. WRIGHT: Eine besondere Starform. Amer. J. Ophthalm. **12**, 666 (1929); Zbl. Ophthalm. **22**, 298.
980. YAMS: Angeborene Linsluxation. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 280.
981. YOSHIMOTO: Avitaminosen. Arch. Augenheilk. **99**, 160 (1928).
982. YOUNG: Archnodactyly. Arch. Dis. Childh. **4**, 190 (1929).
983. ZAHOR: Verschwinden der Verkupferungserscheinungen des Auges. Zbl. Ophthalm. **23**, 414 (1930).
984. ZEEMANN: Röntgen- und Radiumkatarakt. Klin. Mbl. Augenheilk. **88**, 399 (1932).
985. ZIMMERMANN: Ein Fall von Linsenektomie. Klin. Mbl. Augenheilk. **82**, 254 (1929).
986. ZOLDAN: Experimentelle Luxation der Linse. Ref. Z. Augenheilk. **62**, 326 (1927).

## Einleitung.

In der Berichtszeit sind weiterhin wesentliche Fortschritte auf allen Gebieten der Linsenpathologie und auch der Anatomie und Entwicklungslehre zu verzeichnen. Sie sind zum Teil noch in dem Buche von SIEGRIST (843) enthalten, der in ausführlicher Weise die Ansichten über die Entstehung der verschiedenen Kataraktformen bespricht, um im Anschluß daran auf Grund experimenteller Forschungen die Wichtigkeit endokriner Störungen darzutun, deren Wirkung auf die Linse er mit Euphakin auszuschalten versucht. Weiterhin hat JESS (432) in mustergültiger Weise die Erkrankungen der Linse in dem „Kurzen Handbuch der Augenheilkunde“ bearbeitet und VOGT (943) hat in dem „Lehrbuch und Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges“ die Linse und Zonula in anschaulicher Form mit vorzüglichen Abbildungen behandelt. Eine scharfe Trennung der physiologischen Verhältnisse von den pathologischen

Veränderungen war schlecht durchführbar, weshalb beides zusammen in dem Kapitel Physiologie behandelt wurde, so weit es sich um den Chemismus handelte.

Auch dieses Mal muß wieder darauf hingewiesen werden, daß auf dem Gebiete der traumatischen Stare und der Linsenluxationen manche Beschränkung hätte Platz greifen können.

## I. Geschichtliches.

Auf diesem Gebiete liegt in der Berichtszeit nur eine Abhandlung von MEISNER (597) vor, die sich mit der Lehre vom Wesen und der Heilung des Altersstares im Laufe der Jahrhunderte befaßt und eine sehr gute Übersicht über die in Betracht kommenden Fragen gibt. Wenn MEISNER dabei auf die Arbeit von MUSY (s. vorigen Bericht) hinweist und darin einen Beweis dafür finden will, daß die Babylonier den Starstich gekannt hätten, was HIRSCHBERG bestritten hatte, so ist dem Verfasser entgangen, daß HIRSCHBERG zu der Arbeit von MUSY ausführlich Stellung genommen und den Nachweis geführt hat, daß die in Betracht kommende Bronzenadel nicht zum Starstich, sondern zu einer Operation an den Tränenwegen gedient habe. Weiterhin gibt MEISNER an, daß auf Grund einer Stelle bei Chrysippos anzunehmen sei, daß auch HIPPOKRATES und seinen Schülern der Starstich bekannt war. Der von HIRSCHBERG vermißte Ausdruck „*ἐπόχυμα*“ finde sich hier vor, ebenso der Ausdruck Parazentese. Ob diese Auffassung für oder gegen HIRSCHBERG'S Ansicht spricht, daß HIPPOKRATES den Starstich nicht gekannt hat, möchte ich nicht entscheiden. An sich ist die Parazentese wohl der Reklination nicht gleich zu setzen.

## II. Anatomisches.

Der Aufsatz von McREYNOLDS (738) beschäftigt sich mit der Anatomie, Physiologie, Embryologie und phylogenetischen Morphologie des Linsensystems beim Menschen und den niederen Tieren, wobei besonders auf die Embryologie von IDA C. MANN aus dem Jahre 1925 verwiesen wird. Neue Befunde bringt die Arbeit nicht.

In einer Notiz über die DESCEMETSche Haut und Linsenkapsel weist EISLER (224) darauf hin, daß bei beiden Häuten nach Einrissen eine Eigenspannung dadurch entsteht, daß durch das Flächenwachstum der Zellschicht neue Elemente eingeschaltet werden. Darin soll auch ein Beweis liegen, daß die DESCEMETSche Membran vom Endothel und die Linsenkapsel vom Linsenepithel abgeleitet wird und so seien diese beiden Häute nach ihrem physikalischen Verhalten einzig in ihrer Art.

Die ausführliche Arbeit von KAHMANN (440) beschäftigt sich mit den Beziehungen zwischen Akkommodation und Zonula. Fehlt die Akkommodation, wie bei Nagern und Insektivoren, so fehlt jede Differenzierung der im Querschnitt dreieckig handförmig erscheinenden Zonula. Bei Primaten wird die Aufteilung der Zonula in Bündel deutlich. Aus den Betrachtungen über die Rolle der Akkommodation sei hervorgehoben, daß bei der Erschlaffung der Zonula die Linsenkapsel nicht imstande sei, Veränderungen der Linsenwölbung hervorzurufen und diese würde durch Hineinpressen der Corona ciliaris in den perilentalen Raum und

den dadurch bedingten Druck der zwischen den Zonulablättern befindlichen Flüssigkeit hervorgerufen. KAHMANN stützt sich dabei auf die Annahme von DEJEAN (200), daß die Zonula aus geschlossenen Lamellen bestehe, die ein Ausweichen der Flüssigkeit verhindere, was wohl kaum anzunehmen ist.

Die normale Zonulalamelle, die zuerst von v. EBNER und 1929 von ELSCHNIG zufällig gefunden wurde, läßt sich nach VOGT (952) durch Frontalschnitte als seine Membran darstellen, die sich durch ihre geringe Dicke von der pathologischen oder losgelösten Zonulalamelle unterscheidet.

Eine ausführliche Arbeit von TEULIÈRES und BEAUVIEUX (891) befaßt sich mit der Zonula bei den Wirbeltieren. Es wird eingehend die Rolle dieses Organes als Aufhängeband und bei der Akkommodation besprochen und die Befunde sind durch zahlreiche Abbildungen erläutert.

Die Spaltlampenbefunde nehmen in der Berichtszeit einen wesentlich geringeren Raum ein. In erster Linie ist hier zu erwähnen, daß VOGT (943) im 2. Band des Atlas der Spaltlampenmikroskopie des Auges im II. Kapitel wieder zahlreiches Material über Linse und Zonula beibringt. Außer der Schilderung der einzelnen Zonen bringt das II. Kapitel genaueres über die Diskontinuitätsflächen und die Nahtsysteme, über die Gelbfärbung und Fluoreszenz der Linse, sowie über den Ansatz der Hyaloidea und die Reste der Tunica vasculosa.

Die Spaltlampenuntersuchungen von MORSMANN (632) kommen zu dem Resultate, daß der Glaskörper der hinteren Linsenfläche nicht direkt anliegt, sondern von ihr durch eine Flüssigkeitsschicht getrennt ist, in welcher bei Entzündungen deren erste Anzeichen zu finden sind. Auf die Bedeutung der Spaltlampenuntersuchungen für die Erkenntnis der Linsenstruktur und ihrer Anomalien weist nachdrücklich die Monographie von DUVERGER und VELTER (220) (Paris: Masson & Co. 1930) hin.

Die Untersuchungen von CATTANEO (145) mit Hilfe des bizen-trischen Spiegelkondensators B für Dunkelfeld von Leitz ergaben, daß die Linsenkapsel optisch homogen erscheint. Die Epithelien sind durch dunkle Grenzlinien getrennt und enthalten glänzende Körperchen. Der Kern erscheint optisch leer, im Rindensystem sind Anzeichen einer Kittsubstanz vorhanden, auf deren Bedeutung in optischer Hinsicht hingewiesen wird.

Nach NAKAZUMI (642) ist die Linse von Japanern schon im 4. Lebensjahre gelblich gefärbt, während BECKER für Europäer das 20. Jahr annahm. Mit dem Alter nimmt die Gelbfärbung zu. Mit der Zunahme der Gelbfärbung werden die Strahlen von 400 bis 520 mm Wellenlänge zum Teil absorbiert. Die Chromatopsie bei Starkkranken könnte man vielleicht durch gelbgefärbte Gläser beseitigen.

Untersuchungen von ALAJMO und SALA (14) beschäftigten sich mit der Größe des Linsendurchmessers in verschiedenen Altersstufen und bei verschiedenen Refraktionszuständen.

QUAGLIO (722) untersuchte die Refraktion der hinteren Linsenfläche beim Menschen.

Bezüglich der Regeneration des Linsenepithels stellte UMETANI (914) fest, daß die Veränderungen des Epithels vorwiegend in der Gegend der Vorderlinsen-naht und nicht des Äquators vor sich gehen. Mechanische

Einwirkungen schädigten das Epithel weit mehr als abnorme Beschaffenheit des Kammerwassers. Erst 24 Stunden nach der Schädigung wurde indirekte Kernteilung beobachtet.

TOMII (896a) untersuchte traumatisch entstandene Defekte des Linsenepithels bei Kaninchen und stellte fest, daß diese Defekte ohne Mitosen durch Verlängerung und Verschiebung der Zellen gedeckt werden.

FRICKE (275) bringt eine genaue Beschreibung der Komplexaugen von *Diastylis rathkei*, wobei auch der Krystallkörper mit seinen Eigenschaften eingehend beschrieben wird.

Die ausführliche Arbeit von WERRINGLOER (967a) über die Sehorgane der Dorylinen und die Fazettenaugen der Termiciden stellte fest, daß die einlinsigen Augen der Dorylinen nicht ein einzelnes Ommatidium eines Fazettenauges darstellen; sie sind vielmehr umgebildete Fazettenaugen, die als Pseudocellen bezeichnet werden.

NIWA (652) hat eine Methode ausgearbeitet, um die Tunica vasculosa vollständig abzulösen und flächenhaft zu untersuchen. Auch die Ablösung des hinteren Blattes wurde ermöglicht.

Bezüglich der mikroskopischen Technik sei auf die Mitteilung von PANICO (680) verwiesen, der durch eine neue Methode bessere Schnitte erhalten konnte.

Schließlich seien hier noch einige Arbeiten aus dem Gebiete der Morphologie des Auges erwähnt, in denen auch eine genauere Beschreibung der Linse gegeben wird. Es sind dies die Arbeiten von BAECKER (39) über die Mikromorphologie von *Helix pomatia* und einigen anderen Stylommatophoren und FRIEDRICH (278, 279) über die Augen der Pontelide *Labidocera Wollastoni*, sowie über die Augen einiger Corycäiden, ferner die Arbeit von KOLMER (475) über die Augen des Murmeltieres und die ausführliche Untersuchung von BERNARD (63) über das normale und zurückgebildete Auge bei einigen Laufkäfern. Bezüglich der Einzelheiten muß auf diese Arbeiten verwiesen werden, die sich zu einem kurzen Referat nicht eignen.

### III. Entwicklung der Linse.

Eine Reihe von Arbeiten beschäftigt sich mit der Entwicklungsmechanik, speziell der Regeneration der Linse. Über die Entwicklung der Linse bei *Amblystoma mexicanum* gibt neuerdings eine Untersuchung von FAZZARI (245a) Auskunft.

DANCHAKOFF (191) implantierte Blastodermstückchen vom Kopfteil in die Allantois von Hühnerembryonen und konnte keine Bilder typischer Linsen mit zentralem Hohlraum beobachten. Nach einseitiger Entfernung der Augenblase wurde der Kopfteil eines Embryos in die Allantois verpflanzt und eine Linsenbildung nur erzielt, wenn ein Augenbecher bestand. Wurde ein isolierter Augenblasenteil mit dem darüber liegenden Ektoderm verpflanzt, so folgte typische Linsenentwicklung. Der Kontakt zwischen Augenbecher und Ektoderm muß eine gewisse Zeit bestehen, damit eine normale Linse gebildet wird.

Umfangreiche Versuche von von UBISCH (913) ergaben, daß die Aufbewahrung der Keime in physiologischer Kochsalzlösung die unabhängige Linsendifferenzierung nicht verhindert. Guter Allgemeinzustand der

Larven ist von Bedeutung. Bei *Rana fusca* konnte Linsenbildung aus Rumpfhaut erzielt werden, bei *Bombinator pachypus* ist diese Möglichkeit ebenfalls gegeben und bei *Rana esculenta* wirklich vorhanden. Alle Amphibien können unabhängig vom Augenbecher Linsen bilden. Unter der Einwirkung des induzierenden Einflusses des Augenbeckers können von der gesamten Epidermis Linsen gebildet werden. Zu junge Regenerationszellen antworten noch nicht und ältere nicht mehr auf den Augenblasenreiz.

Nach BECKWITH (52) wird beim Embryo von *Amblystoma punctatum* nach Entfernung des linsenbildenden Ektoderm und Ersatz durch Ektoderm aus der Kiemengegend von diesem keine Linse gebildet und dann bleibt die Augenspalte offen. Bei 25% der Embryonen kommt es zur Regeneration der Linse vom dorsalen Rand des Augenbeckers aus.

Nach Einpflanzung des Auges in die Bauchwand von Tritonen konnte ADELMANN (10) feststellen, daß die Orientierung der Pupille zum Rumpfektoderm von Bedeutung ist und daß dieser wohl die Fähigkeit der Linsenbildung besitzt.

Die Ergebnisse, welche PERRI (695a, 695b) durch Überpflanzung der Augenanlage von Triton auf Embryonen von *Rana esculenta* erhielt, gipfeln darin, daß es sich dabei um Antikörperwirkungen handelt. Genaueres ist in dem aufgeführten Referate enthalten.

Nachdem frühere Versuche von DRAGOMIROV (212, 213) gezeigt hatten, daß die Linsendifferenzierung ohne Augenbecher auch durch Gehöreithel angeregt wird, wurde dieses weiter bestätigt. Die Anregung zur Linsenfaserbildung geschieht durch einen lokalisierten Reiz, der nicht streng spezifisch ist, wobei die Berührung der Pigmentschicht des Augenbeckers nicht ausreicht.

PASQUINI und DELLA MONICA (684) konnten ähnlich wie bei Urodelen auch bei Anuren die Neubildung der Linse vom oberen Irisrande her verfolgen. Ausnahmsweise kann sie auch vom unteren Rande her vor sich gehen, wobei die Iris eine metaplastische Umwandlung erfährt.

Auch die neuere Arbeit von PASQUINI (683) kommt zu ähnlichen Ergebnissen, auf deren Einzelheiten hier nicht eingegangen werden kann.

Sehr beachtenswert sind auch die neueren Versuche von TÖRÖ (898), der aus Hühner- und Rattenembryonen Kulturen von Hornhaut- und Irisepithel züchtete. Aus dem Plattenepithel der Hornhautkultur bildeten sich niemals Linsenfasern, wohl aber führte die Einpflanzung der Irisepithelkulturen schon nach 5 Tagen zur Bildung von Linsenfasern und nach 10 Tagen zur Bildung einer Linsenblase. Weiterhin experimentierte TÖRÖ (899) an Larven des Axolotl und stellte fest, daß auch hier die Regeneration vom oberen Irisrande erfolgt, wenn nur die Linse entfernt würde. Die Regeneration von seiten der Epidermis hört auf, wenn diese durch Mesoderm vom Augenbecher abgedrängt wird.

Versuche, welche TÖRÖ (899a) an Salamandern und Axolotln durch invertiert eingesetzte Augäpfel unternahm, ergaben, daß zur Erhaltung der Linse die Iris und das Kammerwasser eine wichtige Rolle spielen.

Auch die Ergebnisse der Versuche, die HEWITT (381) an Urodelen anstellte, bestätigen diese Form der Linsenbildung.

KRÜGER (498) konnte an Larven von Tritonen nachweisen, daß die Augenanlage der Medullarplatte nur die Linsenbildung induziert. Über-

pflanzte Linsen können sich auch nach Entfernung vom Augenbecher weiter entwickeln.

Eine zufällige Beobachtung von BALINSKY (43) brachte eine Bestätigung der Ansichten von DRAGOMIROW über die Linsenentwicklung von Anuren. Trotz völligen Mangels beider Augenbecher konnten zwei Lentoide und eine kleine Linse nachgewiesen werden. Die erste Phase der Entwicklung sei selbständig, die Bildung von Linsenfasern jedoch von der Berührung mit Nervengewebe abhängig.

SPIRITO und CIACCIO (861) stellten fest, daß bei Tritonen die normale Linse nach Unterbrechung der Beziehungen zwischen Linse und Iris die Bildung neuer Linsen vom Irisrande nicht verhindern kann.

Neuere Untersuchungen von DRAGOMIROW (213) über die Dauer der determinierenden Einwirkung des Augenbechers kommen zu dem Ergebnis, daß die zentralen Zellen der linsenbildenden Scheibe die zukünftigen Fasern des medialen Status sind und daß die Differenzierung der Fasern ohne anderweitige Einwirkung vor sich gehen kann. Die Fernwirkung der Kugel ist von dem Linsenbläschenraum nach Form und Größe unabhängig. Über die korrelative Entwicklung zwischen Augenbecher und Linse berichtet neuerdings VITELLO (923b), der beim Menschen und einigen Haustieren und Vögeln den Linsendurchmesser bestimmte und ferner feststellte, daß bei der Katze, beim Menschen und beim Truthahn das Verhältnis zwischen vorderer Linsenoberfläche und der Pars optica des Augenbechers 1:3,8 bzw. 12,24 bzw. 43,33 ist.

Versuche von SATO (801) an linsenlosen Urodelenaugen mit Verpflanzung eines Stückchens Iris aus dem oberen Irisrand ergaben, daß ebenso rasch neue Linsen gebildet wurden, als wenn der Irisrand unberührt geblieben wäre. Die Fähigkeit Linsen zu bilden, kommt der ganzen oberen Hälfte des Pupillarrandes zu und fehlt der unteren fast gänzlich. Weitere Untersuchungen von SATO (802) ergaben, daß der fetalen Augenspalte ein lokalisierender Einfluß zukommt.

Nach den Versuchen von REVERBERI (737) ist anzunehmen, daß auch beim Hühnerembryo die Linsenregeneration vom Augenbecherrand aus erfolgen kann, was schon von DRAGENDORF vermutet und bisher nur bei Tritonen festgestellt war.

Mit der Linsenregeneration beschäftigen sich noch einige weitere Arbeiten. So konnte FISCHER (259b) an Salamanderlarven, die nach Entfernung der Linse mit Röntgenstrahlen bestrahlt waren, nachweisen, daß die Regeneration in einem Falle vom oberen Teil des Papillarsaumes, im zweiten vom unteren Teil in Form eines Bläschens geschah, im dritten bildete sich vom Papillarsaum der Iris ein echtes Lentoid.

CIACCIO (159a) konnte an Tritonen nachweisen, daß eine Regeneration der Linse nur dann stattfindet, wenn sich der obere Irisrand wiederherstellt. Die übrigen Iristeile war zur Regeneration der Linse nicht befähigt. CIACCIO (159b) konnte ferner bei Tritonen eine mehrmalige Regeneration der Linse erhalten, falls die regenerierte Linse immer wieder entfernt wurde. Die Regeneration erfolgte auch dann vom oberen Iristeil, wenn der Augapfel um 180° gedreht wurde. Dagegen fand IKEDA (414b) bei seinen Regenerationsversuchen an Augen von Eidechsen, daß die sog. WOLFFSche Linsenregeneration vollkommen negativ verlief.

Ein ausführliches neueres Referat von KOCH (472a) beschäftigt sich eingehend mit der Bedeutung der experimentellen Embryologie für die ophthalmologische Wissenschaft.

Nach FISCHER (256) kann die Bildung des Linsenbläschens aus der Linsengrube und die Abschnürung vom Ektoderm in der Weise zustande kommen, daß der Linsenporus sich mehr und mehr verengert, weil die dorsale und die ventrale Falte aufeinander zu wachsen, bis sie sich berühren und dann kommt es zur Durchtrennung in querer Richtung, zur Scheidung des Ektoderms von der distalen Wand des Linsenbläschens. Oder aber es bleibt zwischen den beiden Falten eine Lücke in der distalen Linsenwand, welche von Zellmassen aus den Faltenrändern oder von Zellen aus dem Ektoderm ausgefüllt wird. An der Abschnürungsstelle finden sich Mitosen und Zerfallserscheinungen. Über den Linsenanlagen ist das Ektoderm verdickt, als Ausdruck der Fähigkeit auch außerhalb der Linsenplatte Linsen zu bilden.

LAMBERTINI (513) nimmt eine Sekretion der Linsenzellen an, die der Wand des Bläschens einen gewissen Turgor verleihen. Vakuolenbildung in der menschlichen Linse deutet auf Wasseraufnahme zum Zwecke der Förderung des Wachstums hin. Es handele sich dabei nicht um Kunstprodukte.

Das ganze Gebiet der Entwicklung und Regeneration des Wirbeltierauges ist in einem vortrefflichen ausführlichen Referat von MANGOLD (572) behandelt worden, welches sich auch eingehend mit der Regeneration und Determination der Linse und den Wachstumskorrelationen zwischen den verschiedenen Teilen des Auges beschäftigt. Ebenso bringt FRIEDMANN (277) eine Übersicht über die Wichtigkeit der Linsenentwicklung für die Deutung der verschiedensten Mißbildungen im Bereiche des vorderen Augapfelabschnittes.

Eine neue Arbeit von LENHARD (527) berichtet über die Resultate der Schilddrüsenentfernung bei Molchen. Auch nach Verlängerung des linsenlosen Zustandes konnte ein Einfluß auf die Regeneration der Linse in 11 Fällen nicht festgestellt werden und in einem Falle, wo Andeutungen einer solchen zu sehen waren, bestanden schwere Entwicklungsstörungen.

An der Hand eines Befundes bei einem Hühnchenembryo plaidiert BIANCHI (69) dafür, daß eine Art Teilung der Linse in zwei Lappen durch die nur kurze Zeit einwirkende naso-temporale Symmetrie der Netzhaut zu erklären sei. Damit wird meiner Ansicht nach die Entstehung eines Epithelzapfens gegenüber dem vorderen Linsenpol nicht erklärt und es liegt näher, hier eine Störung der Abschnürung des Linsenbläschens anzunehmen.

Über Untersuchungen über homoplastische Verpflanzung von Augenembryonen auf isolierte Teile von Froschembryonen berichtet SPIRITO (862). Die Arbeit eignet sich nicht zum kurzen Referat.

KIRBY (451) berichtet über die Züchtung des Linsenepithels von 5 Tage alten Hühnerembryonen nach der CARRELSchen Methode. Die Epithelien konnten primären Explantaten lebend erhalten werden und es erfolgte außerhalb des Körpers Teilung und Vermehrung. Auch wurden Tochterkulturen angelegt. Diese Ergebnisse wurden in weiteren Arbeiten (454, 456) noch ausführlicher dargestellt und ergänzt.

Ähnliche Ergebnisse erhielt ADACHI (6). Erst nach späteren Passagen wird das Wachstum regelmäßiger. Treten Fetttropfchen in den Linsenepithelien auf, so handelt es sich um die Folge veränderter Lebenserscheinungen. Die Vermehrung der Zellen erfolgt durch Mitose. Das Linseneiweiß ist organspezifisch, ebenso die cytotoxische Wirkung des Serums mit Linseneiweiß vorbehandelter Tiere.

In der Arbeit von GLÜCKSMANN (310, 311) wird ausgeführt, daß den Degenerationen und Mitosen in einem Entwicklungsstadium eine bestimmte Formveränderung in dem jeweils folgenden Stadium entspricht. Die Degenerationen gehen den Formveränderungen voraus. Bei der Entwicklung der Maus wurde festgestellt, daß der ventrale Anteil des Linsenbläschens die Bildung der distalen Linsenblasenwand und den Verschluß des Linsenporus in erster Linie besorgt. In einer weiteren Arbeit (312) wird ausgeführt, daß ein Linsenpfropf sich nur dann bildet, wenn die Bildung des sog. Periderms der Abschnürung und Bildung der Linse parallel geht.

Nach DEJEAN (200) entwickelt sich die Zonula aus dem primären, fibrillenhaltigen Glaskörper, der von dem sich aus der Basalmembran der Netzhaut entwickelnden sekundären Glaskörper durch eine Limitans getrennt ist. Die Anfänge der Zonula färben sich wie der Glaskörper und sind mesodermaler Natur und hängen nicht mit den Epithelien zusammen. Auch die Limitans ciliaris liefert Zonulafasern. Die Zonula besteht nicht nur aus Fasern, sondern auch aus Membranen, die von Fibrillen durchzogen sind. Genaueres ist aus einem längeren Referat von LAUBER im Bd. 20 des Zbl. Ophthalm. zu ersehen.

Auch LODDONI (545) beschäftigte sich mit dieser Frage. Im 4. bis 5. Monat fehlen die Zonulafasern, während die Ciliarfortsätze die Linse berühren. Die Fasern sind von verschiedener Dicke. Sie treten im 6. Monat auf. Die hinteren sind weniger deutlich als die vorderen. Beide werden ebenso wie die zirkulären Fasern, die die Ciliarfortsätze verbinden, genauer beschrieben.

## IV. Physiologie.

### 1. Chemie, Stoffwechsel.

Mit der Biologie und dem Chemismus der Linse beschäftigen sich mehrere Arbeiten. Durch Bestimmung des isoelektrischen Punktes, der Gefrierpunktserniedrigung und elektrometrische Messungen kommt GONZALEZ (330) zu dem Resultat, daß die Linse sich im Vergleich zum Kammerwasser wie ein hypotonisches System verhält. Außer osmotischen Kräften käme für die Beibehaltung des physikalisch-chemischen Zustandes der Linse ein anderer Faktor in Betracht.

O'BRIEN und SALIT (666) konnten das Vorhandensein eines zweiten isoelektrischen Punktes des Eiweißes der Rinderlinse nicht bestätigen. Wohl aber besteht ein Unterschied zwischen Kern und Rinde, wie SCALINCI (805) zuerst angab. Schwankungen der Ionenkonzentration könnten durch Ausfällung von Linseneiweiß zu Kataraktentstehung führen.

Die Untersuchungen von WOODS und BURKY (977) galten zunächst dem  $\alpha$ - und  $\beta$ -Krystallin. Reine Fraktionen wurden durch Berücksichtigung des isoelektrischen Punktes erhalten. Sie zeigten die gleiche

Organspezifität und fehlende Artspezifität. Das  $\beta$ -Krystallin erwies sich als nur begrenzt haltbar, indem allmählich eine Neigung zu Niederschlägen hervortrat, was durch Zusatz von  $\alpha$ -Krystallin hintenan gehalten werden konnte. Darin liege die Möglichkeit der Erklärung der Kataraktentstehung, indem die im Alter abnehmende Kraft des als Schutzkolloid wirkenden  $\alpha$ -Krystallins eine Schädigung der Linse zur Folge haben könnte.

Weiterhin isolierten BURKY und WOODS (107, 108) aus dem  $\beta$ -Krystallin einen dritten Eiweißkörper das  $\gamma$ -Krystallin, dem in wässriger Lösung ein isoelektrischer Punkt fehlt. Durch Vermischung mit den beiden anderen Arten kann es Antikörper bilden und als Antigen wirken.

HOFFMANN (396) prüfte im Anschluß an diese Untersuchungen die Frage, ob außer der von BURKY und WOODS angewandten Präcipitationsmethode auch beim Komplementbindungsversuch und beim Anaphylaxieversuch sich das gleiche Verhalten zeigte. Letzteres bestätigte die Organspezifität der Linse und zeigte nur für die  $\alpha$ -Substanz eine Spezifität der Fraktionen.

Mit den Albuminoiden und dem  $\alpha$ -Krystallin beschäftigt sich eine ausführliche Übersicht von KRAUSE (492a), der für Cystin und Cystein niedrigere Werte erhielt als andere Untersucher.

Durch Untersuchung an Kindern konnte SALIT (783) feststellen, daß mit zunehmendem Alter die Linse an Gewicht und Stickstoffgehalt zu- und an Wassergehalt abnimmt.

Mit O'BRIEN untersuchte ferner SALIT (666) die chemische Konstitution von Glaskörper, Kammerwasser und Linse.

COHEN, KAMMER und KILLIAN (162) untersuchten den Schwefelgehalt der Augenflüssigkeiten und konnten mit der Nitroprussid-Natriumprobe Gluthation in normalen menschlichen und in Rinderlinsen feststellen. Der Kataraktprozeß hat anscheinend keinen Einfluß auf den Gehalt an diesem Stoff.

Nach AHLGREENS (11) Untersuchungen über die Oxydationsvorgänge in der Linse zeigt der Stoffwechsel der Linse durch den Mangel an Succinodehydrase einen Unterschied gegenüber dem allgemeinen Stoffwechsel. Die Oxydo-Reduktionsvorgänge sind fermentativer Art.

Mit der Linsenatmung beschäftigte sich KRONFELD (496) im Anschluß an die Arbeiten von GOLDSCHMIDT, AHLGREEN und MASHIMO (nicht MAKOTO wie irrtümlich gesagt wird). Mit Hilfe der WARBURGSchen Methode zum Studium des Stoffwechsels überlebender Gewebe wurde ermittelt, daß die Linse unter Sauerstoffaufnahme Kohlehydrate zu Kohlensäure und Wasser verbrennt. Diese Tätigkeit des Linsengewebes ist eine sehr erhebliche in quantitativem Sinne. Auch kann die Linsensubstanz Zucker spalten, wobei die entstandene Milchsäure verbrannt wird. Wird die Linsenatmung verhindert, so gewinnt sofort die Glykolyse die Oberhand. Die Sulphydrylgruppen bilden die Sauerstoffreceptoren. Die direkte Atmung der Linse im Säugerauge ist Gegenstand einer neueren Arbeit von DE STEFANI-COLORI (200a), die sich jedoch der Hauptsache nach mit der Durchlässigkeit der Hornhaut beschäftigt.

In der Arbeit von KRONFELD und BOTHMANN (497) werden die Resultate und besonders die Methodik genauer mitgeteilt.

Wie in dem früheren Bericht schon erwähnt wurde, prüften VERHOEFF und LEMOINE die Überempfindlichkeit gegen Linseneiweiß, die bei 8%

aller Menschen bestehen soll und es wird empfohlen, Starkranke zu desensibilisieren, um die phakoanalaphylaktische Endophthalmitis zu verhüten.

v. RÖTTH (768) stellte dagegen fest, daß ein normales Tier keine autoanaphylaktischen Antikörper gegen Linseneiweiß bildet, was mit der intradermalen Linsenaufschwemmung erprobt wurde.

Demgegenüber macht VERHOEFF (922) geltend, daß v. RÖTTH keine Protokolle veröffentlicht habe, seine Versuche bewiesen nichts und die negativen Resultate könnten höchstens durch Rasseeigentümlichkeiten erklärt werden, worauf v. RÖTTH entgegnete, daß die Versuche von SHIBATA (837) an Meerschweinchen eine volle Bestätigung seiner Anschauung gebracht hätten, welche die Existenz der autoanaphylaktischen Endophthalmitis leugnet.

Dagegen glaubt NUGENT (661) an die Existenz dieser Entzündungsform, weil postoperative Entzündungen nach Eröffnung der Linsenkapsel viel häufiger seien als bei intrakapsulärer Starausziehung.

Ebenso sprechen sich BERENS, LOREY, HARDY und MECK (58) in diesem Sinne aus. Die kataraktöse Linsensubstanz gebe stärkere Reaktionen als die normale Linse.

Wer sich über diese Frage eingehend informieren will, dem sei die neuere Arbeit von BRAUN (85) empfohlen, der die einschlägige Literatur kritisch sichtet und zahlreiche Versuche machte. Er konnte weder mit arteigener noch mit artfremder Linse bei Kaninchen und Meerschweinchen Präcipitine hervorrufen. Anaphylaktische Antikörper konnten fast nur mit artfremder Linse erzeugt werden. Der Intracutantest mit Schweinelinseneiweiß zum Nachweis einer Überempfindlichkeit gegen Linseneiweiß sei nicht brauchbar. Auch sei der Nachweis von Antikörpern gegen die menschliche Linse im Blutserum weder mit Präcipitinen noch mit der passiven Anaphylaxie geeignet, darauf das Krankheitsbild der Endophthalmitis anaphylactica zu begründen.

Alle diese Fragen sind ebenfalls in der lehrreichen Zusammenstellung von DOLD und SCHIECK (209) eingehend erörtert worden.

Zur Frage der Linsen-anaphylaxie liegt weiterhin eine Arbeit von HASHIMOTO (363) vor, welche die Organspezifität der Linse bestätigt. Geprüft wurde mit Hilfe des Gefäßpräparates des Meerschweinchen und der Ratte.

Von großer Wichtigkeit ist auch die neuere Arbeit von BRAUN (86), der sich des DALESchen Versuches bediente und bei verschiedenen Tierlinsen und kataraktösen menschlichen Linsen nachwies, daß die Linsensubstanz glatte Meerschweinchenmuskulatur zur Kontraktion bringen kann. Durch weitere Versuche mit Schweinelinsen vorbehandelten Meerschweinchen konnte gegen Linseneiweiß keine Sensibilität nachgewiesen werden. Ebensowenig konnten Anhaltspunkte für die sog. Organspezifität des Linseneiweißes gewonnen werden. Die DALESche Methode sei für anaphylaktische Experimente mit Linseneiweiß ungeeignet und die mit Hilfe der Anaphylaxie beim Meerschweinchen erhobenen Befunde können keine Beweise für die Organspezifität des Linseneiweißes abgeben. Eine Iso- oder Autosensibilisierung mit Linseneiweiß sei nicht bewiesen und damit fehle dem Krankheitsbild der Endophthalmitis phakoanaphylactica jede experimentelle Grundlage. Wohl aber ergebe sich aus

den Versuchen, daß die Toxinwirkung der Linse postoperative Reizzustände auslösen könne, ohne daß eine Infektion im Spiele sei.

Untersuchungen von WITEBSKY (974) über die Antigenfunktionen der Linse gingen davon aus, daß Lipide nur im Verein mit einer artfremden Eiweißkomponente Antikörper bilden könnten. Es konnte noch nicht entschieden werden, ob für die Organspezifität der Antisera nur Lipidantikörper oder auch Eiweißkörper in Frage kommen.

Zur Frage der Linsenantigene lieferte ferner MAKINO (567) einen Beitrag. Auch hier wird wieder die Organspezifität der Linse durch interessante Versuche illustriert.

Von Interesse sind auch die neueren Versuche von WOODS, BURKY und WOODHALL (978), die den Nachweis lieferten, daß das  $\alpha$ -Krystallin bei Tieren derselben Art Antikörper gegen  $\alpha$ -Krystallin erzeugt, während  $\beta$  und  $\gamma$ -Krystallin die Antikörperbildung hemmen. Durch Anwendung homologer Linsenextrakte kann deshalb in der Antigenfrage keine Klarheit geschaffen werden.

Bei seinen Untersuchungen über den Ablauf der Autolyse in den verschiedenen Geweben des Auges stellte GALANTE (286) fest, daß mit der Funktion des Organes eine Steigerung der Autolyse Hand in Hand geht. Die Menge der freiwerdenden Aminosäuren steigt bei der Akkommodation.

SCHMERL (812), der sich ebenfalls der WALBURGSchen Methode bediente, kommt zu dem Resultat, daß nach Linsenschädigungen im Beginn ihres Auftretens ein erhöhter Stoffwechsel sich geltend macht.

Versuche von SCHMERL und THIEL (814) zeigten weiter, daß durch die Natriumnitroprussidreaktion der Nachweis des Austritts schwefelhaltiger Substanzen geführt und damit die vermehrte Sauerstoffaufnahme erklärt wird. Die Erniedrigung des sog. Membranpotentials kann als ein Zeichen erhöhter Durchlässigkeit aufgefaßt werden. Auf die Folgerungen, die bezüglich der Entstehung der Katarakt gezogen werden, wird weiter unten eingegangen werden.

Bezüglich des Alterns der Linse konnten BÜRGER und SCHLOMKA (105) an Rinderlinsen feststellen, daß der Wassergehalt allmählich abnimmt, während der Stickstoffgehalt steigt, ebenso der Cholesteringehalt. Der Aschegehalt ist im wesentlichen unverändert.

Die Untersuchungen von GALANTE (285) über biochemische Veränderungen der Linsensubstanz bei künstlicher Änderung des Akkommodationszustandes wurde in der Weise angestellt, daß der Gehalt an Aminosäuren nach SÖRENSEN bestimmt wurde. Dabei wurde festgestellt, daß der Säurenwert durch Pilocarpin und Eserin gesteigert, durch Atropin herabgesetzt wurde, wobei die Intaktheit der Kapsel Vorbedingung ist.

Nach O'BRIEN und SALIT (667) beträgt der Gehalt an Chloriden in der Rinderlinse 187 bis 256 mg auf 100 g, an Zucker 134,7 mg auf 100 g.

Nach den Untersuchungen von CAHANE (128) an Rinderlinsen nimmt mit den Jahren der Wassergehalt der Linse ab und der Gehalt an Cholesterin zu. Menschliche Linsen zeigen relativ hohe Cholesterinwerte, die bei Katarakten am höchsten sind.

Eine neuere Arbeit von TSUJI (909), die sich mit dem Linseneiweiß bei Katarakt beschäftigt, bestätigt zunächst die Angaben von JESS bezüglich des Prozentgehaltes der Linse an löslichen Eiweiß im Alter.

Ebenso wurden die Befunde von JESS bei Massage- und Naphthalin-katarakt bestätigt. Der Cysteingehalt der alternden Linse sei nicht wesentlich verändert. In der kataraktösen Kaninchenlinse war das freie und gelöste Cystein stark vermindert, was auch schon von JESS behauptet worden war. Der isoelektrische Punkt des  $\alpha$ -Krystallins ist mehr alkalisch als bei der normalen Linse. Calcium fällt das  $\alpha$ -Krystallin, Natrium und Kalium dagegen nicht. Bezüglich der Entstehung der Katarakt hat der Verfasser folgende Vorstellung. In der normalen Linse wird der isoelektrische Punkt mehr sauer gehalten, die Wirkung des Calcium gehindert und dadurch die Linse klar gehalten. In der kataraktösen Linse wird durch Verminderung des Kaliums und des  $\beta$ -Krystallins die hindernde Wirkung auf das Calcium vermindert.

Nachdem MORAX und CHIAZZARO (625) festgestellt hatten, daß bei Infektionen des Linsenkörpers die gewöhnlichen Eitererreger vermißt wurden, dagegen aber sporentragende Stäbchen schwere Entzündungen hervorgerufen hatten, die beim Versuchstier in der vorderen Kammer keine Entzündungserscheinungen auslösten, war die Linse wohl mit Recht als ein guter Nährboden für derartige Keime angesehen worden.

Weitere Versuche von SANTONOSTASO (798) mit hämolytischen Streptokokken und Pneumokokken ergaben, daß der Zusatz von Linsensubstanz zur Bouillon eine raschere Trübung hervorrief.

Auch MIKLOS (613, 614) stellte fest, daß eine Linsenemulsion ein guter Nährboden ist, was in einer neueren Arbeit (614a) nachmals bestätigt wird.

Hier sei auch noch auf eine Arbeit von SMITH (854) verwiesen, der die Ernährung der Linse in Parallele setzt mit dem Placentarmechanismus. Durch Kontraktion des Ciliarmuskels werde der Flüssigkeitsaustausch begünstigt und Ernährungsstörungen würden durch Hyperämisierung des Ciliarkörpers behoben. Die hierzu erforderliche Methode wird nicht erwähnt.

Eine neuere Arbeit von DUKE-ELDER (218), die sich mit den Ernährungsverhältnissen der Augen befaßt, geht auch ausführlich auf die Funktionen der Linsenkapsel bei den Störungen des osmotischen Gleichgewichtszustandes ein.

Über die Ernährung der Linse gibt auch die neueste Bearbeitung von WEISS (965a) im kurzen Handbuch der Augenheilkunde Auskunft, über die Chemie der Linse eine übersichtliche Darstellung von KRAUSE (493b).

NICLOUX und REDSLOB (648) stellten fest, daß bei Kaninchen aus dem Blute Alkohol in den Glaskörper und von hier aus in die Linse diffundieren kann.

## 2. Optisches.

Mit Hilfe des ABBÉSchen Refraktometers untersuchte RINALDI (743) das Verhalten des Brechungsindex der menschlichen Linse während des fetalen Lebens. Es ergab sich, daß der Brechungsindex der hinteren Rindenschicht dem der vorderen überlegen ist und daß der Kern immer einen höheren Brechungsindex hat als die Rindenschicht. Der Brechungsindex der vorderen Schicht nimmt bis zur Geburt zu. Diese Zunahme ist an der hinteren Schicht weniger erheblich.

Über die Durchlässigkeit der Linse für kurzwelliges Licht bei Rinds- und Kalbsaugen stellte ROGGENBAU (749) photographische Untersuchungen an. Die Resultate stimmten überein mit den von BIRCH-HIRSCHFELD ermittelten Grenzwerten der Lichtdurchlässigkeit für die lichtbrechenden Augenmedien im Ultraviolett, ebenso mit der von HALLAUER ermittelten Altersabhängigkeit der Absorption des Lichtes für die Linse. Mit zunehmender Verschiebung der Lichtstrahlen zur kurzwelligen Seite werden die zur Netzhaut gelangenden Lichtmengen immer geringer.

Bezüglich der Fluorescenz der Linse stellte CONTINO (174) fest, daß der Kern seidenartig glänzt, während die peripheren Linsenpartien weniger und die Kapsel gar nicht fluorescieren.

Mit der Bedeutung des Linsenastigmatismus für die Gesamtrefraktion beschäftigen sich die Untersuchungen von CZELLITZER (188), der ihm einen erheblichen Einfluß zuerkennt und in teleologischer Beziehung in vielen Fällen als ein Korrektiv gegenüber der Hornhautkrümmung anzusehen ist. Im Anschluß daran macht ISAKOWITZ darauf aufmerksam, daß die Tabellen von CZELLITZER zu hohe Werte aufwiesen, weil er den Totalastigmatismus auf den Hornhautscheitel bezogen und die Gläserrefraktion nicht genügend berücksichtigt habe.

Der Einfluß der hinteren Linsenfläche auf den peripherischen Astigmatismus ist nach LO CASCIO (137) nur sehr gering. Man braucht keine parabolische Form dieser Fläche anzunehmen, sondern kann die Kugel- fläche in Rechnung stellen.

GIANNANTONI (300) glaubt dagegen für die vordere Linsenfläche die parabolische Form annehmen zu müssen, die nach QUAGLIO (722) für die Abbildung durch das Gesamtsystem günstiger ist, wie auch BIFFIS (70b) berechnete.

Schließlich sei hier noch auf das lehrreiche Referat hingewiesen, welches neuerdings FISCHER (259a) über die medizinische Kolloidlehre in Beziehung zum Auge veröffentlichte. Darin werden auch die für die Linse und für die Katarakt in Betracht kommenden Verhältnisse besprochen.

Neuere Untersuchungen von SALLMANN (788) mit Hilfe von Kontaktgläsern ergaben das ständige Vorhandensein von Linsenastigmatismus. Mit dieser Methode sei auch der Vorgang der Änderung des Linsenastigmatismus beim Altern der Linse aufzuklären. Auch auf das Vorhandensein partieller Ciliarmuskelkontraktionen kann geprüft werden.

Auf Grund seiner Untersuchungen bemerkt DUFOUR (215), daß bei der geschichteten Linse der Abstand der Hauptebenen kleiner ist als bei einer Linse aus gleichmäßigem Stoff von gleicher Form aus einer Brechzahl, die der in der Linsenmitte gleich ist.

Bezüglich der Linsenmyopie weist TROU (906) darauf hin, daß sie abhängt von der Steigerung der Brechungsfähigkeit der Linse im Alter und bei der Linse mit doppeltem Brennpunkt und zweitens von der Gestalt der Linse. Hierzu gehören vorderer und hinterer Lenticonus, Verschiebung der Linse, Mikro- und Globophakie.

Die Beobachtungen von CATTANEO (146) an 5 Fällen, in denen die Zonulafasern sichtbar waren (Kolobom und Aniridie) ergaben eine Faserstruktur der Zonula, welche bei der Akkommodation deutlich erschlafft, wie überhaupt diese Beobachtungen geeignet waren, die HELMHOLTZsche

Theorie zu stützen. Mit der Elastizität der Zonulafasern beschäftigt sich eine Arbeit von CASTROVIEGO (141).

Ein Fall von guter Akkommodation an einem an Schichtstar operierten Auge wird von ISRAEL (417) mit der guten Sehschärfe und der starken Kontraktionsfähigkeit der Pupille erklärt.

An dieser Stelle sei auch noch auf die neuere Arbeit von v. PFLUGK (705) hingewiesen, der eine Bestätigung seiner früheren Anschauungen erhielt, die mit der HELMHOLTZschen Akkommodationstheorie nicht im Einklang stehen sollen. Sie gründen sich auf Untersuchungen der Elastizität der Zonula und der Linsenkapsel. Erstere sei so groß, daß die Zonula den Formveränderungen der Linse nachgeben müsse und diese könnten nur durch Druck seitens der Ciliarfortsätze auf den Glaskörper hervorgerufen werden. Auch die Menschenlinse entfernt sich mit steigender Akkommodation von ihrer Ruheform.

Demgegenüber tritt COMBERG (172a) dafür ein, daß der Akkommodationsvorgang beim Menschen sich so abspielt, wie es HELMHOLTZ angenommen hatte. COMBERG konnte einen 16jährigen jungen Mann mit breitem Iriskolobom demonstrieren, daß bei der Naheinstellung der Äquator der Linse nach vorn und axialwärts ging und die vordere Kammer flachte sich ab und die Linsenvorderfläche krümmte sich entsprechend der HELMHOLTZschen Theorie, ebenso verhielt es sich mit der Krümmung der hinteren Linsenfläche. Beim Nachlassen der Akkommodation trat öfters ruckweise erfolgende Anspannung der Zonula auf und der Linsenäquator rückte wieder nach hinten und von der Augenachse ab.

MARGOLLA (574a) kommt auf Grund von eingehenden Berechnungen zu dem Schlusse, daß eine parabolische Oberfläche der menschlichen Linse mit der sphärischen Form durch Dickenzunahme, wie sie am akkommodierten Auge experimentell festgestellt wurde, unverträglich sei. Versuche von GIANNANTONI (302a) über den Brechungsindex bei Katarakten ergaben für reife Katarakte höhere Werte, die auf Wasserverlust der Linse durch Konzentrationszunahme des Kammerwassers hinviesen.

FRANZ (268a), der die Augen von *Petromyzon fluviatilis* anatomisch untersuchte, nimmt an, daß eine Art der Akkommodation auf der die Hornhaut abflachenden Wirkung des Ciliarmuskels beruht, wodurch die Linse netzhautwärts gedrückt wird. Andererseits komprimieren und verlängern die Augenmuskeln bei der Refraktion den Augapfel.

Gänzlich neue Gesichtspunkte bringt eine Arbeit von LENHARD (527a) über die Doppelbrechung der Linse. Es wird der Nachweis geführt, daß die Funktion und Durchsichtigkeit der Linse an sog. Micellen gebunden sind, deren Existenz auch für die Akkommodation von Bedeutung ist.

## V. Katarakt.

### 1. Klinisches und Anatomisches über erworbene Starformen.

Eine besondere Starform wird von HANDMANN (355) beschrieben. Sie entwickelte sich erst nach dem 34. Lebensjahre in den tieferen Rindenschichten bei 11 Patienten, ohne daß Erblichkeit vorlag, in der Form von mehr oder weniger deutlich ausgeprägten Rosetten. In sämtlichen 11 Fällen war die Trübung einseitig, die nach MEESMANN (590) aus feinsten Tröpfchen besteht.

Auch RAUH (727) beobachtete 7 derartige Fälle, bei denen 3mal auch die hintere Rinde betroffen war, ohne daß eine wesentliche Sehstörung vorlag. Da mehr Männer als Frauen befallen werden, wird die Möglichkeit der traumatischen Entstehung zugegeben, die auch NORDMANN (657) an der Hand von 4 Fällen von vorderer Rindentrübung im Gegensatz zu HANDMANN anerkennt. Meistens sei eine Kontusion vorausgegangen. Der Beginn sei subkapsulär und dann rückten die Trübungen später in die Tiefe.

In ausführlicher Weise behandelte neuerdings an der Hand von 28 Fällen HANDMANN (358) nochmals dieses Thema. In 9 Fällen war ein Trauma vorausgegangen und in 5 Fällen war es sicher auszuschließen, weil der Prozeß doppelseitig auftrat. Bei diesem sog. Rosettenstar dürfe man nicht eine einheitliche Entstehung annehmen. Eine Abdrängung anfänglich subkapsulär gelegener Trübungen käme sicherlich vor, ebenso sicher sei es jedoch, daß die Rosetten auch in tieferen Schichten entstehen könnten.

Dieser sog. Rosettenstar ist auch Gegenstand einer neueren Mitteilung von SCHLÄPFER (811a), der an der Hand von 7 Fällen darauf hinweist, daß diese Form auch rudimentär in einzelnen Sektoren bei jüngeren Leuten nach Kontusionen vorkommt. Charakteristisch ist die Lage in einer und derselben Diskontinuitätszone. Dabei kommen Kapselverdickungen vor. Gegen HANDMANN wird geltend gemacht, daß er bei einigen Fällen das vordere Alterskernrelief des gesunden Auges mit dem Rosettenstar verwechselt habe.

Hingegen richtet sich eine eingehende Polemik von HANDMANN (358a), der seinen Standpunkt verteidigt und im Anschluß daran auch gegen VOGT geltend macht, daß dieser seine frühere Ansicht geändert habe, nach welcher der Altersstar nicht subkapsulär beginne. VOGT habe neuerdings mancherlei Stützen für die frühere von ihm bekämpfte Ansicht von HESS beigebracht.

Die sog. Cataracta floriformis ist nach MEESMANN (590), wie auch VOGT (929) gegenüber KOPY (472) betont, eine Trübung in der Ebene der Alterskernvorderfläche. Die periphere Embryonalkernzone sei in einiger Entfernung zu sehen.

Über Form und Entstehung des Altersstars geben mehrere Arbeiten Auskunft.

Nach MONJUKOWA (619) treten die ersten Altersveränderungen in der Gegend des Kernäquators und in den tieferen Rindenschichten als feine staubförmige Trübungen auf. Sie werden damit erklärt, daß in einer gewissen Zeit die Linse für die Einwirkung des Kammerwassers zugänglich wird.

Eine Abart der VOGTschen Rindennahtpunktierung durch Einlagerung kupferbrauner Teilchen in die vordere Alterskernoberfläche ohne Zusammenhang mit den Altersnähten beschreibt SALLMANN (786). Die Ursache der Braunfärbung sei gänzlich unklar.

Der Spaltlampenbefund von beiderseitig symmetrisch der Alterskernoberfläche pilzartig aufsitzenden Trübungen wird von ACHERMANN (5) als reine Alterserscheinung aufgefaßt.

Nach KIRBY (453) ist die Spaltlampenuntersuchung unter Berücksichtigung der Sehschärfe, der Refraktion und des ophthalmoskopischen

Befundes imstande zu entscheiden, ob eine Katarakt stationär oder progressiv ist.

Nach GOULDEN (333) unterscheiden sich die Altersstare von den auf endokriner Grundlage entstandenen Störungen dadurch, daß diese nur Rindentrübungen hervorrufen.

Die Ausführungen von SPINDLER (860) über die senile Nuclearkatarakt werden von dem Ref. als wenig zufriedenstellend bezeichnet.

Nach GENET (295) haben die peripheren Corticalstrübungen keine Neigung zur Weiterentwicklung und VON DER HEYDT (382) rechnet die hintere schalenförmige Katarakt nach VOGT nicht zu den senilen, sondern zu den toxisch entstehenden Formen.

Was das Durchschnittsalter der Altersstarpatienten angeht, so gibt GRADLE (338) an, daß 40% der Staroperationen zwischen dem 60. und 70. Jahr stattfinden. In der 3. bis 5. Dekade weicht die indische von der kaukasischen Rasse ab, wie auch ELSCHNIG (231) und VAN DER HOEVE (392) das frühere Auftreten des Stares in Indien betonen. Nach dem 70. Jahr waren in Indien nach GRADLE nur 8%, in der kaukasischen Rasse 35% zu zählen.

SMITH (853) erwähnt, daß in Indien der Star schneller fortschreitet, dabei spielten Sonnenlicht und Ernährung keine Rolle.

Eine besondere Form unter dem Namen der *Cataracta glaucomatosa subcapsularis* beschreibt VOGT (934). Es finden sich nach akuten Glaukomanfällen, auch ohne daß eine Iridektomie gemacht war, zahlreiche weiße Flecken unter der vorderen Kapsel, die in der Peripherie öfters keulenförmig erscheinen. Nach einiger Zeit rücken die Trübungen in die Tiefe bis in die Nähe der Alterskernfläche, wobei sie unverändert bleiben und die Hinterfläche frei lassen.

KURZ (506) berichtet über eine Art Coronarkatarakt bei Mutter und Sohn, die auf beiden Augen sehr verschieden intensiv war.

Auffallend häufig fand CHOU (158) bei Chinesen die Coronarkatarakt in 34% der Fälle, die mit den Jahren an Häufigkeit zunahm und bei Männern öfter als bei Frauen zu finden sind. In 9% der Fälle bestand eine vordere axiale Embryonalkatarakt.

Hufnagelartige Erhebungen über die Oberfläche des Alterskerns auf der Grundlage von Ernährungsstörungen beschreibt BROBECK (88) bei *Retinitis pigmentosa*.

Ein Fall von BRYAN (93), bei dem neben Katarakt bei *Retinitis pigmentosa* auch Glaukom beobachtet wurde, bietet nichts Besonderes.

Einzelbeobachtungen rühren her von JAMES (424), der in einem Falle von doppelseitiger Katarakt eine KRUKENBERGSCHE Spindel auf der Hornhauthinterfläche sah und von JESS (429), der in einem Falle von Pseudoklerose eine Pigmentierung auf der Linse feststellte, die weder in der Kapsel noch im Epithel lag. Da die Auflagerung sich in Äther löste, wird angenommen, daß es sich bei dieser Scheinkatarakt, die auch OLOFF und SEMERLING sahen, um Urobilin handelte.

Die in einer Nacht bei einem 73jährigen plötzlich entstandene Totalkatarakt beschreibt LUNDGAARD (559). Diabetes lag nicht vor.

In einem Falle von FAST (245) täuschte eine Netzhautablösung eine schalenförmige hintere Katarakt vor. Mit der Auffassung von DOGGART (208), daß eine hintere Rindentrübung auf eine Angina zurückzuführen war, wird man sich wohl kaum einverstanden erklären können.

Die Beobachtung von KARELUS (445), der eine *Cataracta hydrophthalmica* schildert, betrifft die Komplikation mit Glaskörperverflüssigung. Daß Katarakt und Keratoconus sich einander nicht ausschließen,

lehren zwei Beobachtungen von AXENFELD (35), wie auch das Zusammenreffen mit Glaukom nach JAENSCH (422) ein zufälliges ist.

Von drei Kapselstaren, welche VITA (923a) beobachtete, ist nichts Besonderes zu sagen. Die neuere Arbeit von SGROSSO (833) beschäftigt sich mit den Pigmentnachstaren und deren Abgrenzung gegen die entzündlichen und angeborenen Kapselpigmentierungen.

In 2 weiteren Fällen von BÜCKLERS (101a), die als *Cataracta capsularis dissiformis* bezeichnet werden, fand sich eine scheibenförmige Trübung und Fältelung der vorderen Linsenkapsel. Anatomisch fand sich eine lokale Wucherung des Kapsel epithels. Bemerkenswert ist, daß in beiden Fällen das andere Auge mit *Cataracta complicata* behaftet war.

BUTLER (127a) sah einen einseitigen Fall, bei dem ein zentrales klares Gebiet von einem Ring von spelzenähnlichen Trübungen eingefasst war. Der Fall wird als ungewöhnlicher Typus von Nahtkatarakt des Altersnaevus aufgefaßt.

Nach FORONI (263b) zeigen sich beim senilen Rindenstar die ersten Trübungen im inneren unteren Quadranten, wie auch innen unten andere Augenleiden vorzugsweise auftreten. Erklärt wird diese Erscheinung mit der besseren Gefäßversorgung der oberen äußeren Teile.

BÜCKLERS (99) sah drei Stare bei Jugendlichen, die unmittelbar hinter der vorderen und der hinteren Kapsel begannen.

Die Beobachtung von POOS (717) betrifft einen SÖMMERINGSchen Krystallwulst nach FUKALAScher Myopieoperation. Andere Fälle wurden nach Traumen beschrieben. Durch ein Melanosarkom des Ciliarkörpers wurde in dem Falle von NORDMANN (655) die Hinterfläche der Linse eingekerbt.

Ein Fall von TALLEI (885), bei dem nach Durchschneidung einer Pseudokatarakt weißglänzende rundliche Körper in die vordere Kammer übertraten, erinnert sehr an den Fall von SALA<sup>1</sup>. Auch in dem Falle von WRIGHT (979) scheint es sich um etwas Ähnliches gehandelt zu haben. Daß eine MORGAGNISCHE Katarakt ein entzündliches Glaukom hervorrufen kann, ist der Grund, warum nach KNAPP (468) möglichst in der Kapsel extrahiert werden soll. Ebenso äußert sich KAUFMANN (447a).

Mit dem Zusammenvorkommen von Katarakt und seniler Maculadegeneration beschäftigt sich eine Arbeit von VAN DER HOEVE (392). Der im Titel gebrauchte Ausdruck Antagonismus ist etwas irreführend.

Nach KAHOUN (441) ließ sich an dem Material der Brünner Augenklinik nicht nachweisen, daß senile Maculadegeneration und Katarakt sich ausschließen.

Wenn TUROWSKI (911) eine Katarakt bei einem 15jährigen Mädchen, das im Alter von 5 Jahren aus dem Bett gefallen war und an Krämpfen und Lähmungen litt, auf einen Bluterguß ins Gehirn zurückführen will, so wird man ihm darin nicht folgen können.

In den beiden Fällen von jugendlicher Katarakt bei einem 16 und einem 19jährigen, die rasch entstanden waren, konnte SÉDAN (824) einen auffallend großen Kern feststellen. Kalkbehandlung hatte vorher keinen Erfolg.

Die verschiedene Blutfarbstofffärbung von Hornhaut, Linse und Glaskörper wird von FISCHER (259) darauf zurückgeführt, daß die Hämoglobinzellen quellungsfähig sind und je nach ihrer Quellungsfähigkeit die Gewebe durchdringen.

Die Pigmentringe auf der vorderen Linsenkapsel, die BÜCKLERS (94) als Folge von Iritis oder Traumen beschreibt, sollen dadurch entstehen, daß in dem sie umgebenden Exsudatschleier kleine Lücken entstehen, in denen sich die Pigmentkörnchen festsetzen. Über einen Pigmentring

<sup>1</sup> SALA: Klin. Mbl. Augenheilk. 42.

der hinteren Linsenfläche mit Pigmentniederschlägen auf die hintere Hornhautfläche bei einem Myopen berichtet neuerdings BIETTI (70a).

Der Fall von SABATA (775) betrifft eine Heterochromiekatarakt, bei der noch nach der Extraktion die Beschläge auf der Hornhauthinterfläche verschwanden.

Nach WAARDENBERG (957a) unterliegt die Linse bei der Sympathicuslähmung keinen besonderen trophischen Störungen, während VOGT früher darauf hingewiesen hatte, daß auf der Seite der Lähmung die Linsentrübung stärker entwickelt sei.

Das Vorkommen von Glaukom, bei überreifer Katarakt, welches KNAPP (468) mit Verlagerung der Linse und mechanischer Reizung der Ciliarfortsätze erklären will, wird von GIFFORD (304) auf chemische Reizungen durch Resorption von Linsenmaterial und auf Verstopfungen des Kammerwinkels zurückgeführt.

In einem Bericht über die Begleiterscheinungen des Denguefiebers erwähnt GABRIELIDES (281) als Selbstbeobachtung das Auftreten von hinteren punktförmigen Linsentrübungen, die als weiße Scheibchen störend empfunden wurden. Ob hier nicht ein zufälliges Zusammentreffen in Frage kommt, bleibt abzuwarten. Der Fall von JUHÁZS-SCHAFFER (437) betraf eine jüngere Person mit einer Hornhautdegeneration, die sonst als Altersveränderung angesehen wurde. Wenn hierbei eine Coronarkatarakt beobachtet wurde, ist doch wohl ein zufälliges Zusammentreffen nicht auszuschließen.

Mit dem Zusammenvorkommen von Glaukom und Katarakt beschäftigte sich eine Arbeit von FRANTA (268), der diese Glaukomform als sekundäre betrachtet, hervorgerufen durch die quellende Linse, die die Kammer verengt und den Kammerwasserabfluß erschwert.

An dieser Stelle sei auch auf die Aufzeichnungen von CIRINCIONE (160) hingewiesen, die sich mit der Pathologie und pathologischen Anatomie der Linse beschäftigen, ferner auf die Ausführungen von VOGT (952f), der darauf hinweist, daß die einzelnen Starformen sich häufig mit den Nahtsystemen deckten.

Auf die Resultate der Biomikroskopie wird in einer Arbeit von PALOMAR DE LA TORRE (678a) hingewiesen.

Eine Arbeit von CATTANCO (149a) über Nachstare stellt fest, daß diese in myopischen Augen häufiger sind, als in anderen und hier sind auch hintere Corticalistrübungen häufiger, die oft lange stationär bleiben.

Schließlich sei hier noch auf die ausführliche Arbeit von GERMANI (295a) hingewiesen, der die bisherigen Theorien und Ansichten über die Entstehung des Altersstares eingehend erörtert und dann über 383 Fälle berichtet, die er in 3 Kategorien einteilt, eine corticale, eine nucleocorticale und eine sklerosierende Form. Die erste ist die häufigste, dabei ist der Kern gut erhalten. Die zweite Form ist selten erblich, die Trübung beginnt im Kern und hat ein weißes Aussehen. Bei der dritten Form bleiben immer noch Streifen in der Corticalis ungetrübt; die Heredität scheint keine Rolle zu spielen. Das Kapselepithel ist intakt.

Von BERGER (61) stellte mit Hilfe der Phenolsulfophthaleinprobe fest, daß bei Starkranken die Nierenausscheidung verändert sei. Verschiedene endokrine Störungen könnten diese Altersveränderungen der Niere auslösen, während DODDS (207) den Änderungen des Kolloidzustandes und der osmotischen Verhältnisse keine Bedeutung beimißt, so daß

Nierenerkrankungen für die Entstehung der Katarakt nicht in Frage kämen. Diese Darlegungen von VON BERGER sind ebensowenig überzeugend wie die von RIFAT (742), der mit BERGER bei 3 Fällen von Katarakt bei perniziöser Anämie eine Autointoxikation durch hydrolytische Fermente aus dem Serum annimmt. Auch die Betrachtungen von RAEDER (725) an der Hand einer präsenilen Katarakt mit symmetrischer Carotisaffektion verleihen den früheren Anschauungen über die Bedeutung der Atheromatose für die Entstehung der Katarakt kein größeres Gewicht. Ebenso wenig wird man McCALLAN (129) beistimmen können, weil er der von den Zähnen, von den Tonsillen und vom Darm ausgelösten „chronic focal sepsis“ eine Bedeutung für die Starentstehung beimißt.

Auffallend gering ist die Zahl der Kataraktösen (31 Fälle) bei vielen Tausenden von Erkrankungen an Ergotismus, die RODIGINA (748) im Ural beobachtete. Die Stare waren partiell oder total und erinnerten zuerst an unreife Altersstare. Frauen waren häufiger als Männer befallen. Daß in 3 Fällen der Kalkspiegel tiefer lag, ist wohl ohne Bedeutung.

Für die punktförmigen Linsentrübungen sind nach HORNIKER (407) vasoneurotische Symptome von Bedeutung. Durch Hypertonie und Gefäßkrämpfe würde die Ernährung der Linse geschädigt. Allgemeinere Bedeutung können diese Ausführungen ebensowenig beanspruchen wie die von LASAREW (515), der die wachsende Linse im Alter bei Berührung der Ciliarfortsätze Stauungen auslösen läßt, die bei Druck auf die Kapsel Rindentrübungen hervorrufen sollen, so wie die von DOBSON (206), der der ungenügenden Akkommodation der Hypermetropen und Astigmatiker eine Bedeutung für die Starentstehung zuerkennen will.

Bei Epileptikern fand LOTTRUP-ANDERSEN (549) weniger Katarakte als bei Gesunden. Frauen waren häufiger befallen.

In einer hochinteressanten Arbeit von PASSOW (684a) wird an der Hand von 53 Fällen von HORNERSchem Syndrom und Heterochromia complicata nachgewiesen, daß sich in allen Fällen — die Heterochromia simplex scheidet hier aus — Zeichen des BREMERSchen Status dysraphicus fanden, in erster Linie Sternumanomalien, Überwertigkeit der Spannweite, Differenzen in der Größe und Pigmentierung der Mamma, Rückgratsverkrümmungen, Akrocyanose, Pyramidenzeichen. Die Heterochromia der HORNERSche Komplex sind damit in die Symptomatologie des Status dysraphicus einzureihen, bei welchem ebenfalls Linsentrübungen ohne gleichzeitige Heterochromie beobachtet wurden, wenn auch seltener. Die Präcipitate und Glaskörpertrübungen sind nicht entzündlicher Natur, sondern entstehen auf der Grundlage vasomotorisch-trophischer Störungen.

Anklänge an diesen Komplex bietet ein neuerer Fall von NICOLAU (649a), bei welchem neben Katarakt, Irisverfärbung und Hornhautbeschlägen eine kongenitale Anomalie am Sternum und im Bereiche der Carotis gefunden wurden.

In einem Falle von Heterochromiekatarakt konnte KESLER (449) bei einem 45jährigen Patienten feststellen, daß dieser schon im Alter von 23 Jahren graue Haare bekommen hatte, die auch bei dem 12jährigen Sohn zu sehen waren.

Über das Vorkommen der verschiedenen Linsentrübungen in den Tropen berichtet neuerdings BAKKER (41).

Schließlich sei noch erwähnt, daß DOR (211a) auf Grund der experimentellen Forschungen von amerikanischen Autoren über das Vitamin G und B<sup>2</sup> empfiehlt, bei Katarakten, die mit Lidödem, Alopecie und Keratoconjunctivitis kompliziert sind, die Avitaminose durch Darreichung von Bierhefe zu bekämpfen.

## 2. Abnorme Einlagerungen in die Linse.

In erster Linie verlangen hier die Fälle unsere Beachtung, bei denen in der Linse Knochengewebe gefunden wurde. Zu den früheren Beobachtungen gesellen sich die von REDSLOB (731), von PITSCH (708) und weitere 7 Fälle von BETSCH (67). Gemeinsam ist diesen Fällen, daß die Kapsel eine Kontinuitätstrennung erfahren hatte, so daß Abkömmlinge des Bindegewebes eindringen und sich mit Kalksalzen imprägnieren konnten.

KAUFMANN (447) konnte in einem solchen Falle die Verknöcherung der Linse röntgenologisch nachweisen.

Wenn REDSLOB (731) in einem Falle ohne Kapselzerreißung im vorderen Teile ein fibrilläres Gewebe fand, so wird man hier eher an die bekannte Form des Kapselstares denken müssen, als an eine bindegewebige Metaplasie.

Demgegenüber stehen die Fälle von BOENTE (78), in denen es sich um Kalkablagerungen in der Form von rundlichen Drusen oder um Kalkstein handelte.

Nach KRANZ (482) lassen sich bei alten Leuten mit und ohne Katarakt sehr oft feine Krystalle mit dem Polarisationsmikroskop nachweisen, die aus kohlenurem Kalk bestehen. Krystalloide oder drusenähnliche Gebilde wurden weiterhin beschrieben von BRAUN (84), der bei Mutter und Sohn derartige Gebilde in Gruppenform antraf und nach Extraktion feststellt, daß die Krystalle aus kohlenurem Kalk bestanden. Ein ähnlicher Fall wird auch von BÜCKLERS (101b) beschrieben, ebenso von BUNGE (101c).

Ein Fall von GONZALEZ (328), der als angeborene Krystalloidkatarakt bezeichnet wird, erinnert an den von SALA, der 1903 aus der hiesigen Klinik veröffentlicht wurde.

In einem Falle von HIRD (391) schlugen sich nach Diszission eines Stares auf der Kapsel und auf der Hornhauthinterwand weiße, ameisenartige Körperchen nieder, die sich auch in der nicht operierten Linse fanden.

In einem Falle von MEVES (601) wurde die Verkalkung der Linse schon röntgenologisch nachgewiesen.

Die Beobachtung von HORTON (408), wo in einem mikrophthalmischen Auge eine verkalkte Linse gefunden wurde, bietet nichts Besonderes.

In den Fällen von VEIDOWSKY (919) war die Linse gefäßhaltig, nachdem schwere Erkrankungen vorausgegangen waren, die die Kapsel schädigten. Wo die Gefäße nicht in die Kapsel eingedrungen waren, handelte es sich wohl um Reste der Tunica vasculosa.

Die gelbbraunen Bildungen, welche LAUBER (517) in einer Linse beobachtete, in welche ein Eisensplitter eingedrungen war, der schon nach einem Tage entfernt wurde, müssen wohl auf eine Cataracta coronaria zurückgeführt werden, weil auch das andere mit dieser Starform behaftete Auge diese Verfärbung aufwies.

Schließlich sei hier noch die Beobachtung von FISCHER (254) erwähnt, der in embryonalen Linsen im vorderen Teile Hohlraumbildungen beobachtete, die nicht als Kunstprodukte aufzufassen waren.

### 3. Cataracta nigra.

Über die Cataracta nigra liegt wiederum eine Reihe von Beobachtungen vor.

So nimmt JOFE (434) auf Grund von Literaturstudien an, daß die dunkle Farbe der Linse durch Oxydationsprodukte des Tyrosins zustande käme, während SLIUSENKOW (849) Tyrosin chemisch nicht nachweisen konnte, vielleicht deshalb, weil Formalinhärtung stattgefunden hatte. Blutpigment fehlte, dagegen sprachen spektroskopische Abweichungen für Melanin.

In einem Falle von CARRADO (178), der einen 70jährigen Bergmann betraf, fehlten Vakuolen und Pigmenteinlagerungen. Weder Eisen noch Farbstoffe der Lipochromgruppe konnten nachgewiesen werden. Es sei wahrscheinlich, daß cyclische Aminosäuren melaninähnliche Stoffe bildeten, wobei dem Lichte eine Rolle zufallen dürfte.

MAGNASCO (564), der eine starke Sklerose der Linse fand, konnte eine mäßige Zunahme des Cholesteringehaltes des Blutes feststellen.

Auch NEUSCHÜLER (647) untersuchte eine stark sklerosierte Linse, deren äußere Schichten Vakuolen mit cholesterinähnlichen Körperchen enthielten. Lipoide, Pigment, Blutderivate und Tyrosin fehlten, dagegen fand sich Cholesterin und Hypercholesterinämie als Ursache der Sklerose, die ihrerseits die dunkle Farbe durch Refraktionsänderung erzeuge.

Nach MAWAS (580) sprechen die Spaltlampenbefunde dafür, daß es sich bei der Cataracta senilis um eine Änderung des kolloidalen Zustandes im Sinne einer Eiweißausfällung handelt, bei der Cataracta nigra dagegen nur um eine geringe Ausfällung in der Kapsel und darunter. Im Lichtbüschel der Spaltlampe erscheint der Kern in der Peripherie gelb, dann orange, rot und in der Tiefe dunkelbraun.

VAN HEUVEN (380) spricht sich dahin aus, daß die Oxydation der Tyrosine nicht nachgewiesen sei und da auch Blutpigment fehlte, könnte vielleicht die Dunkelfärbung dadurch erklärt werden, daß die Linse als ektodermales Gebilde Pigment bilden könne.

Nach CARMÍ (135) wird auch in der normalen Linse Eisen gefunden. Bei Cataracta nigra ist wie beim Naphthalinstar die Oxydasereaktion positiv, Melanin negativ. Die schwarze Färbung soll auf einer Brechungszunahme der Fasern infolge starker Sklerose beruhen.

In dem Falle von GONZALEZ (329) bestand auf beiden Augen neben Cataracta nigra eine Mikrocornea und ein Iriskolobom.

### 4. Spontane Aufsaugung von Katarakt.

Über spontane Aufsaugung von Altersstaren wird mehrfach berichtet.

In dem Falle von BALLANTYNE (44) war die Linsenmasse resorbiert und die restierende Trübung auf den vorderen Cortex beschränkt.

TOTH (900) sah Aphakie bei einer 65jährigen, die 7 Jahre zuvor eine Iridocyclitis durchgemacht hatte.

ELKES (226) weist darauf hin, daß auch anderweitige Komplikationen beobachtet seien, jedoch fehlten diese in einer Reihe von Fällen von Spontanresorption. In einem seiner beiden Fälle trat Glaukom auf, nachdem die Linse aufgesaugt war, im zweiten war wohl eine Iridocyclitis vorausgegangen. Auch in dem Falle von KOLL (474), der eine

75jährige Frau betraf, begann der Prozeß der Aufsaugung mit einem Glaukom.

MAZZEI (584) beobachtete 3 Fälle und nimmt eine Verflüssigung der Rinde innerhalb der Kapsel an und die Verflüssigung scheint durch Iridocyclitis beschleunigt zu werden.

Weitere Fälle beobachteten MIRONENKO (616) und ferner auf beiden Augen PATERSON (686). POTECHINA (718), der 2 Fälle beobachtete, nimmt an, daß die vollständige Resorption der Linse den natürlichen Prozeß des Altersstares, die Selbstheilung darstellt, welche längere Zeit beansprucht. Das dürfte wohl nur für eine Minderzahl von Kataraktfällen zutreffen, wie Ref. annimmt.

PFLÜGER (703) berichtet über doppelseitige Aufsaugung einer Cataracta complicata. Es erfolgte eine Spontanruptur der Linsenkapsel und die Rinde wurde resorbiert. Der Kern ist in den Glaskörper gesunken.

In dem Falle von BUTLER (127) wurde eine Cataracta Morgagni im Verlaufe von 16 Jahren völlig aufgesaugt, ebenso eine Katarakt nach präparatorischer Iridektomie, bei der angeblich die Linsenkapsel nicht verletzt wurde. Der Prozeß der Aufsaugung ging von einer als angeboren aufgefaßten Einkerbung aus.

Zwei Fälle von ADAMS (7) betreffen spontane Aufsaugung angeborener Stare, der von FERRER (251) einen jugendlichen Star, ebenso der von DALLOS (189) und von CRISP (186). Bei zwei traumatischen Katarakten, die PAVIA (688) beobachtete, schlossen sich die Kapselwunden und die herausgequollenen Massen wurden resorbiert.

In einem weiteren Falle von PAVIA (689) wird ein Trauma angenommen. Nach Meinung des Ref. kann wohl auch eine Entwicklungsstörung vorgelegen haben, wobei angeborener Linsenmangel oder Fehlbildung vorliegen kann.

In einem neueren Falle von COLANGELI (163) erfolgt die Resorption einer traumatischen Katarakt bei einem 40jährigen. Ebenso berichtet HILDESHEIMER (385a) über einen solchen Fall.

VANCEA (916) berichtete neuerdings über die spontane Aufsaugung von 2 angeborenen Staren. Auf Grund von Studien über Insulinwirkung bei Naphthalinstar wird angenommen, daß die Hypervagotonie der beiden Kranken auf eine gesteigerte Insulinerzeugung seitens des Pankreas die Aufsaugung beschleunigte, während verminderte Produktion die Starbildung begünstigte.

In einem Falle von IKAZA (414a) luxierte eine diabetische Katarakt nach Iridocyclitis in den Glaskörper, wo sie später nicht mehr zu sehen war.

## **5. Untersuchungen an normalen und kataraktösen Linsen mit optischen Hilfsmitteln.**

Der Spaltlampe wird von verschiedenen Seiten hohes Lob gespendet, z. B. von FOX (265) und von MORSMANN (631), der sehr lehrreiche Abbildungen bringt.

VOGT (933) zeigte mit der Lampe einen vorderen axialen Embryonalstar und eine traumatische Spätrose in Form einer umschriebenen Kerntrübung, die früher als falscher Lenticonus bezeichnet wurde.

KLEEFELD (466) schilderte den Befund bei Cataracta coronaria und complicata und im Embryonalkern.

Bemerkenswert ist auch die Beobachtung von SALLMANN (787), der Verschiebung getrüübter Linsenteile in verflüssigter Rinde sah, die er auf mechanische Weise erklärt. Ein Beweis für Akkommodationsveränderungen sei daraus nicht zu entnehmen.

Die Beobachtungen von HOLLOS (401) betreffen die Pigmentbefunde an den Zonulafasern und an den Linseneithelien nach Iridodialyse. Die 3fache Anheftung der Zonulafasern war gut zu sehen. Diese entspringen hinter den Ciliarfortsätzen. Das Vorkommen einer Zonulamembran wird in Abrede gestellt.

Nach ACCARDI und ALAJMO (4) sollen die senilen Pigmentveränderungen der Iris bei Starkranken deutlicher hervortreten als bei Leuten mit klaren Linsen.

Eigenartige Trübungen bei Malaria werden von ACCARDI (3) auf Hypercholesterinämie zurückgeführt.

Auch CHURGINA (159) beschäftigte sich mit diesen Entpigmentierungen, ferner mit der Kapsellamelle und BEDELL (53) schildert die bei Linsenschrumpfung auftretenden irisierenden Kapselfalten. Auch konnte Siderosis auf der Oberfläche der Kapsel beobachtet werden.

MONJUKOWA (620) schildert die Spaltlampenbefunde nach Einwirkung ultravioletten und ultraroten Lichtes.

BÜCKLERS (98) macht darauf aufmerksam, daß die Spaltlampenuntersuchung sehr geeignet sei, um vor Operationen darüber klar zu werden, ob ein Zurückbleiben größerer Linsenmassen wahrscheinlich sei. Darin seien die einzelnen Starformen verschieden, auch wenn die Trübungen bis zur Kapsel reichten. Die Unterscheidung von reifen und unreifen Staren sei nicht mehr am Platze.

Röntgendiagramme von jugendlichen und älteren Linsen und von Katarakten, welche HERTEL (375) verwies, zeigten nicht unbeträchtliche Unterschiede. Albumin soll im Röntgendiagramm höhere Schwärzungsgrade erzeugen als Krystallin.

Mit Hilfe des Spiegelkondensators stellte CATTANEO (143, 145) umfangreiche Untersuchungen an. An Rinder- und klaren menschlichen Linsen wurde zunächst festgestellt, daß die Kapsel optisch homogen ist. Die Eithelien zeigen sich als helle Zellen mit dunklen Grenzlinien. In der Rinde sind Zellen mit leuchtenden Körnchen, die bei älteren Linsen auch im Kern vorkommen. Die Linsensubstanz ist optisch leer. Sie enthält eine Art Kittsubstanz, die später in Körnchen und Ringe zerfällt. Weiterhin ermittelte CATTANEO, daß die ultramikroskopische Struktur in isotonischen Salzlösungen kaum verändert wird. Hypertonische Lösungen rufen rasch schwere Strukturveränderungen hervor. Natronlauge zerstört bald die Struktur der hellen Linien und Salzsäure führt zur partiellen Ausfällung des Zellprotoplasmas und die fädigen Strukturen in den vorderen und hinteren Rindenfasern zerfallen. Entquellung der Linsen bewirkt nach CATTANEO bald eine Körnelung des Zellplasmas, welches die Kerne verdeckt. Die Linsenkernfasern sind unverändert, später stark verdünnt und quellen später nicht mehr. Destilliertes Wasser bringt im Kern und angrenzender Rinde keine Veränderungen hervor. In der äußeren Rinde verkürzen sich die Chondriosomen. Kälteeinwirkung bringt erst nach längerer Zeit eine Körnelung der

Kapselepithelien hervor. In den Trübungen zeigen sich im Ultramikroskop kleinste Vakuolen mit doppelter Contur. Bei stärkerer Erwärmung wurde die Kernzeichnung undeutlicher. Die Chondriosomen der Rindenfäsern verschwinden und die optisch leeren Fasern werden körnig hell.

Für frische karaktöse Linsen ist nach CATTANEO (145) die Untersuchung im Ultramikroskop der Fixierung und Härtung überlegen. Die Kapseln in toto extrahiert, zeigten keine Epithelveränderungen. In den oberflächlichen Rindenschichten sind die sonst reichlichen Chondriosomen stark vermindert. Bei einer unreifen Katarakt waren diese noch erhalten. Im weiteren Verlaufe der Starbildung kommt es zur Fällung der normalerweise homogenen Faserkolloide und es bilden sich Vakuolen und Krystalle.

Spektroskopische Untersuchungen von BURDON-COOPER (104) an normalen Tierlinsen und menschlichen Staren ergaben nach Veraschung einen geringen Gehalt an Kalium in den Starlinsen. Spuren verschiedener Metalle waren nachweisbar.

In einem Falle von VON HIPPEL (387) war  $1\frac{1}{2}$  Jahre lang eine Verschlechterung des Sehvermögens durch hochgradigen Linsenastigmatismus festzustellen, bis es nach Extraktion und Diszission von 0,3 auf 0,7 gehoben wurde.

BUTLER (124) beobachtete Doppelsehen bei einer Katarakt. Die Erscheinung wurde auf eine breite waagerechte Flüssigkeitsspalte der vorderen Linsenfläche zurückgeführt und LEVY (534) berichtet über einen Fall von traumatischer Katarakt, wo nach Heilung der Kapselwunde statt 3,75 D Myopie eine Hypermetropie von + 1,5 D vorlag. Die vorzeitige Presbyopie der Feuerarbeiter wird von LEDERER (525) nicht auf die Linse, sondern auf eine Schädigung des Ciliarkörpers bezogen.

Bezüglich des Gesichtsfeldes sei hier erwähnt, daß FREEMANN (274) bei spontaner oder künstlicher Mikropsie keine Erweiterung im Sinne von JAENSCH feststellen konnte, wohl aber Zunahme der Farbensättigung und der Luftdurchsichtigkeit.

Eine Arbeit von GUTZEIT (350) über Refraktionsänderungen bei Krankheitszuständen des Auges beschäftigt sich auch mit denen, die durch die Linsenanomalien erzeugt werden.

Untersuchungen von PIOTROWSKI (707) über den Brechungsindex des Kammerwassers bei Starkranken und Starfreien ergaben im Gegensatz zu früheren Ergebnissen von RÖMER und GEBB und anderen, daß das Serum sich spontan in seinem Brechungsvermögen ändern kann. Diese Inkonstanz könne zu Fehlern bei experimentellen Untersuchungen führen.

Mit dem Mikroskop von CZAPSKI ermittelte TRANTAS (903), daß eine lamelläre Zerklüftung fehlt. Bei Cataracta coronaria bestanden längliche dunkle Flecken und bei Cataracta nuclearis war die Peripherie heller rot als der Kern, und bei Schichtstar war die Peripherie rot und die Mitte weiß. Ebenso war der Weg eines Fremdkörpers weiß.

Untersuchungen mit dem Polarisationsmikroskop durch KRANZ (483) ergaben bei Cataracta senilis und traumatica eigenartige doppelbrechende Gebilde, die bei perforierender Verletzung und einem quellenden Schichtstar fehlten. Vereinzelt traten Cholesterinkrystalle auf. Im fixierten Präparat zeigten die Starlinsen Lipoide, die normalen Linsen fehlen. In klaren Linsen finden sich autolytische Myeline ohne Doppelbrechung. Nach dem 50. Jahre treten Kalkablagerungen auf.

Spektrographische Untersuchungen über die Lichtabsorption durch die Linse zeigten nach BÜCKLERS (96), daß die Farbenempfindung wesentlich durch die Färbung der Linse beeinflußt wird.

Die Mitteilung von BLEGVAD (76) über das Sehen der eigenen Katarakt schildert die Wahrnehmung von Linsentrübungen, wenn der Betreffende durch einen Tubus blickt, in dessen Hinterwand ein feines Loch sich befindet.

## 6. Optische Veränderungen bei Katarakt.

Über die Linse mit doppeltem Brennpunkt liegen einige Mitteilungen vor.

In dem Falle von MÖLLER (617) war die Kernoberfläche so stark gewölbt, daß sie fast an die Kapsel reichte. Für die Nähe wurde  $-2,0$  D angenommen, während nach Mydriasis starke Hypermetropie gefunden wurde.

HAGEN (352) beobachtete in einem Falle die deutliche Trennung des stark gewölbten Embryonalkerns vom Alterskernstreifen, wodurch eine starke Myopie erzeugt wurde.

Auch KYRIELEIS (509) fand Myopie im Zentrum und Hypermetropie in der Peripherie, was nur objektiv nachzuweisen war und auf eine leichte Trübung des stärker gewölbten Embryonalkerns zurückgeführt wird.

In diesem Sinne sind auch die Ausführungen von GAISER (284) aus der Vogtschen Klinik gehalten, der 19 Fälle von solchen Refraktionsverschiedenheiten untersuchte und darauf hinweist, daß VOGT bei Fällen von *Cataracta nigra* feststellte, daß sie das Endstadium einer Linse mit doppeltem Brennpunkt darstellten.

Nach JACKSONS (419) Untersuchungen waren Linsenveränderungen die Ursache, wenn die 10 Jahre lang beobachtete Refraktion bei 644 Fällen sich erheblich änderte, während die Hornhaut viel geringere Änderungen hervorrief.

## 7. Die Zonulalamelle.

Zahlreiche Arbeiten und Mitteilungen beschäftigen sich mit der Abschliffung eines Vorderkapselhäutchens.

THEOBALD (893), der eine gute Übersicht über die Entwicklung dieser Frage gibt, beobachtete einen Fall von Häutchenbildung bei Glaukom, wo das Bild mehr der Ablösung bei Glasbläsern gleicht. Trotzdem handelt es sich um die gleiche Veränderung.

In den 7 Fällen von ALLING (21) bestand Abschliffung im Bereich der Pupille. Durch Verstopfung mit abgelöstem Material kann Glaukom entstehen. Auch in dem Falle von ASCHER (30) lag Glaukom vor, dessen Entstehung vielleicht durch 2 Faktoren, mechanischen Verschuß des Kammerwinkels und die von ELSCHNIG betonte schädigende Wirkung des Kammerwassers zu erklären sei. Auch PLETNEWA (710) fand unter den untersuchten Personen auffallend oft Glaukom und führte wie VOGT die Veränderungen auf degenerative Prozesse der Linsenkapsel zurück. Auch VERHOEFF (923) beschreibt einen solchen Fall.

Die Befunde von VOGT (928) bei älteren Leuten mit Glaukom und Katarakt wurden von BUSACCA (114) bestätigt, aber dahin erweitert, daß ähnliche Bildungen auch an der hinteren Irisfläche und am Ciliarkörper-epithel zu finden seien, fast nur bei älteren Leuten. Es handelt sich um Ablagerungen aus dem Kammerwasser und histologische Untersuchungen

ergaben, daß es sich um Gebilde handelt, die von den Glashäuten unabhängig sind. Es handelt sich beim Glaukom um Erscheinungen, die eine ursächliche Bedeutung haben. Der Filzsaum am Irisrande könne mit VOGT als ein Abkömmling der Glashaut angesehen werden.

REHSTEINER (734, 735) bestätigte die früheren Befunde von Häutchenbildung auf der Linsenkapsel mit einer Häufigkeit von 17 pro Mille bei Leuten über 60 Jahre. Die von BUSACCA beschriebenen Gebilde seien Kunstgebilde infolge der Härtung. Gegenüber SZILLINSKY (880), der nach einer Verletzung die Resorption des in die vordere Kammer ragenden Kapsellappens beobachtete und daraus schließt, daß die von VOGT beschriebenen Häutchen keine Kapsellamellen seien, wird geltend gemacht, daß die als Kapsellamellen bei Glasbläsern anerkannten Lamellen auch nicht resorbiert würden.

Ein zufälliges Zusammentreffen mit Glaukom hält REHSTEINER (735) für ausgeschlossen. Auch VOGT habe die Gebilde als für Glaukom ursächlich angesehen.

Im Anschluß an die Arbeit von REHSTEINER macht KRAUFA (486) geltend, daß er die von VOGT 1925 beschriebenen Veränderungen schon 1924 als senile Linsenkapseldestruktion bezeichnet habe, worauf REHSTEINER (734) erwidert, daß der betreffende Sitzungsbericht eine Arbeit angekündigt habe, die jedoch bis dahin nicht erschienen sei.

Eine weitere histologische Untersuchung bei einem Kapselhäutchenglaukom durch VOGT (946) stellte fest, daß die Vorderkapsel verdickt war, statt 2—3mal 4—5mal so dick wie die Epithelschicht. Es fanden sich feine Längsstreifen und eine mehrfache Ablösung und axiale Umlagerung der Kapsellamelle. In einem Falle von Linsenluxation konnte CATTANEO (147) eine Ablösung der Kapsellamelle feststellen, ebenso bei Aniridie. Weitere Beobachtungen stammen von ABRAMOWICZ (1), COLLEVATI (167), VOGT (942) und KIRBY (459) (7 Fälle) und HOLLOWAY und COWAN (403) (4 Fälle).

In einem Falle von GAEDERTZ (283) war die hintere Kapsel abgehoben, dabei waren Veränderungen zu sehen, die an eine Lamelle erinnern.

In einer weiteren Arbeit von ELSCHNIG (228) wird nochmals die Prioritätsfrage gegenüber KRAUFA behandelt und besonders betont, daß in einem Falle wiederum ein feiner Sprung 3—4 mm vom Zentrum entfernt gefunden wurde, was dem Ansatz der Zonulalamelle entspricht. Es sei ein Streit um Worte, wenn BUSACCA die mit der Zonulalamelle zusammenhängende Schicht der Linsenkapsel nicht als Zonulalamelle anerkennen wolle. Untersuchungen an extrahierten Linsen erbrachten keine weiteren Beweise für die Existenz einer Zonulalamelle.

TRANTAS (902), der bei 237 Leuten über 55 Jahre 42 Häutchenfälle, davon 14 Glaukome fand, hält die Lamelle für eine reine Alterserscheinung.

Auch von TÖTH (901) spricht sich dahin aus, daß es sich um eine Teilerscheinung einer Erkrankung des ganzen Auges handelt. Bezüglich der Pigmentierung und Struktur der Auflagerungen auf die Lamelle sei auf das Kapitel Reste der Tunica vasculosa und Linsenkapsel verwiesen.

In einem Falle von HANDMANN (356) war die Zonulalamelle im Bereiche der hinteren Kapsel noch kenntlich, nachdem die eigentliche Kapsel in der Mitte nach Staroperation sich später resorbiert hatte, so daß Glaskörperfäden eindringen konnten.

Ein neuer Fall von ROSLAVECS (765) bietet nichts Besonderes, ebenso ein solcher von GOULDEN (334, 335), der in einem zweiten Falle die Abschliffung bei einem Mann sah, der 47 Jahre lang an einem Bratrostee gearbeitet hatte.

Der dritte anatomisch untersuchte Fall dieser Art, der von REHSTEINER beobachtet und von VOGT (946) beschrieben wurde, zeigte neben Glaukom bei einem 90jährigen Patienten neben oberflächlicher Abschliffung eine Spaltung der Gesamtkapsel in Lamellen, der platte Vakuolen vorausgehen.

An der Hand zweier Fälle von Zonulalamelle bei Feuerarbeitern vertritt MEYER (602) den Standpunkt von ELSCHNIG.

BUSACCA (119) stellte Untersuchungen an Tierlinsen mit Hilfe der Silberimprägnation nach BIELSCHOWSKY an und unterscheidet in der Äquatorialgegend die Zonulalamelle von einer perikapsulären Membran und der eigentlichen Linsenkapsel. Die Zonulafasern, welche die Lamelle bilden, setzen zum größten Teil an den Leisten der perikapsulären Membran an. In der prääquatorialen Zone dringen die Zonulafasern öfters tief in die Kapsel ein. Einzelne Zonulabündel durchdringen den perikapsulären Sack. Klinisch wurde in einem Falle eine Loslösung der Zonulalamelle von der Membrana pericapsularis beobachtet, weiterhin eine Ablösung der Zonulalamelle nach Trantas und zwei weitere etwas verwickelte Fälle. Die Ablösung der Zonulalamelle käme für die bei Glasbläsern gefundenen zentralen Kapselveränderungen nicht in Frage, weil es sich um einen ganz anderen Vorgang handelte.

In einer weiteren Arbeit nimmt BUSACCA (120) zu den Ausführungen von REHSTEINER Stellung und weist es zurück, daß es sich bei seinen Präparaten um Kunstprodukte gehandelt habe, wobei auch auf seine neueren Untersuchungen hingewiesen wird.

Die neueste Arbeit über diesen Gegenstand stammt von GRZEDZIELSKI (343) aus der Vogtschen Klinik. An der Hand von 13 Fällen wird festgestellt, daß die zentralen Häutchen am seltensten sind. Die Filzflöckchen am Pupillensaum sind aufgelagert und entstehen wahrscheinlich aus den aufgelagerten Kapselhäutchen. Die peripheren Häutchen bilden einen Kranz, zu dem sich gelegentlich ein zweiter hinzugesellt. Sie sind deutlich gekörnelt. Die Kapselhäutchen seien keine häufigen Alterserscheinungen. Die Pathologie der Linsenkapsel ist zu trennen von der der Zonulafasern und der Zonulalamelle.

SOHBY BEY (855, 856) konnte 44mal die Häutchenbildung auf der vorderen Linsenkapsel feststellen. In 13% der Fälle bestanden Pigmentauflagerungen auf der Hornhauthinterfläche. Die Drucksteigerungen waren nicht abnormal hoch. In einem anatomisch untersuchten Fall von solchen Glaukomen war der Kammerwinkel mit Pigmentkörnern angefüllt. Exkavation fehlte. Auch in einem zweiten Fall wurde die abgeblätterte Kapsellamelle gefunden. SOHBY BEY faßt seine Erfahrungen dahin zusammen, daß in 45% der Fälle Glaukom besteht und in 90% der Pupillensaumfilz besteht. Es handelt sich um eine senile Degeneration der Linsenkapsel. Die Depigmentierung der Iris spielt eine große Rolle. In der Aussprache wird betont, daß das Primäre die Aufblätterung der Linsenkapsel sei.

BLAICKNER (73) fand bei 84 Glaukompatienten 5mal ein Linsenkapselhäutchen. Fälle mit vorausgegangener Iridenkleisisoperation erleichterten die Beobachtung. Der Hundertsatz entsprach den Beobachtungen von VOGT. Auf die Druckregelung hatte nur das Pigmentepithel der Iris, nicht aber das Häutchen Einfluß. Beim Kapselhäutchenglaukom wird auf Grund einer Beobachtung von doppelseitiger Flocculusbildung am Irisrande angenommen, daß bei Störungen im Pigment des retinalen Irisblattes eine fädige Substanz aufgelagert wird, die Häutchen können abgeschilfert werden, zur Erklärung des Glaukoms reichten aber diese mechanischen Vorgänge nicht aus.

Nach Fertigstellung der Arbeit erschienen noch einige weitere Mitteilungen von VOGT (952a), die hier zur Ergänzung noch angeführt werden. In Äquatorialschnitten frischer Bulbi ließ sich regelmäßig eine durch die Zonulafasern weggezogene Zonulalamelle nachweisen, in deren Meridianen eine Streifung zu sehen ist. Die Lamelle ist dünn und gehört genetisch wahrscheinlich zur Zonulafaserung, deren Fasern auf der Kapsel haften bleiben und die Lamelle durchlöchern. In einem Falle (952b) von seniler Vorderkapselabschilferung fand sich eine Tiefenzerklüftung durch Einlagerung von Vakuolen, wodurch die sog. Blättertiegstruktur oder eine Spaltung in einzelnen Lamellen, ähnlich wie beim Feuerstar, entsteht. Weniger deutlich sind die Veränderungen im Bereich der Papillarscheibe.

Ein Vergleich der Alters- und der Feuerlamelle, welchen VOGT (952a) weiterhin anstellte, ergab, daß bei beiden nur der axiale Teil der Vorderkapsel erkrankt, wobei die Papillarscheibe mitbetroffen ist. Die Feuerlamelle ist größer, einschichtig und weniger brüchig und tritt in jugendlicherem Alter auf; auch ist sie dicker. Grundsätzliche Unterschiede bestehen nicht.

Die anatomische Untersuchung eines Auges eines 100jährigen ließ die vacuoläre Degeneration der mittleren und tieferen Schichten der Vorderkapsel deutlich erkennen (952a).

Die Untersuchung einer 72jährigen Kataraktpatientin durch MÜLCK und HOUWER (637a) ergab eine typische Ablösung der Kapsellamelle, die keine Ähnlichkeit mit der senilen Kapseldegeneration aufwies, wohl aber der Feuerlamelle glich, weshalb der Autor die Frage aufwirft, ob die Hitze der Tropen, der die Patientin ausgesetzt war, einen Wärmestar produzierte.

Bei der anatomischen Untersuchung dreier Fälle durch RIEDL (739a) erwies sich die Kapsellamelle als stark verdickt. Zwischen Lamelle und Kapsel fanden sich öfters Wanderzellen. Die intrapupilläre Form stellt eine besondere Art der Kapsellamellierung dar.

## 8. Die Bedeutung der Linsenkapsel.

Nach FRIEDENWALD (276) ist, wie schon LEBER annahm, die Linsenkapsel für Elektrolyte und die meisten Kolloide durchgängig. Positiv geladene Kolloide werden leichter durchgelassen als negativ geladene. Mit dem Alter sinkt die Durchlässigkeit, die bei Staren stark schwankt. Einige Formen der Altersstare beruhen auf dieser Abnahme. Ein enzymähnlicher, durch Autolyse gewonnener Stoff hemmt diesen Prozeß, weshalb nicht alle diese Stare gleich progressiv sind. Durch Kalk und Cholesterin in der Linse würde vielleicht die Durchlässigkeit begünstigt. In der Aussprache weist GIFFORD darauf hin, daß ein Gegensatz zu der Anschauung von LÖWENSTEIN bestehe, der seiner Startheorie die Erklärung zugrunde legt, daß die Kapsel mit dem Alter durchgängiger werde. Damit stehe doch im Widerspruch, daß die Linse nach Verletzungen der Kapsel sich so rasch trübt. LÖWENSTEIN erwidert darauf, daß Unversehrtheit der Kapsel die Grundbedingung für das Klarbleiben der Linse sei. Durch Wasserverlust altert das Kolloid der Kapsel und dadurch werde die Durchlässigkeit verändert. LÖWENSTEIN weist bei dieser Gelegenheit auf Versuche an Rinder- und Kalbslinsen hin, die er mit HAUROWITZ (555)

anstellte. Hier wurde durch Bestrahlungen, Kälte und Salzlösungen geschädigt. FRIEDENWALD hält eine neue Katarakttheorie auf dieser Grundlage für verfrüht. Die Linsenkapsel sei nicht so labil, wie LÖWENSTEIN annimmt.

In einer weiteren Arbeit teilt FRIEDENWALD (276) mit, daß auch ultramikroskopisch keine Poren in der Linsenkapsel nachweisbar seien. Das Membranpotential wurde als negativ befunden. Für eine Reihe von Stoffen wurde die Durchlässigkeit der Kapsel ermittelt, die durch Calcium, Cyankali und Eiweißkörper herabgesetzt wird. Bei älteren Tieren war die Durchlässigkeit geringer. Bei künstlichem Star in vitro sei die Durchlässigkeit größer als bei spontaner Katarakt. In einigen Fällen wurde durch Farbstoffeinspritzen in den Glaskörper Star erzeugt.

Weiterhin prüfte FRIEDENWALD (276) bei Tieren die Durchlässigkeit für Wasser, Dextrose und andere Zuckerarten, die mit dem Alter deutlich geringer würde. Mit der Steigerung des Molekulargewichtes nahm die Durchlässigkeit ab. Frühere Versuche von SEKI (828) hatten schon die Durchlässigkeit für Wasserblau erwiesen.

Eine neuere Arbeit von SCHMERL und THIEL (814) über Schädigungen der Linsenkapsel ergaben, daß dadurch die Durchlässigkeit für verschiedene Stoffe erhöht wird. Durch Nitroprussidnatrium wurde der Austritt eines schwefelhaltigen Stoffes ins Kammerwasser erwiesen, ebenso wurde ein erhöhter Sauerstoffverbrauch nachgewiesen, der bei vollständigem Star gleich Null ist. Die Kapselschädigung kann bei der Starentstehung sehr wohl das Primäre sein.

In einer neueren Arbeit über traumatische Hornhautquellung kommt LÖWENSTEIN (552) zu dem Schluß, daß man bei den Durchlässigkeitsbedingungen auch das Epithel der Kapsel zu berücksichtigen habe und ebenso den Austritt von Stoffen aus dem Kapselsack. Experimentell geschädigte Linsen zeigen für gewisse Stoffe eine erhöhte Durchlässigkeit und dadurch können die Linsenfasern auf toxischem Wege geschädigt werden.

Nach v. RÖTTH und KLEIN (771) ist die Kapsel kataraktöser Linsen vorne dicker als hinten, was für das Gelingen der intrakapsulären Extradation von Wichtigkeit sei.

Neuerdings berichten GIFFORD, LEBENSOHN und PUNTENNY (306a), daß die normale Kapsel für Wasser, Salze, Natriumsalicylat und Fluorescein durchlässig sei; Globulin dringt gar nicht, Albumin nur in geringen Mengen ein. Bei Starlinsen war die Durchlässigkeit wie bei Kaninchen, bei reifem Naphthalinstar gleich oder niedriger wie bei der normalen Kaninchenlinse, bei älteren Tieren geringer als bei jungen.

## 9. Blutuntersuchungen.

Mit den Blutdruckverhältnissen bei älteren Leuten beschäftigt sich eine Untersuchung von BATTISTA (51), der bei 300 Fällen von Leuten über 60 Jahre 143mal Linsentrübungen, bei Frauen mehr als bei Männern fand. Es besteht kein vollständiger Parallelismus zwischen Alter und Katarakt und Fortschreiten der Sklerosierung. Die Harnsäure ist vermehrt. 57% der Leute mit normalem Blutdruck hatten Linsentrübungen. Die Starbildung ist also vom Blutdruck unabhängig und ein örtlicher Vorgang. In ähnlicher Weise äußert sich KÜMMELL (502).

Weitere Untersuchungen beziehen sich auf den Blutzuckergehalt. So erhielten MALKIN und KRASIKOW (568) mit der Methode von HAGEDORN und JENSEN höhere Werte, was sie auf endokrine Einflüsse beziehen. ALIQUO-MAZZEI (18) fanden bei 12 Starpatienten keine Erhöhung des Blutzuckergehaltes und MEHLHOSE (596), der mit der Methode von BANG arbeitete, fand bei 50 Fällen von Alterskatarakt den Blutzuckergehalt etwas höher als normal. Nach POLICHOWA (711) ist bei Katarakt und Glaukomkranken der Blutzuckergehalt etwas höher. Nach Entfernung der Epithelkörperchen bei Kaninchen steigt der Blutzuckergehalt, während der Kalkgehalt sinkt, der bei Starkkranken sich als unwesentlich geändert erwies. ALIQUO-MAZZEI (17) stellte weiterhin mit Hilfe der Methode von LLYKE und CULLEN fest, wie auch Lo CASCIO ermittelt hatte, daß die Kohlensäurewerte im Blute einer leichten Azidose entsprechen.

Bei 48 Altersstaren ohne Tetanie bestimmten v. PELLATHY und v. PELLATHY (695) den Kalkgehalt im Blutserum nach KRAMER-TISDALL. Die Unterschiede gegen die normalen Werte waren so gering, daß man nicht auf eine Hypofunktion der Epithelkörperchen schließen konnte.

Stickstoffbestimmungen bei Starkkranken ergaben nach GIANNANTONI (297) im Blute erhöhte Werte. Es wurden Giftstoffe zurückgehalten und Säureradikale schädigten das Ciliarepithel. Derselbe Autor hatte schon früher gefunden, daß bei Starkkranken das Kreatinin im Blute vermehrt sei und daß demgemäß Giftstoffe ins Kammerwasser übergingen. Ebenso stellte GIANNANTONI mit Phenolsulfonaphthalein fest, daß Starkranke weniger Harnstoff ausscheiden als Gesunde.

Nach CUCCHIA (187) sind die Blutchloride bei Starkkranken nicht vermehrt.

Lo CASCIO (136) fand, daß die Blutalkalescenz bei Starkkranken in den physiologischen Grenzen schwankt, ebenso die Alkalireserve. Verminderte Alkalescenz soll durch saures Kammerwasser Startrübungen hervorrufen. Demgegenüber betont SCALINCI (804), daß die Phenolphthaleinprobe, die Lo CASCIO benutzte, nicht als Beweis für Azidose gelten könne. Der Flüssigkeitswechsel der Linse sei nicht nur von Osmose, sondern auch von der H-Ionenkonzentration abhängig. Die Blutveränderungen veränderten das Kammerwasser und das führe zur *Cataracta dyscrasica*. Die Untersuchungen von LOTTRUP ANDERSEN (548) an 29 Linsen ergaben, daß auch die normalen Linsen Zucker enthielten. Zwischen Blutzucker und Linsenzucker bestehe keine Proportionalität, bei Diabetes seien die Schwingungen des Zuckergehaltes verlangsamt. Weiterhin wurde festgestellt, daß die Zuckerassimilationsfähigkeit bei seniler Corticalkatarakt sich in normalen Grenzen halte.

O'BRIEN (664) konnte bei 218 Fällen von vorgeschrittenem Altersstar in der Hälfte der Fälle Hyperglykämie nachweisen. Höhere Grade disponieren zur Kataraktbildung.

In einer neueren Arbeit geht KIRBY (460) auf die Bedeutung des Kalkgehaltes im Blute ein, der nur zum Teil diffusibel sei, weshalb er im Serum höher sei als im Kammerwasser. Bei Altersstaren ist der an sich in der Linse vorkommende Kalkgehalt vermehrt. Diese Vermehrung braucht noch keine ursächliche Bedeutung zu haben. Liegt eine solche vor, dann könnte eine geringere Durchlässigkeit der Kapsel im Spiele

sein, es könnte das Eiweiß für Ultraviolett sensibilisiert werden oder es könnte das kolloidale System des Linseneiweißes unmittelbar geschädigt werden. Ist die Steigerung des Kalkgehaltes sekundär, so könnte man eine gewisse Affinität zu abnormen Stoffwechselprodukten annehmen. Bei den Tetaniefällen sind verschiedene Formen zu unterscheiden, für den Altersstar konnten keine Anhaltspunkte für eine Verwandtschaft mit den Tetaniestaren gefunden werden.

JIRMANN (433b) gibt an, daß der Calciumgehalt bei Katarakt geringer sei. Endokrine Einflüsse begünstigten die Starentwicklung durch Senkung des Kalkspiegels. ADAMS (8) fand neben der Erhöhung des Kalkgehaltes Senkung des Kaliumgehaltes. Der Kalkgehalt wechselt und es sei nicht erwiesen, daß seine Vermehrung ursächliche Bedeutung für die Katarakt habe. Die Kalkablagerung in der Linse sei ein sekundärer Vorgang. MACKAY, STEWART und ROBINSON (561) stellten ebenso wie KRANZ (483) erhöhten Kalkgehalt im Blute Kataraktöser fest, während GOURFEIN (336a) keinen Unterschied zwischen Kataraktösen und Gesunden finden konnte.

NORDMANN und WEILL (660) fanden bei endokrin bedingten Kataraktformen den Gesamtgehalt an Kalk in 2 Fällen normal. Der ultrafiltrable Teil wechselte.

SCHMERL (813) konnte in normalen Kaninchenlinsen Harnstoff nachweisen. Der Gehalt an Harnstoff verminderte sich bei Massagekatarakt, sowie kataraktöse Linsen bei erhöhtem Sauerstoffverbrauch sulfhydrylhaltige Körper ausschieden.

Die Blutkörperchensenkungsgeschwindigkeit ist nach THEIL (894) bei Starkranken beschleunigt, wenn chronische Entzündungen anderer Organe vorliegen, eine Ansicht, der sich LUMBROSO (558), sowie FRANZESCHETTI und GUGGENHEIM (270) anschließen. SCHMELZER (815) fand dagegen bei Kataraktösen normale Werte.

Die Untersuchungen von GIANNANTONI (299) über die Blutgruppen bei Augenkrankungen zeigten bei Kataraktösen Werte, die nach Ansicht des Autors gewissen konstitutionellen Grundlagen entsprechen.

## 10. Biochemische Untersuchungen.

### a) Verschiedenes.

Nach SALIT und MATILL (785) enthalten Starlinsen Calcium und Cholesterin. Der Kataraktprozeß beruhe auf einer Denaturierung des Linsenproteins. Dagegen fand SALIT (784) später in 5 Starlinsen und bei *Cataracta nigra* kein Calcium. Die Dauer der Katarakt und das Alter haben keinen Einfluß auf den Kalkgehalt.

LIEBEN und KRONFELD (539) machten Belichtungsversuche an den Linsenproteinen der Schweinslinse. Sie hatten keinen Einfluß auf den Gehalt an aromatischen Aminosäuren und der Tryptophangehalt war derselbe wie in Kataraktlinsen und in anormalen menschlichen Linsen. Die hohe Konzentration der Protein verhindere die Zerstörung der Aminosäuren.

Die Mitteilung von TASSMANN (886) ist lediglich referierender Natur.

Interessante Angaben macht KUBIK (500) über die Gewichtsverhältnisse von 433 Staren, die in der Kapsel extrahiert wurden. Das Gewicht ist im Alter höher, wobei die Starform keine Rolle spielt, dagegen ist die Körpergröße von Einfluß. Bei Myopie ist das Stargewicht höher. Schwankungen kommen bei jeder Starform vor. Das Durchschnittsgewicht ist kleiner als bei der klaren Linse. Ergänzende Untersuchungen

an 260 derartigen Linsen ergaben nach KUBIK (499), daß die Reifung der Katarakt mit absoluter und relativer Verminderung der Trockensubstanz einhergeht. Im Einzelfalle seien die Verhältnisse sehr kompliziert, so daß man daraus keine Schlüsse ziehen dürfe.

LEWINA und CHEIFETZ (535) fanden bei 30 Patienten den Kalkgehalt der kataraktösen Linse verringert, den Kaliumgehalt erhöht. Die Untersuchung auf Alkalireserve ergab Azidose. In 42% der Fälle war Tetanie nachzuweisen und demgemäß wird auf die Wichtigkeit der Epithelkörperschädigungen hingewiesen.

Nach SALIT (781), der eine Übersicht über die verschiedenen Starformen gibt, gehen die Linsenveränderungen einher mit einem Anwachsen organischer Substanzen und der Lipide, mit einer Abnahme der Proteine und der autooxydablen Substanzen.

Nach KANIFUSA (503) dagegen besitzt das Linseneiweiß nicht nur Organ- sondern auch Artspezifität. Diese letztere ist durch percutane Immunisierung von Meerschweinchen und durch intravenöse Immunisierung des Kaninchens nachzuweisen. Diese Spezifität des Linseneiweißes sei durch Berücksichtigung des Präzipitingehaltes geklärt.

Auf Grund seiner Untersuchungen über den isoelektrischen Punkt der Linsenproteinkörper im Kern und in der Rinde nimmt SCALINCI (805) an, daß dieser um so weiter im sauren Gebiet liegt, je mehr man sich der Peripherie nähert. Wenn das Milieu, in dem sich die Linse befindet, stärker sauer wird, werden zunächst die äußeren Linsenschichten darunter zu leiden haben. Von der Annahme ausgehend, daß der Kalkgehalt der Linse große Bedeutung für deren Durchsichtigkeit hat, stellte KIRBY (454) Versuche an über die Beeinflussung von Linsenepithelkulturen durch den Calciumgehalt des Nährmilieus. Geringe Verminderung unter die Norm wirkte toxisch, Steigerung schädigte erst in höheren Graden. Relative Vermehrung des Kaliumgehaltes scheint schädlich zu wirken. Es wird auf die Verhältnisse bei Tetanie hingewiesen.

An dieser Stelle sei auch auf die giftige Wirkung hingewiesen, welche zurückbleibende Starmassen auf das Augeninnere ausüben. Im Gegensatz zu der Anschauung von VERHOEFF und LEMOINE, die eine Endophthalmitis anaphylactica annahmen, kommt von RÖTTH (769, 770) auf Grund umfangreicher Tierversuche zu dem Schluß, daß hier ein erheblicher Unterschied zwischen Rinde und Kern besteht, in dem nur Stücke des letzteren eine toxische Wirkung ausübten. Durch Trypsin gewonnene Spaltungsprodukte des Linseneiweißes riefen Iritis hervor. Am stärksten wirken Tyrosin und Cystin. Weiterhin kommt in Betracht, daß die Linsenmassen für Spaltpilze einen guten Nährboden abgeben.

Mit Linsenextrakten nach dem Vorgange von VERHOEFF und LEMOINE prüfte RABINOWITSCH (724) 19 Fälle. Die Reaktion war in 12 Fällen positiv, in den anderen gering oder negativ. Nach der Operation von 10 positiv reagierenden Fällen entstanden starke Reizungen. Wiederholte Injektionen bewirkten Desensibilisierung. Über diese Fragen gibt auch die neuere Arbeit von DOLD und SCHIECK (209) Auskunft.

Auf Grund 10jähriger Erfahrungen mit aktiver Immunisierung durch Linsenantigen tritt DAVIS (196) für diese Behandlung beginnender Stare ein, so lange die Sehschärfe nicht unter 20/70 gesunken sei. Dieses Verfahren in solchen Fällen nicht anzuwenden sei ein Verbrechen.

### b) Cholesterin- und Cysteingehalt der Linse.

Zahlreiche Mitteilungen beschäftigen sich mit dem Cholesterin- und Cysteingehalt der Linse. Der Hauptpunkt ist, ob es sich um lokale oder von der Blutzirkulation abhängige Stoffe handelt.

In den Einzelfällen von STERN (865) und von MÜLLER (634) war bei einseitigem Auftreten dieser Stoffe in einer Linse der Gehalt im Blute normal, während MOSCARDI (633) auf Grund von 2 Fällen annimmt, daß eine Hypercholesterinämie auf der Basis einer Nephritis die Ursache gewesen sei.

Von Einzelmitteilungen seien noch erwähnt die von RUTBERG (772), der in der einen Linse eines 3 $\frac{1}{2}$ -jährigen Kindes rotgelb gefärbte Krystalle sah, sowie die von BERESINSKAJA (59), der bei Vater und 2 Kindern Linsentrübungen mit glänzenden durchsichtigen Krystallen beobachtete, bei den Kindern zwischen Embryonalkern und Linsenkapsel, bei dem Vater im Gebiete des Alterskernes, nach dessen Extraktion Cholesterin- und Cystekrystalle gefunden wurden.

Auch MOSCARDI (633), der die Entwicklung der Krystalle unabhängig vom Blute sein läßt, nimmt an, daß bei der ungleichmäßigen Verteilung des Cholesterins besonders der sklerosierte Kern bevorzugt werde.

Bei Leichenuntersuchungen fand METZGER (600) bei 76 Fällen 11mal eine Cataracta coronaria und bei dieser stets doppelbrechende Lipoide im polarisierten Lichte und auch in Gefrierschnitten. Er hält diese Lipoidbefunde für charakteristisch für diese Starform.

In einem Falle von SAFAR (777) führten die Krystalle nach Spontan-  
aufsaugung der Katarakt zu einem Glaukom. Mit Hilfe des Polarisationsmikroskops konnte KRANZ (483) in 2 Fällen von Altersstar Cholesterinkrystalle feststellen.

Nach CAHANE (128) ist in menschlichen Linsen der Cholesteringehalt relativ hoch, bei Katarakten noch gesteigert.

SALIT (784) berichtet, daß mit der Methode von BLOOR in Rinderlinsen der Cholesteringehalt 0,043% des Linsengewichtes ausmache, das Lecithin 0,11%. Normale Linsen von Menschen hatten einen Gehalt von 0,2%, kataraktöse dagegen 0,23 bis 0,89%. Das Blut hatte normalen Cholesteringehalt.

Nach TASSMANN und KARR (887) ist der gesamte Cystingehalt der normalen Schweinslinse höher als bei menschlichen Katarakten. Hier sei das Gesamtcystin nur in oxydierter Form vorhanden.

SHOGI (839) gibt an, daß von allen Geweben des Auges die Linse den größten Cystingehalt habe. Bei Katarakt verliert das Krystallin mit dem Fortschreiten seine Cystinreaktion. Auf Tierlinsen hatte Traubenzucker keinen Einfluß. Ultraviolette Licht hatte auf Krystallinlösungen einen gewissen Einfluß. In einer späteren Arbeit gibt SHOGI (840) an, daß beim Rinde und bei Kaninchen 0,1% des Linsengewichtes Cystein sei, frei und gebunden. Bei Katarakt verschwinde zuerst die freie Form. Ultraviolette Strahlen bilden mehr als ultrarote aus Cystein Cystin.

SEKI (829) fand, daß der Cholesteringehalt in menschlichen Linsen geringer sei, als bei Tieren. Bei Fischen sei der Cysteingehalt am höchsten. Kataraktöse Linsen seien reicher an Cholesterin. Die Cystinreaktion geht mit der Abnahme des Krystallins parallel.

O'BRIEN und MYERS (665) fanden bei 54 Kataraktpatienten in 54% eine Erhöhung des Cholesteringehaltes im Blut, was im Gegensatz zu den Erfahrungen anderer Autoren steht.

Nach FILIPPI-GABARDI (251a) besteht bei Katarakten meistens Hypercholesterinämie und diese Erhöhung des Cholesteringehaltes sei bedeutsam für die Entstehung der Alterskatarakt. CATANA MARET (142a) gibt auf Grund von Versuchen beim Rind, Hund und Menschen an, daß der Cholesterolgehalt mit dem Alter zunimmt und der Wassergehalt abnimmt. Diese Differenzen waren bei menschlichen Katarakten besonders deutlich.

Nach UPDEGRAFF (914a) war in kataraktösen Linsen der Cholesteringehalt öfters erhöht. Das Verhältnis zwischen Calcium- und Cholesteringehalt schwankte sehr.

Interessant ist eine neuere Beobachtung von v. SZILY (884a), der bei einem vorderen Polarstar, der möglicherweise angeboren war und mit Andeutungen einer Coronarkatarakt einherging, in der Trübungszone eine reichliche Ansammlung von Cholesterin fand, die vielleicht als auf normaler Grundlage erwachsende Alterserscheinung aufzufassen ist. Nimmt man das an, dann ist die Seltenheit der Beobachtung schwer verständlich.

Neuere Versuche von WEINSTEIN (964) mit der Nitroprussidnatriumprobe an 35 extrahierten Linsen ergaben, daß bei 27 in der Kapsel extrahierten Staren die Cysteinreaktion positiv war, am stärksten bei 2 überreifen Staren. Der Farbwechsel betraf nur die Kapsel, während bei traumatischen und toxischen Staren nach REIS und nach JESS die Cysteinreaktion auch im getrüben Linsenteil positiv ist. Dieser Unterschied sei bedeutungsvoll für die Erklärung der Genese dieser Starformen, indem bei den toxischen und traumatischen Staren kolloidchemische Veränderungen die Permeabilität schädigen, was bei den senilen Staren nicht der Fall ist.

KRAUSE (492a) erhielt in normalen Linsen für Cystin und Cystein niedrigere Werte, als sie bisher galten.

## 11. Serologische Untersuchungen.

Auch auf diesem Gebiete ist weiter gearbeitet worden, die erzielten Ergebnisse stehen jedoch nicht im Einklang mit der aufgewandten Mühe.

Versuche von GOURFEIN-WELT und PIOTROWSKY (336) an 26 Starranken und 19 Gesunden ergaben, daß, wenn das Serum mit pulverisierter Linsensubstanz zusammengebracht wurde, auf refraktometrischem Wege nur geringe Differenzen festgestellt werden konnten. Das Serum Kataraktöser sei an sich stabiler als bei Nichtkataraktösen.

BAIVY (40) untersuchte Tiere, die mit Staren behaftet waren. Mit Serum, welches Antikörper gegen das Serum einer bestimmten Tierart enthielt, konnte niemals ein positives Resultat gegenüber Starlinsen dieser Tierart erzielt werden. Es sei aus der Umgebung kaum Eiweiß eingedrungen. Kataraktöse Linsen seien so verändert, daß sie die Organspezifität der normalen Linse nicht mehr erkennen ließen.

Durch parenterale Sensibilisierung von Kaninchen durch Rinderlinseneiweiß konnte BENDER (57) aus partiellen Trübungen rasch eine

totale Katarakt und Reizung erzielen, während bei nicht vorbehandelten Tieren die Trübung auf die hintere Corticalis beschränkt blieb.

Nach KRISCHNEWSKI und SHAPIRO (495) besitzt die Linse keine antigenen Eigenschaften der Art, der sie angehört, sondern nur Organspezifität. Sie ist dem Organismus nicht nur in bezug auf die Art, sondern auch in bezug auf die Gruppe fremd.

Nach GORO (331a) besteht gemeinsame Antigenität von Linsenantigen mit Darmantigen, welches Organspezifität zeigt. Die Linse habe keine absolute Organspezifität, sondern auch eine relative Artspezifität.

BUSIGIN (122) untersuchte das Blut von Starpatienten mit 4 Gruppen auf Agglutinationsfähigkeit. Bei 3 Gruppen zeigte sich die gleiche Verbreitung, bei der 4. eine andere.

Mehrere Autoren beschäftigten sich mit der Bedeutung der Serumforschung für die Operation der Katarakt.

Mit Hilfe der Komplementablenkung erhielt DI FEDE (247) durchweg komplette Hämolyse, während das Verfahren nach ABDERHALDEN und nach PORYES-MEIER keine verwertbaren Resultate brachte. Cataracta senilis und traumatica seien serologisch nicht zu unterscheiden und es sei aus der Serumuntersuchung keine Prognose der Operation zu stellen.

COURTNEY (180) injizierte intracutan vor 5 Staroperationen 0,1 ccm Rinderlinseneiweißlösung. Die Fälle mit Hypersensibilität bekamen Erythem und Endophthalmitis im Sinne von VERHOEFF und LEMOINE (s. voriger Bericht). In 2 Fällen trat die Wirkung der Linseneiweißprobe schon vor der Operation ein.

Wenn ALLENDE (20) das Auftreten der verzögerten Resorption von Linsenmassen nach Diszission durch Operation des zweiten Auges mit Antigenwirkung erklären will und nach Staroperationen nunmehr Linsenbrei aus extrahierten Linsen in die vordere Kammer bringt, so muß demgegenüber darauf hingewiesen werden, daß bei seiner Beobachtung der Zufall nicht auszuschließen ist.

An dieser Stelle sei auch darauf hingewiesen, daß DAVIS (196) durch Immunisierung trächtiger Kaninchen mit Linsensubstanz nach dem Vorgange von GUYER und SMITH bei der Nachkommenschaft Augenstörungen im Sinne vererbbarer Mißbildungen zu erzielen suchten, aber damit keinen Erfolg hatten.

Neuere Arbeiten auf diesem Gebiete rühren her von BURKY und WOODS (110), die mit einem sterilen Linsenextrakt aus Ochsenaugen bei 75 normalen Personen keine Reaktion, bei 64 Kataraktpatienten 11mal eine positive Reaktion bei intracutaner Einverleibung und bei diesen meistens eine postoperative Entzündung beobachteten und von RIEHM (740, 741), der auf Grund von subkonjunktivalen Injektionen bei Kaninchen zu dem Resultate kommt, daß es eine Endophthalmitis anaphylactica auf der Grundlage einer Organspezifität des normalen Linseneiweißes nicht gibt. In der Diskussion bestätigt WESSELY diese Erfahrungen, indem es ihm nicht gelungen sei bei quellenden Schichtstaren nach Diszission mit steril aufgefangenem Linsenbrei durch cutane Impfung irgendeine Reaktion zu erzielen.

Demgegenüber berichtet MAZAL (583), daß er in 5 Fällen iritischer Reizung nach Extraktion mit subcutanen Injektionen von Schweinslinsenemulsion Erfolg hatte; ebenso einmal bei quellender traumatischer

Katarakt. Das Linsenantigen erzeuge spezifische Antikörper und das Blutserum zeigte Präcipitation.

LO CASCIO und RINALDI (138) erzielten mit Linsenantigenen nach WOODS, BURKY und CECIL in 15% der Fälle eine positive Hautreaktion, wobei Kataraktfälle und kataraktfreie Patienten keinen Unterschied zeigten. Antigen von Menschenlinsen war wirksamer als das von Rinderlinsen, um so eher, je höher die Konzentration war. Versuche vor und nach einer Staroperation ergaben kein greifbares Resultat. Eine Endophthalmitis anaphylactica wurde auch bei solchen Fällen nicht beobachtet, die vor der Operation positiv reagiert hatten. Diese Reaktion bedeutet keine wirkliche Überempfindlichkeit. Die bei Starresten auftretende Reizung sei nicht auf Anaphylaxie zurückzuführen.

Neuerdings geben BURKY und WOODS (110) an, daß die Methode zur Herstellung von Linsenextrakten von ihnen verbessert worden sei und das sei notwendig, weil sonst toxische Einflüsse mitspielen könnten. Von 64 Kataraktpatienten reagierten 11 positiv und 7 davon hatten postoperative Reizungen.

Neuerdings erschien ein vortreffliches Referat von SCHIECK (807a) über die Anaphylaxie gegen Linseneiweiß, welches die hier behandelten Dinge im Zusammenhang erörtert.

PAËZ (677a) sah nach Einspritzung von Linsenemulsion in den Musculus deltoideus schnelle Resorption zurückgebliebener Linsenmassen, was auf die Einwirkung spezifischer Antikörper oder phakolytischer Substanzen zurückgeführt wird. Nach Operation eines kindlichen Stares am 2. Auge wurde die Resorption von Linsenmassen eingeleitet; es seien phakolytische Substanzen mobilisiert worden.

## 12. Die medikamentöse Beeinflussung von Linsentrübungen.

Obwohl FISCHER (257) kürzlich ein die letzten 5 Jahre umfassendes Referat über diesen Gegenstand gebracht hat, wird man der Vollständigkeit halber auch an dieser Stelle über die mannigfachen Versuche, Linsentrübungen, speziell beim Altersstar, auf medikamentösem Wege zu beeinflussen, berichten müssen. Vorausgeschickt sei, daß man selten ein Gebiet der Augenheilkunde trifft, auf welchem sich so viel Unwissenschaftliches und Kritikloses breit macht. Vorausgeschickt sei ferner, daß man vom wissenschaftlichen Standpunkt aus bisher wohl nur wenig Ausbeute erhalten hat. Nichtsdestoweniger kann man dieses oder jenes Mittel verordnen, wenn es unschädlich ist und nicht etwa in stationärer Behandlung gegeben wird, weil, wie Verfasser (701) ausführte, die Patienten nicht einfach mit der Diagnose „grauer Star“ aus der Sprechstunde des Arztes entlassen werden sollten, sondern den Anspruch darauf erheben können, solaminis causa etwas verordnet zu bekommen.

In erster Linie ist hier von der Jodbehandlung Gebrauch gemacht worden, deren Anwendung auf die verschiedenste Weise erfolgte, sei es per os, sei es durch Einspritzen oder durch Iontophorese. Hier wird man zunächst dafür eintreten müssen, daß eine dieser Methoden am Tage doch wohl genügen dürfte und es als „Geschäftelhuberei“ bezeichnet werden muß, wenn das Mittel in Form von Einreibungen, Einträufelungen und per os an einem und demselben Tage gegeben wird. Man hat zunächst darüber gestritten, ob überhaupt Jod in irgend einer Form in

die Linse gelangt. Dies wird von STEINDORFF (866) mit dem Hinweis bestritten, daß weder durch Iontophorese noch durch Einverleibung vor Staroperationen der Jodnachweis gelungen sei, während ERLANGER (240, 241) demgegenüber betont, daß man mit Iontophorese mit Salzlösungen Startrübungen erzielen könne, was meines Erachtens nicht gegen STEINDORFF spricht.

Auch SIMON (845) berichtet über negative Versuche bei Kaninchen.

Neuerdings berichtet jedoch DANIELS (192), daß es ihm gelungen sei bei Staroperierten den Nachweis von Jod in der extrahierten Linse zu erbringen.

Die günstigen klinischen Erfahrungen, über welche einige Autoren berichten, sind aus dem Grunde nicht verwertbar, weil die Zahl der beobachteten Fälle viel zu gering, z. B. bei SIMOIS (844), NAKAMURA (641), BOZZOLI (83) und PASTEGA (685). Letzterer behauptet Aufhellung der vorderen Linsenschichten beobachtet zu haben, während KIRBY (452) angibt, daß die Vakuolen unter der Kapsel verschwänden, die lamelläre Zerklüftung aber bliebe und JUDIN (436) gibt an, daß bei behandelten Fällen öfter als bei nicht behandelten ein Stillstand erzielt worden sei, niemals aber Aufhellung oder Besserung der Sehschärfe. Auch PROPOW (720) hält einen Stillstand für möglich.

MELIK-GÜLNARJAN (598) will mit Jodchlorthiolysin in 10 Fällen 8mal Stillstand erzielt haben, und ENDELMANN (234) gibt an, mit Jodkali, aber auch mit einem Hormonpräparat (opozones polyglandulosus), einige gute Erfolge erzielt zu haben.

BOURQUIN (82) empfiehlt auf Grund größerer Erfahrungen Jodcalciumlösungen. Die Zahl seiner Beobachtungen verringert die Wahrscheinlichkeit eines Irrtums. Auf die Sehprüfungen allein könne man sich nicht verlassen. In der Diskussion betont AMMANN, daß Stillstand auch spontan vorkommt und VOGT rät die einzelnen Starformen in der Statistik besser als bisher auseinanderzuhalten. Im übrigen ergab die Diskussion geteilte Meinungen über den Wert der Jodtherapie.

In der Diskussion zu einem Vortrage von CATTANEO (144) wird die Jodtherapie von einzelnen Rednern empfohlen, während CATTANEO selbst in der Linse kein Jod nachweisen und eine Beseitigung der objektiv nachweisbaren Trübungen nicht erzielen konnte.

Nach MALKIN (570) ist Jod am sichersten durch Iontophorese in das Kammerwasser und in den Glaskörper zu bringen, aber bei gewöhnlicher Dosierung sei kein Jod in der Linsensubstanz zu finden, auch nicht in der getrübbten Linse, die objektiv nicht verändert wird.

Die Methode von ANGELUCCI (25) mit Rubidiumjodit und Galvanisation greift auf die Anpreisungen von LAVAGNA zurück, der von COLANGELI (164) in drastischer Weise als Charlatan abgetan wird.

Mit der medikamentösen Therapie im allgemeinen und mit dem von MEYER-STEINEGG (605) empfohlenen Phakolysin beschäftigte sich eingehend SALUS (789), der die Erfolge als zweifelhaft oder negativ bezeichnet und Beweise vermißt, worauf MEYER-STEINEGG erwiderte, daß SALUS sein Präparat gar nicht nachgeprüft habe.

CASTRESANA (139) will in 6 Fällen nach Phakolysin einmal eine Besserung gesehen haben und SWOBODA (877) gibt auf 12 Fälle 3 Besserungen an. Die Trübungen seien schärfer abgegrenzt, aber nicht zum Verschwinden gebracht worden.

Aus einem Referat von v. JARMERSTEDT (425) geht nicht hervor, ob er in bezug auf Phakolysin eigene Erfahrungen gesammelt hat.

Die Jodbehandlung mit Jodcalcium innerlich wurde durch HILDESHEIMER (385) durch Einträufelung von Calciumchlorat und Natrium jodatium kombiniert, womit dieser Autor, der auch auf die Kalktherapie bei Tetanie hinweist, in 80% der Fälle die Operation umgangen haben will. In der Diskussion bestreitet STEINDORFF wiederum die Möglichkeit vermittelt der Iontophorese jene Stoffe der Linse einzuverleiben, und LÖHLEIN, der bei seinen Experimenten an Tieren den Nachweis des Jodgehaltes nicht führen konnte, gibt die Möglichkeit zu, daß durch die lädierte Kapsel Jod eindringen könnte. Er verweist auf die Notwendigkeit, bei Statistiken behandelte und unbehandelte Fälle gegenüberzustellen. Zugunsten der Jodbehandlung sprechen auch KENEL und BLATT.

Speziell über die Kalkbehandlung äußerte sich KIRBY (457), der auch ein Nebenschilddrüsenextrakt hinzufügte, skeptisch, während POLNER (715) in 8 Fällen mit Calcium bichloratum Besserung der Sehschärfe erzielt haben will.

O'BRIEN (662) fand in 45 Starlinsen durchschnittlich 2,8 mg Calcium auf 100 ccm, in 5 Linsen fehlte es. Das Calcium in der Linse sei nicht Ursache, sondern Folge der Katarakt.

Nach KIRBYs (460, 462) Experimenten nimmt die Linse viel mehr Alkali als Calcium auf. In kataraktösen Linsen sei der Kalkgehalt höher. Das Fehlen von Calcium im Blute begünstige die Entstehung der Tetaniekatarakt. Bei seniler Katarakt sei Kalktherapie nicht angezeigt.

In einem Falle von MAWAS und HEYMANN (581) erwies sich die Calciumtherapie bei endokriner Katarakt als unwirksam.

Die Beziehungen zwischen Kataraktbildung und endokrinen Störungen geben Anlaß zu der schon von DOR in Anwendung gebrachten Kalktherapie, aber auch zur Anwendung hormonaler Präparate.

So berichten KERR, HOSFORD und STEPHARDSON (448) über Versuche mit Thyreoidextrakt, welches ähnlich wie Jod wirken und dessen Wirkung in der Aktivierung der Schilddrüse bestehen soll.

KIRBY (458) geht davon aus, daß das Nebenschilddrüsenextrakt den zu Beginn der Starbildung vermehrten Kalkgehalt im Kammerwaseser herabsetzen könnte. In 6 Fällen konnte mit Parathormon keine Besserung erzielt werden.

CARGILL (134) verspricht sich von einer Hormontherapie mehr als von Einträufelungen von Medikamenten.

Diesem Gedanken folgend hat SIEGRIST (842) ein Präparat verwandt, das er Euphakin nannte. Es enthält Extrakte aus verschiedenen innersekretorischen Drüsen, jedoch keine weiblichen Hormone, und wurde in 32 Fällen gegeben. Besonders hervorgehoben wurde, daß beim Aussetzen des Mittels Verschlechterungen eintraten, die beim Wiedergebrauch deutlichen Besserungen Platz machten. In einer Monographie ist dann SIEGRIST (843) näher auf diese Fragen eingegangen, vor allem auf die Einwände, die man gegen die Hormontherapie vorbringen könnte. Er gibt in diesem Werke eine sehr gründliche Zusammenstellung der bisherigen Ansichten über die Entstehung des Altersstars. In einer ausführlichen Rezension geht AXENFELD (36) auf diese Schrift näher ein

und setzt die Gründe auseinander, weshalb bei der Feststellung von Besserungen des Sehvermögens bei Starkkranken Vorsicht geboten sei.

Über besondere Erfahrungen mit Euphakin berichtete KÖTELES (480) an der Hand von 78 Fällen. Bei Phakosklerose und progredienter Katarakt zeigte sich kein Einfluß. Bei nur peripheren Trübungen wurden sehr gute Resultate erzielt. Es schienen sich sogar wiederholt Trübungen aufgehellt zu haben. In der Diskussion zu diesem Vortrage äußerten sich verschiedene ungarische Kollegen in zustimmendem Sinne. Andere dagegen sahen beim Gebrauche des Mittels Allgemeinstörungen oder Verschlechterung. Vor allem wird empfohlen in solchen Fällen genauer auf endokrine Störungen zu untersuchen. BHADURI (68) sah in 4 Fällen Stillstand und in 2 Fällen Besserung der Sehschärfe.

SALVATI (790), der nur bei Altersstaren mit Extrakten aus verschiedenen endokrinen Drüsen Versuche machte, nachdem bei Tierversuchen durch die Entfernung mehrerer dieser Apparate keine Beeinflussung der Linse festgestellt war, konnte keine bemerkenswerten Resultate erzielen und glaubt, daß eine Beziehung zwischen dem Funktionsausfall der Drüsen mit innerer Sekretion und der Starbildung nicht bestehe, was sicherlich zu weit gegangen ist.

Demgegenüber betonen WEILL und NORDMANN (962) aufs nachdrücklichste die Möglichkeit der Entstehung des Altersstares durch endokrine Schädigungen und weisen darauf hin, daß SCHMITT mit Ovaraden und sie selbst in 2 Fällen nach der STEINACHSchen Operation Aufhellungen beobachtet hätten, während LÖWENSTEIN und KAHN (556) nach Hodentransplantation bei einem älteren Hunde eine Zunahme der Linsentrübungen konstatierten.

Neuere Versuche von IGRSHEIMER (414) bei experimenteller Tetaniekatarakt auf dem Wege der Ernährung Linsentrübungen in ihrem Entstehen oder in ihrem Fortschreiten zu hemmen, ergaben mit Hilfe der BLUMSchen Blutkost, Calciumpräparaten und Parathormon gegenüber der Fleischkost, daß bei dieser die Trübungen erheblich rascher auftraten und rascher zunehmen. Bei der ersten Ernährungsart dagegen wurde öfters Stillstand oder geringfügige Zunahme bemerkt. Eine Übertragung der Versuche auf die menschliche Katarakt wird abgelehnt.

An dieser Stelle seien auch die Versuche von MARQUEZ (577) erwähnt, der zur schnelleren Resorption getrüübter Linsenmassen auf Grund experimenteller Studien die Linsenantigen-therapie empfiehlt. Den Ausgangspunkt bildet die Beobachtung, daß nach Extraktion des zweiten Stares die stockende Resorption der Linsenmassen im linken Auge eingeleitet wurde.

Während DAVIS (195) sich sehr optimistisch über dieses Verfahren ausspricht, will ELLIS (227) keinerlei Erfolge gesehen haben. Auch CARGILL (134) erklärt es für unwirksam, während neuerdings SALGADO BENAVIDES (780a) wieder über günstige Erfahrungen berichtet.

Sehr eigenartig ist das Vorgehen von LEWIS (537a) bei beginnender Katarakt. Fußend auf der Beobachtung, daß bei gewissen Fischen Kataraktbildung durch intraokulare Parasiten auftritt, die aber nicht immer zu finden sind, nimmt er eine primäre Ernährungsstörung der Linse auf der Grundlage einer Organspezifität gegenüber Säugetierlinse an. Die Einspritzung von Fischlinsenemulsion habe gute Erfolge gezeitigt.

Neuerdings tritt ERLANGER (241) nochmals für die Iontophorese mit den verschiedensten Mitteln ein. Er gibt an, auch bei Katarakt Erfolge erzielt zu haben. Auch aus der sonstigen Literatur gewinnt man den Eindruck, daß dieses Verfahren etwas die Rolle des Mädchens für alles spielt.

KÖGEL (473) weist auf das Verschwinden des Gluthations aus der kataraktösen Linse hin und zieht deshalb die Zufuhr sulfhydrylhaltiger Körper, wie Glykothiose oder Thiohistamin in Erwägung.

Auf derselben theoretischen Grundlage ohne eigene Versuche erwachsen die Betrachtungen von FLURIN und MOLINÉRY (262), die es für möglich halten, durch Zufuhr von Schwefel auf die kataraktöse Linse einzuwirken, weil ja auch Schwefel bei anderen epithelialen Organen in Anwendung gezogen werde.

Nach COHEN, KAMMER und KILLIAN (162) war der Gluthationsgehalt der menschlichen und Rinderlinse stark positiv, bei Katarakten dagegen meistens stark herabgesetzt oder er fehlte.

Versuche, durch Mineralsalze die Startrübungen zu beeinflussen, liegen vor von MORISOT (630), der mit Siliciumsalzen in 75% der Fälle Stillstand erzielt haben will, ferner von PILMAN (706), der bis zu 50 Persolinjektionen macht und auf Grund von 7 Fällen in kritikloser Weise diese Behandlung lobt.

Ausführungen von KUSCHEL (508) über Mineralsalztherapie erfuhren von JESS (432) eine vernichtende Kritik.

Schließlich sei noch eine Reihe von Mitteilungen erwähnt, die sich auf anderweitige Verfahren zur Beeinflussung von Linsentrübungen erstrecken, die größtenteils jeder wissenschaftlichen Grundlage entbehren, wie die Anwendung der Diathermie durch ALLOWAY und FUNK (22), die Überkorrektion der Presbyopie um die Linse aus dem Bereiche der Ciliarfortsätze herauszubringen und die Akkommodation überflüssig zu machen, wie es SHASTID (835) vorschlägt.

Das Verfahren von BURKUS (102) besteht in der Anwendung von Arterio-Vaccin-Cilimbaris, welches Mittel Cholesterin- und Calciumkrystalle lösen soll.

WEEKS (958) will in zahlreichen Fällen mit 3% Borsäure und Glycerin zahlreiche Besserungen gesehen haben. Der Zeitfaktor sei eine Hyperämie des vorderen Abschnittes. Demgegenüber hebt in der Diskussion JERVEY hervor, daß nicht die Hyperämie, sondern die Hebung des Allgemeinzustandes und die minutiöse Korrektur der Refraktionsfehler das Wesentliche sei.

Wissenschaftlich gänzlich wertlos ist ein Buch von BURNETT (112), der auf die ältere Literatur eingeht und u. a. homöopathische Mittel empfiehlt.

Unglaublicher Schwindel wird oder wurde in Hamburg mit einem Präparate Calco getrieben, mit dem „Vergasung“ vorgenommen wurde, worüber JARMERSTEDT (435) berichtete.

Schließlich sei noch erwähnt, daß BROCKS (89) und GABRZEWICZ und WACHTEL (282) Radiumbestrahlungen empfehlen, wogegen das Bedenken geltend zu machen ist, daß diese Bestrahlungen auf experimentellem Wege Linsentrübungen erzeugt haben.

Als Kuriosum sei an dieser Stelle noch erwähnt, daß GROSSCHOPF (342) an der Hand eines einzigen Falles auf die künstliche Reifung eines Stares durch Strychninanwendung aufmerksam macht, welche die Lebensvorgänge in der Linse aktivieren soll.

Die nicht operative Behandlung des Altersstares ist Gegenstand einer eingehenden Betrachtung des Verfassers (701), die hier auch aus dem Grunde erwähnt wird, weil sie in einem den Kollegen weniger zugänglichen Organ, den „Fortschritten der Therapie“ erschienen ist. Ich habe darauf hingewiesen, daß man zunächst die Frage prüfen müsse, ob man prophylaktisch etwas tun könne. Das käme nicht für direkte, sondern nur für indirekte Vererbung, d. h. für die Vererbung endokriner Störungen z. B. Tetanie in Frage, wo man Calcium bei Kindern tetaniekranker Mütter versuchen könne. Für die Altersstare wäre wohl in dieser Hinsicht nichts zu machen. Ist dieser einmal vorhanden, dann liegt es in den anatomischen Verhältnissen begründet, daß dieser Prozeß in seinem Fortschreiten nicht zu hemmen ist und das gilt auch von Tetaniestaren. Höchstens könne man annehmen, daß durch kolloidchemische Einflüsse, z. B. durch Jod, vorübergehend Aufhellung erfolgen könne. Die bisherige wissenschaftliche Grundlage hierfür sei jedoch eine sehr unsichere. Andererseits müsse man die seelische Komponente des Leidens berücksichtigen und die Patienten nicht einfach bis zur Operation fortschicken und darum können unschädliche Mittel wie Jod, Calcium und Euphakin gegeben werden. Andererseits ist davor zu warnen übertriebene Hoffnungen zu erwecken, wenn man auch nicht so pessimistisch ist, wie BATTISTA (51), der die medikamentöse Behandlung für Nonsens hält. Es sei ein ähnliches Unterfangen, als wenn man Tote lebendig machen wollte.

ARGANARAZ (28) spricht sich dahin aus, daß man die Trübungen nicht beseitigen, wohl aber ihre Entstehung verhindern könnte. Der Star stelle einen degenerativen Prozeß dar, der nicht rückbildungsfähig sei.

Auf Grund seiner Beobachtungen über die Vererbung verschiedener Starformen spricht sich VOGT (926) dahin aus, daß jede medikamentöse Behandlung zwecklos sei. Bei der Jodbehandlung müsse auch mit Intoxikationen gerechnet werden. Demgegenüber betont BARTELS (48a) unter Zustimmung von HESSBERG, daß er in vielen Fällen jahrelang Jodeinträufelungen hat machen lassen, ohne davon einen Schaden zu sehen. Verbesserungen der Sehschärfe war nur einige Male zu konstatieren. Eine Übersicht über diese Behandlungsversuche gibt auch die Abhandlung von ROCHAT (747).

SMITH (853) erwähnt bei Gelegenheit seiner Starforschungen in Indien, daß man durch subkonjunktivale Injektionen von Quecksilbercyanid eine Hyperämie des Ciliarkörpers erzeugen und damit die Linsenernährung fördern könne.

Erstaunliche Erfolge will DAVIS (198) mit seiner Linsenantigen-therapie bei beginnenden Staren erzielt haben.

Auf nicht medikamentösem Wege durch subtile Korrektur von Brechungsfehlern, speziell des Astigmatismus, will RYER (773) der weiteren Entwicklung von Startrübungen entgegenarbeiten. Die hierzu gegebene Begründung ist wenig einleuchtend.

Schließlich sei auf eine Diskussion umfangreicher Art hingewiesen, die sich an einen Vortrag von ALBERTOTTI über die operationslose Heilung

des Stares anschoß, ferner auf die Versuche von SALVATI (790a), durch Insulin auf diabetische Stare einzuwirken. Wenn auch Besserungen der Sehschärfe zu verzeichnen waren, so wurde die Operation nur verzögert.

Neuerdings geht SIEGRIST (843a) nochmals auf die medikamentöse Behandlung der Alterskatarakt ein und teilt seine Erfahrungen mit Paraphakin mit, die zu weiteren Versuchen ermuntern sollen. In der Diskussion zu dem Vortrage von GOLDSCHMIDT (327a) berichten MEYER, SCHNEIDER und THIES über durchaus negative Resultate, die sie mit Euphakin erzielten.

GOLDSCHMIDT (327a) erörtert die Grundlage der medikamentösen Therapie des Altersstares und unterscheidet bei der Ernährung der Linse ein Donator- und ein Acceptorsystem. Ist ersteres geschädigt, so entsteht die *Cataracta diabetica*, bei letzterem die Myotonie- und Tetaniekatarakt. Sind beide geschädigt, so entsteht die *Cataracta senilis*. Wichtig ist die Abnahme des Gluthations im Alter, die Umwandlung des Cysteins in Cystin. Die Behandlung muß zum Ziele haben dauernde Erweiterung der Capillaren, z. B. durch Papaverin, Beeinflussung des Donatorsystems durch Diät, zum Zwecke der Verschiebung der Pufferung nach der alkalischen Seite.

## VI. Die Vererbung der Katarakt.

In erster Linie stehen hier die Einzelbeobachtungen und Erfahrungen über die Vererbung schichtstarartiger Linsentrübungen.

So beobachtete BRUSKINA (92) bei 3 von 6 Geschwistern 2mal vordere Polar- und Zonularkatarakt, ferner ALKHAN (19) 5 Fälle von Schichtstar in 3 Generationen, HULLA (412) bei 3 Töchtern eines staroperierten Vaters.

COLLEVATI (166) fand bei Mutter und 2 Söhnen eine Trübung des Embryonalkerns mit Faserverdickungen am Rande bei leichter Hypercholesterinämie, so daß mit der Möglichkeit einer beim Embryo einwirkenden Stoffwechselstörung gerechnet wird.

In den Fällen von GOLLOWAY (327a) wurden in 5 Generationen Schichtstartrübungen durch Männer und Weiber gleichmäßig vererbt und bei beiden Geschlechtern gleich häufig in verschiedener Intensität.

Die Schichtstarfamilie, über welche MAZZOLA (585) berichtet, wies 3 Fälle mit Minderwertigkeit der Schilddrüse und der Thymusdrüse auf, so daß eventuell mehrere endokrine Störungen in Frage kämen.

Sehr interessant ist auch die Stammtafel des Geschlechtes Volkmann, welche RASMUSSEN (725a) bekannt gibt. Im ganzen wurde der Schichtstar von 246 Familiengliedern auf 58 Mitglieder vererbt. Die Mitteilung knüpft an die Stammtafel an, die GORDON NORRIE 1896 veröffentlichte.

Die Beobachtung von WERNER (966) betrifft 3 Kinder von 5 und den Vater, die im Alter von 20 bis 30 Jahren schichtstarähnliche Linsentrübungen bekamen. Gleichzeitig war bei der Mutter und mehreren Kindern feingelocktes Haar zu beobachten, so daß hier wohl eine Koinzidenz zweier vererbbarer Anomalien vorlag.

In einer großen Familie, über die HALBERTSMA (353) berichtet, traten Trübungen in Form der *Cataracta coerulea punctata* und *zonularis* auf. Der Grad der zwischen dem 15. und 20. Jahre auftretenden Trübungen

war verschieden. Die Vererbung durch 5 Generationen war dominant. War nur einer der Eltern krank, so wies die Nachkommenschaft 50%, bei Konsanguinität 75% Befallene auf. Dagegen spielte in den zahlreichen Stammbäumen, welche KUNITA (504) untersuchte die Konsanguinität keine Rolle. Die Vererbung erfolgte dominant und bei beiden Geschlechtern in gleichem Maße. Form und Grad der Trübungen wechselten. Antizipation war selten. Myotonie und Schmelzhypoplasien kamen vor. Es wird eine vererbte Keimesanomalie angenommen.

Zur Vererbung der Startypen bemerkt VOGT (926), daß sie für kongenitale und für senile Stare in gleicher Weise zutage trete. Eine Spießkatarakt, die VOGT früher bei Mutter und Tochter beobachtete, wurde nunmehr von ROMER (760) auch bei Verwandten gefunden. Diese Spießkatarakt ist auch Gegenstand einer Mitteilung von GIFFORD (302), der ebenso wie VOGT in der Axialzone Thyrosinkristalle fand. Diese Starform ist mit der ebenfalls vererbten koralliformen Katarakt verwandt.

Die *Cataracta pulverulenta* wurde von ROSSI (766) 3mal in einer Familie beobachtet. Die Trübungen betrafen nur die Kernpartie und werden auf Dystrophie der Epithelkörperchen zurückgeführt.

Auch VOGT (926) sah diese Form bei Mutter und 2 Töchtern.

GIFFORD bemerkt zu dieser Trübungsart, daß sie wohl identisch sei mit der Coppock oder Doynes-Discoïd-Katarakt, deren Erbllichkeit besonders von NETTLESHIP und OGILVIE erforscht wurde. Diese Form wechselte in einer Familie mit Schichtstaren ab.

Die groß angelegte Untersuchungsreihe, über die v. HIPPEL (389) bei Schäferhunden berichtet, zeigte zunächst bei Embryonen Faserquellungen in der vorderen Hälfte und Verlagerung des Kerns unter die Kapsel, ferner große ovale und kreisförmige Lücken. Die Startrübungen hatten meistens den Typus des Schichtstars mit pyknotischen Kernen in der hinteren Zerfallszone. Auffallend war die Verdickung der vorderen Kapsel mit Einlagerung kalkartiger Massen. Die Tiere waren gesund und daher wird direkte Vererbung angenommen.

Sehr interessant sind auch die Beobachtungen von RAUH (726), über welche im Kapitel über experimentelle Trübungen schon berichtet ist. Sie betreffen 2 Rattenfamilien, in denen zahlreiche Fälle von sog. Bienenschwarmstar vorkamen, die genau anatomisch untersucht wurden und dem experimentellen Tetaniestar glichen, weshalb auch neben der direkten Vererbung mit der Vererbung endokriner Störungen gerechnet werden muß.

Weitere Beobachtungen über angeborene Starformen rühren her von SANDER (796), der bei Vater und 3 Töchtern vorderen Polarstar und Keratoconus bei körperlicher und geistiger Minderwertigkeit feststellte, sowie von BANE (45), der bei Vater und Sohn hintere Polarkatarakt fand.

Sehr eigenartig ist das familiäre Auftreten einer sog. Ringlinse bei 4 Familienmitgliedern, über das v. SZILY (882, 883) berichtet. In der Ringlinse, die die Form eines Rettungsgürtels hatte, gingen die anfänglichen Schichtstarveränderungen in Totalstar über. In der Mitte fand sich eine Membran. Die Anomalie wird auf eine kongenitale Kernaplasie oder auf Zerfall und Resorption der mittleren Linsenteile zurückgeführt und die Möglichkeit der Verwandtschaft mit Schichtstaren wird zugegeben.

In den Fällen von BÜCKLERS (95), die 2 rachitische Knaben im Alter von 4 und 7 Jahren betrafen, fand sich in der Mitte eine dünne Platte und es wird eine Aplasie des axialen Linsenabschnittes samt Kern angenommen.

Weiterhin gehören hierher die Beobachtungen über die familiäre Kleinheit der Linse, die in einem Falle von GIL (307) wie ein Öltröpfchen aussah. Die Zonulafasern waren gut zu sehen und es bestand, wie in einem zweiten Falle, bei dem über Verwandtschaft nichts gesagt wird, Myopie.

FRANZESCHETTI (272) sah bei 2 von 4 Geschwistern den sagittalen Linsendurchmesser vergrößert, die Vorder- und Hinterfläche stark gekrümmt. Die Zonulafasern inserierten nahe dem Linsenrand. In einem Falle bestand Irisschlottern. Ein Bruder war bereits an Katarakt operiert. In der Diskussion betont VOGT, daß in diesen Fällen eine auffallende Schwäche der Zonulafasern vorläge.

In den beiden Stammbäumen mit angeborener Katarakt, welche MEISSNER (597a) publizierte, handelte es sich um eine Vererbung nicht geschlechtsgebundener dominanter Anlagen.

Über angeborenen Totalstar bei 4 Geschwistern berichtet COZZOLI (179a).

Einige weitere Beobachtungen betreffen das familiäre gleichzeitige Vorkommen von kongenitaler Katarakt mit cerebralen Störungen.

So berichten MARINESCU, DRAGANESCU und VASILIU (575) über 4 von 9 Kindern gesunder Eltern, bei denen die Katarakt zentral begann und neuropsychische Störungen vorlagen. Es wurde Wachstumsstillstand, Haarschwund und fehlende Geschlechtsentwicklung neben Imbezillität und Motilitätsstörungen beobachtet. Es bestand Hypocalcämie und es wird die Möglichkeit betont, daß neben endokrinen Störungen auch eine Avitaminose im Spiele sein könne.

HERZ (376) beobachtete 2 Geschwister mit angeborenem Star und cerebraler Diplegie und Opticusatrophie.

NEUSCHÜLER (646) berichtet über 3 Familienmitglieder, die neben beiderseitiger Katarakt auch eine Meningocele aufwiesen, die auf eine Keimesschädigung vielleicht durch Lues hindeuten soll.

Hierher gehören auch die Fälle von Katarakt bei mongoloider Idiotie, die MALKIN (569) bei 3 Geschwistern beobachtete, weiterhin die Beobachtung von HARTMANN, KREBS und THIEBAULT (362) bei 2 Generationen einer Familie, die außer Katarakt und endokrinen Störungen auch solche des neuro-vegetativen Systems aufwiesen.

Lehrreich sind die Beobachtungen von ROLLET (759), der bei dem Sohne blutsverwandter Eltern *Cataracta congenita* und bei dessen Kindern 3mal *Cataracta congenita* und 3mal hintere Polarkatarakt und Retinitis pigmentosa konstatierte. ROLLET (757) berichtete ferner über das Auftreten von Katarakt in 4 Generationen und ABREU (2) über 1 Fall, wo die Katarakt bei einem 30jährigen aufgetreten war und in den beiden folgenden Generationen bei mehreren Söhnen kongenitale Katarakt beobachtet wurde.

Eine Reihe weiterer Mitteilungen befaßt sich mit dem familiären Auftreten später entstehender Starformen. Abgesehen von den erwähnten Untersuchungen von HALBERTSMA (353) und von KUNITA gehört hierher

die familiäre Katarakt, über die SCHNYDER (817) berichtet. Es handelte sich um eine präsenile, subkapsuläre Trübung mit Glaskörperveränderungen und Wasserspalten in der Trübungszone, die später auch in der Rinde und im Kern auftraten, bei einem 47 und einem 49jährigen. Bei 3 Geschwistern im Alter von 37, 40 und 41 Jahren bestanden neben fädigen Resten im Glaskörper Vakuolen in der Nähe des hinteren Abspaltungsstreifen. Es handelte sich um Kataraktformen, die sich von anderen unterschieden.

TERRIEN und BLUM (888) fanden in 4 Generationen 5 Starfälle, die 3 letzten im Alter von etwa 30 Jahren, ohne daß Konsanguinität vorlag, und VEIL und FAVORY (918) berichten von 3 von 6 Geschwistern mit doppelseitiger Katarakt, Mutter, Großmutter und Urgroßmutter eines der Kinder waren in gleicher Weise befallen. Es bestand eine schalenförmige Trübung im hinteren Teil umgeben von staubförmigen Trübungen. Der Embryonalkern war klar. Beginn zwischen dem 23. und 40. Jahr.

Die 5 Familienmitglieder von 9, über die KOMOTO (476) berichtet, waren alle klein gebaut und geistig schwach.

In der Familie, die HORNBACK (405) untersuchte, waren die Eltern, Vetter und Cousine, normal. In der Nachkommenschaft trat in mehreren Generationen mehrfach Katarakt mit auffallender Antizipation auf.

MORETTI (627) konnte feststellen, daß in 4 Generationen unter 36 Familienmitgliedern 11mal Katarakt mit ungefähr 60 Jahren auftrat, deren Ursache in physikalisch-chemischen Veränderungen des Keimplasmas zu suchen sei.

Allgemeinere Übersichten über die Vererbung der Katarakt findet man bei MACKLIN (562), bei VAN DUYSSE (221) und bei ROCHAT (747).

VOGT (926) macht darauf aufmerksam, daß nicht nur die Anlage, sondern auch die Form des Altersstares vererbt wird, wie auch bei Hunden, Rindern und Pferden wie beim Menschen Totalsklerose, Gelbfärbung, doppelter Brennpunkt und Kern- und Rindenstare vorkämen.

Eine Beobachtung von KURZ (506) bestätigt die Vererbung der Coronarkatarakt, ferner bringt GARFUNKEL (294) interessantes Material zur Frage der Vererbung der Cataracta senilis.

In einem Falle von FLEISCHMANN (261a) wurde eine 22jährige Frau, nachdem sie ein gesundes Kind geboren hatte, auf Verlangen sterilisiert. In der Familie waren in 4 Generationen von 34 Mitgliedern 15 kataraktös.

Über eine indirekte Vererbung einer Katarakt auf dem Umwege über familiären Diabetes berichtet neuerdings AOYAMA (27). Von 13 Kindern blutsverwandter Eltern litten 7 an Diabetes und davon 5 an Katarakt.

Über alle diese vererbaren Linsentrübungen gibt in erschöpfender Weise die vorzügliche Zusammenstellung von FRANZESCHETTI (271) Auskunft, ebenso das neu erschienene Buch von WAARDENBURG (957).

Neuerdings berichtet STRONG (875a) über einen durch 8 Generationen durch Inzucht fortgepflanzten Mäusestamm, bei dem als Mutation Katarakt und andere Mißbildungen auftraten. Die Katarakt erinnerte an Röntgenschädigungen.

Die Bedeutung der Vererbung für die Entstehung verschiedener Starformen ist der Gegenstand einer neueren Arbeit des Verfassers (701a). In prägnanter Weise tritt die Vererbung bei den partiellen, stationären Starformen in Erscheinung. Dies gilt sowohl für die Schichtstare wie

die Zentralstare und die Cataracta pulverulenta. Das Substrat der Vererbung in diesen Fällen muß gesucht werden in einer bereits im Keim-plasma präformierten kürzeren Lebens- bzw. Funktionsdauer der zentralen Linsenteile. Da es sich hier um eine familiäre Konstitution handelt, ist es verständlich, daß hier Variationen der verschiedensten Art auftreten können, die aber in einer und derselben Familie immer den gleichen Charakter tragen. Hierzu gehören auch manche Polar- und Spindelstare. Eine indirekte Vererbung auf dem Umwege über endokrine Störungen spielt wohl nur eine geringe Rolle. Ist schon eine beginnende Sklerosierung im Gange, so verändert sich das Bild im Sinne der Cataracta coronaria, die immer noch Anklänge an die Schichtstare zeigt. Auch hier spielt die vererbte Partialkonstitution eine Rolle, indem die zentralen Partien in verschiedenem Maße an der Trübung beteiligt sind. Im späteren Alter dürfte ebenfalls diese Partialkonstitution eine Rolle spielen, was erst festgestellt werden kann, wenn entsprechendes Beobachtungsmaterial vorliegt. Kompliziert wird die Sache bei diesen Starformen durch das gleichzeitige Auftreten endokriner Störungen, über deren Einwirkung auf das Linsengefüge noch wenig bekannt ist. Daß endokrine Störungen typische Schichtstare erzeugen können ist experimentell festgestellt und es muß daran festgehalten werden, daß bei der Starbildung der Kern ohne Mitwirkung exogener Schädigungen verändert werden kann. Bei der Entstehung der Altersstare darf man nicht in den Fehler verfallen, die eine Theorie in den Vordergrund zu schieben und andere Momente auszuschließen. Nach wie vor spielt die Kernverdichtung eine Rolle und ebenso die Verminderung der Durchströmung mit normalem Ernährungsmaterial, wenn die Ciliarepithelien geschädigt sind.

## VII. Die angeborenen und jugendlichen Veränderungen im Bereiche der Linse.

### 1. Die Schichtstare. Cataracta pulverulenta.

Eine Abart des Schichtstares mit neuer Bezeichnung „Cataracta pulverulenta“ wurde von mehreren Forschern beschrieben.

PETERDY (699) beobachtete diese Form bei Mutter und 2 Töchtern, ohne daß eine Insuffizienz der Epithelkörperchen nachweisbar war. Bei der Mutter war die Trübung zarter als bei den Töchtern.

GIFFORD (302) macht auf die Ähnlichkeit mit der Vogtschen embryonalen Kernkatarakt und der Koppock- und Doynes-Discoid-Katarakt aufmerksam. Das Sehen braucht nicht gestört zu sein. Diese Form tritt ebenfalls familiär auf, wie es ROSSI (766) bei 5 Geschwistern beobachtete, bei denen er eine Dysfunktion der Epithelkörperchen annahm.

In dem Falle von RAUH (726) nahm die Trübung den Embryonalkern ein und es zeigte sich an seiner Grenzfläche beiderseits nach unten gelegen eine Nebentrübung.

BURSUK (113) hebt hervor, daß auch bei Schichtstaren die Trübungen sehr zart sein könnten und daß zwischen diesen und der Cataracta pulverulenta im allgemeinen nur quantitative Unterschiede beständen.

Auch HANSEN (359), der einen Fall von Cataracta pulverulenta anatomisch untersuchte, kann keine wesentlichen Unterschiede finden.

SISKOVA (848) berichtet über 3 Fälle von *Cataracta zonularis* mit Katarakt der Embryonalnaht und damit ist wohl die innere Zusammengehörigkeit beider Formen von angeborenen Trübungen dargetan, die sich rudimentär als Vogtsche vordere axiale embryonale Nahtkatarakt manifestieren. In diese Kategorie gehört auch ein neuerer Fall von BASSE (45a).

Derartige Trübungen sind sehr häufig, wie eine Untersuchung von MÜLLER (635) an 267 Personen zeigt. Er fand 12mal feinste vordere axiale Embryonalkatarakt bei normaler Sehschärfe.

Nach GALLEMARTS (288) sollen diese Nahttrübungen aus Zellrudimenten entstehen.

HARTMANN (361), der bei einer einseitigen Zonularkatarakt eine Trübung an der Oberfläche des Alterskernes fand, meint, daß dieser Befund gegen eine kongenitale Entstehung spräche, während ein zur Kapsel ziehender Strang damit in Einklang stände.

Nach LAW (523) ist der einseitige Schichtstar, der meistens bei Jugendlichen vorkommt, traumatischer Natur. Entzündungen und toxische Prozesse spielen keine Rolle.

Über die Spaltlampenbefunde bei den in Rede stehenden Starformen berichtet sehr anschaulich OGUCHI (670). Daß die Trübungen der Schichtstare oft an die *Cataracta coerulea* erinnern, geht z. B. wieder aus einer Beobachtung von TSCHENZOW (908) hervor.

Ein Fall von *Cataracta coerulea*, den ROWLAND (767a) beschreibt, bietet nichts Besonderes.

Eine Zwischenform zwischen Trübung der Embryonalnähte und der Coronarkatarakt stellt die *Cataracta floriformis* dar, über welche GALLEMARTS (289) berichtete.

Die rosenförmige Katarakt von NORDMANN (657) wird in dem betr. Referat fälschlicherweise als *Cataracta coronaria* bezeichnet, weil diese Form doch erst später zu entstehen pflegt.

Wenn FARKAS (244) eine kleeblattartige Katarakt mit Dehiszenz der Embryonalnaht auf die bei Tetanie vorkommenden Erschütterungen durch Konvulsionen zurückführen will, so ist das doch wohl zu weit hergeholt.

Der von KYRIELEIS (510) beschriebene Spindelstar zeigte Übergänge zu der Vogtschen axialen Embryonalkatarakt. Die Linse hatte einen doppelten Brennpunkt, was auf rudimentäre Katarakt hindeutet. Nach VOGT soll der Embryonalkern stärkere Brechkraft haben.

Der von RAUH (728) ausführlich geschilderte Befund und die Entwicklung des sog. Bienenschwarmstares bei 2 Rattenfamilien hatten große Ähnlichkeit mit dem experimentellen Tetaniestare der Ratte. Es handelte sich um direkte Vererbung oder um den Umweg über vererbte endokrine Störungen.

Als eine Abart der *Cataracta pulverulenta* ist wohl die bei 2 Geschwistern aus unbelasteter Familie anzusehen, welche neuerdings BÜCKLERS (100) beschreibt. Hier gesellte sich zu jenen zentralen Trübungen ein Flechtwerk von feinsten Fäserchen, die als fibrinähnliche Gebilde bezeichnet werden, und Wasserspalten, die bis in das Gebiet des Embryonalkernes reichten. Nach der Diszission erfolgte eine stürmische Quellung.

Von Interesse sind auch die Untersuchungen von WESTHUES (968a) beim Schichtstar des Hundes. Er konnte mit Hilfe der FEULGENSchen Nuclearfärbung nachweisen, daß die zellkernähnlichen Gebilde an der Trübungszone aus echter Kernsubstanz bestehen.

Nach BAKKER (41) wird in den Tropen die Cataracta zonularis viel seltener beobachtet als in Europa. Bei der inländischen Bevölkerung fehlte die Rachitis.

In einem Falle von BUNGE (101c) wurde infolge von Schrumpfung ein Schichtstar in einen Kernstar einbezogen und diese Schrumpfung betraf besonders die axialen Gebiete, wobei die klare Corticalis sich weitgehend anpaßte. Es bestand ein gewisser Anklang an die sog. Ringlinse.

Als eine Art rudimentären Schichtstares mit Beziehung zum Nahtsystem wird ein weiterer Fall von BUNGE angesehen. Schließlich sei auf die interessante Mitteilung von POKROWSKIJ (710a) aufmerksam gemacht, der im sog. Ferganagebiet in Rußland feststellte, daß hier sowohl Schichtstar wie Rachitis selten seien, was auch für andere regionäre Bezirke zutrifft. Durch starke ultraviolette Strahlung wurde durch Zekorisation das antirachitische Vitamin D erzeugt, welches durch die Nebenschilddrüsen den Calciumstoffwechsel beeinflußt.

## 2. Abnorme Entwicklung und Fehlen der Linse.

Über Mikrophakie berichten mehrere Mitteilungen, so von CRESSWELL (185), der gleichzeitig Iridodonesis feststellte, was mit früheren Beobachtungen übereinstimmt, daß kongenital ektopische Linsen vielfach kleiner als normal sind.

In dem Falle von DUDINOW (214) bestanden gleichzeitig Reste der Pupillarmembran.

Die Fälle von SAEGER (776) und von MEYER (604) gingen mit Myopie ohne Fundusveränderungen einher. Die Aplasie erstreckt sich nach SAEGER vermutlich auch auf die Zonula, wodurch die Ektopien erklärt würden. MEYER nimmt an, daß ein zu langes Bestehen der Tunica vasculosa eine verminderte Randspannung der zu langen Zonulafasern bewirkt.

In einem Falle von WESSELY (968) bewirkte die Lage der kugelig geformten Linse eine Myopie von 18 D, die nach der Extraktion einer Hypermetropie von 12 D Platz machte.

Die auch von GNAD (313) angenommene Kleinheit der Anlage wird von VOGT ebenso wie das Fehlen der Linse auf eine fehlerhafte Abschnürung des Linsenbläschens im Sinne des Ref. zurückgeführt.

Hierher gehören auch die Fälle von KUBIK (500b), die als Mikrophärophakie bezeichnet werden. In einem dieser Fälle lag die kugelige Linse der Hornhaut an, ebenso in einem Falle von CLAUSEN. KUBIK weist dabei auf die Neigung zum Glaukom hin.

In einem Falle von PAVIA (690) fand sich an Stelle der Linse eine streifige Membran vermutlich nach frühzeitiger Resorption der Linse. Als Entwicklungsstörung wird der Fall von doppelseitigem Fehlen der Linse von PAVIA und PORTELA (691a) aufgefaßt. Vielleicht gehört hierher auch ein Fall von STOUGH (873a), bei dem die eine Linse resorbiert, die andere sehr dünn war.

Eigenartige Veränderungen lagen in dem Falle von MANS (573) vor. Hier fanden sich bei fehlender Linse beiderseits ektodermale Zellkomplexe in die Hornhaut eingelagert und am hinteren Pol dieses aus der Hornhaut hervorragenden Zellhaufens fanden sich Andeutungen einer Tunica vasculosa und einer Arteria hyaloidea.

Eine zu große, nach vorne verlagerte und nach vorne durchgebogene Linse hatte in einem Falle von KUNZ (505) ein Glaukom erzeugt.

Dasselbe wurde von HERRMANN (373) in einem Falle von Mikrophthalmus und beiderseitiger axialer Trübung des Embryonalkernes beobachtet.

Die Beobachtung von FISCHER (253), der bei einem Mikrophthalmus ein Lentoid fand, das unabhängig von der Linse im Ciliarepithel entstanden war, bestätigt die bei der Linsenregeneration, z. B. bei Tritonen, gemachten Erfahrungen.

Die Ringstarlinse, welche von SZILY (883) bei 4 Geschwistern beobachtete, ließ den axialen Bestand und den Kern vermissen. Das Loch ist durch eine Membran mit kapselstarähnlichen Verdickungen verschlossen. Es handelte sich nicht um Folgen eines Trauma oder um Kapselruptur, sondern um eine Defektbildung des axialen Linsenabschnittes, ähnlich wie es bei Forellen- und Kaninchenembryonen beobachtet wurde. An diese Fälle erinnert auch ein neuerer Fall von WOOD (975a).

Ohne Beispiel ist der Fall von SALZER (791), der in einem jugendlichen Star mit der Spaltlampe einen leeren Raum und im Zentrum eine Korrektion wie bei Aphakie vornehmen konnte. Es sollte demnach die Kernbildung fehlen, die Randteile waren wenig getrübt. SALZER erinnert dabei an die Hohlrumbildungen bei Embryonen, wie sie FISCHER beschrieb. Nachträglich (792) stellte sich jedoch bei genauerer Spaltlampenuntersuchung heraus, daß es sich um eine doppelseitige Applanatio corneae handelte.

### 3. Reste der Pupillarmembran und Linsenkapsel.

Eine zusammenhängende Beschreibung der verschiedenartigen Reste der Tunica vasculosa lentis gibt GALLEMAERTS (290) auf Grund von Spaltlampenuntersuchungen.

Kasuistische Beiträge lieferten GAMBAL (292), BUTLER (123) und POLJAK (713), der in 5 Fällen gleichzeitig vordere Kapselkatarakt fand.

Nach VOLMER (954) sind Reste des kapsulo-pupillaren Anteils selten. In einem Falle bestand hintere Polarkatarakt, im anderen ein fädiges Netzwerk am Polstar und es zogen Fasern zum Irisstumpf und zur Zonula.

BUSACCA und MELLI (121) machen darauf aufmerksam, daß bei Exsudaten eine perizentrale Zone von Niederschlägen frei bleibt und daß die ganz peripheren wieder verschwinden können.

Ein Fall von LAUBER (518) zeigt nach Extraktion in der Kapsel, wie wenig fest der Zusammenhang der Kapsel mit einer entzündlichen Exsudatmembran sein kann.

Der Fall, den DE ROSA (762) als Folge kongenitaler Lues auffaßt, ist wohl eher als Mißbildung aufzufassen.

In einer Reihe von Fällen waren Reste der Tunica vasculosa lediglich auf der Hinterfläche der Linse zu sehen. Es handelte sich in 4 Fällen von COLLEVATI (168) um pigmentierte Auflagerungen, die in einem Falle von KOPY (471) bei Myopie ringförmig angeordnet waren. Auch war eine sog. KRUKENBERGSCHE Spindel im Bereiche der Cornea vorhanden.

In dem Falle von STREIFF (874) bestand bei Aniridie eine gruppenförmige Auflagerung von Pigmentfleckchen.

Gleichzeitig mit KRUKENBERGSCHEM Spindel sah CAVARA (149) Pigmentzerstreuungen im Bereiche der Iris und der hinteren Linsenfläche, die als Pigmentdegeneration gedeutet werden.

Eine dichte Membran auf der Hinterfläche der Linse wird von HEINE (369) auf eine Blutung aus der Arteria hyaloidea und nachfolgende Gewebsverdichtung aufgefaßt.

In dem Falle von ROCHANSKAJA-TURKIN (764) bestand nur ein gefäßloses Gewebstück auf der Hinterfläche als Rest der Tunica vasculosa, während in dem Falle von COWAN (181) nach intrakapsulärer Extraktion eine von der Glaskörperoberfläche getrennte Membran gefunden wurde.

NIWA (652) untersuchte den Bau und die Rückbildung der Tunica vasculosa, indem er sie von der Linse abzog. Bei den früheren Untersuchungen hatte es sich als schwierig erwiesen, die Tunica von der hinteren Kapsel zu trennen. Dies sei NIWA gelungen; die Methode ist aus dem Referat nicht zu ersehen.

Die Beobachtung von LEETH (526) betrifft ein fibrovaskuläres Häutchen auf der Hinterfläche, welches auf eine fetale Iritis bezogen wird, während es sich wohl um eine Mißbildung handelt.

Eine Faltenbildung an der hinteren Linsenkapsel nach Brillenglasverletzung beschreibt LONGUET (546). Die Linse selbst war nicht verletzt.

Schließlich seien noch die Pigmentierungen erwähnt, die sich im Bereiche der Linsenvorderfläche gleichzeitig mit Andeutungen der Kapsellamelle finden, wie z. B. in dem Falle von BEDELL (54, 55) oder, wie in den Fällen von HARMS (360) zugleich mit Kapselfaltungen, die ohne wesentliche Trübungen der Linse einhergingen und bei Glaukom beobachtet wurden.

Anderweitige Auflagerungen in Form einer axialen Scheibe und eines peripheren Kranzes beobachtete TRANTAS (902) bei seinen Untersuchungen über das Vorkommen des Kapselhäutchens.

BUSACCA (114, 119) schildert den mikroskopischen Befund von solchen Auflagerungen, die aus körniger Substanz bestehen, die auch auf Iris und Zonula zu finden sind, besonders aber im Bereiche der Kapsellamelle.

In einem Falle von PÉSME (696, 697) bestanden mehrere wachsartige weiße Flecke um den vorderen Linsenpol. Da deutliche Reste der Pupillarmembran vorlagen, wird man wohl Bedenken tragen müssen mit dem Verfasser diese Flecken einer fetalen Entzündung auf dem Boden einer alten Lues zur Last zu legen.

Eigenartige Krystalle auf der Linsenkapsel bei Alterskernstar beobachtet SANDER (795), die nach einigen Monaten völlig verschwunden waren.

In einem Falle von DINGER (205) fand sich in einem nach Glaukomiridektomie weich gewordenen Auge auf der vorderen Linsenkapsel ein

von feinen Pigmentkörnchen eingefasstes Gefäß, mutmaßlich von einer Iridocyclitis herrührend und ohne Schwartenbildung.

LÖWENSTEIN (554) beobachtet in 10 Fällen bei angeborenen Staren ein persistierendes Pupillarmembrannetz. 4mal wurde Pigment innerhalb der Linsentrübung gefunden. Durch entzündliche Reizungen veranlaßt, dringt das mesodermale Gewebe in die Linse, wo es Pigment bildet. Die Rückbildung der Pupillarmembran wird dadurch gestört. Je nach dem Zeitpunkt des Eindringens mesodermaler Elemente entstehen verschiedene Starformen. Wenn man entzündliche Reizungen annimmt, muß man meiner Ansicht nach auch präzisieren, ob sie im Einzelfalle toxisch oder infektiös sind. Sonst bleibt die Anschauung nur Hypothese.

#### 4. Der Lenticonus posterior.

Zahlreiche Beobachtungen liegen auch auf diesem Gebiete vor, auf welchem ebenfalls die Spaltlampe unsere Kenntnisse bereicherte. So schildert HOLLOS (401) an der Hand von 7 Fällen die Verhältnisse im Bereiche der Mitte der hinteren Kapsel, welche etwas verdünnt ist. Dabei sei die Linsenstruktur unverändert und stets seien Reste der Hyaloidea zu finden.

Letzteres traf in den Fällen von MOVI (629), JAENSCH (421) und von TYSON (912) nicht zu, wohl aber in denen von BUTLER (125), der an der Hand von 6 Beobachtungen zu der Anschauung kommt, daß, wie die Forschungen von IDA MANN lehren, ein Gefäß zwischen Kapsel und Linsenfaser eindringt. Dadurch wird eine Vorwölbung erzeugt, ohne daß die Kapsel verdünnt ist. Das Gefäß wird abgeschnürt. Eine Abart, der Lenticonus internus, ist dadurch gekennzeichnet, daß die Vorwölbung der Linsensubstanz die Kapsel nicht erreicht. Die Spaltlampe zeigt nach TYSON (912) das sog. Öltropfenbild der Linsenhinterfläche, die wie in dem Falle von NORDMANN (653) schalen- oder untertassenförmig vorgewölbt war.

VON PELLATHY (693) beschreibt die am hinteren Pole auftretende scheibenförmige dunkle Kreislinie und WHITING (971) konnte die Vorwölbung genau betrachten, ebenso MARSH (578), der die Rinde klar, das Chagrin der Oberfläche deutlich und den Kern an normaler Stelle fand und Reste der Hyaloidea vermißte.

In dem Falle von SAMOILOW (794) lag die Vorwölbung exzentrisch oben außen, während der Kern unverändert war. Vom Glaskörper gingen feine Fäden zur Kapsel als Reste der Hyaloidea.

ALEXEJEW (15) beschreibt einen stark lichtbrechenden Diskus.

In der Mehrzahl der Fälle wird hervorgehoben, daß zentral eine beträchtliche Myopie bestand, so z. B. von SAMOILOW, von JAENSCH, von PELLATHY und von ALEXEJEW.

Nach den Beobachtungen von KRASSO (484) und von BOTHMANN (81) war der Embryonalkern beteiligt, was auf eine frühe Entstehung der Anomalie hinweist. KRASSO konnte feststellen, daß der Embryonalkern nach hinten ausgebaucht und die Linse um  $\frac{1}{4}$  dicker war.

Während mehrere Autoren ausdrücklich hervorheben, daß der Linsenkern sich an normaler Stelle befand, sah JAENSCH (421) bei einem Kaninchen eine Verlagerung nach hinten und Kapselrisse.

Nach VON SZILY (881) kommen Narben, Blutungen und Perforationen vor, aus denen Linsenmassen austreten können. In einem Stadium der Entwicklung der Linse findet man bei Säugern die Kapsel hinten dünner und es zeigen sich detritusähnliche Ausscheidungen, die von Ästen der Hyaloidea abtransportiert werden.

Bei einer mikroskopischen Untersuchung konnte MUSABELLI (639) neben Bildungsfehlern im Bereiche des Mesoderms eine hintere Polaratarakt und buckelförmige Vorwölbung der Fläche beobachten.

Über 2 Fälle berichtete ferner LLOYD (542).

Die Arbeit von WILCZEK (973) ist lediglich referierend.

Das Gesamtbild, welches man aus diesen und früheren Mitteilungen gewinnt ist das, daß das Gebiet der Arteria hyaloidea bei der Entstehung der meisten Fälle eine erhebliche Rolle spielt und die Ausnahmefälle vorläufig schwer zu erklären sind.

VOGT (925) macht darauf aufmerksam, daß die Arteria hyaloidea, die nasal vom Conus liegt, nichts mit dessen Genese zu tun habe. Der Lenticonusrand läge an derselben Stelle, wie die früher beschriebene hintere Bogenlinie. Wahrscheinlich kommen als Ursache das vordere Ende des Canalis hyaloideus in Betracht.

Hier seien auch noch die Fälle erwähnt, in denen periphere Ausbuchtungen der Linse beobachtet wurden, so von VOGT (933), der dieselben Reflexe fand, wie beim Lenticonus posterior.

Auch MEESMANN (587) berichtete über einen derartigen Fall, wo die im Gefolge einer fetalen Cyclitis schwächer gewordene Linsenkapsel vor den Linsenmassen zurückgewichen sei. Mir scheint der Fall nach dieser Richtung hin nicht genügend gestützt zu sein.

Der Fall von KRASSO (484), bei dem die Ansatzstelle der Arteria hyaloidea nach hinten ausgebuchtet war, wird damit erklärt, daß es sich um eine Entwicklungsanomalie handelte, bei der es zur Ausbuchtung des Embryonalkernes nach hinten und zu einem Kapselriß kam, wodurch die oberflächlichen Linsenschichten getrübt wurden und nach Heilung des Risses entstand eine durchsichtige Kalotte. Für die Fälle von durchsichtigem Lenticonus käme eine Kapselruptur nicht in Betracht; hier handelt es sich um eine reine Entwicklungsanomalie.

Als falschen Lenticonus bezeichnet HOLM (403a) Linsen mit doppeltem Brennpunkt, die meist bei älteren Leuten, aber auch bei jüngeren gefunden wurden, wo sie von schichtstarartigen Veränderungen begleitet sein können. Auch REESE (732a) geht an der Hand eines Falles auf den Unterschied zwischen wahren und falschen Lenticonus ein.

In dem Falle von ANDROGUÉ und GALLINO (24a) den typischen Lentiglobus posterior einer fetalen Entzündung zur Last zu legen, liegt keinerlei Veranlassung vor.

## 5. Der Lenticonus anterior.

Einige neuere Beobachtungen betreffen die Ausbuchtungen im Bereiche des vorderen Linsenpoles. Auch hier treten die optischen Erscheinungen auf wie sie im Bereiche des hinteren Poles beschrieben sind von dem Aussehen eines Öltropfens, wie z. B. in dem Falle von KIENECKER (450), wo die Linse klar war und zentral Myopie bestand. An der Spaltlampe erwies sich die Linsensubstanz als normal. Differentialdiagnostisch

kommt die Linse mit doppeltem Brennpunkt in Betracht, wobei jedoch die Krümmung normal ist.

Ähnliche Veränderungen bestanden in dem Falle von FEIGENBAUM (248), der angibt, daß die Vorbuckelung sich auf die postembryonalen Schichten beschränkt, wie auch in dem Falle von KIENECKER.

Ähnliche Erscheinungen lagen auch vor in dem Falle von WEISS (965).

KIENECKER ist geneigt der Abschnürung des Linsenbläschens in diesen Fällen eine Bedeutung zuzuerkennen und auch TRUBIN (907) spricht sich in diesem Sinne aus. Durch den Kontakt der Linse mit der Cornea können alle Varianten von Lenticonus, Polarstaren und Fehlen der Linse erklärt werden.

Letzteres traf auch in dem Falle von KYRIELEIS (510) zu, der eine Mißbildung im Sinne der Ausführungen von TRUBIN beschrieb.

In einem Falle von TSUKAHARA (910) reichte die Linse bis an die Mikrocorna und in einem Falle von Lentiglobus trat nach einigen Monaten ein vorderer Kapselstar auf. Auch dieser Autor denkt an eine ursächliche Bedeutung der Abschnürung des Linsenbläschens.

Auch die Cataracta pyramidalis, die FRANCIS (267) beschreibt, reicht bis an die Hornhauthinterwand.

## 6. Das Kolobom der Linse.

Hierzu liegen nur vereinzelte kasuistische Beiträge vor. Nach POLJAK (714) sind diese Kolobome meist einseitig und mit anderen Kolobomen verbunden. Die Linse kann klar sein. In einem Falle war der untere Linsenrand eingekerbt und es zeigten sich weder Zonulafasern noch Ciliarkörperzacken, wie sie sonst gelegentlich gefunden wurden. Daraus wird auf ein Ciliarkörperkolobom geschlossen.

In dem Falle von RONES (761) bestand neben der Linseneinkerbung ein Iris- und Aderhautkolobom bei leichtem Mikrophthalmus, Trübung der hinteren Corticalis und Reste der Tunica vasculosa. Eine Glaskörperhernie wölbte sich in den Zonuladefekt vor. RONES akzeptiert die HESSsche Erklärung, nach welcher zu lange persistierende Gefäße die normale Linsenausbildung an dieser Stelle störten.

PAVIA (691) beobachtete neben einem Aderhautkolobom eine Einbuchtung des unteren Linsenrandes und Pigmentbeschläge auf der vorderen Kapsel. Die Spaltlampe ließ überall Zonulafasern erkennen.

Wie BUTLER (126) berichtet, war durch den Defekt eine bräunliche Wucherung der Ciliarkörpergegend sichtbar, die mit einem Tumor hätte verwechselt werden können.

WHITING (970) macht an der Hand eines Falles darauf aufmerksam, daß differentialdiagnostisch Linsenverschiebungen in Frage kommen.

In einem Falle von FRANZESCHETTI (273) bestanden neben einem Linsenkolobom Zeichen des sog. MARFANSchen Symptomenkomplexes. Die Zonulafasern waren erhalten und darum wird eine ektodermale Störung angenommen, im Gegensatz zu WEVE (969), der die öfters gefundene Aplasie der Zonulafasern als Teilerscheinung einer mesodermalen Dystrophie auffaßt (s. auch S. 116).

Auch in dem Falle von DALLOS (190) wird das mit Ektopie der Linse und Irideremia verbundene Kolobom auf ektodermale Störungen zurückgeführt. In dem von METZGER (600d) geschilderten Spaltlampenbefund

fällt dagegen auf, daß ein Hyaloidearest bestand, der wohl mechanisch die Kolobombildung hervorrief. Es fehlte jegliche Andeutung eines Iris colobomes.

## 7. Verschiedenes.

Hier sei über eine Reihe von kasuistischen Beiträgen zur angeborenen Katarakt berichtet.

Zwei doppelseitige Fälle ohne hereditäre Einflüsse beobachtete FOUSSIER (264), und GIANNANTONI (300) fand bei 12 Fällen 7mal Anzeichen von Vagotonie, dagegen keinmal Sympathicotonie, nach Prüfung mit verschiedenen Methoden und auch unter Berücksichtigung des Calciumspiegels.

Wenn SEISSIGER (827) bei 290 Neugeborenen 13mal eine Cataracta coronaria mit der Spaltlampe festgestellt haben will, so widerspricht das der Auffassung VOGTS, daß es sich um eine später entstehende Starform handelt.

Augenscheinlich um eine Entwicklungsstörung handelt es sich in dem Falle von CONWAY und THOMSON (175), wo, ohne daß eine Perforation stattgefunden hatte, eine Strangbildung im vorderen Abschnitte sich fand, der vielleicht durch Anliegen der Linse an die Cornea entstanden war.

In dem Falle von WAETZOLD (956) stand die Pupillarmembran mit der Cornea in Berührung und am vorderen und hinteren Pole fanden sich Trübungen, die nach vorn eingebuchtete Hinterfläche zeigte ein dichtes Bindegewebe, in welches die Hyaloidea einmündete, die stark bluthaltig war und zur Proliferation eines Gewebes führte, das ein Gliom vortäuschte.

CHEVALLEREAU (156) beobachtete in einem Falle eine 2 mm breite münzenförmige Trübung hinter der Linsenmitte, ohne daß Reste der Arteria hyaloidea gefunden wurden.

Die anatomische Untersuchung eines Falles von Arteria hyaloidea von BURK (106) stellte im Bereiche der hinteren Linsenkapsel ein kernarmes Gewebe fest, welches ein derberes Gewebe mit Chromatophoren enthielt. Das vordere Linsenepithel war durch ein kapselstarartiges Gewebe ersetzt und die hintere Kapsel war von einer einschichtigen Epithellage ausgekleidet. Daraus schließt Verfasser auf eine fehlerhafte Linsenanlage, die der Rückbildung der Arteria hyaloidea vorausging und diese hemmte.

In einer Arbeit über die Bedeutung der Linsenentwicklung für das Verständnis der Linsenmißbildungen beschreibt FRIEDMANN (277) die verschiedenen Entwicklungsabschnitte und unterscheidet die Entwicklungshemmungen von den Folgen des Stehenbleibens auf fetaler Entwicklungsstufe.

Der Fall von Linsenektomie, über den neuerdings FISCHER (259a) berichtet, wird damit zu erklären versucht, daß in der normalen Entwicklung ein Stadium zu sehen ist, in welchem die kugelige Linse gewissermaßen in den Pupillarrand eingeklemmt ist. Beim andauern dieses Zustandes könne eine Ektomie nach vorn entstehen.

Eine derartige Anschauung betrifft die Entstehung angeborener Linsen-trübungen vertritt LÖWENSTEIN (554), der bei 6 Fällen annahm, daß aus der entzündeten Pupillarmembran stammende Fäden die Kapsel

durchdringen könnten. Dann entstehe ein Spindelstar mit Pigment an der Spitze. Die Rückbildung der Pupillarmembran würde durch die Fäden behindert. Sternförmige Pigmentnadeln deuteten auf eine uveale Entzündung hin.

In einem Falle von SWIGERT (878) bestand neben der Katarakt, die bis an die Cornea reichte, Aniridie.

Wenn DIMISSIANOS (203) in einem Falle von Katarakt und Iris- und Aderhautkolobom, Kolobom der Zonula die auf der vorderen Linsenkapsel liegenden Pigmentzellen als Residuum einer fetalen Entzündung auffassen will, so wird man dem wohl widersprechen müssen.

In einem Falle von SGALZITTI (832) bestand eine hintere Polar-katarakt lediglich aus der Auflagerung von Resten der Arteria hyaloidea.

BALLANTYNE (44a) fand bei einer 42jährigen beiderseits einen staubförmig getrübbten Embryonalkern mit einem dautilen Spalt, der symmetrisch in beiden Augen exzentrisch lag und vielleicht als Rest des Linsenbläschens aufzufassen war.

BÜCKLERS (101b) beschreibt 2 Fälle von Embryonaltrübungen bei Jugendlichen, bei denen die Linse mit rhombischen Krystallen durchsetzt war.

### VIII. Die experimentellen Starformen.

Auf diesem Gebiete nehmen die Untersuchungen über den Naphthalin-star die erste Stelle ein.

Mit den Veränderungen der Linsenelemente durch Naphthalin beschäftigt sich eingehend eine Arbeit von PANICO (679). Nach Einverleibung von 4 g bei Kaninchen trat Quellung und Verdickung der Linse auf nebst durchsichtigen und trüben Speichen. Später folgte die Trübung der hinteren Schichten und dann der ganzen Linse. Im ersten und zweiten Stadium sind die Trübungen reversibel. Das Kapselepithel ist unregelmäßig und auf die Hinterkapsel gewuchert und mit Vakuolen durchsetzt. Mit der Spaltlampe sieht man anfänglich feine Speichen in der Rinde. Die Naphthalinkatarakt soll nicht direkt, sondern durch Fermentwirkung entstehen.

Bei Ratten erzeugte GOLDMANN (317) mit chronischer Naphthalinvergiftung Supranuclearstare durch chronische, nicht schubweise erfolgende Einwirkung. Der Uvealtractus blieb frei, der Kern färbte sich bräunlich. Auch trat Kernsklerose auf. Die Rattenlinse reagiert demnach anders als die Kaninchenlinse. Es gibt also tiefer liegende Linsentrübungen bei freier Rinde, die sicher toxisch sind.

Nach BUSACCA (118) nehmen bei Kaninchen und Meerschweinchen nach Naphthalin die leuchtenden Körperchen zwischen den Chondriosomen der Rindenfasern ab. Später treten bei Erhaltung der Chondriosomen Tröpfchen auf. Mikroskopisch fand sich eine Anhäufung von lichtbrechenden Körnchen in den gut erhaltenen Chondriosomen, die sich später ebenfalls veränderten. Dabei ist der Kern zuerst noch unbeteiligt. Später werden auch die Kernfasern feinkörnig und beim Platzen der peripheren Fasern wird der Inhalt zwischen die zerrissenen Fasern ergossen. Auf Färbungen sprechen nur spindelförmige Hohlräume an.

Auffallend ist die Beobachtung von LIENHART (540), der bei Meerschweinchen die Katarakt auf der pigmentierten Seite vermißte, während

sie auf der albinotischen Seite auftrat, wie überhaupt albinotische Tiere leichter kataraktös werden. Auf Grund von weiteren Untersuchungen an weißen Tauben wirft LIENHART (541) die Frage auf, ob die Pigmentarmut der Iris nicht eine gesteigerte Empfindlichkeit der Linse bedingt.

MICHAIL und VANCEA (609) stellen fest, daß bei naphthalinvergifteten Kaninchen im Blute der Gehalt an Glukose und Cholesterin gesteigert sei, was auf eine Dysfunktion des Pankreas zurückgeführt wird. Dieselben Autoren (608) geben an, daß nach Insulin das Naphthalin langsamer wirkt und schwächere Linsentrübungen erzeugt, auch teilweise Aufsaugungen herbeiführt. Es wirkt lebensverlängernd und alles spricht für endokrine Störungen besonders von seiten des Pankreas. Weitere Versuche dieser beiden Forscher (611, 612) mit dem Verfahren von THUNBERG mit Linsensbrei ergaben vom Beginn der Vergiftungen eine Abnahme der Oxydationsfähigkeit, also abnehmende Gewebsatmung und diese Abnahme erreicht ihr Maximum, wenn die Katarakt total wird und besonders, wenn der Kern sich braun färbt. Weitere Versuche von MICHAIL und VANCEA (610) ergaben, daß bei Dunkeltieren die Schädigungen später und milder einsetzte, auch nach Vernähen der Lider, während nach Lichteinwirkung sich die Trübungen rasch verstärkten.

Weiterhin wiesen diese beiden Autoren (612a) darauf hin, daß die zuckerspaltende Kraft der Ochsenlinse, die sehr beträchtlich ist, durch Abschabung des Epithels vermindert wird. Die Linsensubstanz hat eine schwächere glykolytische Fähigkeit.

Der Gluthationgehalt der Linse wird bei der Naphthalinkatarakt der Kaninchen nach GIFFORD (305a) vermindert, ohne daß diese Verminderung ursächliche Bedeutung für die Kataraktentwicklung beanspruchen könne.

Nach ADAMS (9) erzeugt Naphthalin bei fastenden Tieren keine Hyperglykämie wohl aber Glucose allein oder mit Naphthalin. Der Calciumgehalt sinkt. Calciumglykonat steigert den Calciumgehalt im Blut. Die Hypercholesterinämie ist ohne Einfluß.

KOMURA (477) gibt an, daß nach Naphthalin der Tonus des Auges bei Katarakt sinkt und das Kammerwasser nur geringe Erhöhung des Eiweißgehaltes zeigt. Nach 7 Stunden ist der Blutzuckergehalt erhöht, später niedriger. Es wird eine sekretorische Störung des Ciliarkörpers angenommen.

Nach GOLDMANN (317) erzeugt Naphthalin bei Ratten eine zarte schalenförmige Trübung in dem bräunlichen Embryonalkern etwas von der Kapsel entfernt. Nach Fütterungspausen entstanden mehrere getrennte Trübungszonen.

KISHINO (463a) fand bei Naphthalinkatarakt der Kaninchen ein Absinken des Calciumgehaltes im Blute und eine Fettablagerung und Degeneration der Parathyreoidea und hält es für möglich, daß die Naphthalinkatarakt eine Art *Cataracta parathyreopriva* ist.

BOURNE (82a) machte Versuche an Naphthalin-Kaninchen mit Darreichung verschiedener Futtermittel. Während bei Hafer und Kohl zwar Netzhautkrystalle entstanden, die Linse aber fast frei blieb, traten durch Fütterung mit Kleie und Mohrrüben starke Linsentrübungen auf und die Netzhautkrystalle fehlten.

BOURNE und CAMPBELL (82b) stellten weiter fest, daß nach Hafer und Kohl der Calciumspiegel im Blute erhöht war, nach Kleie und Mohrrüben jedoch gesenkt wurde.

Die Versuche von KUSAGAWA (507) an Hühnchen stellten sich die Aufgabe, durch Fütterung oder Injektionen Stare bei der Nachkommenschaft zu erzielen, wobei die Injektionen schwerere Veränderungen erzeugten. Das Serum von Tieren mit angeborenen oder Naphthalinstaren trübt die Linse. Das Serum der zweiten und dritten Generation ist unwirksam. Wenn in der zweiten und dritten Generation Total- oder Schichtstare bei der Keimesschädigung der Embryonen vorkamen, so sind sie nicht auf Vererbung, sondern auf Entwicklungsstörungen im Bereiche der Linse zu beziehen.

Wenn daher MERCIER (599) bei einem Stamm weißer Mäuse 3mal einen angeborenen Star beobachtete, nachdem er mit Steinkohlenteer in Olivenöl eine Keimesschädigung herbeigeführt hatte, so mahnt diese Beobachtung bezüglich der Vererbungsfrage zur Vorsicht.

Der experimentelle Tetaniestar ist Gegenstand der Untersuchungen von GOLDMANN (316), der bei Ratten, Hunden und Kaninchen die Epithelkörperchen schädigte. Bei Ratten kam Katarakt nur zusammen mit muskulären Tetaniesymptomen vor. Nach Calciumzufuhr blieben die Linsentrübungen aus. Bei kleineren Tieren entstanden Trübungen und Vakuolen zwischen den Fasern; die Trübungen, die peripher größer sind, wirken dann in die Tiefe. Bei ganz kleinen Tieren entstehen Rosettenfiguren um die Linsennähte und sie rücken schneller in die Tiefe. Bei Hunden wird die Tetanie durch Kalk unterdrückt. Es handelte sich um eine Giftwirkung auf die Linsenfasern. Diese Kataraktformen seien von der Thalliumkatarakt verschieden, die MANOLI (571) in Übereinstimmung mit GINSBERG bei Ratten erzielte, die bis zu 1 Jahr gefüttert wurden und Alopecie zeigten. Hier waren die Epithelkörperchen, die Zähne und Knochen normal, dagegen waren einige Male die LANGHANSschen Inseln geschädigt und der Zuckerspiegel im Blute zeigte sich erhöht. Bei den Untersuchungen von GOLDMANN (315) über die Linsenschädigung bei Hunden und Ratten durch Tetanie, bei Kaninchen durch Naphthalin und bei Ratten durch Röntgenstrahlen wurden Diskontinuitätsflächen durch Schädigung der Linsenoberfläche beschrieben, die erst deutlich sichtbar werden, eventuell erst dann, wenn die Trübungen tiefer in die Rinde gerückt sind. Das Auftreten der Diskontinuitätsflächen bedeute Wachstumsstillstand. VON PELLATHY (694) erzeugte wie SIEGRIST und GOLDMANN bei parathyreopriven Hunden subkapsuläre Trübungen, die in die Tiefe rückten, und zwar schichtenweise. Das Kapselepithel war degeneriert, die Fasern zerfallen. Es bestanden Hohlräume mit Tröpfchen. Der Kern war frei und das Ciliarepithel intakt. EISEMANN und LUCKHARDT (225) erzeugten nach Entfernung der Epithelkörperchen bei Hunden mit Wermutöl und Strychninsulfat tetanische Zustände, aber keine Katarakt, ebensowenig durch Versuche, den Blutkalkgehalt durch Natriumoxalat oder Phosphat herabzusetzen.

Schließlich sei noch über einige weitere Versuche und Beobachtungen berichtet, die sich mit Linsentrübungen beschäftigen.

So berichtet REDSLOB (732) über Trübungen im Bereiche der hinteren Kapsel nach Art einer *Cataracta complicata* und über Alterationen des

Ciliarepithels, wenn er durch monatelang durchgeführte Adrenalininjektionen in den Glaskörper dauernde Gefäßspasmen erzeugt hatte.

Versuche von COLLEVATI (165) mit Adrenalin, Morphin, Pilocarpin und Pankreasextrakt bei Hunden ergaben Veränderungen an den Ciliarepithelien; ob die Erhöhung des Blutzuckers dabei wirksam sei, sei fraglich, da der osmotische Druck und die Leitfähigkeit des Kammerwassers verändert seien und dies von Einfluß sein könne. Durch Chlor-natriuminjektionen in die vordere Kammer bei Kaninchen entstand zunächst Corticalkatarakt, bei stärkeren Lösungen Totalkatarakt. Immer war die Pupillarzone getrübt. Schwache Lösungen in den Glaskörper gespritzt, erzeugten hintere corticale Trübungen. Mikroskopisch fanden sich Vakuolen und eine Verminderung der Trübungszone.

Bei seinen Rattenversuchen war es GOLDMANN (324) bei längerem Untersuchen mit der Spaltlampe aufgefallen, daß in der Linse subkapsuläre oder kapsuläre Trübungen auftraten, die dann wieder zurückgingen. Gemeinsam mit RABINOWITSCH ausgeführte Untersuchungen bestätigten die Vermutung, daß es sich dabei um ähnliche Trübungen, wie bei der sog. Salzkatarakt handelte, bei der am lebenden Tier eine Konzentrationszunahme des Kammerwassers zu beobachten ist. Wurden bei den Tieren die Augen offen gehalten, dann entstanden in dem von der Iris unbedeckten Bezirk Trübungen, die allmählich tiefer rückten und später verschwanden.

Dieselbe Starform hatten früher v. SZILY und ECKSTEIN auf eine Avitaminose zurückgeführt und STEPP und FRIEDMANN hatten mit Verfütterung der von McCOLLUM angegebenen Nahrung nur negative Ergebnisse erzielt, genau so wie GOLDSCHMIDT (326), der mit YOSHIMOTO (981) eine nochmalige Nachprüfung vornahm. Nach ihrer Meinung handelt es sich um reversible Trübungen, die auf dieser Grundlage bei ganz jungen Tieren auftraten.

Demgegenüber fallen die Versuche von LEWINA (536) kaum ins Gewicht, der die Trübung auf eine Diathese zurückführt, bei der Calcium in der Linse in Form feiner Trübungen abgelagert werden soll.

Neuerdings berichten DAY, LANGSTON und O'BRIEN (199) über Fütterungsversuche an albinotischen Ratten, bei denen in der Nahrung das Vitamin G fehlte. Die meist positiven Resultate erfordern wohl eingehende Nachprüfung.

Diese ist inzwischen durch O'BRIEN (664a) in einer neuen Versuchsserie mit positiven Resultaten erfolgt. Es wird eine Epithelschädigung angenommen, weil auch Haare und Haut verändert wurden.

Hungerversuche bei Ratten ergaben nach FARINA (243) Linsen-trübungen im Pupillarbereich, bei denen bei mikroskopischer Untersuchung Kunstprodukte nicht mit Sicherheit auszuschließen waren.

Untersuchungen von LÖWENSTEIN und HAUROWITZ (555) an Rinderlinsen bei Veränderungen des umgebenden Mediums ergaben, daß Kammerwasser die Fasern trübt und zum Zerfall bringt, ebenso Kapselschädigungen. In künstlichem Kammerwasser entstand auch bei eröffneter Kapsel in Rinder- und Kalbslinsen keine Trübung. Geschädigte Kapseln haben keinen Einfluß auf die sog. Salzkatarakt. Trübungen der Rinderlinse liegen subkapsulär, in der Kalbslinse perinucleär. Wie HAUROWITZ hervorhebt, beweisen diese Versuche nur, daß junge und ältere Linsen

verschieden reagieren; man dürfe diese Erfahrungen jedoch nicht auf pathologische Linsentrübungen anderer Art übertragen.

BERGAMI (60) brachte Linsen von Schafen, Hunden und Rindern erst in Ringerlösung und dann in ein Gemisch von Eis und Kochsalz. Bei Hundelinsen zeigte sich nach Abkühlung auf 2° nach Stunden noch keine Veränderung, bei Schafen und Rindern schon bei 1° reversible zentrale Trübungen. In hypertonischen Lösungen bei Zimmertemperatur entstanden leichte Trübungen, die in hypotonischen Lösungen zurückgingen. Hundelinsen wurden nicht beeinflusst. In verschiedener H-Ionenkonzentration war bei Abkühlung die Rinderlinse am stärksten betroffen. In hypertonischer Kochsalzlösung, sowie nach Einwirkung von Extrakten aus Parathyroiden, Mamma und rotem Knochenmark trat nach KUKAN (501) in enukleierten Froschaugen Katarakt auf.

Nach RAUH (729) gelingt es bei der Ratte, eine schichtstarartige Tetaniekatarakt zu erzeugen, wenn die Tiere lange genug am Leben bleiben.

Sehr eingehend beschäftigt sich mit diesen Fragen eine ausführliche Arbeit von RAUH (728), der zunächst den Bienenschwarmstar der Ratte in mehreren Generationen untersuchte und feststellte, daß diese Form postnatal entsteht und subkapsulär mit Punkttrübungen beginnt. Die in früherem Stadium auftretende Veränderung wird als tiefer, gefiederter, die spätere als oberflächlicher Rindenstar geschildert. Die subkapsulären Punkttrübungen rücken allmählich tiefer und wandeln sich in Vakuolen um, die sich wieder zurückbilden können. Es bestand eine weitgehende Ähnlichkeit mit dem experimentellen Tetaniestar der Ratte. Es handelt sich bei dem Bienenschwarmstar um eine direkte Vererbung oder um eine indirekte auf dem Umwege über eine vererbte Minderwertigkeit der Epithelkörperchen.

Neuere Untersuchungen von LODDONI (543) über den Kupferstar ergaben, daß nach Einbringung von Kupferstückchen in den Glaskörper feinste Körperchen subkapsulär und in der Rinde, niemals aber in dem Kern zur Folge hat. Lösungen von Kupfersulfat ergaben negative Resultate, auch beim Menschen vor einer E nukleation gegeben. Nach der Enucleation war der Befund positiv.

Die experimentelle Katarakt, die DONSKI (210) mit Thallium bei Ratten erzeugte, soll sich vom Naphthalin-, Tetanie- und Zuckerstar deutlich unterscheiden. Sie begann unmittelbar unter der Kapsel, bei weiterer Zufuhr von Thallium trübten sich auch die neugebildeten Fasern. Später tritt auch eine Trübung der tieferen Rindenschichten und des Kernes auf. Wird das Thallium ausgesetzt, entsteht aus der subkapsulären Katarakt eine Zonularkatarakt.

Eine Zusammenstellung von SATTLER (803) über die Gifte, die Linsentrübungen bewirken, gibt eine gute Übersicht über die Wirkung des Naphthalins und des Thalliums.

Nach den Versuchen von H. K. MÜLLER (637) scheint das Kammerwasser ein sog. Redoxsystem zu enthalten, welches für den Stoffwechsel der Linse von Bedeutung ist und es wurden mehrere Tatsachen ermittelt, die den Einfluß reduzierender Substanzen nahelegen.

Sehr sonderbar erscheinen die Ergebnisse, die LAVAGNA (520, 521) mit seinen Tierversuchen erzielte. Der menschliche Star sei auf Meer-

schweinchchen überimpfbar. Das wahrscheinlich ultraviolette Virus rufe Linsentrübungen in 40 bis 50% der Fälle hervor, sei es im Gewebe enthalten oder seien die Keime dem Gewebe entnommen. Immunisierung vermindere die Anzahl der positiven Resultate. Damit sei die Hypothese eines infektiösen Ursprungs des Altersstares gegeben und die Möglichkeit vorhanden durch Antigenbehandlung den beginnenden Star zu beeinflussen.

Mit der Frage der Resorption der Katarakt beschäftigt sich eine eingehende Studie von RODIGINA (748a), die mit Chlormagnesiuminjektionen die Startrübung hervorrief. Bei der Resorption spielen proteolytische und amylolytische Fermente neben phagocytären Vorgängen eine Rolle. An letzteren seien die Ciliarepithelien, nicht aber die Iris beteiligt.

## IX. Katarakt durch endokrine Störungen.

### 1. Verschiedenes.

Die Bedeutung der endokrinen Störungen steht in den Berichtsjahren im Vordergrund des Interesses, so daß zahlreiche Beobachtungen und Versuche mitgeteilt werden. An erster Stelle steht der Diabetes, dann die Tetanie und die Myotonie, über die besonders berichtet wird. Hier sei zunächst nur auf seltenere Formen und auf allgemeinere Betrachtungen hingewiesen.

Zwei Fälle von MURSIN (638) betrafen Männer im Alter von 36 und 26 Jahren. Der erste litt an hartnäckiger Sykosis, der andere an schwerem Ekzem und beide hatten Katarakt, die vielleicht auf eine Neurodermitis endokrinen Ursprungs zu beziehen ist, wie LEVY (534) in seinem Falle von schwerem Ekzem annimmt. Mit dieser bei Neurodermitis beobachteten Katarakt hatte die Form Ähnlichkeit, die LÖWENSTEIN (551) bei einer an Myxödem leidenden Frau fand, deren Mutter und Großmutter an einer Hypothyreose litten. Die Trübung hatte eine nach außen konkave, kreisförmige Begrenzung. SOUTER (858) weist in seinem zusammenfassenden Bericht darauf hin, daß GOULDEN das Vorkommen von Katarakt bei Myxödem in Abrede stellt.

Zu der Cataracta dermatogenes gehört auch der Fall von MEESMANN (595), der eine exogene Katarakt bei einem an Porphyrie leidenden Patienten sah. Es fand sich Hydroea vacciniiformis des Gesichts, Epidermolysis bullosa an den Händen und Melanosis circumscripta atrophicans prophyrinica am Rumpf. Auf eine nicht näher definierte Hauterkrankung familiärer Art wird ein Fall von Linsentrübung von ADLER (10a) zurückgeführt.

In einem Falle von OLLENDORF und LEVY (671) wurde eine schwere Pyorrhöe der Haut auf Neurodermitis zurückgeführt. Die beiderseitige Katarakt müsse dieser und nicht den Röntgenbestrahlungen zur Last gelegt werden.

Zwei Fälle von OLTMANN (672) zeigten auffallende Übereinstimmung mit denen von LÖWENSTEIN. Die Cataracta dermatogenes könne familiär auftreten, aber auch isoliert, z. B. bei Prurigo vorkommen. In der Diskussion berichten mehrere Redner über ähnliche Fälle.

METZGER (600b) beobachtete 4 Fälle von Katarakt bei Neurodermitis faciei. Es handelte sich um geblähte Katarakt mit starker Erweichung der Corticalis. In den Frühstadien finden sich subkapsuläre und schalenförmige hintere Corticalistrübungen und es besteht große Ähnlichkeit mit Röntgenschädigungen, weshalb man auf diesen Umstand gegebenenfalls achten muß.

Bei Sklerodermie beobachteten MONIER-VINARD und BARBOT (618) das Auftreten einer Katarakt bei 2 Schwestern, und SEZARY, FAVORY und MANSON (831) führen eine Katarakt bei einer 67jährigen Frau nach 12jährigem Bestehen einer Sklerodermie auf diese Erkrankung zurück, weil der Alters- und Embryonalkern frei von Trübungen blieben. Mit pluriglandulärem Infantilismus war verbunden der Fall von Sklerodermie mit Ergrauen der Haare, über welchen EGUCHI (223) berichtet.

PINARD und FIOHRER (706a) sind geneigt, Einflüsse seitens der Parathyreoidea bei Sklerodermie anzunehmen, weil eine Behandlung mit deren Extrakt wesentliche Besserung im Bereiche der Haut erzielte. Die Katarakt sei auf mangelhafte Tätigkeit der Parathyreoidea zurückzuführen, wogegen SÉZARY (830a) geltend macht, daß verschiedene Dermatosen Katarakt erzeugen könnten, ohne daß Einflüsse der Nebenschilddrüse in Frage kämen. In einer kleinen Arbeit verbreitet sich dann SÉZARY (830a) etwas ausführlicher über Dermatosen und Kataraktbildung, ebenso in einer zusammen mit MAMON verfaßten Abhandlung (831a).

In einem Falle von PELLAGRA wird die Katarakt von BARTHELEMY und ONFRAY (49) auf endokrine Störungen zurückgeführt.

Die verschiedenen endokrinen Störungen, welche GRÖNHOLM (340) in seinen 5 Fällen von Fallsucht, Myotonie, THOMSENSCHER Krankheit, Thyreoidismus und Ichthyosis der Starbildung unter Einschluß der Hypophyse zugrunde legte, sollen dadurch wirksam sein, daß Schädigungen des Ciliarepithels hervorgerufen werden, die eine Katarakt auslösen.

Nach RIVOIRE (745) spielt der Kalkstoffwechsel bei endokrinen Störungen eine große Rolle, besonders bei dem Tetaniestar. Bei Sklerodermie war der Kalkspiegel erhöht. An den Störungen seien die Epithelkörperchen der Schilddrüse, aber auch die Geschlechtsdrüsen beteiligt, wodurch sich Beziehungen zum Altersstar ergäben. Bei mongoloider Idiotie spielten auch endokrine Einflüsse eine Rolle, und in Familien, die mit Myotonie behaftet seien, könne der Star fehlen oder es könne Star ohne Myotonie auftreten.

Bei jugendlichen Staren müsse man nach KAMINSKAJA-PAULOWA (442) daran denken, daß es sich um Entwicklungsstörungen oder um Störungen des Kalkstoffwechsels handelte und VON BERGER (62) denkt an frühzeitige Altersstörungen auf endokriner Grundlage.

Eine gute Übersicht über die bei endokrinen Störungen auftretenden Augenerkrankungen gibt die Arbeit von FISCHER (258).

Mit dem Spaltlampenbild der endokrin entstandenen Kataraktformen beschäftigen sich die Arbeiten von GOULDEN (333) und von WEILL und NORDMANN (963). Während ersterer als charakteristisches Merkmal anführt, daß die Linsentrübungen sich auf den Rindenbezirk beschränken, nahe der vorderen und hinteren Abspaltungszone liegen, kleinfleckig und schalenförmig, vorne konvex und hinten konkav gebildet sind, kommen

WEILL und NORDMANN zu dem Resultat, daß man aus der Kataraktform nicht auf endokrine Störungen schließen könne. Die Trübungen träten frühzeitig und doppelseitig parallel den Diskontinuitätsflächen auf, jedoch sei eine scharfe Abgrenzung gegenüber dem Altersstar nicht möglich. In diesem Sinne bewegen sich auch weitere Ausführungen von NORDMANN (654).

Auch die Arbeit von BARBERI (46a) beschäftigt sich eingehend mit der Bedeutung der endokrinen Störungen speziell für die Entstehung der angeborenen Katarakt und macht darauf aufmerksam, daß in 3 genau untersuchten Fälle Hypoparathyreoidismus festgestellt wurde neben Übererregbarkeit des vegetativen Nervensystems. Auch GUERRA (347a) legt dem angeborenen konstitutionellen Vagotonismus große Bedeutung bei.

Wenn HILDESHEIMER (385a) eine Katarakt bei einem mit PAGETScher Krankheit behafteten 84jährigen Greise auf endokrine Störungen zurückführen will, so ist dafür wohl kein sicherer Beweis geliefert, weil von WEILL in 2 Fällen keine Linsentrübungen sah und der Kalkstoffwechsel normal war.

Eine weitere Übersicht über die endokrinen Einflüsse gibt FISCHER-GALATZ (260), der u. a. die myotonische und die Tetaniekatarakt nicht miteinander in Beziehung stehen läßt und zu den verschiedenartigen anderen Formen noch die Pubertätskatarakt gesellt, die wohl mit der *Cataracta coronaria* identisch ist, während der Autor geneigt ist, sie der *Cataracta coerulea* anzugliedern. Immer müsse bei jugendlichen Individuen mit endokrinen Störungen nach dieser Kataraktform gesucht werden.

Auf endokrine Störungen glaubt auch CATTANEO (148) einen Fall von Katarakt bei RAYNAUDScher Krankheit zurückführen zu müssen, obwohl derartige Andeutungen fehlten. Diese Ursache müsse Gefäßkrämpfe im Ciliarkörper zur Folge gehabt haben, die die Ernährung der Linse beeinträchtigen.

Weiterhin gehören in dieses Kapitel einige Arbeiten, die sich mit der Frage beschäftigen, ob und inwieweit Altersstare auf endokrine Störungen zurückgeführt werden können. Während WEILL und NORDMANN (962) die Bedeutung dieser Störungen für die Entstehung der Alterskatarakt betonen und nach der STEINACHSchen Operation ein Stationärwerden beobachtet haben wollen, spricht sich SALVATI (790) auf Grund von Exstirpationen von Drüsen bei Tieren dahin aus, daß danach keine Starbildung beobachtet wurde und daß Hormonpräparate wirkungslos seien und bestreitet die Beziehung zwischen innerer Sekretion und Starbildung.

In ganz anderem Sinne sind die Ausführungen von SIEGRIST (841, 842, 843) gehalten, der zur Einführung des neuen Mittels Euphakin genauer auf die verschiedenen Theorien der Entstehung des Altersstares eingeht. In einer groß angelegten Monographie (843) über den grauen Altersstar, seine Ursachen und seine nicht operative Behandlung, sowie in einem kürzeren Referat bringt SIEGRIST eine sehr erschöpfende Übersicht über die bisherigen Theorien und geht davon aus, daß die HESSsche Lehre vom subkapsulären Altersstar durch die Forschungen von VOGT als erledigt angesehen werden könne und daß eine Giftwirkung auf die Linse keineswegs in den periphersten Schichten zur Geltung zu kommen

brauchte, wobei er sich auf die interessanten Versuche von GOLDMANN mit chronischer Naphthalinvergiftung beruft. Der Altersstar beginnt supranukleär und kann trotzdem toxischer Natur sein. Hierbei können endokrine Einflüsse eine Rolle spielen, besonders auch das Fehlen der Sexualhormone im Alter. Wenn VOGT den Einwand gemacht habe, daß Alterserscheinungen nicht rückgängig zu machen seien, so widersprächen dem die Erfahrungen, die mit den Operationen nach VORONOFF und nach STEINACH gemacht worden seien. Wenn auch der Einfluß der Vererbung nicht zu bestreiten sei, so setze doch völlig identische Vererbung auch völlig identische Lebensbedingungen voraus und es sei eine Einwirkung äußerer Momente durchaus möglich. Auf dieser Grundlage baute SIEGRIST die Behandlung der beginnenden Katarakt mit Euphakin auf, über welche schon berichtet wurde.

Demgegenüber hebt MEESMANN (591) hervor, daß die Prozentzahlen von SIEGRIST bezüglich der Häufigkeit der Tetanie nicht richtig seien. In 41% seiner Fälle sei von endokrinen Störungen keine Rede gewesen. Nur wenige zeigten Hyperfunktion und nur in 15 bis 20% der Fälle sei die Funktion vermindert gewesen.

Die neueren Untersuchungen von KLEIBER (467) an 100 Altersstarpatienten ergaben bezüglich der Schilddrüse durch Messung der Polarisationskapazität der Haut, daß keine Anhaltspunkte für eine Unterfunktion der Schilddrüse gewonnen werden konnten.

In seiner Übersicht über die endokrinen Störungen im Bereiche des Auges von LEOPOLD-LEVI (531) werden die verschiedenen Kataraktformen eingehend besprochen. Dabei wird die Cataracta coronaria und die Cataracta coerulea als typische Form auf eine Störung der „interstitiellen Drüse“ zur Zeit der Pubertät zurückgeführt.

Hierher gehören auch die Beobachtungen über Starbildung bei mongoloider Idiotie. Zu den im vorigen Bericht erwähnten Fällen von VAN DER SCHEER, der vor dem 8. Lebensjahr keine Linsentrübungen auftreten sah, wohl aber in den darauf folgenden Jahren, sind noch hinzugekommen die Beobachtungen von MALKIN (569) an 3 Gliedern einer Familie im 2., 3. und 14. Lebensjahre.

Neuerdings berichtet ELSCHNIG (232) über 2 weitere Fälle, die keine typische mongoloide Idiotie darstellten. Gegenüber VAN DER SCHEER wird das kongenitale Vorkommen der Katarakt betont und für frühzeitige Operation plädiert. ELSCHNIG führt noch 2 weitere Fälle von ROWE und von PINELES an, die mir nicht zugänglich waren.

FRANZESCHETTI (271) ist geneigt hier ein Zusammenvorkommen von angeborenen Gehirnanomalien und endokrinen Störungen anzunehmen.

Auf Grund von 4 Beobachtungen an 2 Männern und 2 Frauen im Alter von 33 bis 54 Jahren versucht KOPY (472) eine besondere präsenile Kataraktform abzugrenzen, die bei den Männern auf endokrinen Störungen beruhen sollen (Glatze, Myxödem, Fettsucht). Es handelte sich um symmetrische vordere und hintere Rindentrübungen.

Auf endokrine Einflüsse wird auch die doppelseitige Katarakt bezogen, welche LAEDERICH, MAMON und BEAUCHESNE (512a) in einem Falle von PAGETScher Knochenkrankung sahen. Von der RECKLINGHAUSENSchen Krankheit sei dieser Fall dadurch unterschieden, daß der Phosphor- und Kalkstoffwechsel Veränderungen zeigte.

## 2. Die *Cataracta diabetica*.

Zur Morphologie der diabetischen Katarakt gibt ALAJMO (12) einen weiteren Beitrag. Das Relief der Kapsel schwindet vorzeitig und es treten subkapsuläre Vakuolen auf, ferner radiäre Trübungen der Linsenfaser und punktförmige Trübungen der obersten Rindenschichten, ferner Dehiszenz der Y-Nähte und starke Lichtdispersion im Embryonalkern und leichtes Irisieren der Vorder- und Hinterfläche.

Gegen SIEGRIST macht SCHNYDER (818) auf Grund seiner früheren Studien geltend, daß die Katarakt bei jungen Leuten ein scharf umrissenes Krankheitsbild darstellt, während bei älteren Leuten der senile Star von diabetischen nicht zu unterscheiden sei.

Dagegen betonen VAN HEUVEN und HULST (380a), daß sie unter 130 Diabetikern 43mal Katarakt fanden, die nicht das typische Bild des Diabetesstares aufgewiesen hätten. Der Diabetes begünstige wohl die Entstehung der senilen Katarakt.

Auch SOUVASKY (859) betont den subkapsulären Beginn bei jungen Leuten, ebenso GOULDEN (331) und BADOT (38a).

GIFFORD (305) gibt an, daß nach dem 40. Jahre beide Formen nicht mehr zu unterscheiden seien, ebenso GRADLE (337) und ELSCHNIG (229). LAUDABURE und LAGLEYZE (514) geben an, daß die akut entstehende Form bei jüngeren Personen subkapsulär auftrete. Auf 1041 Diabetesfälle kamen 34 Katarakte, von denen nur 3 den akuten Typus zeigten.

LOTTRUP ANDERSEN (550) bemerkt auf Grund seiner Untersuchungen älterer Leute, daß zwischen 50 und 60 Jahren die Starhäufigkeit bei Zuckerkranken überwiegt, während der diabetische Star seltener wird. Die Zuckerassimilation erwies sich bei senilem Rindenstar als normal.

Nach SIPOW (846) war bei 40 Patienten zwischen 26 und 83 Jahren nur 4mal der nach BANG bestimmte Blutzuckergehalt höher. Bei 4 Patienten zwischen 21 und 39 Jahren wurden endokrine Störungen, u. a. Eunuchoidismus und Haarausfall beobachtet.

Bezüglich der Entstehung des Zuckerstares bemerkt ELSCHNIG (229), daß die rapide Entwicklung bei jüngeren Individuen nur durch rasche Quellung der Kolloide zu erklären sei, wodurch auch die Refraktionsänderungen zustande kämen.

Wenn AVALOS (34) in einem Falle von diabetischer Katarakt bei einer 20jährigen bei positivem Wassermann und mit antiluischer Behandlung eine Besserung des Diabetes und der Linsentrübungen erzielte, so beweist dieser eine Fall nicht viel. Ebenso vereinzelt ist die Beobachtung von SHASTID (834), der Linsentrübungen verschwinden sah, als nach 3 Jahren Diabetes einsetzte.

Nach GRADLE (337) kann der Star unabhängig vom Zuckerspiegel des Blutes und des Urins auftreten.

Nach GALINDES (287) kann Hyperglykämie auch für senile Katarakt von Bedeutung sein.

Über die Wirkungen von Insulinbehandlung liegen mehrere Beobachtungen vor. So berichten MAJOR und CURRAN (566) von einem Falle von diabetischer Katarakt bei einem 11 monatlichen Kinde. Nach Insulinbehandlung verschwand der Nystagmus und die Katarakt wurde mit gutem Erfolge operiert.

Auch GOULDEN (331) und GIFFORD (305) empfehlen die Insulinbehandlung zur Verbesserung der Operationsaussichten, ebenso LAUDAURE und LAGLEYZE (514) auf Grund ihrer Erfahrungen bei 2 jugendlichen Diabetikern, während PUSCARIU (721) von der Diätvorbehandlung nach CHABANIS und BERULIN Gebrauch machte und dann mit einer Operation einer jugendlichen Person guten Erfolg hatte.

Die bei Beginn der Insulinbehandlung gelegentlich auftretende Hypoglykämie kann nach DANTRELLE (193) durch Zuckerdarreichung behoben werden.

Neben der Insulinbehandlung legt ELSCHNIG (229) auch Wert auf eine Karlsbader Kur.

Eine ausführliche Arbeit aus der ELSCHNIGSchen Klinik von STEIN über Auge und Diabetes geht auch auf die Kataraktfragen ein.

Wenn neuerdings MAYOU (582) die bei einem 18jährigen Anstreicher gefundene doppelseitige Katarakt auf Acetonwirkung unter Hinweis auf die Entstehung der diabetischen Katarakt erklären will, so ist das wohl nicht genügend fundiert, weil diabetische Katarakte doch wohl häufig genug ohne Acetongehalt des Harnes einhergehen.

Eigenartig ist die Beobachtung von CASTRESANA (140) bei 2 Diabetikern, bei denen nach jeder Insulindarreichung eine Trübung der Linse auftrat, die mit dem Aussetzen des Mittels wieder verschwand.

Nach SHEPARDSON und CRAWFORD (836) sind die rasch reifenden Katarakte bei jugendlichen Individuen selten. Bei älteren Patienten ist die Katarakt Zufallsbefund, wenn auch der Diabetes den Weg für frühes Senium und Degenerationen bereitet. Eine Beeinflussung der Trübungen durch Behandlung konnten die Verfasser nicht konstatieren.

Über die Linsenerkrankungen bei Diabetes findet sich eine kurze Zusammenstellung in der neueren Arbeit von LICHTWITZ (538), der u. a. hervorhebt, daß in der Insulinära Rückbildungen von Linsentrübungen bei Diabetes häufiger beobachtet worden seien, ebenso in dem Vortrage von ASHER (31a), der sich besonders mit den Refraktionsänderungen und der Entstehung diabetischer Stare befaßt.

AOYAMA (27) konnte feststellen, daß von 13 Kindern blutsverwandter Eltern 7 an Diabetes und davon 5 an Katarakt litten.

### 3. Der Tetaniestar.

In mehreren Arbeiten wird das klinische Bild des Tetaniestares dahin skizziert, daß schalenförmige Trübungen der Vorderfläche und besonders der Hinterfläche aufgetreten seien.

In einem Falle von COSMETATTOS (179) bei einem 30jährigen lag die hintere Trübung hinter dem Embryonalkern und enthielt krystalloide Masse. Auf der Hinterfläche bestand eine netzartige Struktur mit Vakuolenbildung.

In einigen Fällen handelte es sich um postoperative Katarakt. So beobachtete JACQUES (420) 2 Fälle dieser Art, davon einen mit Haar- ausfall. Haare, Nägel und Zähne seien bei Tetaniestar oft verändert und die Katarakt trage meistens den Charakter des Schichtstars, zu dessen Behandlung Calcium empfohlen wird.

Auch HEINONEN (370) sah eine Katarakt nach Strumektomie in Form einer hinteren Corticalkatarakt, die nach Parathormon und Calcium

stationär wurde. Der Beginn sei immer subkapsulär. Die Trübung brauche aber nicht immer tiefer zu rücken, wie SIEGRIST meinte, dessen Therapie empfohlen wird.

Die Tetaniekatarakt, über die BEGNÉ (55a) berichtet, entstand ebenfalls nach Strumektomie und war durch hereditäre Lues kompliziert.

4 Jahre nach einer Thyreoidektomie sah BRUNBERGEN (91) eine Katarakt mit Trübungen besonders unter der hinteren Kapsel auftreten. Er erwähnt gleichartige Fälle von VON LINT, KNUESEL, HEINE und KAST und O'BRIEN (663), der Fälle von WILDER und ADLER anführt und von letzterem bemerkt, daß er nach der Schilddrüsenoperation Linsentrübungen ohne Tetanie gesehen habe, beobachtete 3 Fälle, ebenso HESSENBERGER (378) einen Fall, ferner SEDAN (826) bei einer Schwangeren 3 Monate nach der Operation, ebenso COLE (164a) und GOULDEN (335b).

ERGGELET (239) beschreibt einen Fall in welchem eine Thyreotoxikose eine stark quellende Katarakt mit großen Wasserspalten erzeugt hatte. Sonstige endokrine Störungen konnten nicht nachgewiesen werden.

Der Fall von JEANDELIZE und GERARD (427) ist dadurch kompliziert, daß die nach Strumektomie auftretende Katarakt mit tetanoiden und mit epileptischen Krämpfen einherging.

An der Hand eines mit Haarausfall einhergehenden Falles von Tetaniestar bemerkt MARCOVE (574), daß er mit Parathormon und Calcium den Prozeß zum Stillstand gebracht habe, während CHAILLOUS (153) damit keinen Erfolg hatte.

Perlschnurartige Haare (Monilethrix) fanden sich neben Veränderungen an Nägeln und Zähnen mit Cholesterinämie in einem Falle von PRIEUR und TROUEL (719).

Eigenartig ist ein Fall von SCHILLING (808), der schon früher den Ausdruck Schmelzhypoplasie gebraucht hatte, dadurch, daß die Störung einseitig mit einseitiger Zonularkatarakt auftrat, was sich mit einer Stoffwechselanomalie schwer erklären lasse.

GUTMANN (349) macht darauf aufmerksam, daß der Ausdruck Schmelzhypoplasie statt rachitischer Zähne schon vor SCHILLING von ihm gebraucht worden sei. Auch VOLCHONSKI (953) beschäftigt sich mit diesen Schmelzhypoplasien.

In einem Falle von GRAZOSKI und HURMUZACHE (339) bestand eine angeborene Katarakt ohne Tetanie, die mit einer schweren Rachitis wohl nichts zu tun hatte.

Dagegen werden von SAINTON und RENARD (780) schwere Veränderungen des ganzen Skelets bei schweren Tetaniefällen mit Kataraktbildung als Osteomyopathie auf die Tetanie zurückgeführt.

KITASAWA (465) macht darauf aufmerksam, daß die Tetanie in Japan selten sei. Er erzielte aber bei 20 Fällen von jugendlichen Staren 9mal ein positives Untersuchungsergebnis.

Zu der Frage, ob auch bei der Entstehung des Altersstares Tetanie im Spiele sein könne, nimmt TROU (905) Stellung. Er weist darauf hin, daß zwar der Kalkgehalt bei Kataraktösen größer sei, die Vergleiche mit Gesunden ergäben jedoch nichts Charakteristisches in bezug auf den Kalkgehalt.

KIRBY (461) sah von dem Epithelkörperextrakt bei Altersstaren keinen Erfolg. Der Kalkgehalt des Serums war normal und er wurde durch Hormonzufuhr noch gesteigert.

JESS (430) spricht sich auf Grund statistischer Feststellungen und von Versuchen dahin aus, daß die Tetanie wohl bei Schichtstaren, nicht aber bei Altersstaren eine Rolle spiele.

WEINSTEIN (964a) plädiert ebenfalls für einen Zusammenhang mit Schichtstar, besonders auch wegen der positiven Nitroprussidnatriumreaktion.

Dagegen halten EVANS und KERN (242) die Entstehung der Alterskatarakt auf diesem Wege für möglich, weil sie nach Entfernung der Epithelkörperchen bei Hunden eine Zunahme des Kalkes und Abnahme von Kalium gefunden hätten, was mit Befunden bei Altersstar übereinstimmte.

Sehr gute Berichte zu der Frage des Tetaniestares lieferten FISCHER (258), FISCHER-GALATZ (260) und SOUTER (858). FISCHER erwähnt dabei, daß das Epithelkörperchenhormon beim Säugling fehlt und durch die Muttermilch zugeführt wird. Ist diese unzureichend, dann entsteht Schichtstar.

ALTSCHUL (23), der bei einem 5jährigen Mädchen Hypotonie der Halsmuskulatur, des Rumpfes und der Gliedmaßen neben Katarakt beobachtet, führt die Katarakt auf eine Hypofunktion der Parathyreoidea, die Amyotonie auf eine Hyperfunktion zurück.

Nach KREMENSČUGSKAJA (494) würde bei Altersstaren in 66%, bei Schichtstaren in 100% latente Tetanie festgestellt. Bei letzteren war der Katalasegehalt des Blutes stets vermindert, nicht so regelmäßig bei Altersstaren.

Untersuchungen von NAZAROW (645) ergaben, daß nach Exstirpation der Epithelkörperchen bei Kaninchen eine Abnahme des Zuckergehaltes und der Chloride im Kammerwasser zu konstatieren ist.

Ebenso ist die Begründung eines Zusammenhanges von Linsen-trübungen mit Myxödem in dem Falle von GOULDEN (335b) nicht ausreichend, weil die Form von Trübungen sehr wenig an Tetaniestar erinnert.

Wenn neuerdings COZZOLI (179a) die bei 4 Kindern derselben Familie auf eine Dysfunktion der Epithelkörperchen und diese wieder auf die Blutsverwandtschaft der Eltern zurückführen will, so gehören zu dieser Ansicht weitere Beweise, die in dem nur zur Verfügung stehenden Referate nicht enthalten sind.

#### 4. Die Katarakt bei Myotonie.

Während FLEISCHER, der auf diesem Gebiete die meisten Erfahrungen hat, die myotonische Dystrophie auf endokrine Störungen zurückführen will, nimmt DEUSCH (201) mit CURSCHMANN an, daß die Myotonie eine zentrale Störung sei und daß endokrine Einflüsse weder für die Katarakt noch für die übrigen Symptome bewiesen seien, wie ja auch FLEISCHER angäbe, daß die Tetaniekatarakt sich von der myotonischen unterscheidet. Kasuistische Mitteilungen bringen MATHEWS und COHEN (579), die keine Familienanamnese erwähnen, ferner GRÖNHOLM (340), HESSENBERGER (378) und TERRIEN, SAINTON und VEIL (889). Letztere Autoren konnten das familiäre Auftreten des Leidens konstatieren und schildern den Linsenbefund, bei dem im Gegensatz zu VOGT kein freier Raum zwischen

Kapsel und Abspaltungszone gefunden wurde. Die hinteren Schichten waren diffus getrübt und es fehlten die farbigen Einlagerungen, die GIL und QUERROL (308) sowie BÜCKLERS (101b) beobachteten und nach MEESMANN (590, 591) charakteristisch für myotonische Dystrophie sind.

Auch in den 4 Fällen von GIFFORD, BENETT und FAIRCHILD (306) waren diese schillernden Flecken dicht unter der vorderen und der hinteren Kapsel zu beobachten. Die Trübungen in Sternform zeigten, wie früher schon KNÜSEL betont hatte, Ähnlichkeit mit einer Tetaniekatarakt, während HEINE bestreitet, daß sowohl die Tetaniestare wie die Myotoniestare charakteristische Merkmale darböten, worauf BENCINI (56) hinweist, der in einer Familie gleichartige Merkmale vermißte.

NORDMANN (656) fand in einem Falle, der ohne Sehstörung verlief, daß die Diskontinuitätszone unklar war, wie dies auch bei anderen endokrinen Störungen beobachtet worden sei. Es bestehe eine Verwandtschaft mit dem Tetaniestar, wofür auch der Umstand spräche, daß die von VOGT beschriebene Verkürzung des sagittalen Durchmesser auch bei seiner Myotoniekatarakt konstatiert wurde.

Zum klinischen Bilde gibt MAILLARD (565) eine Ergänzung, indem er neben der Katarakt eine Dystrophia epithelialis der Cornea beobachtete, als Ausdruck endokriner Einflüsse, wie bei der Haut, Zähnen und Haaren.

JUNG (439), der in 2 schweren Fällen Hypocalcämie konstatierte, führt diese Erscheinung auf Störungen in den Nebenschilddrüsen zurück, die den Kalkstoffwechsel regulierten.

Nach SEMPAU und MORALES (830) sind bei Infantilismus, Tetanie und Myotonie endokrine Einflüsse wirksam. In ihrem Falle seien mehrere innersekretorische Apparate beteiligt gewesen, weshalb man Euphakin gegeben habe.

Daß die Myotonie und Katarakt sich in mehreren Geschlechterfolge fand, wird auch von HENKE und SEEGER (372) brechtet.

Hierzu äußert sich neuerdings auch Vos (955a), ebenso in der Diskussion zu seinem Vortrage WAARDENBERG, der besonders auf die Abortivfälle hinweist und betont, daß bei den Nachkommen die Symptome in milderer Form auftreten könnten.

## X. Die Cataracta traumatica.

### 1. Die Vossiusche Ringtrübung.

Einzelmitteilungen von DURR (219) und von STOLJAR (873) bringen nichts Besonderes. HIGASHI (383), der 5 Fälle beobachtete, hält die Auflagerungen für rote Blutkörperchen.

FRENKEL (274a) glaubt, daß das Trauma eine Subluxation der Linse im Gefolge habe und daß die Linse beim Zurückschnellen einen Abklatsch von der Irishinterfläche aufnehme. In ähnlicher Weise äußert sich D'ASARO BIONDO (28a).

In ausführlicher Weise beschäftigt sich mit diesem Thema eine Arbeit von HANDMANN (357), der die Ansichten der verschiedenen Autoren Revue passieren läßt und hervorhebt, daß durch meine Mitteilung (700), wonach es sich bei der den Ring bildenden Substanz um Fibrinkristalle handelte, neue Ausblicke eröffnet seien. An der Hand mehrerer neuer Fälle betont HANDMANN, die Anschauung, daß es sich um einen Abklatsch des Pupillarsaumes handelte, müsse aufgegeben werden. Es handelte

sich um einen Niederschlag aus dem Kammerwasser, der oft erst spät nach der Verletzung entsteht. Dabei spiele die Linse eine aktive Rolle und es könne eventuell eine Einlagerung der Körnchen in die Kapsel in Frage kommen.

Demgegenüber betont HESSE (377) nochmals, daß die Vossrussche Ringtrübung nur dann auftritt, wenn eine Blutung in die vordere Kammer stattgefunden hat. Gegen die Erklärung des Verfassers macht er geltend, daß Leber doch nur eine langsame Ausscheidung dieser Krystalle angenommen habe und dagegen möchte ich einwenden, daß bei Kontusionen mit nachfolgendem Glaukom eine Verstopfung des Kammerwinkels mit Blutderivaten viel rascher erfolgt und daß dabei sehr wohl, wie bei Hornhautdurchblutungen Fibrinkrystalle beteiligt sein können. Man kann HESSE darin beistimmen, daß das letzte Wort in dieser Frage wohl erst die mikroskopische Untersuchung sprechen wird.

An der Hand eines neueren Falles plädiert VILLANI (923c) dafür, daß es sich nicht um Irispigment, sondern um eine Veränderung der Linsenkapsel handelt. Die punktförmigen Trübungen rührten vom Epithel her.

## 2. Fremdkörper in der Linse.

Die Widerstandsfähigkeit der Linse gegen eindringende Fremdkörper kommt in mehreren Mitteilungen zum Ausdruck. So berichtet HAY (367) über eine Brillenglassplittereinheilung mit 6/9 Sehschärfe, BADER (37) über einen 3 mm großen Kalksteinsplitter mit 6/6 Sehschärfe.

LUCIANO (557) konnte 10 Jahre nach einer Explosion fast völlige Klarheit der Linse beobachten, wie auch LAUBER (516) 7 Jahre nach einer Minenexplosion einen bräunlichen Fremdkörper in einem Hohlraum der vorderen Rinde fand.

Bei einer 19jährigen fand HAY (336) Sandkörner in der Hornhaut und in dem vorderen Teil des infantilen Linsenkerens, die in frühester Jugend eingedrungen waren.

Weitere Fälle beobachteten VAN DER HOEVE (393) und PRINS (s. Aussprache) und HAVEL (365), ebenso BLATT (75), der über 4 Fälle berichtet, bei denen Abwarten geboten war.

STOEWER (871) berichtet über Linsentrübungen durch feinste Fremdkörper nach dem Behauen von Mühlsteinen, und CASTROVIEGO (142), der einen Kohlensplitter in der Linse fand, betont die Wichtigkeit der Spaltlampenuntersuchung.

Wenn MICHAEL (607) von Katarakt durch Kontusion spricht, so ist dies insofern nicht richtig, als die Linse nicht durch Prellung sondern durch eingedrungene Spitter geschädigt wurde, welche die Linsenkapsel von außen her drückten.

Hier seien auch die Mitteilungen von LEWIS (537) erwähnt, der auf die große Häufigkeit der Kataraktbildung bei südamerikanischen Süßwasserfischen hinweist, die durch massenhaftes Eindringen von *Distomum hepaticum* entstehen.

## 3. Eisensplitter. Siderosis.

Auch bei diesen Splittern deckt die Spaltlampe öfters deren Anwesenheit in der Linse auf, obwohl die Siderosis, die nach BRAZEAU (87) selten auf die Linse beschränkt ist, meistens sichtbare Veränderungen hervorruft. So betonte NAROG (643) die Notwendigkeit der Spaltlampenuntersuchung, ebenso CASTROVIEGO (142).

Bemerkenswerte derartige Bilder schildern PADERSTEIN (677), in dessen Fall eine vordere Naht und periphere Herde braun gefärbt waren,

und von HIPPEL (388) fand in einem späterhin operierten Fall eine Blaufärbung des Kernes der kataraktösen Linse. Während Faserfärbung nicht deutlich erkennbar war, färbten sich die äquatorialen Kittleisten. Eisenfärbung in der Linse konstatierte auch ROCHAT (746), obwohl Sideroskop und Magnet negativ gewesen waren.

In dem Falle von COMBERG (169) war die hintere Kapsel geborsten, obwohl der Nahtsplitter in der Linse blieb.

MEESMANN (586) beobachtete in einem Falle einen subkapsulären Rostkranz, dessen Epithelklumpen die Abspaltungszone nach hinten drängten und in einem weiteren Falle wurde anatomisch eine isolierte Siderose der Kapsellamelle festgestellt. In einem Falle von GOULDEN (335b) trat die Siderosis schon 3 Wochen nach der Verletzung auf.

In einem Falle von BALCAREK (42) fanden sich in der linken Linse eines 20jährigen, der einen Sturz erlitten hatte, periphere, regelmäßig angeordnete Braunfärbungen. Eine Hornhautnarbe ging nicht bis zur Hinterfläche und sonstige Zeichen einer echten Siderose fehlten, so daß mit der Möglichkeit einer hämatogenen Siderose gerechnet wird, was dann aber wohl öfters vorkommen müßte, während de facto nichts darüber bekannt ist.

TILLÉ (896) sah in einem Falle nur geringfügige hintere Linsentrübungen ohne Siderosis nach 37 Jahre lang dauernden Verweilens eines Eisensplitters im Ciliarkörper.

Eine Kasuistik von 4 Fällen bringt BAQUIS (46).

JULER (438) nimmt auf Grund einer Gelbfärbung in der Linsenkapsel eine Eisensplitterverletzung an, obwohl Röntgenbild und Magnet versagten. Er weist auf einen Fall von MANN hin, in welchem nach positivem Röntgenbefund nach 10 Jahren Siderosis und Fremdkörper verschwunden waren.

Demgemäß wird man auch damit rechnen müssen, daß in dem Falle von QUINT (723) das Verschwinden von der Siderosis nicht auf subkonjunktivale Einspritzungen zurückzuführen war.

#### 4. Kupfersplitter. Verkupferung.

Auch bei Kupfersplittern wurde eine Toleranz der Linse nachgewiesen

So beobachtete SANTONOCETO (799), daß nach 5jährigem Verweilen eines solchen keine nennenswerte Trübung vorlag und in einem Falle von LONGUET (547) hatte die Trübung nach 17 Jahren einen minimalen Umfang.

In dem Falle von HAMANN (354) wies das Röntgenbild keinen Splitter nach. Trotzdem bestand typischer Sonnenblumenstar mit voller Schärfe.

Speziell mit dieser eigenartigen Erscheinung beschäftigt sich eine Mitteilung von VOGT (930). Danach ist das Bild des Sonnenblumenstars völlig unabhängig von dem Farbenschillern des vorderen und hinteren Linsenspiegelbezirkes. Typisch seien die Veränderungen im Glaskörper. Anatomisch fand sich in den Kapselepithelien schwarzes Schwefelkupfer, wobei die Kapsel und die oberflächlichen Fasern frei blieben, während JESS den Sitz der Trübung in die subkapsuläre Schicht verlegt hatte. Diese kann man für das Farbenschillern verantwortlich machen.

In der Diskussion erwähnt JESS (433a) einen Fall von Pseudoklerose, bei dem typische Grünfärbung im Pupillargebiet bestand, ohne daß hierfür ein anatomisches Substrat nachgewiesen werden konnte.

Während VOGT annahm, daß die Kupferteilchen sich dort ablagern, wo die Iris auf der Linse schleift, glaubt JESS, daß dort, wo die Iris auf der hinteren Kapsel ruht, die Diffusion erschwert ist. Die Kupfersalze werden im subkapsulären Spalt abgelagert. Ein neuerer Fall von HOFFMANN (399a) spricht in letzterem Sinne, in dem in einem breiten Iriskolobom reichlich Salze in der Linse abgelagert waren.

Einen typischen Fall von Sonnenblumenstar schildert auch URBANEK (915).

JESS (431) weist auf das Verschwinden des Kupferstares nach längeren Zeiträumen hin, welches von anderen Untersuchern beobachtet war und von ihm in 5 Fällen bestätigt worden sei. Die Prognose wird durch das öfters komplizierende Glaukom verschlechtert.

Auch MÜLLER (636) beobachtete neben dem Verschwinden der Chalcosis retinae die Rückbildung der Linsentrübungen eines Auges nach  $5\frac{1}{2}$  Jahren. In beiden Augen trat die Verkupferung zuerst in der Linse subkapsulär auf der Vorderfläche auf. Auch die Hinterfläche war bläulich verfärbt.

In dem Falle von HILDESHEIMER (384) bestand typischer Sonnenblumenstar, nachdem nach 5jährigem Verweilen der hinter der Linse sitzende Kupfersplitter resorbiert war. Nichts Besonderes bietet ein Fall von GURVIC (348).

In zwei Fällen von ZAHOR (983) nahmen die Verkupferungserscheinungen allmählich immer mehr ab.

In einem Falle von ADLER (10b) saß der Splitter in leicht getrübter Umgebung. Noch nach  $4\frac{1}{2}$  Jahren war die übrige Linse klar bei voller Sehschärfe.

Versuche von LODDONI (543) an Tieren ergaben nach Einbringen von Kupfer in den Glaskörper kleine Partikel auf der vorderen und hinteren Kapsel und auch in der Rinde, während der Kern stets frei blieb. Kupfersulfat dringt nur im enukleierten Auge vom Glaskörper aus in die Linse ein.

## 5. Anderweitige Verletzungen.

Über Wiederherstellung des Sehvermögens nach Brillenglasverletzung mit Kapselruptur berichtet ROWLAND (767). Ebenso sah SLUTZKIN (850) 2 Fälle mit Kapselriß, in denen sich die Trübung zurückbildete.

In einem Falle von SZILLINSKY (880) wurde ein Kapselzipfel abgerissen und dann aufgesaugt und es kam zu voller Sehschärfe.

SMITH (851) berichtet über einen Fall, bei dem nach wiederhergestellter Durchsichtigkeit nur der Weg des Splitters erkennbar war, wie auch ALAJMO (13) eine Perforationsverletzung nur mit Hilfe der Spaltlampe feststellen konnte. Nach einer perforierenden Hornhautverletzung, bei der es zur Einheilung der zerrissenen Kapsel kam, trat, wie CRISP (186a) berichtet, Phthisis bulbi auf.

SANNA (797) beobachtete zwei Fälle von hinterer Kapselzerreißung, von denen einer ohne Trübungen ausheilte, während im anderen Totalkatarakt entstand. Bei Kaninchenversuchen wurde festgestellt, daß bei oberflächlicher Incision der hinteren Kapsel die Linse transparent bleibt, während tiefere eine lenticonusartige Vorbuckelung erzeugten, ohne daß stärkere Trübungen auftraten.

In einem Falle von LONGUET (546) bestand eine Faltenbildung der hinteren Linsenkapsel nach Brillenverletzung, wobei die Sehschärfe unverändert erschien.

Über Kontusionskatarakt liegen mehrere Beobachtungen vor.

So sah SEDAN (825) einen Fall einer angeborenen vorderen Polarkatarakt, die durch Schlag mit Tennisball vollständig wurde, und LAW (552) berichtet über eine einseitige dislozierte Cataracta zonularis nach zwei Jahre zuvor erlittenem Schlag mit Baumzweig.

In COMBERGS (169) Fall erzeugte die Kontusion eine gefiederte Sternfigur im Bereiche der hinteren Kapsel und SCHÖPFER (820) sah in einem Falle nach Kontusion die 1922 von VOGT beschriebenen Rosettentrübungen, die von der unversehrten Kapsel durch eine durchsichtige Zone getrennt waren.

STINE (866a) beobachtete in einem Falle von hinterer Corticalkatarakt, wahrscheinlich traumatischen Ursprungs, fast völlige Aufhellung.

Sehr kompliziert ist ein Fall von HULLA (412), in welchem eine Zangengeburt zu schwerer Schädigung der Hornhaut geführt hatte. Es fand sich eine nach Netzhautablösung entstandene Cyclitis und *Cataracta complicata*.

In dem Falle von HEIDER (368) bestand nach Resorption der Rindenschicht eine Y-förmige Spalte im Nahtsystem der Kernoberfläche.

D'OSWALDO (675) nimmt für seinen Fall an, daß nicht Zirkulationsstörungen, sondern die Kontusion direkt die traumatische Nekrose des Kapselepitheles hervorgerufen habe.

In einem Falle von FERRARI (250) soll die Kontusion zu einer umschriebenen subcapsulären Trübung Veranlassung gegeben haben, und MEESMANN (587) konnte feststellen, daß die Epithelien an der Entstehung einer vorderen Abspaltungszone nicht beteiligt waren.

Über anderweitige Verletzungen berichten LETCHWORTH (532), der einen Riß in der hinteren Kapsel beobachtete, der durch die quellende und in den Glaskörper sinkende Linse vergrößert wurde.

Eine Blutung in die oberen Linsenabschnitte nach Glaukomoperation sah IVEN (418), und COMBERG (170) schildert das Spaltlampenbild eines Blutergusses in den Krystallwulst nach Staroperation.

In das Kapitel der traumatischen Stare gehören auch die Formen, die nach Trepanation auch ohne direkte Linsenverletzung auftreten.

In einem Falle von SAFAR (779) rückte nach verunglückter Staroperation der Linsenkern wieder nach vorne und erzeugte durch Entzündung und Verfettung von Schwartenewebe und Exsudat eine Orangelbfärbung des vorderen Bulbusabschnittes.

Nach Glaukomoperationen beobachtete V. SZEKELY (879) drei Fälle von Berstung der Linsenkapsel, in denen eine Neubildung von Linsenfasern, die der Einwirkung des Kammerwassers standhielten. Es handelte sich um eine Art Regeneration von Linsensubstanz und diese Neubildung schützt die tieferen Teile vor der Einwirkung des Kammerwassers.

Im Anschluß an eine Bienenstichverletzung stellte PANICO (682) fest, daß durch Tierversuche Degeneration des Kapselepitheles Zerfall der Fasern und Vakuolen in den vorderen Schichten erzeugt wurden.

Experimentelle Untersuchungen an Kaninchen, über die CLAPP (161) berichtet, zeigten, daß nach Kapselverletzungen schon nach 2 Tagen die kubischen Epithelien spindelförmig werden und den Kapselspalt ausfüllen und nachher geht die Kapsel über sie hinweg.

Versuche, welche SANNA (797) bei Kaninchen im Anschluß an 2 Verletzungen des hinteren Linsenabschnittes anstellte, bei denen einmal eine Aufhellung erfolgte, ergaben, daß bei oberflächlichen Verletzungen der Kapsel keine Trübung auftritt. Bei tieferen Einschnitten klappte die Kapsel durch vordringende Linsenmassen, wobei die übrige Linse klar bleibt.

Um die Quellung der Linsensubstanz nach Verletzung der vorderen Linsenkapsel zu hemmen, damit die Wunde sich schließen kann, versuchten WIBAUT und WOLFF (971a) Stickstoffeinblasungen in die vordere Kammer. Das Verfahren wurde an 2 menschlichen Linsen als möglich erprobt, während Tierversuche keine Resultate ergaben. SCHNEIDER (816a), der die Methode bei Kaninchen nachprüfte, konnte angeblich die Starbildung verhindern oder lokalisieren, jedoch entstand in den meisten Fällen eine Iritis. Das Verhalten des reticuloendothelialen Systems bei experimenteller traumatischer Katarakt studierte BARLETTA (47) mit dem Resultate, daß es sich an der Narbenbildung mit histiocytären Elementen beteiligt, die aus dem Irisstroma auswandern und in dünner Schicht die Kapsel überziehen.

MICHAEL und VANCEA (612) geben an, daß das Oxydationsvermögen der Linsensubstanz nur nach Diszission der Vorderkapsel mit Verlust des Kammerwassers zu beobachten sei, nicht aber bei Massage und Verletzung der hinteren Kapsel.

Nach einer Kontusion beobachtete COMBERG (171) im retrokapsulären Raume eine ringförmige Blutung, die darauf hindeutet, daß hier ein capillarer Spaltraum sich befindet.

Bei einem 8jährigen Knaben sah FERRARI (249) eine subcapsuläre stationäre Trübung, die er bei intakter Kapsel auf eine gesteigerte Empfindlichkeit der axial gelegenen Epithelien zurückführt.

Schließlich seien hier noch einige Arbeiten erwähnt, die sich mit Infektionen beschäftigen, die auf die Linse übergreifen.

Nach MORAX (624) schützt die Linsenkapsel gegen das Eindringen von Bakterien. Bei 6 perforierenden Verletzungen fanden sich nicht die gewöhnlichen Eitererreger, sondern 6mal sporentragende Stäbchen, darunter 4mal der *Bacillus subtilis*, der bei Experimenten schwere Linsenschädigungen erzeugte, dagegen in die vordere Kammer gebracht unschädlich war. Der *Pestbacillus* verhielt sich ähnlich.

Weitere Versuche stellten MORAX und CHIAZZARO (625) an bei Kaninchen mit sporentragenden Mikroorganismen, z. B. Milzbrand, *Bacillus subtilis* u. a., die nur zum Teil pathogen waren. Die durch Stich herbeigeführte Linseninfektion führte zu schweren lokalen und Allgemeinstörungen, während die Keime von der vorderen Kammer aus unwirksam blieben. Daraus wird geschlossen, daß das Linseneiweiß einen besonders günstigen Nährboden für viele Keime abgibt.

Versuche von CHIAZZARO (157) mit anaeroben Bakterien ergaben verschiedene Resultate. Bemerkenswert ist, daß Tetanussporen in der Linse nur mit einem Fremdkörper zusammen zur Entwicklung gelangen. Infektionen am zweiten Auge brachten 2mal die abgeklungene Entzündung des ersten Auges zum Aufflackern. Der *Bacillus subtilis* ging erst nach 30 Tagen zugrunde.

NIDA und CHIAZZARO (651) beobachteten eine Infektion beim Menschen mit dem *Bacillus megatherium*, der schon früher zu Versuchszwecken gedient hatte. Die sehr schwere Infektion trat erst am 12. Tage in Erscheinung.

In einem neueren Falle von VON PLANTA (709) soll die zur Panophthalmie führende Pneumokokkeninfektion durch konstitutionelle Minderwertigkeit begünstigt worden sein.

Versuche von MIKLOS (613) mit Bakterienkulturen auf Linsennährböden ergaben, daß Linsenemulsion ein guter Nährboden ist. Die Zahl der Bakterien ist vom Wassergehalt der Rinde abhängig. Die Operation unreifer Stare ist daher gefährlicher.

In einem Falle von MORETTI (628) war von einer Perforationsöffnung in der Hornhaut eine gefäßführende Synechie bis in die Linse vorgedrungen und es blieben nach Resorption einer vascularisierten Exsudatmembran die Gefäße bestehen.

Untersuchungen von BARLETTA (47) über die Rolle des reticuloendothelialen Systems ergaben, daß von der Iris aus Histiocyten wanderten und über der Kapselwunde ein feines Netz bildeten.

VAIL, DERRICK und VERHOEFF (915a) sahen nach Splitterextraktion aus der Linse eine gelbe Cyste austreten, die zu schwerer Entzündung mit nachfolgender Heilung führte, und VON SZILY (884) sah bei infiziertem Wundstar Riesenzellen auftreten.

Das Verhalten der verwundeten Linse in verschiedenen Flüssigkeiten wurde eingehend von BOEVE (79) untersucht. Er bestätigte die Untersuchungsergebnisse von SCHIRMER hinsichtlich der Heilung der Kapselwunde, die durch ein Fibrinhäutchen abgeschlossen wird. Zugrundegangene Kapselepithelien wurden bald ersetzt, sie wuchern und schließen die Wunde mit einer mehrschichtigen Zelllage ab. In Tyrodeflüssigkeit degenerierte das Epithel und die Linse wurde trübe, auch wenn die Kapsel nicht verletzt war. Nach Zusatz von 0,9% NaCl blieb die Linse längere Zeit klar. Nach Kapselverletzung degenerierte das Epithel weitgehend. Im normalen Kaninchenkammerwasser war nach 9 Stunden das Epithel abgestorben. Im zweiten Kammerwasser trat die Degeneration später auf. Auch in Kaninchenserum wurde die Degene-

ration beobachtet. Bei Linse und Serum vom gleichen Tier wurde Neubildung des Epithels vermißt. Bei Hunden, Katzen und Meerschweinchen verhält sich die Sache ähnlich.

LABBÉ und LAVAGNA (512) untersuchten am punktierten und am kapselverletzten Hundeauge die H-Ionenkonzentration. Punction rief Alkalose des Kammerwassers hervor, Kapselverletzung Azidose, wie die Autoren annehmen für den plötzlichen kolloidalen Zerfall der Linsenfasern.

Nach FOLINEA (263) findet sich im Glaskörper nach Aufsaugung traumatischer Stare bei unversehrter hinterer Kapsel ein aus sagittal gerichteten Fasern gebildeter Kegel, der bei Verletzung der hinteren Kapsel in die vordere Kammer hineinragen kann, beweglich ist, und sich bald auflöst.

Sehr auffallend ist das Auftreten schichtstarartiger Linsentrübungen nach Traumen, die auch zur Dislokation der Linse führen. Den spärlichen Fällen der früheren Literatur fügt neuerdings LAW (522) 6 weitere hinzu. Bezüglich der Genese lehnt er toxische oder entzündliche Ursachen ab und nimmt zeitweise auftretende Ernährungsstörungen an.

Über das Auftreten einer doppelseitigen Katarakt nach Erschütterung des Körpers berichtet MICHAEL (607a). Auffallend ist die Seltenheit der Beobachtung im Vergleich zu den unzähligen Verletzungen gleicher Art, sowie das Fehlen einer Subluxation der Linse. Man muß daher auch mit der Möglichkeit eines zufälligen Zusammentreffens rechnen.

## 6. Schädigungen der Linse durch strahlende Energie.

(Stare bei Glasbläsern und Feuerarbeitern.)

Auch in dem jetzigen Berichte nimmt das Schrifttum über den Glasbläserstar einen breiten Raum ein, um so mehr, als der sog. Feuerstar mit in die Erörterung einbezogen wurde.

In einer Arbeit über die Berufslinsenschädigungen bei Glasmachern berichtet KRAUPA (487) über die Untersuchung von 1000 in der Glasindustrie beschäftigten Glasarbeitern, und differentialdiagnostisch kommen bei den Linsentrübungen der sog. hintere Linsenpunkt und die vordere axiale Embryonalkatarakt VOGT's in Frage, zur Abgrenzung gegen die Linsenkapsellamellierung, die KRAUPA unter dem Namen Linsenkapselrisse ohne Wundstar beschrieben hatte, und die früher schon von anderen Autoren beschriebene hintere Poltrübung. Erstere Veränderung wurde 26mal gefunden, weiterhin 3 Fälle, die an die senile Kapseldestruktion erinnerten, auf die KRAUPA 1924 hingewiesen hatte. 11mal fanden sich hintere Poltrübungen, welche vorausgegangen sein müssen, wenn man von einem Totalstar bei Glasmachern sprechen will. Individuen mit brauner Regenbogenhaut werden häufiger betroffen, als die mit heller Iris. In einer größeren Monographie geht KRAUPA (488) nochmals genauer auf diese Dinge ein und er bringt zunächst eine wertvolle Übersicht über das Schrifttum des Feuerstars, wobei er sich eingehend mit den neueren Arbeiten von ELSCHNIG (231), SCHNYDER (819), CRAMER (182) und von STOEWER (868, 869, 870, 872) beschäftigt.

Es werden die Trübungen auf nicht gewerblicher Grundlage besprochen und dann ausführliche Krankengeschichten von Kranken mit durch den Beruf bedingten Poltrübungen mitgeteilt, die mit lehrreichen

Abbildungen versehen sind. Der Feuerstar entwickelt sich bei jugendlichen Individuen oft in stürmischer Weise. Die Lamellierung der Vorderkapsel, die von den senilen Veränderungen zu trennen ist, wird ebenfalls eingehend geschildert. Die Arbeit wird durch eingehende Betrachtungen über den Glasbläserstar als Berufskrankheit über die Entschädigungspflicht ergänzt. Die Ansicht von VOGT, daß der Feuerstar ein Ultrarotstar sei, wird als noch nicht genügend bewiesen bezeichnet.

Demgegenüber macht REHSTEINER (733, 734) geltend, daß KRAUPA Rot und Ultrarot in seinen Ausführungen verwechselt habe und daß die experimentelle Schädigung immer in der Richtung der Strahlung erfolge, während nach KRAUPA die Veränderungen beim Glasmacherstar mit den experimentellen Schädigungen nicht übereinstimmten. In seiner Erwiderung läßt KRAUPA (486) die Argumente von REHSTEINER nicht gelten.

Bei 131 Glasarbeitern fand ERGGELET (237) 2mal hintere Polstare, keinmal Lamellenbildung. Die Angaben LEDERERS (524) über häufige Akkommodationsschwäche konnten nicht bestätigt werden.

FLEISCHER (261) beobachtete eine ringförmige Aufrollung der vorderen Kapselmembran, die am Linsenpol adhärent blieb.

DEUTSCHMANN (202) konnte die Merkmale des Glasbläserstares bei einem langjährigen Feuerarbeiter feststellen.

Auch WEILL und LEVY (961) beobachtete die Lamelle bei einem Feuerarbeiter.

KAPLAN (444) fand bei 310 Fällen 14mal hintere Poltrübungen.

STOEWER (868) stellte durch Untersuchung von 2900 Glasmachern fest, daß die ersten 20 Arbeitsjahre wenig erkennen lassen. Später aber treten vorzeitige Altersveränderungen auf und im Anschluß daran die hinteren Poltrübungen. Die Veränderungen im Bereiche des vorderen Linsenpoles werden auf die Einwirkung ultravioletter Strahlen und die des hinteren Poles auf die der ultraroten Strahlen zurückgeführt. Diagnostisch wichtig ist auch die Abspaltung der Zonulalamelle.

In der Aussprache zum Vortrage von STOEWER (868) wird auf die Schwierigkeiten hingewiesen zur Zeit schon das Bild des Glasmacherstares als Gewerbekrankheit zu fixieren.

In der Vereinigung mitteldeutscher Augenärzte wurde das Thema eingehend erörtert.

CRAMER (182) weist auf die Möglichkeit hin, daß neben der Einwirkung der Ultrarotstrahlen auch das ultraviolette Licht eine Rolle spielte, wobei er auf eine Beobachtung von SCHEERER nach Quarzlampenbestrahlung und auf die Untersuchungen von KRANZ hinweist. Neben KRAUPA (491, 492), der über seine ausgedehnten, schon oben erwähnten Untersuchungen berichtete, kam auch BEST (65, 66) zu Wort, der bei Tafelglasarbeitern nur 2,7%, bei Hohlglasarbeitern dagegen 9,7% mit Linsentrübungen fand. Mit WICK nimmt BEST an, daß auch atypischer Beginn der Startrübungen vorkäme. Die Feuerarbeit ließe den Altersstar 2 Jahrzehnte früher entstehen. Angeborene Linsentrübungen sind nicht selten. In erster Linie kämen als Ursache die ultraroten Strahlen in Frage, ohne daß die Mitwirkung anderer Strahlen auszuschließen sei.

Nach ERGGELET (236) ist die Häufigkeit von Glasmacherstaren bei den Anfertigern grüner Flaschengläser größer.

Wenn ROSCOV (763) auf Grund seiner Untersuchungen das Vorkommen eines Glasmacherstares bezweifelt, so ist dies angesichts des erdrückenden Literaturmaterials schwer verständlich.

WICK (972) entgegnet auf Ausführungen von KRAUPA über seine frühere Arbeit (s. vorigen Bericht), daß er absichtlich von der Starbildung bei Glasbläsern gesprochen, welche keineswegs immer das Bild des hinteren Rindenstares darbiere. Auch habe er keineswegs die Spalllampenuntersuchung für überflüssig erklärt.

Nach GOLDFREDER (314) ist darauf zu achten, daß, wie er bei den verschiedensten Arbeiterkategorien feststellen konnte, die angeborene *Cataracta punctiformis* wohl mit professioneller Katarakt verwechselt werden könnte, wie es z. B. KAPLAN passiert sei.

Der englische Glasmacherausschuß (173) kommt zu dem Ergebnis, daß der Star durch ultrarote Strahlen bedingt ist. Es werden auch die Schutzmaßnahmen besprochen. Das Komitee nennt die bei Kettenmachern, Blechwalzern und Schweißern vorkommenden Feuerstare als vom Glasmacherstar nicht unterscheidbar. Die ultraroten Strahlen wirkten nicht direkt, sondern durch Störungen der die Linse ernährenden Faktoren.

In Frankreich ist nach ROLLET (758) die Glasindustrie sehr entwickelt. Dem Glasbläserstar ist dort noch wenig Beachtung geschenkt worden. Nunmehr wurden auch dort die Poltrübungen und Ablätterungen der Lamelle beobachtet. Es wurde auch die Bevorzugung der linken Seite bestätigt.

Aus Rußland stammt ein Bericht von SAMOILOW (793), der bei den dem Feuer besonders stark ausgesetzten Glasarbeitern 10,6%, bei den anderen Arbeitern derselben Fabriken 3,3% Linsentrübungen fand. Zu beachten sei, daß am hinteren Augenpol auch angeborene Störungen vorkämen. KOSKIN (479), der auch in Rußland Untersuchungen anstellte, leugnet die Spezifität des Glasmacherstars.

VAN HEUVEN (379) berichtet aus Holland, daß die Anzahl der Glasbläserstare sehr gering sei, was auch darauf zurückgeführt wird, daß nur Weißglasbläser untersucht wurden. Die Akkommodation sei häufiger beeinträchtigt. Bei Feuerarbeitern soll auch mehr als bisher auf das Augeninnere geachtet werden.

Neuere Untersuchungen von SCHLÄPFER (810) stellten bei 59 Arbeitern 3mal Trübungen und 3mal die periphere Ablösung der Zonulalamelle und die Einrollung der Ränder gegen das Zentrum fest. Die meisten Fälle entsprachen den von SCHNYDER bei Gießereiarbeitern gefundenen Veränderungen (s. vorigen Bericht). Sodann macht SCHLÄPFER auf eine in Kreuzform in der Nähe der Linsenvorderfläche auftretende strahlige Trübung aufmerksam, die bei 59 Arbeitern 34mal zu sehen war.

Auch HERTEL (374) bestätigt das typische Vorkommen hinterer Poltrübungen und der Abspaltung der Zonulalamelle, die als Spätsymptom zu betrachten ist. In solchen Fällen können auch die Poltrübungen fehlen. Dann handelt es sich wohl um senile Formen. Fehlen die beiden Hauptzeichen, dann muß die Entschädigung für Berufsstare abgelehnt werden. In der Aussprache wird besonders die Frage dieser Entschädigungen erörtert, die auch in einem Aufsätze von JAENSCH (423) eingehend behandelt wird, ebenso in einem Referat, auf welches im Zbl. Ophthalm. hingewiesen wird (s. auch 309).

Auch KAPLAN (444), der bei Hüttenarbeitern Linsentrübungen häufiger als bei Kontrollarbeitern feststellen konnte, hält den Glasmacherstar nicht für eine streng spezifische Form, wenn die Lokalisation am hinteren Pol eine Besonderheit darstelle.

Ähnliche Befunde erhoben BRUCKNER und VASEK (90).

Nach MEESMANN (592, 593) kann auch eine radiäre punktförmige Trübung der vorderen und hinteren Rinde bei Glasmachern vorkommen.

Neuere Untersuchungen von VOGT (939) stellten fest, daß das Ultraviolett in der glühenden Glasmasse von 1300 bis 1500° fehlt, so daß diese Strahlung für die Entstehung des Glasbläserstars nicht in Betracht kommen könne. Dagegen nimmt BATRACENKO (50) ohne weiteres an, daß die Glasöfen reichlich ultraviolette Strahlen entsenden.

Drei kasuistische Mitteilungen von MEYER (602), JOHN (435) und BADOT (38) bringen nichts Neues.

In einem Falle von PFLUGK (704) hatte die Lamelle die Kreisform.

Dagegen ist eine neuere Mitteilung von VOGT (928, 948) von großem Interesse, der bei einem Glasmacher und bei einem Kesselschmied die Feuerlamelle histologisch untersuchte und feststellte, daß sie um das 4fache dicker sei, als bei seniler Katarakt. Somit stellen die Altersexfoliation der Linsenkapsel, die Zonulalamelle und Feuerlamelle besondere Krankheitsbilder dar. In 2 Fällen beobachtete VOGT (942) Lamellenablösung bei Kernstar, bei einem Glasmacher und einem Feuererschmied, die 42 bzw. 50 Jahre beruflich tätig waren. Es wird darauf hingewiesen, daß der sklerosierende Kern in gesteigertem Maße Ultrarot absorbiert. Auch MEESMANN (592) berichtete neuerdings über die Ablösung der Lamelle bei 3 Glasmachern und bezeichnet das Bild des intrapupillaren Polscheibchens als noch anhaftenden Rest der Kapsellamelle. In einem weiteren Falle von MEESMANN (593) wird der Star bei einem 30jährigen Glasmacher nach nur 2jähriger Tätigkeit am Feuerofen auf eine Bereitschaft der Linse durch Infantilismus und präsenile Involution zurückgeführt. Demonstrationen zur Ablösung der Feuerlamelle brachte neuerdings auch GOLDSCHMIDT (327).

In einer kurzen Mitteilung von ASCHER (31) wird darauf hingewiesen, daß die Priorität der Entdeckung der Feuerlamelle nicht KRAUPA zukomme. Die erste Notiz in der Prager Klinik stammt aus dem Jahre 1915, und im Frühjahr 1922 wurde der Fall mit der Spaltlampe untersucht. Die Deutung des Befundes stammt von ELSCHNIG.

Eine weitere Auseinandersetzung zwischen KRAUPA (492) und VOGT (944) betrifft ebenfalls die Prioritätsfrage bezüglich der Feuerlamelle und der Zonulalamelle.

CORDS (176) berichtete über die Häufigkeit des Glasbläserstares bei den Arbeitern einer großen Glashütte, ferner bei den Arbeitern eines Eisenwalzwerkes und den KRUPPSchen Werken in Essen. Hier wurde in einigen Fällen eine Linsenschädigung beobachtet. Es ergab sich ferner, daß sogar in einer Augenklinik die Starzahlen geringer waren, als bei jenen Arbeitergruppen.

MONJUKOWA und FRADKIN (621) räumen den Ultrarotstrahlen bei den Staren der Gießereiarbeiter einen Einfluß ein.

Nach KRAUPA (491) verhält sich die Zahl der Berufsstare unter den Glasmachern zu den Altersstaren wie 3:1, und NATANSON (644) weist in einem Aufsatz über gewerbliche Augenerkrankungen darauf hin, daß die Angaben über die Häufigkeit des Glasmacherstares weitgehenden Schwankungen unterliegen.

Daß nach Ignipunktur gegen Netzhautablösung Katarakt um so eher auftreten kann, je näher die Punktionsstelle dem Limbus liegt, betont neuerdings BLATT (75a).

## 7. Weiteres über Berufsstare.

Eine eingehende Besprechung widmet ELSCHNIG (231) den Berufsstaren. Dabei wird zunächst der Glasbläser- und der Feuerstar berücksichtigt, wobei neue Daten über die Häufigkeit beigebracht werden. In anatomischer Hinsicht werden keine Unterschiede gegenüber den Altersstaren festgestellt. Sodann weist ELSCHNIG auf das frühere Auftreten des Altersstares bei landwirtschaftlichen Arbeitern hin, was vielleicht mit der Sonnenstrahlung BIRCH-HIRSCHFELDS (72) zusammenhinge. Schädigungen der Linse durch Blitz und Starkstrom, sowie durch Röntgenstrahlen finden gleichfalls ihre Besprechung. Entozoen der Linse bei Fischern sind auch unter die Gewerbekrankheiten einzuordnen und vor allem sind viele traumatische Stare hierher zu rechnen. Bei der Entstehung von frühzeitigen Staren käme vielleicht die frühere Abnutzung der Organe bei beruflicher Überanstrengung in Frage.

FRADKINS (266) Untersuchungen an Bäckern ermittelten unter 351 Fällen 2mal bei einem 33jährigen und einem 39jährigen Linsen-trübungen, die an den Feuerstar erinnerten.

In der letzten Versammlung der Schweizerischen Ophthalmologischen Gesellschaft berichtet PFLIMLIN (702) über Katarakt bei Caissonarbeitern. Ein Referat wird in dem in den Klinischen Monatsblättern enthaltenen Sitzungsbericht nicht gegeben.

An der Hand eines wohl zu geringen Materials suchte MILLS (615) die Frage zu prüfen, ob das in der Filmindustrie gebrauchte grelle Licht Linsenveränderungen hervorbringen könne. Wenn von 49 Personen 39 normale Linsen hatten und nur 10 geringe Veränderungen aufwiesen, so ist damit wohl noch nichts bewiesen.

## 8. Experimentelles zur strahlenden Energie.

### a) Ultrarote Strahlen.

Was zunächst die Einwirkung der ultraroten Strahlen angeht, so stellte SCHLÄPFER (809) Untersuchungen über die Absorption des Ultrarot durch die Linse an und konnte die Ansicht von VOGT bestätigen, daß unter den durchsichtigen Augenmedien die Linse das Ultrarot am stärksten resorbiert. Dabei ist eine besondere Empfindlichkeit der Linse gegen diese Strahlenart nicht auszuschließen, worauf der Umstand hindeutet, daß bei älteren Tieren diese Wirkung der ultraroten Strahlen früher zur Geltung kommt als bei jungen Tieren, was durch spezielle Untersuchungen von BERNER (64) an alten Kühen und Pferden bestätigt wurde. Auch die Untersuchungen von BÜCKLERS (94) stellten fest, daß Ultraviolett im Gegensatz zu Ultrarot keine Linsenschädigungen hervorruft.

Die Untersuchungen von SCHNYDER (819) über die Strahlungsintensität an den Arbeitsöffnungen eines Eisenwalzwerkes ergaben, daß die hierbei gefundenen Werte um das 3 bis 6fache höher waren, als bei der Einwirkung optimalen Sonnenlichtes im Hochsommer. In der Diskussion zu diesem Vortrage bemängelt AMMANN die von SCHNYDER früher gebrauchte Bezeichnung Gießerstar, weil die Gießer gegenüber dem Ultrarotstar viel geringeren Gefahren ausgesetzt seien.

RAVIN und BALABONINA (730) bestrahlen Kaninchenaugen mit konzentrierten Strahlen eines Martinofens und konnten dabei einige Male eine Katarakt beobachten, deren Vorderkapsel geschrumpft war. Auch wurde Kernwucherung und Zerstörung der Linsenfasern beobachtet.

MEESMANN (589) konnte mit schwachen kurzwelligen Ultrarotstrahlen mit Beimengung von sichtbarem Rot bei Kaninchen Katarakte hervorrufen, welche an der hinteren horizontalen Naht begannen, beim Menschen sei die Anordnung der Fasern eine etwas andere. Beim Zerfall der Fasern spielten vielleicht Stoffwechselstörungen mit.

In einer neueren Arbeit weist VOGT (950) nochmals auf die bedeutsame Rolle der Ultrarotstrahlen hin und betont wiederholt, daß ohne Absorption keine Schädigung möglich sei. Bei der Wirkung müsse das langwellige vom kurzwelligen unterschieden werden. Der Glasmacher- und Gießerstar seien identisch mit dem experimentellem Ultrarotstar. Strahlungsmessungen bestätigten wieder, daß bei diesen Fällen die ultraroten Strahlen die Ultravioletten bei weitem an Intensität übertrafen.

Untersuchungen von GOLDMANN (319) über den Ultrarotstar der Kaninchen und den Feuerstar kommen zu dem Resultat, daß die Möglichkeit einer direkten Linsenschädigung ohne Schädigung der übrigen Teile des Auges unbewiesen sei. Die von VOGT konstatierten Linsenveränderungen könnten nicht mit der Absorption der Ultrarotstrahlen in Beziehung gebracht werden. Kaninchenstar und Feuerstar dürften nicht als Ultrarotstar bezeichnet werden. Es ist nicht bewiesen, daß der Feuerstar auf eine Strahlenschädigung zurückzuführen ist. Es handle sich um eine chronische Wärmewirkung, wobei die Wärme der Linse durch die Iris zurückgeführt wird.

In einer weiteren Mitteilung von GOLDMANN und ROLLET (325) wird auch die von MEESMANN erzielte Kataraktform als indirekt durch die Iriserwärmung entstanden bezeichnet.

Demgegenüber macht SCHLÄPFER (811) geltend, daß die von GOLDMANN angewandte Technik ungenügend sei. Die Iriserwärmung käme

bei der Kataraktentstehung nicht in Betracht, was durch die Erzeugung von Staren bei albinotischen und nicht albinotischen Tieren, deren Iris gegen die Strahlung geschützt war, bewiesen wird. Auch hier entstehen Polstare wie beim Feuerstar.

Gegen diese Einwände von SCHLÄPFER erhebt GOLDMANN (320) Einspruch mit dem Hinweis, daß er sich des Irisschutzes selbst bedient hätte. Bei den Versuchen von VOGT sei die Linse nicht direkt sondern indirekt geschädigt worden. Erst nach dem Erscheinen seiner, GOLDMANNs Arbeit habe VOGT die Blendenmethode angewandt. Die Unterschiede zwischen seiner und VOGTs Anschauung seien nurmehr gradmäßige. In einer weiteren Mitteilung berichtet GOLDMANN (322) über Temperaturmessungen des Harns von Feuerarbeitern, wobei Steigerungen von 1° festgestellt wurden, also eine nicht unbeträchtliche Arbeitshyperthermie, die aber keinen Feuerstar hervorruft. Weitere experimentelle Untersuchungen von GOLDMANN (321) ergaben, daß durch reine Irisbestrahlung mit geringen Wärmestrahldosen Linsenveränderungen auftreten, die bei reiner Linsenbestrahlung ausbleiben. Es handelt sich um Wärmestare, die durch Kontakt der Linse mit der auf höhere Temperatur gebrachten pigmentierten Iris entstehen. In einer weiteren Arbeit kommt GOLDMANN (323) zu dem Resultate, daß die Erwärmung durch direkte Strahlenabsorption in der Linse beim Feuerarbeiter viel zu gering ist, um Linsenveränderungen erzeugen zu können. Durch chronische Einwirkung von Wärmestrahlen nur auf die Iris würden beim Kaninchen hintere Poltrübungen erzielt, die bei Linsenbestrahlungen ausblieben. Durch Einheilungen von Thermoelementen konnte nachgewiesen werden, daß hinter der Iris dieselbe Temperatursteigerung am Arbeitsplatze von Feuerarbeitern gefunden wurde, wie bei direkter Bestrahlung der Iris. In der Diskussion zu seinem Vortrage bemerkt GOLDMANN, daß die Versuche von VOGT unter Bedingungen angestellt worden seien, wie sie am Arbeitsplatz der Feuerarbeiter nicht zu finden seien. Mit COMBERG ist er der Meinung, daß besonders Verhältnisse am hinteren Linsenpole die Lokalisation von Trübungen an dieser Stelle begünstigen. Es handele sich dabei aber nicht um direkte Wärmewirkung. Das Diathermieverfahren in mäßigem Grade angewandt, bedeute wohl keine Gefahr für die Linse.

Die soeben erwähnten Versuche von VOGT (950) hatten bei albinotischen Tieren das Ergebnis, daß die Linsenperipherie völlig intakt war.

Eine Arbeit von STAUB (864) aus der VOGTschen Klinik berichtet über die Ergebnisse, die mit Ultrarotstrahlen bei Vermeidung von Hornhautschädigungen durch Anwendung von Blenden erzielt wurden. Durch die Konvektionswärme würden Iris und Linse geschädigt und dadurch entstände bei pigmentierten Tieren die Katarakt schneller und stärker. Dabei handelte es sich keineswegs um eine reine Iriswirkung, weil die Strahlung auch am vorderen und hinteren Pole der Linse Trübungen erzeugt. Der Ultrarotstar der Kaninchen hat große Ähnlichkeit mit dem des Menschen. Dabei trübt sich die Linse allein. Hornhaut, Glaskörper und Retina bleiben frei.

Zu den verschiedenen Arbeiten von GOLDMANN nimmt neuerdings VOGT (950) ausführlich Stellung. Zunächst berichtet er, daß er bei albinotischen Tieren, bei denen von einer pathologischen Abkühlung der

Hornhaut durch die Versuchsanordnung keine Rede sein könnte, eine hintere subkapsuläre Rindentrübung erzeugt habe, gelegentlich auch eine vordere, die auch mehr axial gelegen war. Die Schalentrübung gleicht dem Feuerstar beim Menschen. Die Hornhaut und die peripheren Linsenteilien blieben unverändert, ebenso der Glaskörper. Histologisch erwies sich nur die Linse als geschädigt. Der Star ist nur auf Absorption von penetrierendem Ultrarot zurückzuführen. Die Ansicht von GOLDMANN, daß es sich um eine Wirkung fortgeleiteter Wärme handle sei falsch. Es handle sich vielmehr um eine direkte Schädigung der Linse durch Strahlung. Die indirekte Schädigung erfolgt ebenfalls durch penetrierendes Ultrarot. Diese Ultrarotstrahlen sind im Feuer des Ofens sowohl wie im Lichte der Bogenlampe enthalten. Schädigende Konvektionswärme wird nur durch penetrierendes Ultrarot erzeugt. Langwelliges nicht penetrierendes Ultrarot erzeugt keinen Star. Heizer in Ozeandampfern bekommen keinen Wärmestar, weil das penetrierende Ultrarot fehlt. Der Ultrarotstar sei eben nicht wie GOLDMANN meint ein Wärmestar. Daran anschließend machte VOGT (951) einen von ihm als fundamental bezeichneten Versuch. Durch geeignete Versuchsanordnung wurde das penetrierende Ultrarot so konzentriert, daß durch Strahlung schwarzes Papier in kurzer Zeit entzündet wurde. Bringt man Wasser oder eine frische Hornhaut dazwischen, so bleibt die nicht erwärmte Hornhaut durchsichtig und hinter der Hornhaut entzündet sich trotzdem das schwarze Papier. Das penetrierende Ultrarot schädigt nur die Linse, nicht aber die Hüllen des Auges. Durch dieses penetrierende Ultrarot kann Wärme in großer Intensität dem Augeninneren einverleibt werden, ohne daß die Eintrittspforte geschädigt wird, wie das am Albino-auge zu sehen ist. Penetrierendes Ultrarot wird eben nur von der Glut und dem Feuer geliefert. In Zukunft muß zwischen dem penetrierenden Ultrarot und dem langwelligen Teil unterschieden werden. In der Diskussion geht SCHNYDER näher auf die Bildung der Konvektionswärme der Iris ein, welche GOLDMANN als die Grundbedingung für die Entstehung der Ultrarotkatarakt betrachtet. Durch die Versuche von VOGT seien die irrümlichen Ansichten von GOLDMANN berichtigt.

Auch SCHLÄPFER (811b) äußert sich neuerdings nochmals über dieses Thema, indem er seinem Bedauern Ausdruck gibt, daß die Irrtümer von GOLDMANN ungeprüft in dem nach dem Tode CRAMERS erschienenen Handbuch Platz gefunden hätten.

Eine Arbeit von WAGNER (957b) aus der VOGTschen Klinik über kurzwelliges Ultrarot bestätigt die Anschauungen von VOGT, ebenso Untersuchungen von JOSURAN (435a) aus derselben Klinik über langwelliges Ultrarot. Eine Erwiderung von GOLDMANN (323a) auf Ausführungen von VOGT ist sehr persönlich gehalten. Er macht vor allem geltend, daß seine physikalischen Darlegungen von einem Physiker von Fach geprüft und für richtig befunden seien.

Diese neueren Versuche aus der VOGTschen Klinik bedeuten wohl einen weiteren Fortschritt auf diesem schwierigen Gebiete.

In einer zusammenfassenden Arbeit über die Strahlenwirkung am Auge kommt TOROK (897) auch zu dem Ergebnis, daß der Feuerstar auf ultrarote Strahlen zurückzuführen sei.

### b) Ultraviolette Strahlen.

Die Einwirkung ultravioletter Strahlen ist ebenfalls Gegenstand einiger Arbeiten.

Nach HOFFMANN (394) läßt sich die Absorption der Linse für kurzwelliges Licht durch ihre Fluorescenz nachweisen, wobei die Werte individuell und nach dem Alter verschieden sind.

Nach Versuchen von HINRICHS (386) an isolierten Linsen von Hunden und Fröschen konnte festgestellt werden, daß durch Zusatz von Salzen durch ultraviolettes Licht Trübungen hervorgerufen wurden, die jedoch erst einige Tage nach der Bestrahlung auftreten. Bestrahlung embryonaler Hühnerlinsen führte zu einer Entwicklungsstörung, vermutlich weil die eindringenden Salze eine Fällung der Linsenproteine bewirkten.

MONJUKOWA (620) erzielte bei Kaninchen und Meerschweinchen mit ultravioletten Strahlen keine Trübung, mit ultraroten Trübungen der Vorderkapsel und deren Nachbarschaft.

Versuche von DUKE-ELDER (217) an Kaninchen ergaben auch eine Einwirkung im Bereiche der Linse in Form von Epitheldegenerationen, wie sie auch an der Hornhaut beobachtet wurden. Die Linsensubstanz war nur in der Nähe der Kapsel leicht verändert. Auch SCOTTI (822, 823) konnte leichte Epithelveränderungen und Trübungen der Nuclearzone hervorrufen.

Bezüglich der Wirkung des Lichtes bei der Entstehung des Altersstares macht BIRCH-HIRSCHFELD (72) darauf aufmerksam, daß sich bei den besonders der Blendung ausgesetzten Leuten, z. B. den Landarbeitern keine Unterschiede in bezug auf die Katarakthäufigkeit und die Beteiligung der Maculagegenständen, was gegen eine ursächliche Bedeutung ultravioletter Strahlen spräche.

In einem Falle von THIES (895) wurde eine Fältelung der vorderen Linsenkapsel beobachtet, die auf ultraviolette Strahlen zugeführt wird.

Unter 29 Patienten, von denen 10 mit durch Quarzlampenlicht, die übrigen durch sonstige ultraviolette Strahlen geschädigt waren, beobachtete DVORZEC (222) nur in einem Falle Linsentrübungen, die wohl schon vorher bestanden hatten.

Versuche von GUALDI (344) mit ultraviolettem Licht Blendungserythroptose zu erzeugen, ergaben, daß diese Erscheinung in linsenlosen Augen stärker und häufiger auftritt.

Die zusammenfassende Darstellung von BAKKER (41) über die Linsentrübungen in den Tropen kommt bezüglich der Rolle der ultravioletten Strahlen zu dem Ergebnis, daß diesen eine ursächliche Bedeutung nicht zugeschrieben werden kann.

Auch die Zusammenstellung von COMBERG (172) über die Lichtschädigung der Linse kommt zu ähnlichen Ergebnissen.

In dem zusammenfassenden Bericht über die Wirkung der strahlenden Energie in dem Werke von LUBARSCH-OSTERTAG (1927) gibt BIRCH-HIRSCHFELD (71) eine vorzügliche Übersicht über die physiologische und pathologische Wirkung des Lichtes auf das Auge, sowie über die therapeutische Verwendung des Lichtes und den Lichtschutz.

In einem Vortrage von HOFFMANN (395) wird darauf hingewiesen, daß bezüglich des Glasbläserstares experimentelle Beweise für die Wirkung der ultraroten Strahlen ebensowenig vorlägen wie bei anderen Arten für die ultravioletten Strahlen. Neuerdings geht HOFFMANN (398) in einem zusammenfassenden Bericht nochmals auf die Lichtwirkung ein. Auch hier spricht sich der Verf. bezüglich des Glasbläserstares in ähnlicher Weise aus und weist darauf hin, daß die morphologischen Befunde beim

experimentellen und beim Berufsstar durchaus verschiedene seien und auch über die Empfindlichkeit der Linse gegen die ultraroten Strahlen sei nichts Näheres bekannt. Eine Eiweißkoagulation käme nicht in Betracht. Eine Beteiligung ultravioletter Strahlen beim Glasbläserstar könne man nicht ausschließen.

Diesen Ausführungen von HOFFMANN widersprechen neuere Versuche von MEESMANN (594) an pigmentierten Kaninchen. Durch Anreicherung und Summierung geringer Ultrarotintensitäten wurden Trübungen erzeugt, die mit dem menschlichen Feuerstar übereinstimmen. Stets trat eine gefiederte Trübung des Rindenfaseransatzes der hinteren Horizontalnaht auf, ausnahmsweise auch in den vorderen Schichten. Eine entsprechende feine radiäre punktförmige Trübung der vorderen und hinteren Schichten wurde bei 3 Glasmachern festgestellt, deren anatomisches Substrat Einlagerungen zwischen den Lamellen bildeten. Sie fehlten bei der hinteren initialen Poltrübung.

Versuche von HOSoya (411) über die Fluoreszenz der einzelnen Augenmedien und die Sichtbarkeit des ultravioletten Gebietes des Spektrums ergaben bezüglich der Linse, daß die Fluoreszenz auch durch das Violett hervorgerufen wird, wie der Ref. bemerkt, doch wohl nur bei älteren Personen mit gelbgefärbter Linse. Das Fluoreszenzspektrum nimmt ebenso wie die Ultraviolettabsorption mit dem Alter zu. Weitere Versuche bestätigten das Letztere für die verschiedensten Altersstufen.

Eine gute Übersicht über die Strahlenschädigungen des Auges gibt auch die neuere Arbeit von LENZ (528).

## 9. Starbildung durch elektrischen Strom.

Einige Mitteilungen betreffen das Auftreten der Katarakt nach Einwirkung eines elektrischen Stromes.

KNÜSEL (470) demonstrierte das Spaltlampenbild einer solchen Katarakt. (Die Beschreibung habe ich nicht finden können.) In der Diskussion berichtet GONIN über einen Fall, in dem die Trübungen erst nach Monaten auftraten.

VON PELLATHY (692) beobachtete nach Einwirkung einer Stromstärke von 330 Volt nach 2 Monaten radiäre Trübungen in der Rinde und punktförmige Trübungen im Kern, die er auf eine katalytische Wirkung des elektrischen Stromes zurückführt.

In einem Falle von SMITH (852) betrug die Stromstärke 22000 Volt, bei GUALDI (345) 27000 und 12000 Volt. Die Trübungen saßen besonders in den vorderen Linsenschichten, ebenso in einem Falle von BUNGE (101b) nach Einwirkung von 15000 Volt.

In einem Falle von HOLLOWAY (402) treten nach 2200 Volt erst 19 Monate später Totaltrübungen bei einem 14jährigen Knaben auf und CAFKA (152) beobachtet nach 220 Volt 6 Monate später eine mit Cyclitis verbundene Katarakt.

Einen weiteren Fall nach Einwirkung von 220 Volt beschrieb HORTON (409), nach 6900 Volt RHODES (738a).

Nach LEONARDIS (530) Zusammenstellung wurden Stromstare 4mal seltener als Blitzstare beobachtet. Der Star entwickelt sich oft an der Seite, an welcher der Strom eintritt und tritt viel später auf als der Blitzstar und wird früher reif als dieser. Es fanden sich in einem Falle Trübungen der Kapsel und Tropfenbildung in den Fasern, besonders in der Äquatorialgegend, in welcher osmotische Vorgänge die Ernährung der sich hier bildenden Fasern stören. Auch ein Fall von HECKEL (367a) wird als Blitzstar bezeichnet.

Beim Blitzstar, von dem SAFAR (778) einen neuen Fall beschreibt, ist nach LEONARDI der Beginn der Trübung eine frühere, die Reifung aber eine langsamere, als bei den Stromstaren. Die Spaltlampe zeigt

strahlenförmige Trübungen unter dem Epithel und Tröpfchen- und Bläschenbildung unter der Kapsel.

Auch GUALDI (345) unterscheidet die beiden Formen. Beim Industrierstar wird nur die vordere Rinde durch feine Linien und glänzende Pünktchen verändert und der Fortgang ist ein langsamer. Beim Blitzstar dagegen sind alle Schichten betroffen und die Linsentrübung ist von einer Schädigung des Ciliarkörpers und seines Epithels abhängig. Das ist für forensische Zwecke wichtig.

ENAMI (233) schildert das Bild eines Blitzstares: bogenförmige Kapseltrübungen, Farbenschillern, partielle Zerreißung, Ablösung und Faltung der Epithelschicht, Rosettentrübung, Wasserspalten und Zerreißungen der vorderen Rinde.

Zwei Fälle von MONTANELLI (622) sind mehr als zweifelhaft, weil der Blitz in der Nähe einschlug, aber den Körper nicht traf.

WEIGELIN (959) berichtet über einen Fall, wo eine partielle Trübung in der Mitte der vorderen Corticalis auftrat, die allmählich in Totalkatarakt überging. In der Diskussion berichtet GEROT über zwei weitere Fälle mit Beginn in der vorderen Corticalis. In einem Falle von FERNANDEZ BALBUENA (248a) trat die Trübung der Linse schon nach 5 Tagen auf und ging allmählich wieder zurück.

In einem Fall von REULING (736) hatte der Strom eine Spannung von 15000 Volt. Die Katarakt erinnerte im Verlaufe an experimentelle Ultrarotstare. Die Coronarkatarakt, welche STRICKLER (875) beobachtete, kann wohl nicht auf die Einwirkung eines elektrischen Stromes bezogen werden, weil sie vermutlich schon vorher bestanden hat.

## 10. Die Schädigungen durch Röntgenstrahlen und durch Radium.

Hierüber liegt eine Anzahl klinischer Beobachtungen vor.

So beobachtete ASCHER (29) 8 Jahre nach Bestrahlung mit 1 HED eine zentrale Trübung der hinteren Rinde und SALUS erwähnt in der Diskussion weitere 3 Fälle.

Ein neuerer Fall von MEISSNER (597a) muß als nicht sicher bewiesen gelten.

HEINTZ (371) macht darauf aufmerksam, daß auch Dosen unter 1 HED noch nach Jahren Trübungen hervorrufen können, die MEISSNER (597) auf Aderhautstörungen zurückführen möchte.

Eine Beobachtung von ROHRSCHEIDER (750) betraf einen Fall, bei dem im Bereich der vorderen und der hinteren Linsenkapsel Trübungen bei einem jugendlichen Kranken auftraten, der 5 Jahre zuvor wegen eines Nasen-Rachenfibroms mit Röntgenstrahlen behandelt worden war. Der Arbeit ist eine gute Übersicht über die früher beobachteten Fälle beigegeben. Auch ein Fall von SCHEERER nach Lupusbestrahlung wird hierher gerechnet. In morphologischer Beziehung erinnern die Röntgen-schädigungen an den Feuerstar. In einem neueren Fall von VOGT (936) wurde eine nach Röntgenbestrahlung bei einem älteren Herrn aufgetretene Katarakt in der Form einer subkapsulären paraxialen Scheiben-trübung als Folge der Bestrahlung angesehen. Da das zweite Auge in derselben, wenn auch weniger intensiven Form erkrankte, so wird hierfür eine Seitenstreuung der Röntgenstrahlen als Ursache angenommen, die für eine Alterslinse schon gefährlich werden kann.

Mit dem Falle von ROHRSCHEIDER hat ein Fall von MEESMANN (588) große Ähnlichkeit, und es wird hervorgehoben, daß eine Schädigung der Kapsellamelle bisher nicht beobachtet sei. Die diffusen Veränderungen

der subkapsulären Linsenpartien werden auf endogen oder exogen entstandene Stoffwechselstörungen zurückgeführt. In einem Falle von Radiumschädigungen der Linse bestand große Ähnlichkeit mit einer Strahlenkatarakt. Zwei weitere Fälle von Lupusbestrahlungen zeigten Linsentrübungen; es wird aber als unwahrscheinlich hingestellt, daß die KROMAYERSche Lampe die Ursache gewesen sei.

Weitere Fälle von Röntgenschädigung publizierten ANTONIBON (26), SCARDANAPANE (806), MICHAIL (606), MOORE (623), NORDMANN (658), ZEEMANN (984) und LEBENSOHN (523a).

Nachträglich finde ich noch einschlägige Fälle von STOCK (867), DAVIDS (194), ERGGELET (238), JESS (429) und von MEYER (603). In einem Falle von ADAMANTIADES (6a) wird die Kataraktbildung nach Bestrahlung des Gesichtes auf Überempfindlichkeit infolge der Hauterkrankung zurückgeführt.

In den Fällen von GROSSMANN (341) und von GUALDI (346) waren Röntgenstrahlen und Radium verwendet worden.

In einem Falle von D'OSWALDO (675a) entstand bei einer 25jährigen 3 Jahre nach der Bestrahlung eine doppelseitige Katarakt. Begünstigt sei die Entstehung durch ein Gesichtsekzem, wie STOCK hervorgehoben hatte.

PAUTRIER (687) beobachtete 2 Jahre nach einer Röntgenbestrahlung, die bei einem Kinde wegen Mikrosporidie ausgeführt war, eine doppelseitige Katarakt und bestreitet den ursächlichen Zusammenhang, weil er derartige Bestrahlungen sehr oft vorgenommen habe, ohne daß eine Linsenschädigung beobachtet wurde.

Weiter weist ROHRSCHEIDER (753) darauf hin, daß die Röntgenkatarakt nach einer Latenzzeit von 2 bis 3 Jahren am hinteren Pole in Form einer scharfrandigen Scheibe auftreten könne, an die sich ein Trübungsnetz mit Vakuolen peripher anschließt. Der Kern ist frei. Nur ausnahmsweise kann die Poltrübung von der Kapsel abgedrängt sein. Von der *Cataracta complicata* unterscheidet sich diese Form durch die scharfe Abgrenzung der Poltrübung gegen den klaren Kern.

In einer neueren Arbeit auf Grund von 6 selbst beobachteten Fällen von Röntgenkatarakt macht ROHRSCHEIDER (755, 756) darauf aufmerksam, daß es möglich ist, diese Katarakt morphologisch abzutrennen. Diese Trennung wird besonders bei der *Cataracta complicata* dadurch erschwert, daß die Abgrenzung nicht in allen Fällen gelingt. Es wurde ferner festgestellt, daß nach intensiver Bestrahlung auch ohne besondere Schutzmaßnahmen nicht alle Fälle an Katarakt erkrankten, weshalb er den Ausdruck *Disposition* gebraucht, ohne damit etwas Genaueres abgrenzen zu können und ROHRSCHEIDER kann auch nicht bestätigen, daß besonders solche Individuen betroffen werden, die, wie STOCK (867) angibt, zu entzündlichen Erkrankungen der Gesichtshaut neigen. Die Hauptsache sei, daß eine genügend große Strahlenmenge durch die Linse absorbiert wird, ebenso wie nach der Beobachtung von SCHEERER eine einmalige Anwendung der HED imstande ist, Katarakt zu erzeugen, so können auch mehrere Einzeldosen, die unter der HED liegen, eine Linsenschädigung hervorrufen, ohne daß die Gesamtdosis die HED übersteigt, was mit experimentellen Erfahrungen in Einklang steht. Während HOLZKNECHT die strahlenförmig von der Peripherie gegen die Sehachse

vordringende Katarakt für praktisch bedeutungslos hält, ist ROHRSCHEIDER der Meinung, daß diese Trübungen oft fortschreiten und die Operation des Stares notwendig machen.

CREMER (183) empfiehlt zum örtlichen Schutz Prothesen aus dünnem Gold, das mit Glas hinterlegt ist, während neuerdings WÖFLIN (975) Schutzprothesen zur Verhütung von Röntgenschädigungen des Auges dadurch verbessert hat, daß er die Bleischale mit einem dünnen Überzug von Cadmium versah und dann einen galvanischen Nickelüberzug hinzufügte.

Eine Radiumschädigung der Linse beobachtete weiterhin ELSCHNIG (230), der darauf aufmerksam macht, daß hier wohl endokrine Störungen eine Rolle spielen, weil völlige Azoospermie bestand.

Aus dem Radiuminstitut in Kopenhagen berichtet BLEGVAD (77), daß in 5 Fällen Linsentrübungen nach Bestrahlung von Lidcarcinomen aufgetreten seien. Durch Bleiprothesen wurden weitere Schädigungen vermieden.

Über eine Radiumschädigung der Linse berichten neuerdings DE SCHWEINITZ und BAER (821). Die Trübung begann in den hinteren Rindenschichten und war scheibenförmig mit Einlagerung von Eiweißkrystallen getrübt, während in der wenig getrühten Rindenschicht nur Vakuolen sichtbar waren. Außerdem war die eine Hälfte der Iris durch Gefäßstörungen beteiligt.

Auch ZEEMANN (984) berichtet neuerdings über eine Radiumschädigung.

Die experimentelle Seite dieser Frage ist Gegenstand zahlreicher Untersuchungen gewesen, die hier kurz angeführt werden sollen.

POLITZER (712) berichtet über Bestrahlungen bei Larven von *Salamandra maculata*. Im 3. Monat schwillt die Linse, die Oberfläche wird höckerig. Die Fasern quellen und werden resorbiert, was auf eine Veränderung der Durchlässigkeit für Flüssigkeit hindeutet, wobei es zur Ruptur der Kapsel kommt. Die Strahlen bewirken eine Änderung der Karyokinese. Es treten abnorme Zellteilungen auf, die zum Untergang der Zelle führen. Diese Resultate seien nicht ohne weiteres auf die Säugetierlinsen zu übertragen. Bei diesen schwanken die Angaben über die Empfindlichkeit beträchtlich.

Versuche von ROHRSCHEIDER (751) führten zu dem Resultat, daß es sich bei den Linsentrübungen um direkte Strahlenwirkung handelt, wobei neben der Strahlenempfindlichkeit auch die Absorption eine Rolle spielt. Jedenfalls ist die Linse gegenüber den Röntgenstrahlen ein hochempfindliches Gebilde.

AULAMO (32) kommt zu dem Resultate, daß weiche Strahlen stärker wirken als harte. Betroffen werden die hinteren Linsenschichten, bei Kaninchen jedoch nicht unter 2 HED.

Nach ROHRSCHEIDER (752) ist es bisher noch nicht sicher bewiesen, daß man beim erwachsenen Kaninchen eine Röntgenstrahlenkatarakt hervorrufen kann. Genügende Dosen jedoch erzielten Veränderungen in der Form vorderer oder hinterer Linsentrübungen oder einer Totalkatarakt. Man muß nur daran festhalten, daß sie erst nach 4 Monaten auftreten. Die Linse ist von den Geweben des Auges gegen Röntgenstrahlen am meisten empfindlich. In einem weiteren Vortrage geht ROHRSCHEIDER nochmals auf diese Fragen ein und betont, daß eine mehrmalige Bestrahlung mit einer Dosis, die unter der Kataraktdosis liegt, ebenfalls Katarakt erzeugen kann. Ob diese Erfahrungen auf den Menschen übertragen werden können, muß noch erforscht werden. Weiterhin betont ROHRSCHEIDER nochmals, daß die Linsenveränderungen durch direkte Einwirkungen auf die Sklera zustande kommen.

Experimentelle Studien von PETER (698) an der Züricher Augenklinik ergaben, daß schon durch 1 HED beim Kaninchen eine Linsenschädigung in der Form einer hinteren axialen Katarakt und vordere Linsentrübungen, jedoch frühestens nach 165 Tagen auftraten. Bei Radium betrug diese Latenzzeit  $5\frac{1}{2}$  Monate. Ein prinzipieller Unterschied gegenüber dem Vogtschen Ultrarotstar besteht nicht. Die kernfreien Partien der Linse,

also die axialen Teile, werden zuerst geschädigt. Es handelt sich daher nicht um Schädigung der Äquatorialzone, sondern der Vitalität von Linsenfasern in axialer Richtung. Gesunde Fasern drängen allmählich die kranken von der Kapsel ab.

Nach VOGT (936) kann aber dieses Abrücken auch ausbleiben. Der Röntgenstar unterscheidet sich durch die lange Latenzzeit vom Ultrarotstar. Die Spätwirkungen sind noch nicht zu übersehen und es muß bei älteren Leuten mit der Möglichkeit der Starbildung gerechnet werden. Ob man die Röntgenstrahlen zum Zwecke der Starreifung verwenden kann, steht noch dahin.

SCARDANAPANE (806) konnte mit je 2 HED an 3 aufeinanderfolgenden Tagen subkapsuläre Linsentrübungen beim Kaninchen erzeugen.

Neuere Untersuchungen von AULAMO (33) ergaben, daß die sichtbare Strahlenwirkung bei 2 HED beginnt und daß die weichen Strahlen etwas stärker wirken als die harten. Beide Arten erzeugen eine dem Chorioidalstar ähnliche hintere Polartrübung, aus der Totalstar entstehen kann. Die Linsenkapsel erwies sich als intakt, wenn der Kern schon weitgehend geschädigt war. Schädigungen der Aderhaut und des Ciliarepithels konnten nicht nachgewiesen werden.

CAVKA (151) konnte bei seinen Versuchen an Kaninchen in allen Fällen Linsentrübungen beobachten.

Schließlich sei noch auf die Monographie von HOFFMANN (397) hingewiesen, in der die Röntgendiagnose und Therapie in der Augenheilkunde eingehend behandelt wird, ebenso auf die neuere Arbeit von COMBERG (172); sowie auf die Zusammenstellung einschlägiger Fälle durch CLAPP (161a).

## XI. Linsenluxationen.

Auch in dieser Berichtszeit ist wieder eine Fülle von kasuistischem Material zu verzeichnen, welches schon aus dem Grunde eingeschränkt werden könnte, weil neue Gedanken nur selten zutage treten.

An der Spitze rühmenswerter Arbeiten steht die von RINGELHAN und ELSCHNIG (744), welche eine erschöpfende Übersicht über die verschiedenen Formen und Arten der Linsenluxationen, über die ätiologischen Gesichtspunkte und über die Therapie bringt. Einen kleinen Irrtum stellt VON HIPPEL (390) richtig, weil fälschlicherweise angenommen sei, als habe er in einem Falle die Luxation der Linse in die vordere Kammer auf Hysterie zurückgeführt.

Gänzlich neue Gesichtspunkte liefern die Mitteilungen über das Vorkommen von Linsenluxationen bei Arachnodaktylie. Nachdem ORMOND (673) schon 1914 über einen derartigen Fall berichtet hatte, konnte er 3 weitere Fälle beobachten, in denen die Länge der Knochen, an Händen und Füßen schlechte Ausbildung der Muskulatur zusammen mit Herzfehlern auffiel. Die Erscheinungen werden ebenso wie die begleitende Miosis auf mesodermale Keimesanomalien zurückgeführt, die ihrerseits durch chemische Einflüsse als Vorläufer endokriner Störungen bedingt sind. Besonders wird auf die Erblichkeit dieses Bildes hingewiesen und mit Recht betont, daß man in Zukunft bei Linsenektopien auf diese Dinge mehr achten müsse. In der Diskussion erwähnt STEINDORFF einen hierher gehörigen Fall ebenso DOR.

In einem Falle von IGRSHEIMER (413) bestand neben typischer Arachnodaktylie mit Linsenluxation auch Megalocornea, die als Wachstumsstörung adäquater Art aufgefaßt wird. Weitere Fälle wurden beobachtet von BIER (70) und von YOUNG (982). Das Befallensein von Geschwistern wurde zuerst von FRONTALI festgestellt.

Nachforschungen nach Vererbung in einem Falle von SORSBY (857) waren ergebnislos.

THADEN (892) weist darauf hin, daß MARFAN 1896 diesen Symptomenkomplex zuerst beschrieben habe als Dolichostenomalie, während von anderer Seite später der Ausdruck Hyperchondroplasie geprägt wurde. Meistens sei das weibliche Geschlecht befallen. Es wird ein weiterer Fall beschrieben, bei welchem der große Hornhautdurchmesser auffiel, wodurch eine rein mechanische Einwirkung auf die Zonula gegeben sei. Die Vererbbarkeit sei zweifelhaft und die kausale Genese noch nicht geklärt.

Nach weiteren Mitteilungen von WEILL (960), der in 8 Fällen von Ektopie 5mal Arachnodaktylie fand und mit endokrinen Störungen erklären will, und von DE HAAS (351), der bei Vater und Kindern abnorme Größe der Hände und Füße beobachtete, brachte WEVE (969) eine Übersicht über das bis dahin bekannte Material von 60 Fällen, denen er 23 neue hinzufügt. Das familiär auftretende Leiden befiele Frauen nicht häufiger als Männer. Auf *Formes frustes* sei besonders zu achten. Einzelfälle kämen vor, häufiger sei jedoch die dominante Vererbung, die sich auf die Hälfte der Kinder erstreckte. Es handele sich um eine mesodermale Dystrophie, welche mit der Myotonie keine Verwandtschaft hat. In der Hälfte der Fälle bestehen Herzanomalien und in einem Drittel doppelseitige kongenitale Linsenluxationen.

An der Hand eines Falles von MARFANSchem Symptomenkomplex mit Linsenluxation nimmt VOGT (938) gegen WEVE Stellung, indem er darauf hinweist, daß die bei der Luxation die Hauptrolle spielende Zonula ektodermaler Natur und darum eine mesodermale Störung fraglich sei. Es sei daher anzunehmen, daß es sich um einen Koppelungskomplex handelt, der in einem und demselben Chromosom verankert sei. Beobachtungen dieser Art sind sehr erwünscht.

Über weitere Fälle dieser Art berichten PADOVANI (677a) und HUDSON (411b). In der Diskussion zu einem Vortrage von KUBIK (500a), der über 2 Fälle berichtet, von denen einer irrtümlich als Akromegalie gedeutet worden war, berichtet BEST über einen einschlägigen Fall, und KILLMANN teilte mit, daß er bei einer Nachuntersuchung von Fällen angeborener Linsenektomie 7mal Arachnodaktylie gefunden habe. Nur 2mal war Erbllichkeit nicht nachzuweisen.

In einem neueren Falle von CUSTODIS (187a) war Vater und Sohn betroffen und es bestanden innersekretorische Störungen. Einen weiteren Fall beobachtete ABELSDORFF (1a).

Weniger Ausbeute liefern die Mitteilungen über die angeborenen Luxationen bzw. Ektopien.

In einem Falle von ZIMMERMANN (985) fanden sich ausgedehnte Reste der Pupillarmembran beiderseits bei einem 15jährigen Knaben. Die Zonulafasern waren zerrissen. Auch in dem Falle von CREBBIN (184) waren ausgedehnte Reste der Tunica vasculosa, welche die Ausbildung der Zonula verhindert haben sollen.

Auch TESSIER (890) weist darauf hin, daß nach BADAL-LAGRANGE eine Mißbildung der Zonula im Spiele sei. Pupillarfäden fanden sich auch in dem Falle von NICOLO (650), der Mikrophakie annimmt. Fälle von JASINSKI (426) und von TRAPPE (904) bieten nichts Besonderes. In dem Falle von HOSSMANN (411a) bestand neben der Subluxation Ektopie der Pupille.

Aus der größeren Statistik von KNOBLOCH (469a), die sich besonders mit dem komplizierenden Glaukom beschäftigt, ist besonders hervorzuheben, daß in 26 Fällen von angeborener Linsenluxation nur 4mal Glaukom beobachtet wurde.

FILIPPI GABARDI (280a) unterscheidet bei den nicht traumatischen Luxationen die kongenitale Ektopie, die erworbene primäre oder idiopathische Luxation und spontane sekundäre oder symptomatische Luxation. Dabei werden 5 einschlägige Fälle mitgeteilt.

Mit der Erbllichkeit der Linsenektomie beschäftigen sich wiederum mehrere Arbeiten.

So sah FECHT (246) das Übel bei 3 Brüdern und einer Schwester und WILMSEN (973a) bei 2 Geschwistern.

PACE-CAMERAN (676) fand in 4 Generationen 12 Fälle, davon nur 2 bei Männern, PONOMAREW (716) in 3 Generationen 6 Fälle und YAMES (980) sah bei 2 Stiefbrüdern, die denselben Vater hatten, die Anomalie.

LEONARDI (529), der einen Stammbaum durch 5 Generationen verfolgen konnte, fand das Leiden mit Pupillarmembranresten vergesellschaftet bei 3 Geschwistern. In der zweiten und dritten Generation von vieren sah DE CARALT (132) die Ektopie nur bei Frauen neben sonstigen Störungen verschiedener Art.

In dem Stammbaum von HASHIMOTO (364), der 3 Generationen umfaßte, waren von 27 Gliedern 7 mit Ektopie behaftet, die der stets vorhandenen Myopie zur Last gelegt wird.

Wenn KOTSLAREWSKAJA (481) an der Hand von 13 Fällen auf die dominante Vererbung und das gelegentliche Vorkommen von Herzleiden hinweist, so vermißt man hier eine Notiz über gleichzeitige Arachnoidaktylie.

Auch die in 4 Generationen verfolgten Fälle von CAMERON (130) zeigten eine auffallende Bevorzugung des weiblichen Geschlechtes.

In den 3 Fällen, die CAMMOZZI (131) bei 3 Geschwistern beobachtete, wurde einmal die völlige Resorption der in den Glaskörper luxierten Linse beobachtet.

CHARAMIS (155) konnte bei 2 Brüdern mit Ectopia lentis et pupillae keine Vererbung nachweisen. Der Sphincter iridis war dort, wo die Iris verschmälert war, hypoplastisch.

Die Mitteilungen von ISNEL, CLEVE und DESCHAMPS (416) über 2 Schwestern bietet nichts Bemerkenswertes.

Bezüglich der Vererbung der Spontanluxation bemerkt VOGT (927), der einen Stammbaum von 100 Jahren prüfte, in welchem das Leiden immer zwischen 20 und 70 Jahren auftrat, daß es sich um homochrome Vererbung eines Degenerationsmerkmals durch das Keimplasma handele.

Nach den Beobachtungen von FRANZESCHETTI (269) vererbt sich die isolierte Ectopia dominant, dagegen recessiv, wenn sie mit Ectopia pupillae verbunden ist. Konsanguinität ist von Einfluß. Das Leiden kann mit Myopie gekoppelt sein.

Der Stammbaum von KREDBOVA (493) umfaßt 4 Generationen mit dominanter Vererbung bei 15 von 37 Familienmitgliedern. Hier sei auch auf die lehrreiche Zusammenstellung der erblichen Augenleiden von WAARDENBERG (957) hingewiesen.

VELHAGEN (920) beobachtete eine symmetrische Atrophie der unteren Hälfte des Irisvorderblattes, Defektbildung des Pigmentblattes und beginnende Lochbildung, Erscheinungen, die auch ohne Linsenverschiebungen vorkommen.

Auch SANTORI (800) sah eine Atrophie der Iris, so daß das Pigmentblatt der Iris durchleuchtbar war. An der Stelle der Iriskrause fand sich ein flockiges Gewebe. Es war ein Trauma vorausgegangen, aber es bestand auch eine Chorioiditis.

Von den Luxationen der Linse in den Glaskörper interessiert hier in erster Linie der Fall von BÖHMIG (80), wo die Kapsel nach Trauma geplatzt war und die Linse völlig resorbiert wurde, sowie der Fall von BARTELS (48), wo die Linse trotz habitueller Luxation in die vordere Kammer oder in den Glaskörper klar blieb und ebenso bei einem 62jährigen Mann 8 Jahre lang im Glaskörper lag, ohne sich zu trüben. Dazu kommt noch eine kasuistische Mitteilung von KÖPPL (478).

Die experimentelle Studie von ZOLDAN (986) sucht die Bedingungen zu ermitteln, unter denen bei Tieren mit einem bestimmten Apparat Luxationen in den Glaskörper erzeugt werden können.

Luxationen in die vordere Kammer beschrieben RIBON (739) nach einem Sturz, ferner CAVKA (150) und VORMANN (955), in dessen Fall die von der Zonula freie Linse willkürlich in die vordere Kammer oder in den Glaskörper gebracht werden konnte.

Dieselbe Erscheinung beobachtete auch SRINIVASAN (863).

Einen solchen Fall habe ich früher öfters in der Vorlesung demonstriert. In einem Falle von FORD (263a) blieb die geschrumpfte Linse 2 Jahre in der vorderen Kammer.

BOSSALINO (80a), der einen doppelseitigen Fall sah, macht die Verflüssigung des Glaskörpers für die Erscheinung verantwortlich. In dem Falle von PANDELESCO (678b) war die Linse klar geblieben. Das Verhalten der Zonula ließ darauf schließen, daß es sich um eine wirkliche Membran handelt.

In einem Falle von SABATA (774) hörte ein Glaukomanfall auf, als die Linse aus der vorderen Kammer in den Glaskörper sank.

JESS (433) beschreibt 3 Fälle von Nachstarluxationen in die vordere Kammer; 2mal handelte es sich um einen SÖMMERINGSchen Krystallwulst, wie auch VANNAS (917) nach einem Schläge eine solche ringförmige Cataracta secundaria in der vorderen Kammer sah.

Der Ringstar, der in dem Falle von SCHNEIDER (816) in der vorderen Kammer lag, war wahrscheinlich durch Fremdkörperperforation entstanden.

VELTISEW (921) berichtet über einen Fall, wo die in die vordere Kammer luxierte Linse sich verkleinerte, ohne Reizerscheinungen zu machen.

Über 4 Fälle von traumatischer Luxation in die vordere Kammer berichtet GANELINA NATANSON (293).

Weitere Beobachtungen über Linsenluxationen teilen mit LUNDSGAARD (560), der bei einem 69jährigen eine solche auf beiden Seiten entstehen sah, ferner von DINGER (204), der wegen der begleitenden Ichthyosis und geistiger Defekte auf endokrine Störungen schließt und

von SUDAREW (876), der eine subkonjunktivale Luxation beschreibt und deren Entstehungsbedingungen erörtert.

Speziell mit dem Schwunde und der Zerreißung der Zonula und deren Bedeutung für die Luxation in die vordere Kammer beschäftigt sich ein Aufsatz von CORDS (177).

Die neuere Arbeit von FRENKEL und DÉJEAN (274b), die über experimentelle Erzeugung von Zonulaabreiung und Zerreißung zu dem Schlusse kommt, daß bei saggital einwirkenden Traumen Zonulazerreiungen selten sind, dagegen viel häufiger bei schief einwirkenden Schädlichkeiten, und hier kommt es nicht zu Abreiungen, sondern zu Rupturen.

In dem Fall von PAGANI (678), der einen geistig defekten jungen Mann betraf, zeigte sich bei totaler Aniridie der Linsenrand wie angenagt.

Das Spaltlampenbild, welches BUSACCA (117) an der Hand von 2 Fällen beschreibt war durch Kapsel­falten am Linsenäquator erzeugt, die mit der Zonulalamelle zusammenhängen. Dasselbe Bild kann auch ohne Luxation zustande kommen.

Bei der anatomischen Untersuchung von 8 Fällen von angeborener Ektopie fand FUCHS (280) die Ciliarfortsätze seitlich und unten nach hinten gerichtet durch Herabsinken des unteren Linsenrandes.

In einem Falle von SHIMOYAMA (838) fiel bei der anatomischen Untersuchung die mangelhafte Entwicklung der Zonula in dem mit Netzhautablösung behafteten myopischen Auge auf.

An der Hand eines Materiales von 650 Fällen von Linsenluxation geht KNOBLOCH (469) näher auf die Pathologie und besonders auf die Therapie dieses Leidens ein, ohne neue Gesichtspunkte zu bringen. Dasselbe gilt von den gerichtlich medizinischen Betrachtungen, welche D'AMICO (24) in Hinblick auf die traumatischen Luxationen anstellte und von Beobachtungen über Zonuladefekte von WERNER (967).

## XII. Linsenveränderungen bei Tieren.

Bei seinen Untersuchungen über die senilen Veränderungen des Hundeauges konnte KISTLER (464) feststellen, daß VOGT in 3 Fällen eine Linse mit doppeltem Brennpunkt fand und daß speichenfrmige Trübungen und Totalkatarakt vorkommen.

Die rasch reife doppelseitige Katarakt bei einem Kaninchen, die FISCHER (255) nach einseitiger cornealer Impfung mit Herpesvirus sah, konnte durch Kontrollimpfung nicht wieder erzeugt werden.

Nach von SCHALSCHA (807) sind die sog. BERLINSchen Ringe im Pferdeauge keine Alterserscheinung, weil sie auch schon bei jüngeren Jahrgängen beobachtet werden.

Nach den Mitteilungen von LEWIS (537) ist ein großer Teil der Süßwasserfische in Südamerika mit *Distomum hepaticum* infiziert. Der Wurm verweilt mit Vorliebe in den Augen, wo sich meistens 40 bis 50 Exemplare finden. In 3 Fällen menschlicher Katarakt seien ebenfalls diese Parasiten gefunden worden (s. auch S. 98).

Bei einer mit zerebellarer Ataxie behafteten Katze fanden CHAILLOUS, RABIN und MOLLARET (154) eine doppelseitige Katarakt mit weißen, krystallinischen Trübungen.

Auch an dieser Stelle sei auf die Beobachtung von FISCHER (254) hingewiesen, der bei tierischen Embryonen Hohlräume in der Linse fand, die keine Kunstprodukte waren.

Nach VOGT (940) kamen bei einem Kaninchen angeborene Trübungen der axialen Hinterfläche in Form von federartigen Zeichnungen vor, die sich von dem experimentellen Ultrarotstar unterscheiden.

Die bei 2 Rattenfamilien in der Entwicklung verfolgten Bienenschwarmstare zeigten nach RAUH (728) große Ähnlichkeit mit der bei Ratten künstlich erzeugten Tetaniekatarakt.

Bei mehreren Kaninchen sahen NICOLAU und KOPPELOWSKA (649) nach subcutaner Einverleibung von Herpesvirus eine einseitige Katarakt auftreten, was auf die Lokalisation des Giftes auf der Oberfläche der Linse oder auf trophische Störungen in der Linse durch Nervenschädigung zurückgeführt wird.

Bei einer Kuh beobachtete BORZ (78a) eine Luxation der verkalkten Linse in den verflüssigten Glaskörper.

# Die Anatomie und Physiologie des Glaskörpers.

Von

M. BAURMANN-Göttingen.

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
A. Das Strukturelement des Glaskörpers . . . . .	130
I. Histologische Untersuchungen über die Struktur des Glaskörpers . . . . .	130
1. Fadenstruktur . . . . .	130
2. Lamellenstruktur . . . . .	132
II. Ultramikroskopische Untersuchungen über die Struktur des Glaskörpers . . . . .	133
III. Kritik der histologischen Ergebnisse über die Glaskörperstruktur . . . . .	134
IV. Ablehnung jeglicher Struktur im Glaskörper . . . . .	135
B. Der topographische Bau des Glaskörpers nach mikroskopischen Untersuchungen . . . . .	137
I. Das Gesamtbild des Glaskörpers . . . . .	137
1. Fische . . . . .	138
2. Amphibien . . . . .	138
3. Reptilien . . . . .	139
4. Vögel . . . . .	140
5. Säuger außer dem Menschen . . . . .	141
6. Mensch . . . . .	141
II. Die Glaskörpergrenzmembran . . . . .	144
III. Der Glaskörperkanal . . . . .	146
C. Der topographische Bau des Glaskörpers nach ultramikroskopischen Untersuchungen . . . . .	148
I. Verteilung und Anordnung der Fäden . . . . .	148
II. Der Glaskörperkanal . . . . .	151
III. Pathologische Veränderungen des Glaskörpers . . . . .	151
D. Kritische Besprechung der Ergebnisse über den topographischen Bau des Glaskörpers . . . . .	152
E. Spaltlampenbefunde über den Glaskörper . . . . .	155
I. Gesamtbild und Strukturtypen . . . . .	155
II. Die Beziehungen der Spaltlampenbefunde zu den histologischen und zu den ultramikroskopischen Befunden über den Bau des Glaskörpers . . . . .	158
III. Pathologische Veränderungen des Glaskörpers . . . . .	161
F. Die Genese des Glaskörpers . . . . .	163
G. Physiko-chemische Untersuchungen des Glaskörpers . . . . .	173
I. Die chemische Analyse . . . . .	173
II. Die Glaskörperquellungskurve und die Bestimmung der isoelektrischen Punkte . . . . .	178
III. Die Glaskörperquellung in Beziehung zum Glaukomproblem . . . . .	181
IV. Die Glaskörperentquellung in Beziehung zur Ablatio retinae . . . . .	187
V. Die Begründung der Einordnung des Glaskörpers unter die Gele . . . . .	189
VI. Brechungsindex, Viscosität und osmotische Konzentration des Glaskörpers . . . . .	191

## Schrifttum.

1900.

SALZMANN, M.: Die Zonula ciliaris und ihr Verhältnis zur Umgebung. Leipzig u. Wien: Franz Deuticke 1900.

VIRCHOW, H.: Fächer, Zapfen, Leiste, Polster im Glaskörperraum von Wirbeltieren, sowie damit in Verbindung stehende Fragen. *Erg. Anat.* **10**, Bericht über das Jahr 1900.  
 WAELLE, H. DE: Sur l'embryologie de l'oeil des poissons. *Bull. Mus. Hist. natur.* **1900**.

**1901.**

CIRINCIONE: Sviluppo dell' occhio dei rettili. Palermo 1901.  
 SPAMPANI: Alcune ricerche sull' origine e la natura del vitreo. *Monit. zool. ital.* **12**, 145 (1901).  
 TORNATOLA, S.: Nota di embriologia oculare. Messina 1901.

**1902.**

ADDARIO: Sulla struttura del vitreo embrionale e dei neonati sulla matrice del vitreo e sull' origine della Zonula. *Ann. Ottalm.* **31** (1902).  
 ADDARIO, C.: Über die Matrix des Glaskörpers im menschlichen und tierischen Auge. *Anat. Anz.* **21** (1902).  
 CIRINCIONE: Sull' origine del vitreo, 16. Congr. Assoc. ital. Oftalm., Okt. **1902**.  
 — Tratto jaloideo persistence. *Clin. ocul.* **1902**.  
 EVERSBUCH: Klinisch-anatomische Beiträge zur Embryologie und Teratologie des Glaskörpers. *Mitt. Univ.-Augenklin. München* **1** (1902).  
 SPEE, Graf: Über den Bau der Zonulafasern und ihre Anordnung im menschlichen Auge. *Anat. Anz.* **21**, Erg.-H. (1902).  
 TORNATOLA, S.: Sull' origine del vitreo, *Rend. Riassunt des 16. Congr. Assoc. Oftalm. ital.* **1902**.  
 — Origine du corps vitré chez les vertébrés. *Rev. gén. Ophtalm.* **22**, No 3 (1902).  
 WAELLE, H. DE: Recherches sur l'anatomie comparée de l'oeil des vertébrés. *Internat. Mschr. Anat. u. Physiol.* **19** (1902).

**1903.**

CIRINCIONE: Discussion zu TORNATOLA auf dem 16. Kongr. ital. ophthalm. Ges., Okt. 1902. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **1903**, 324.  
 — Über die Genese des Glaskörpers bei Wirbeltieren. *Zbl. Augenheilk.* **27** (1903).  
 — Sulla genesi del vitreo dei vertebrati. *Clin. ocul.* **1903**, 1353. Comunicazione e dimostrazione fatta al Congresso Anat. tedesco riunit. Heidelberg 1903.  
 — Sulla statu odierno della questione riguardante la genesi del vitreo. Siena 1903.  
 HAEMERS, A.: Regeneration du corps vitré. *Arch. d'Ophtalm.* **23** (1903).  
 KALLIUS, E.: Über die Entwicklung des Glaskörpers. *Dtsch. med. Wschr.* **1903**.  
 v. KOELLIKER, A.: Über die Entwicklung und Bedeutung des Glaskörpers. *Anat. Anz.* **23**, Erg.-H. **1903**.  
 v. LENHOSSÉK, M.: Zur Entwicklung des Glaskörpers. Leipzig: F. C. W. Vogel 1903.  
 PÉE, VAN: Recherches sur l'origine du corps vitré. *Arch. de Biol.* **19** (1903).  
 RABL, C.: Diskussionseinlage zum Vortrag v. KOELLIKER und CIRINCIONE. 17. Verslg anat. Ges. Heidelberg 1903.  
 — Zur Frage nach der Entstehung des Glaskörpers. *Anat. Anz.* **22** (1903).  
 TORNATOLA: Über den Ursprung des Glaskörpers. 16. Congr. ital. ophthalm. Ges., Okt. 1902. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **1903 I**, 324.  
 WALDEYER: Diskussionsbemerkungen zu dem Vortrag von KOELLIKER und CIRINCIONE auf der 17. anatomischen Versammlung. Heidelberg 1903.

**1904.**

ADDARIO, C.: L'involuzione senile del vitreo e della sua matrice ciliare. 10. Congr. Oftalm. Lucerna 1904.  
 — La matrice ciliare delle fibrille del vitreo, loro forma e disposizione, nonché loro rapporti colla neuroglia della retina visiva periferica nell' occhio umano adulto. *Arch. Ottalm.* **12** (1904).  
 BEST, F.: Der Glaskörper bei Augenbewegungen, zugleich ein Beitrag zur Ätiologie der Netzhautablösung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **42 II** (1904).  
 CIRINCIONE: Über den gegenwärtigen Stand der Frage hinsichtlich der Genesis des Glaskörpers. *Arch. f. Augenheilk.* **50** (1904).  
 — Present views regarding the origin of the vitreous. *Ophthalm. Rev.* **23** u. **24** (1904 u. 1905).  
 ELSCHNIG: Über Glaskörperablösung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **1904**, 2.

- FÜRST, C. M.: Zur Kenntnis der Histogenese und des Wachstums des Glaskörpers. *Lunds Univ. Arsskr.* **40** (1904).  
 GREEFF, R.: Studien zur Pathologie der Glaskörperfibrille. *Arch. Augenheilk.* **53** (1904).  
 KÖLLIKER: Über die Entwicklung und Bedeutung des Glaskörpers. *Z. Zool.* **76** (1904).  
 TORNATOLA, S.: Sulla membrana limitante interna della retina dei vertebrati. *Anat. Anz.* **24** (1904).  
 VIRCHOW, H.: Über Zellen an der Oberfläche des Glaskörpers bei einem Alpakaschaf und bei zwei Hühnern. *Internat. Mschr. Anat. u. Physiol.* **21**, H. 4/6 (1904).

**1905.**

- ANDERSEN, STUART T. P.: The Function of the Hyaloid Canal and some others new points . . . . *J. of Physiol.* **31**, Nr 1; *Ophthalm. Rev.* **24** (1905).  
 CAVAZZANI: Viscosità degli umori dell'occhio. *Arch. di Farmacol. sper.* 1905. Zit. nach SCALINCI. *Arch. Augenheilk.* **57** (1907).  
 CIRINCIONE: Sulla statu odierno della questione riguardante la genesi del vitreo. Siena 1905.  
 NUEL, N.: Nutrition de l'oeil. De la concentration moléculaire des liquides intraculaires à l'état normal et à l'état pathologique. *Arch. d'Ophthalm.* **25** (1905).  
 WAELE, H. DE: Notes sur l'Embryologie de l'oeil des Urodèles. *Internat. Mschr. Anat. u. Physiol.* **22** (1905).

**1906.**

- OGAWA, K.: Experimentelle Untersuchungen über Wunden des Glaskörpers. *Arch. Augenheilk.* **55** (1906).  
 WOLFRUM: Zur Genese des Glaskörpers. 33. Verslg Heidelberg. *ophthalm. Ges.* **1906**, 341.

**1907.**

- SCALINCI: Untersuchungen über die physikalisch-chemischen Eigenschaften des Humor aqueus. *Arch. Augenheilk.* **57** (1907).  
 FREYTAG: Vergleichende Untersuchungen über die Brechungsindices der Linse und der flüssigen Augenmedien des Menschen und der höheren Tiere in verschiedenen Lebensaltern. Wiesbaden: J. F. Bergmann 1907.  
 RÖMER, P.: Die Pathogenese der Cataracta senilis vom Standpunkt der Serumforschung. *Arch. Augenheilk.* **56**, Erg.-H. (1907).  
 SEEFELDER, R.: Demonstration mikroskopischer Präparate von embryonalen menschlichen Augen. Heidelberg. Ber. **1907**.  
 WOLFRUM, M.: Zur Entwicklung und normalen Struktur des Glaskörpers. *Graefes Arch.* **65** (1907).

**1908.**

- NUSSBAUM, M.: Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Graefe-Saemisch, 2. Aufl., Bd. 2, 1. Abt. 1908.  
 RISSLING, P.: Die physiologischen Schwankungen des osmotischen Druckes im normalen Tiereserum mit besonderer Berücksichtigung der osmotischen Druckverhältnisse der intraokularen Flüssigkeiten. *Arch. Augenheilk.* **59** (1908).  
 SCHAAFF, E.: Der Zentralkanal des Glaskörpers. *Graefes Arch.* **67** (1908).  
 SEEFELDER, R.: Weitere Demonstration embryonaler menschlicher Augen. Heidelberg. Ber. **1908**.  
 — Pathologisch-anatomische Beiträge zur Kenntnis der angeborenen Kolobome des Auges. *Graefes Arch.* **68** (1908).  
 STOFFEL: Diffusionserscheinungen in festen Kolloiden. Aus dem gerichtlichen medizinischen Institut der Universität Zürich, 1908.  
 v. SZILY, A.: Über das Entstehen eines fibrillären Stützgewebes im Embryo und dessen Verhältnis zur Glaskörperfrage. *Anat. H.* **1908**, H. 107.  
 WOLFRUM: Zur Frage nach der Existenz des Glaskörperkanals. *Graefes Arch.* **67** (1908).

**1909.**

- CALDERARO: Congr. internat. Oftalm. Napoli, Okt. 1909.  
 FISCHER, M. H.: Augenquellung und Glaukom. *Pflügers Arch.* **127** (1909).  
 KNAPPE, E.: Über die Entwicklung der Hornhaut des Hühnchens. *Anat. Anz.* **34** (1909).  
 SCHAAFF, E.: Das konstante Vorkommen des Zentralkanals des Glaskörpers. *Graefes Arch.* **71** (1909).

SEEFELDER, P.: Untersuchungen über die Entwicklung der Netzhautgefäße des Menschen. Graefes Arch. **70** (1909).

WOLFRUM: Über Ursprung und Ansatz der Zonulafasern im menschlichen Auge. Graefes Arch. **69** (1909).

#### 1910.

KNAPE, E.: Studien über die Rolle des vorderen Glaskörpers in der Embryologie der Hornhaut. Mitteilungen der Augenheilkunde in Stockholm von Widmark, 1910.

SEEFELDER: Beiträge zur Histogenese und Histologie der Netzhaut, des Pigmentepithels und des Sehnerven. Graefes Arch. **73** (1910).

#### 1911.

CALDERARO: Contributo allo studio della anatomia del vitreo assiale negli embrioni e nei feti umani. Clin. ocul. **12** (1911).

CARLINI, V.: Sulla struttura e sullo sviluppo dello Zinn. Libera docenza livorno, 1911.

GULLSTRAND: Einführung in die Methoden der Dioptrik des Auges des Menschen. Leipzig 1911.

— Die reflexlose Ophthalmoskopie. Anhang. Arch. Augenheilk. **68** (1911).

v. LENHOSSÉK, M.: Die Entwicklung und Bedeutung der Zonulafasern. Arch. mikrosk. Anat. **77** (1911).

RABL, C.: Diskussionseinlage zu Vortrag von LENHOSSÉK. 25. Verslg anat. Ges. Leipzig 1911.

#### 1912.

BALDWIN, M. W.: Die Entwicklung der Fasern der Zonula Zinnii im Auge der weißen Maus nach der Geburt. Arch. mikrosk. Anat. **80** (1912).

CARLINI, V.: Über den Bau und die Entwicklung der Zonula Zinnii. Graefes Arch. **82** (1912).

FRANZ, v.: Histogenetische Theorie des Glaskörpers. Arch. vergl. Ophthalm. **3** (1912).

GULLSTRAND: Die Nernstlampe in der ophthalmologischen Praxis. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **50 I** (1912).

HOEVE, VAN DER: Osmotischer Druck und elektrische Leitfähigkeit von intraokularen Flüssigkeiten und Blutserum von Tieren. Graefes Arch. **82** (1912).

KUBIK, J.: Über die Darstellung des Glaskörpergerüsts und peripherer markloser Nervenfasern nach S. MAYERS Methode. Arch. mikrosk. Anat. **81** (1912).

MAWAS et MAGITOT. Étude sur le développement du corps vitré et de la zonule chez l'homme. Archives Anat. microsc. **14** (1912).

NUSSBAUM, M.: Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Graefe-Saemisch, 3. Aufl., Teil I, VIII. Kap. 1912.

STELLING: Über die Entwicklung des Glaskörperkanals. Arch. vergl. Ophthalm. **3** (1912).

#### 1913.

DRUAULT, A.: Sur le développement du corps vitré et de la zonule. Bibliogr. anat. **23** (1913).

v. FÜRTH u. HANKE: Studien über Quellungsvorgänge am Auge. Z. Augenheilk. **29** (1913).

HALLAUER: Über refraktometrische Beziehungen zwischen Kammerwasser, Glaskörper und Zerebrospinalflüssigkeit. Heidelberg. Ber. **39** (1913).

MAWAS et MAGITOT: Les cellules du corps vitré de l'oeil humain. Leur origine, leur signification . . . . . Annales d'Ocul. **150** (1913).

PIGNÈDE, M.: Recherches histologiques sur la zonule de Zinn chez les oiseaux. Thèse de Lyon **1913**, No 85.

RUBEN: Beiträge zur Lehre von Augendruck und vom Glaukom. Graefes Arch. **86** (1913).

SEEFELDER, R.: Beiträge zur Entwicklung des menschlichen Auges mit besonderer Berücksichtigung des Verschlusses der fetalen Augenspalte. Anat. H. **48** (1913).

v. SZENT GYÖRGYI, A.: Der Canalis hyaloideus im Auge des Schweines. Graefes Arch. **85**, 137 (1913).

#### 1914.

BACH-SEEFELDER: Atlas zur Entwicklungsgeschichte des menschlichen Auges. Leipzig und Berlin 1914.

DRUAULT, A.: Développement de l'appareil suspenseur du cristallin chez l'homme et la souris. Arch. d'Ophtalm. **34** (1914).

ERGGELET: Klinische Befunde bei fokaler Beleuchtung mit der Gullstrand-Nernstlampe. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **53** (1914).

v. SZENT GYÖRGYI: Untersuchungen über den Glaskörper der Amphibien und Reptilien. *Arch. mikrosk. Anat.* **85** (1914).

**1915.**

WESTPFAHL, H. A.: Zur Klinik der Synchisis scintillans. *Arch. Augenheilk.* **78** (1915).

**1917.**

v. SZENT GYÖRGYI: Untersuchungen über den Bau des Glaskörpers des Menschen. *Arch. mikrosk. Anat.* **89** (1917).

VOGT: Der Embryonalkern der menschlichen Linse und seine Beziehungen zum Alterskern. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **59** (1917).

**1918.**

KOEPPE: Klinische Beobachtungen mit der Nernstlampe und dem Hornhautmikroskop. *Graefes Arch.* **96** (1918).

— Klinische Beobachtungen mit der Nernstspaltlampe und dem Hornhautmikroskop. XIV. Mitt. Die pathologischen Veränderungen des Glaskörpergewebes . . . . Graefes *Arch.* **97**, 198 (1918).

**1919.**

CONTINO, A.: Il corpo vitreo dell' uomo e degli animali superiori Col I. Ricerche chimiche, biologiche e istologiche. Palermo 1919.

YOSHIZUMI, HYKATA: Über die Bildung von Milchsäure bei der Autolyse des Glaskörpers. *Acta Scholae med. Kioto* **3** (1919/20).

**1920.**

HARVEY, J. HOWARD: The origin of the vitreous. *Amer. J. Ophthalm.* **3** (1920).

KOEPPE: Die biophysikalischen Untersuchungsmethoden der normalen und pathologischen Histologie des lebenden Auges. *ABDERHALDENS Handbuch der biologischen Arbeitsmethoden*, Abt. V, Teil 6, Heft 1, 1920.

KOBY: Recherches cliniques sur le corps vitré au moyen du microscope binoc. avec éclairage de Gullstrand. *Rev. gén. Ophtalm.* **1904**, No 4.

**1921.**

BACHSTETZ: Fettsaurer Kalk als Grundlage einer Art von Scintillatio corporis vitri. *Wien. med. Wschr.* **1921**.

MONESI, L.: Contributo allo studio della genesi del vitreo nei vertebrati. *Atti Soc. lombarda Sci. med. e biol.* **10** (1921); *Rev. Gén. Ophtalm.* **35** (1921).

RETZIUS, G.: Zur Kenntniss des Baues des Glaskörpers im Auge des Menschen. *Biol. Unters.*, N. F. **19**. Stockholm 1921.

SLONAKER: The development of the eye and its accessory parts in the engl. sparrow. *J. of Morph.* **35** (1921).

VOGT: *Atlas der Spaltlampenmikroskopie.* Berlin 1921.

**1922.**

ASCHER: Zur Chemie des menschlichen Kammerwassers. *Graefes Arch.* **107** (1922).

BAURMANN u. THIESEN: Die Struktur im Glaskörper des Auges. *Nachr. Ges. Wiss. Göttingen, Math.-physik. Kl.* **1922**.

COMBERG: Zur Frage der vorderen Glaskörperbegrenzung. *Ber. dtsh. ophthalm. Ges. Jena* **1922**.

GEBB, H.: Der Eiweißgehalt des gesunden und des krankhaft veränderten Glaskörpers. *Ber. dtsh. ophthalm. Ges. Jena* **1922**.

HAMBURGER: Diskussion zu GEBB. *Ber. dtsh. ophthalm. Ges. Jena* **1922**.

HEYDT, ROB. VON DER: Physiologic hyaloid artery remnants. *Amer. J. Ophthalm.* **5** (1922).

JESS, A.: Zur Chemie des normalen und des pathologisch veränderten Glaskörpers. *Ber. dtsh. ophthalm. Ges. Jena* **1922**.

**1923.**

BAURMANN: Untersuchungen über die Struktur des Glaskörpers bei Säugetieren. *Graefes Arch.* **111** (1923).

- CONTINO: Sulla presenza di elementi astrociti della neoroglia nel vitreo degli animali superiori. *Ann. Ottalm.* **51** (1923).
- DEJEAN: Origine du corps vitré et de la Zonule. *Acad. des Sci., Sitzg* 30. Juli 1923.  
— Rôle du feuillet moyen dans l'assemblage des premières ébauches de l'oeil. *Acad. des Sci., Sitz.* 16. Juli 1923.
- FRACASSI, G.: Entwicklung und Morphologie des Glaskörpers beim Menschen und bei einigen Säugetieren. *Graefes Arch.* **111** (1923).
- JESS, A.: Der Cholesteringehalt des Glaskörpers. *Graefes Arch.* **112** (1923).
- VERAGUT, J.: Das Glaskörpergerüst bei Kindern nach Untersuchungen an 82 Augen mit dem Spaltlampenmikroskop. *Graefes Arch.* **111** (1923).

## 1924.

- BAURMANN: Untersuchungen über die Eigenschaften des Glaskörpers des Tierauges und Bemerkungen über die Beziehungen zwischen Blutserum und intraokularer Flüssigkeit. *Graefes Arch.* **114** (1924).
- BEDDELL, A. J.: Lantern demonstration of some vitreous changes as seen with the diaphragm lamp and corneal microscope. *Trans. amer. ophthalm. Soc.* **22** (1924).
- COMBERG, W.: Beobachtungen am Glaskörper. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **72** (1924).
- CONTINO: Ricerche sul vitreo. *Soc.ital. Oftalm. Atti Congr. Roma* 1924.
- DEJEAN: Sur la formation des milieux figurés de l'oeil des vertébrés. *Arch. d'Ophthalm.* **41** (1924).
- EGGER, A.: Die Zonula Zinii des Menschen nach Untersuchungen von Leichenaugen am Spaltlampenmikroskop. *Graefes Arch.* **113** (1924).
- FRACASSI: Note di embriologia oculare. *Soc.ital. Oftalm. Atti Congr. Roma* 1924.
- GALA, A.: Wege zur Aufklärung des Aufbaues und der Bedeutung des Glaskörpers: Viscosität. *Cas. lék. česk.* **63** (1924). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **15** (1926).
- LOEB, J.: Die Eiweißkörper und die Theorie der kolloidalen Erscheinungen. Berlin 1924.
- MEESMANN, A.: Über die Abhängigkeit des intraokularen Druckes von der Wasserstoffionenkonzentration des Kammerwassers. *Arch. Augenheilk.* **94** (1924).
- NORDENSON: Über die Ursachen der Verengerung der vorderen Augenkammer beim primären Glaukom. *Upsala Läk.för. Förh., N. F.* **29** (1924).
- SCALINCI: Ricerche sulla reazione dei liquidi oculari. *Arch. di Sc. biol.* **6** (1924).
- VOGT, A.: Nachweis der intravitalen Existenz eines Canalis hyaloideus. *Zürich. Ges. Ärzte*, 17. Jan. 1924.
- WILDI, G.: Vergleichend anatomische Untersuchungen am Spaltlampenmikroskop über die Persistenz des Canalis hyaloideus mit besonderer Berücksichtigung der sog. Bogenlinien und Linsennähte. *Graefes Arch.* **114** (1924).

## 1925.

- BACHSTEZ: Über den klinischen, chemischen und histologischen Befund bei der Scintillatio corp. vitrei. *Z. Augenheilk.* **54** (1925).
- COHEN, KILLIAN u. METZGER: The chemical composition of the vitreous humor of animal eyes. *Proc. Soc. exper. Biol. a. Med.* **22** (1925). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **15** (1926).
- CONTINO: Ricerche sul vitreo. *Atti Congr. Soc.ital. Oftalm.* 1925.
- DEJEAN: Origine collagène et développement du corps vitré et de la Zonule de Zinn dans l'oeil des vertébrés. *Archives Anat. microsc.* **21** (1925).
- FRACASSI, G.: Bemerkungen zur Embryologie des Auges. *Graefes Arch.* **115** (1925).
- GALA, A.: Observations on the hydrogen ion concentration in the vitreous body of the eye with reference to glaucoma. *Brit. J. Ophthalm.* **9** (1925).
- JANSON, E.: Über Synchrony nivea seu albescens nebst einem Beitrag zur Frage über die Entstehung von Glasmembranen im chronisch entzündeten Auge. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **75** (1925).
- KISO-NAKAMURA: Studien über Quellungsvorgänge am Auge. *Arch. Augenheilk.* **96** (1925).
- LAMBERTINI G.: L'origine del corpo vitreo e la causa del rapido allungamento delle fibre del cristallino nell' uomo. *Monit. zool. ital.* **34** (1925).
- MEESMANN, A.: Die Abhängigkeit des intraokularen Druckes von der aktuellen Reaktion des Blutes. *Klin. Wschr.* **1925**, 1214.
- Die Abhängigkeit des inneren Augendruckes von der aktuellen Reaktion des Blutes. *Ber. dtsh. ophthalm. Ges.* 1925.

MONESI, L.: La genesi del vitreo nei vertebrati. *Ann. Ottalm.* **54** (1926). *Soc. ital. Oftalm.* Roma 1925.

SCALINCI: Su alcune alterazioni del vitreo in rapporto alla sua costituzione e alle sue proprietà chimicofisiche. *Atti Congr. Soc. ital. Oftalm.* **1925**.

#### 1926.

BAURMANN: Über die Beziehungen der ultramikroskopischen Glaskörperstruktur zu den Spaltlampenbefunden. *Graefes Arch.* **117** (1926).

CHRUSTSCHOFF, G. K.: Beiträge zur Histologie des Knochenfischauges. I. Über den Bau der Glaskörperhaut (Membrana hyaloidea). *Z. mikrosk.-anat. Forsch. Jb. Morph. u. mikrosk. Anat.* **II, 7** (1926).

DEJEAN: Le canal de Cloquet ou canal du corps vitré. *Archives d'Anat.* **6** (1926).

— Étude anatomique et embryologique sur la membrane hyaloïde de l'oeil des mammifères. Son rôle dans la formation des milieux de l'oeil. Ses limites, sa structure. *Arch d'Ophthalm.* **43** (1926).

HEESCH, K.: Ultramikroskopische Untersuchungen über die Struktur im Glaskörper des Tierauges. *Arch. Augenheilk.* **97** (1926).

— Druckverhältnisse am Auge. *Arch. Augenheilk.* **97** (1926).

HOFFMANN, H.: Zur Frage der intravitralen Existenz des Glaskörperkanals beim Menschen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **77** (1926).

MAWAS, J. et M. VINCENT: La concentration ionique des liquides intra-oculaires à l'état normal et dans de glaucome. *Bull. Soc. franç. Ophtalm.* **39** (1926).

MEESMANN, A.: Beiträge zur physikalischen Chemie des intraokularen Flüssigkeitswechsels unter normalen und pathologischen Verhältnissen, insbesondere beim Glaukom. *Arch. Augenheilk.* **97** (1926).

NORDENSON: Die Glaskörpertheorien des primären Glaukoms. *Uppsala Läk.för. Förh., N. F.* **31** (1926).

TRON, E.: Chemische Untersuchungen über die Natur der intraokularen Flüssigkeiten I . . . . *Graefes Arch.* **117** (1926).

#### 1927.

ABE, TETSUO: Recherches sur les propriétés optiques du corps vitré (absorption ultraviolette). *Arch. Physique biologique* **6** (1927/28).

ASK, FRITZ: Zur Kenntnis des Traubenzuckergehaltes des Glaskörpers. *Acta ophthalm.* (Kobenh.) **5** (1927).

BAURMANN: Über neue Messungen der H-Ionenkonzentration im menschlichen Kammerwasser. *Graefes Arch.* **118** (1927).

BURDON COOPER, J.: The permanent and evanescent canals of hyaloid and their function in the drainage of the eye. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **47** (1927).

COHEN, KAMNER u. KILLIAN: Comparative chemical studies of the ocular fluids, of cerebrospinal fluid and of the blood. *Trans. amer. ophthalm. Soc.* **25** (1927).

GONDO, K.: De l'indice de réfraction de l'humeur vitrée dans l'embryon de poussin. *J. of Biochem.* **8** (1927).

GREEFF, R.: Zur Kritik der sog. Gliazellen im Glaskörper. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **78**, Beil.-H. (1927).

JOKL, A.: Vergleichende Untersuchungen über den Bau und die Entwicklung des Glaskörpers und seiner Inhaltsgebilde bei Wirbeltieren und beim Menschen. *Uppsala* 1927.

MANN, IDA: The nature and boundaries of the vitreous humour. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **47** (1927).

REDSLOB, E.: Contribution à l'étude de la structure du vitré. *Annales d'Ocul.* **164** (1927).

— Le problème physico-chimique du glaucome. *Annales d'Ocul.* **164** (1927).

SCHMELZER, H.: Über die aktuelle Blutreaktion bei Glaukomkranken. *Graefes Arch.* **118** (1927).

— Experimentelle Blutalkalosis und Augendruck. *Graefes Arch.* **118** (1927).

SEIDEL, E.: Aktuelle Blutreaktion bei Glaukomkranken. *Bayer. augenärztl. Ver.igg München* 1926. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **78** (1927).

TRON, E.: Chemische Untersuchungen über die Natur der intraokularen Flüssigkeiten. II. . . . . *Graefes Arch.* **118** (1927).

#### 1928.

BUSACCA, A.: Vitreo normale. *Lett. oftalm.* **5** (1928).

BUTLER, T. H.: Exsudat into Cloquet's canal. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **48** (1928).

- COHEN, KAMNER u. KILLIAN: Sulphur partition of ocular humors and presence of glutathione in lenses of the eye. Proc. Soc. exper. Biol. a. Med. **25** (1928).
- DEJEAN: Recherches sur la zonule de Zinn. Développement, Structure Topographie, Physiologie. Arch. d'Ophthalm. **45** (1928).
- GUGGENHEIM u. FRANCESCHETTI: Refraktometrische Untersuchungen des Glaskörpers von Kaninchen und Mensch. Arch. Augenheilk. **98** (1928).
- HEESCH, K.: Untersuchungen über den Zusammenhang zwischen der ultramikroskopischen und der mikroskopischen Fadenstruktur des Glaskörpers. Arch. Augenheilk. **98** (1928).  
— Zur Frage des Zusammenhanges der ultramikroskopischen Struktur des Glaskörpers mit den Spaltlampenbefunden. Arch. Augenheilk. **98** (1928).
- KUBIK, J.: Experimentelle und klinische Untersuchungen über die Wasserstoffionenkonzentration des Kammerwassers. Arch. Augenheilk. **98** (1928).
- LOBECK, E.: Zur Frage der Glaskörperquellung. Dtsch. ophthalm. Ges. 1928.
- MANN, IDA: The relations of the hyaloid canal in the foetus and in the adult. J. of Anat. **62** (1928).  
— The development of the human eye. Cambridge at the Univ. Press, 1928.
- NEWCOMB u. WRIGHT: Some analytical observations on the vitreous humor from normal and glaucomatous eyes. Arch. of Ophthalm. **57** (1928).
- REDSLOB et DUVERGER: Recherches expérimentales sur l'influence du  $p_H$  du corps vitré sur le calibre des vaisseaux réiniens. Annales d'Ocul. **165** (1928).  
— u. REISS: Contribution à l'étude du gonflement du vitré. Rôle du  $p_H$ . Annales d'Ocul. **165** (1928).  
— Contribution à la physico-chimie du corps vitré. Action du  $p_H$  sur son gonflement. C. r. Soc. Biol. Paris **99** (1928).
- SCHMELZER, H.: Zur Pathologie und Therapie des Glaukoms. Graefes Arch. **120** (1928).
- SCHMERL, E.: Zur Frage der aktuellen Blutreaktion Glaukomkranker. Arch. Augenheilk. **98** (1928).
- TRON, E.: Chemische Untersuchungen über die Natur der intraokularen Flüssigkeiten. III. . . . Graefes Arch. **119** (1928).
- WEGENER u. ENDRES: Über die Abhängigkeit des intraokularen Druckes von der H-Ionenkonzentration des Blutes. Z. Augenheilk. **64** (1928).

### 1929.

- BAURMANN: Über Netzhautablösung, zugleich ein weiterer Beitrag zum Studium der Eigenschaften des Glaskörpers. Graefes Arch. **122** (1929).
- CLAPP, C. A.: Crystalline deposits in the vitreous report of two cases of calcium soap studied microscopically and histochemically. Arch. of Ophthalm. **2** (1929).
- GUISEPPE, ROSA DE: Einfluß verschiedener Wellenlängen des Lichtes auf die Wasserstoffionenkonzentration des Glaskörpers. 13. internat. Ophthalmol. kongr. Amsterdam 1929. Ref. Zbl. Ophthalm. **22** (1930).
- DEJEAN: Notes sur la forme et la structure du corps vitré à la lampe à fente. Bull. Soc. franç. Ophthalm. **42** (1929); Arch. d'Ophthalm. **46** (1929).
- DUKE ELDER: The physico-chemical properties of the vitreous body. J. of Physiol. **68** (1929).  
— The vitreous humour. Trans. ophthalm. Soc. Kingd. **49** (1929).  
— u. P. M. DUKE ELDER: Some physico chemical factors influencing the intraocular pressure. Experiments on the "perfused" eye. Brit. J. Ophthalm. **13** (1929).
- HEESCH, K.: Die Anatomie des Glaskörpers. Arch. Augenheilk. **100/101** (1929).
- HUGHES, N.: The structure of the vitreous. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **49** (1929).  
— Untersuchungen bezüglich des Glaskörpers. Autoreferat Zbl. Ophthalm. **22** (1930). 13. internat. Ophthalm. kongr. Amsterdam 1929.
- LOBECK, E.: Zur Frage der Quellbarkeit des Glaskörpers bei Veränderungen seiner aktuellen Reaktion. Graefes Arch. **122** (1929).
- O'BRIEN u. SALT: Die chemischen Bestandteile des Humor aqueus, corp. vitreum und der Linse. 13. internat. Ophthalm. kongr. Amsterdam 1929.
- REDSLOB u. REISS: Sur les variations expérimentales du tonus oculaire en relation avec les propriétés physico-chimiques du corps vitré. Annales d'Ocul. **166** (1929).  
— — Essai d'un traitement physico-chimique du glaucome. Bull. Soc. Ophthalm. Paris **1929**.

### 1930.

- ADAMS u. KERRIDGE: The hydrogen ion concentration of the vitreous. Brit. J. Ophthalm. **14** (1930).

- ADLER FRANCIS HEED: An investigation of the sugar content of the ocular fluids, under normal and abnormal conditions and the glycolytic activity of the tissues of the eye. *Trans. amer. ophthalm. Soc.* **28** (1930).
- BRÜCKNER, A.: Zur Regeneration des Glaskörpers. *Dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg* 1930.
- CATTANEO, D.: Osservazioni sulla struttura del vitreo. 6. Congr. Soc. ital. Oftalm. e 22. Congr. Assoc. oftalm. ital. Roma 1930.
- *Atti Accad. naz. Lincei*, VI. s. **12** (1930).
- DUKE ELDER: The nature of the vitreous body. *Brit. J. Ophthalm. Monograph.* **4**, Suppl. (1930).
- LINDNER, K.: Über meine derzeitige Technik der GONINSCHEN Operation. *Ber. dtsh. ophthalm. Ges. Heidelberg* 1930.
- REDSLOB, E.: Le développement du corps vitré chez le poulet. *C. r. Soc. Biol. Paris* **105** (1930).
- Sur la possibilité d'une application locale de l'acetylcholine. *Injection d'acetylcholine dans le vitré.* *Soc. Ophthalm. Paris*, März 1930.
- u. REISS: Le potential d'oxydation-réduction du corps vitré. *Arch. Physique biol.* **7** (1930).
- REISS u. ROCHE: Étude du corps vitré comme système d'oxydation-réduction. *C. r. Soc. Biol. Paris* **103** (1930).
- ROCHE u. REISS: Étude du pouvoir tampon du corps vitré et des caractères physico-chimiques de ses constituants protéiques. *C. r. Soc. Biol. Paris* **103** (1930).
- SALIT, P. W.: A study of the acid-base equilibrium of the ocular humours. *Biochemic. J.* **24** (1930).

## 1931.

- ADLER, FRANCIS HEED: The metabolism of the retina. *Arch. of Ophthalm.* **6** (1931).
- AIZAWA, MASAO: Physikalisch-chemische Untersuchungen der Hornhaut und des Glaskörpers. *Acta Soc. ophthalm. jap.* **35** (1931).
- CATTANEO, D.: Le alterzioni del vitreo nella miopia. 22. Congr. Assoc. oftalm. ital. Roma 1930. *Boll. Ocul.* **10** (1931).
- FISCHER, F. P.: Die Ursachen der differenten Blutfarbstofffärbung von Hornhaut, Linse und Glaskörper. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **87** (1931).
- GALENGA, R.: „Scintillatio novea“ del vitreo in camera anteriore, con particolare riguardo all'etiopatogenesi. *Arch. Ottalm.* **35** (1931).
- HATZ: Traumatische Glaskörperhernie in die vordere Kammer. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **86** (1931).
- HANSEN, R.: Beitrag zur pathologischen Anatomie des Glaskörpers. *Z. Augenheilk.* **76** (1931).
- JUDKIN, ARTHUR: The normal vitreous humor. A critical study. *Arch. of Ophthalm.* **6** (1931).
- LAUBER: Die Anatomie des Ciliarkörpers, der Aderhaut und des Glaskörpers. *Handbuch der gesamten Augenheilkunde von Graefe-Saemisch*, 2. Aufl., Bd. 1, Teil I, Abt. 2, Kap. III, 2, 1931.
- LEPLAT, G.: Le corps vitré est-il du tissu? *Bull. Soc. belge Ophthalm.* **1931**, No 63.
- LINDNER, K.: Ein Beitrag zur Entstehung und Behandlung der idiopathischen und der traumatischen Netzhautabhebung. *Graefes Arch.* **127** (1931).
- NONAKA, M.: Über den Milchsäuregehalt des Kammerwassers und des Glaskörpers. *Acta Soc. ophthalm. jap.* **35** (1931).
- O'BRIEN u. SALIT: The chemical constituents of the aqueous vitreous and lens. A comparative study on animal eyes. *Amer. J. Ophthalm.* **14** (1931).
- SALIT u. O'BRIEN: The behavior of the vitreous under different hydrogen and hydroxyl ion concentrations. A study in vitro. *Arch. of Ophthalm.* **5** (1931).
- REDSLOB, E.: Contribution à l'étude de l'anatomie pathologique et de la pathogénèse du décollement rétinien. *Soc. Ophthalm. de Est de France*, Febr. 1931. *Ref. Annales d'Ocul.* **168** (1931).
- Recherches expérimentales sur l'aspect biomicroscopique du corps vitré. *Bull. Soc. Ophthalm. Paris* **1931**, Nr. 3.
- Le développement du corps vitré chez de poulet. *Annales d'Ocul.* **168** (1931).
- REISS u. ROCHE: Recherches physico-chimiques sur le corps vitré de l'oeil. *Arch. Physique biol.* **9** (1931).
- RINALDI, S.: Contributo alla conoscenza del comportamento dell'indice di rifrazione del corpo vitreo umano durante la vita fetale. *Boll. Ocul.* **10** (1931).

STRÖMBERG, EUGEN: Zur Frage nach dem Baue des Glaskörpers. Acta med. scand. (Stockh.) 57 (1931).

### 1932.

- BAURMANN: Untersuchungen über den Bau des Glaskörpers. Dtsch. ophthalm. Ges. Leipzig 1932.  
 — Die Beziehungen der ultramikroskopischen Glaskörperstruktur zum Bild des histologischen Schnittpräparates. Dtsch. ophthalm. Ges. Leipzig 1932.  
 COMBERG: Zur Frage des retrolentalen Raumes. Z. Augenheilk. 76 (1932).  
 COWAN and FRY: The Hyaloid membrane of the vitreous. Amer. J. Ophthalm., III. s. 15, Nr 5 (1932).  
 FISCHER-v. BÜNAU: Glaskörperstruktur und Glaskörperkonsistenz. Ber. dtsh. ophthalm. Ges. 1932.  
 — u. F. P. FISCHER: Hat der Glaskörper einen Stoffwechsel? Arch. Augenheilk. 106 (1932).  
 FISCHER, F. P.: Die medizinische Kolloidlehre in Beziehung zum Auge. Zbl. Ophthalm. 27 (1932).  
 GOEDBLOED, J.: Over de Struktuur an den Tonus van het corpus vitreum. Proefschrift ter Verkrijging van den Graad van Doctor. Leiden 1932.  
 KIRBY: The anterior vitreous in health and in disease. Arch. of Ophthalm. 7 (1932).  
 LEPLAT, G.: Contribution à l'étude du corps vitré. Annales d'Ocul. 169 (1932).  
 MAGITOT u. LENOIR: La teneur en glucose du corps vitré de l'oeil humain. C. r. Soc. Biol. Paris 110 (1932).  
 MAYER, LEO L.: The vitreous in experimental detachment of the retina. Arch. of Ophthalm. 7 (1932).  
 SASAKI TOICHIRO: Der Milchsäuregehalt des Glaskörpers und des Kammerwassers und der Augendruck. Acta Soc. ophthalm. jap. 36 (1932).

Der nachfolgende Ergebnisbericht umfaßt die Zeit vom Jahre 1900 bis 1932. Ich knüpfe an das Jahr 1900 an, weil bis zu diesem Zeitpunkt der bekannte Bericht von H. VIRCHOW reicht. Die seit dieser Zeit über den Glaskörper angestellten Untersuchungen beziehen sich bis zum Jahre 1922 ganz vorwiegend auf die Genese des Glaskörpers. Seit dem Jahre 1922 wendet sich die Diskussion erneut der Frage nach der Struktur des Glaskörpers zu, und Untersuchungen über die Eigenschaft dieses Körpers und deren Beziehungen zu gewissen Krankheitszuständen des Auges treten mehr in den Vordergrund. Diese ziemlich markante Änderung des Untersuchungszieles hängt damit zusammen, daß durch die Einführung einer neuen Untersuchungsmethodik, nämlich der ultramikroskopischen Untersuchungen, plötzlich die Ergebnisse jahrzehntelanger Arbeit, die auf der üblichen histologisch-mikroskopischen Untersuchungstechnik beruhen, in Frage gestellt scheinen.

## A. Das Strukturelement des Glaskörpers.

### I. Histologische Untersuchungen über die Struktur des Glaskörpers.

#### 1. Fadenstruktur.

Als das Strukturelement des Glaskörpers wird übereinstimmend fast von allen Autoren der Faden angenommen, und zwar zunächst eine am gefärbten Schnittpräparat mikroskopisch sichtbare Fadenstruktur. Eine gewisse Uneinigkeit besteht dabei bezüglich der Frage, ob die Fäden nach Art eines Filzes nur miteinander verschlungen seien oder durch

Anastomosen und Teilungen ein echtes Gerüstwerk aufbauen. Bei den diesbezüglichen Beschreibungen besteht fast durchgängig eine große Ungenauigkeit bezüglich der Wahl der Ausdrücke, vielfach ist von einem Fibrillenfilz die Rede, während zugleich Anastomosenbildungen und Teilungen der Fäden beschrieben werden, wonach es sich also dann nicht um einen Filz, sondern um ein Gerüstwerk oder um baumartige Gebilde handelt. Die geharnischte Mahnung von H. VIRCHOW, sich in diesem Punkte einer größeren Genauigkeit zu befleißigen, ist vielfach nicht befolgt worden. Sowohl v. LENHOSSÉK (1903, 1911) wie auch SZENT-GYÖRGYI (1914) schließen sich ausdrücklich der Darstellung H. VIRCHOWS an, wonach die Glaskörperfasern anastomosieren und ein echtes Gerüstwerk bilden. SALZMANN (1900) und ADDARIO (1902, 1904) sprechen dagegen bewußt von echten Netzen, die lamellär angeordnet seien. Andere Autoren [WOLFRUM (1906, 1907), NUSSBAUM (1908, 1912), MAWAS und MAGITOT (1912, 1913), CONTINO, JOKL (1927)] erwähnen die Existenz von Anastomosen oder sprechen von Fadennetzen ohne zu der Frage von deren Anordnung entschieden Stellung zu nehmen. v. PÉE (1903) betont eine sichere Entscheidung, ob Anastomosen bestehen, nicht treffen zu können, während CIRINCIONE (1902—1905), OGAWA (1906) und neuerdings auch noch RETZIUS (1921) ganz entschieden für das Fehlen von Anastomosen und für die Existenz eines einfachen Fadenfilzes eingetreten sind.

Die Untersuchungen beziehen sich ganz vorwiegend auf embryonales Material und nur ein geringer Teil der Serienuntersuchungen ist auch auf das vollentwickelte Stadium ausgedehnt worden, offenkundig aber wird auch für das letztere ein analoger Bau angenommen, was von einem Teil der Autoren besonders hervorgehoben wird, andererseits aber auch in der Bezeichnung „definitiver Glaskörper“ zum Ausdruck kommt.

Die Annahme einer mikroskopisch sichtbaren Fadenstruktur liegt zugrunde den Beschreibungen von: H. VIRCHOW (1900) für Wirbeltiere, SALZMANN (1900) für Mensch erwachsen, GRAF SPEE (1902) für Mensch erwachsen, TORNATOLA (1902—1903) für verschiedene Säuger und Huhn, DE WAELE (1902—1905) für Embryonen von Fischen, Teleostieren, Frosch, Vogel, Säuger, Triton, Axolotl, ADDARIO (1902—1904) für Frosch, Huhn, verschiedene Säuger, Mensch, KALLIUS (1903) für Schwein, CIRINCIONE (1902—1903) für Wirbeltiere, RABL (1903) für alle Wirbeltiere, v. KOELLIKER (1903—1904) für Säuger, VAN PÉE (1903) für Schafembryo, v. LENHOSSÉK (1903) für Embryo von verschiedenen Säugern und Mensch, v. SZILY (1908) für Embryo von Forelle und Schwein, v. LENHOSSÉK (1911) für Hühnerembryo, CALDERARO (1911) für menschliche Embryonen, NUSSBAUM (1911) für verschiedene Säuger, KUBIK (1912) für Säuger, MAWAS und MAGITOT (1912, 1913) für Mensch, SEEFELDER (1910) für menschliche Embryonen, BACH-SEEFELDER (1914) für menschliche Embryonen, SZENT GYÖRGYI (1913, 1914—1917) für Schwein, Amphibien, Reptilien, Mensch, RETZIUS (1921) für Mensch, CONTINO (1923—1925) für Säuger, MONESI (1926) für Huhn, JOKL (1927) für Embryo von Selachiern, Teleostiern, Amphibien, Reptilien, Vögeln, Säugern, I. MANN (1927—1928) für Embryo vom Mensch und LAUBER (1931).

## 2. Lamellenstruktur.

Wesentlich abweichend ist die Auffassung von DEJEAN (1923, 1924, 1925, 1926, 1927, 1928, Embryo: Fisch, Batrachier, Selachier, Amphibien, Reptilien, Vögel, Säuger), der zwar auch im histologischen Schnitt Fibrillen findet, diese aber eingebettet glaubt in Kammerwandungen, die aus einer homogenen Substanz bestehen sollen. Es erscheint also hier im Gegensatz zur Annahme eines rein fibrillären Baues wieder die alte Auffassung eines kammerigen Baues. Diese Auffassung von einem kammerigen Bau tritt in den ersten Arbeiten von DEJEAN nicht hervor, vielmehr beschreibt er in diesen zunächst nur eine aus einer homogenen Grundsubstanz sich herausdifferenzierende fibrilläre Struktur (1923, 1924). Erst 1925 deutet er die Möglichkeit an, daß die im Schnitt als Fibrillen imponierenden Gebilde Lamellenquerschnitte seien, oder daß Fibrillen in Lamellen eingelagert sein könnten und er spricht wiederholt von „Fibrillen oder Lamellen“. Für den lamellären Bau führt DEJEAN an, daß die mikroskopisch sichtbaren Netzmaschen stets von einer gewissen Zahl von Fibrillen gebildet werden, deren paralleler Verlauf zeige, daß sie von einer homogenen Substanz, also einer Membranwandung getragen würden. Diese letztere Auffassung tritt dann in den folgenden Arbeiten mit größerer Schärfe hervor und er führt für eine lamelläre Struktur noch an, daß die große Fähigkeit der Wasserretention und insbesondere auch die Tatsache, daß bei einer Verletzung der Hyaloidea oder bei Glaskörperprolapsabtragung nur eine geringe Flüssigkeitsmenge abfließe, während der größte Teil des Glaskörpers intakt bleibe, einen solchen Bau erfordere. Auch die Tatsache, daß bei Farbstoffinjektionsversuchen der Farbstoff nicht gleichmäßig eindringe, wie es bei einem fibrillären Bau zu erwarten sei, sondern in einem eng umgrenzten Gebiet deponiert bleibe, spricht nach DEJEAN für einen kammerigen Bau. DEJEAN glaubt sogar, die geschilderten, von Fibrillen durchzogenen Kammerwände am Hornhautmikroskop gesehen zu haben, wenn er den mit Methylenblau angefärbten Glaskörper unter der Beobachtung mit Pinzetten zerriß (1928).

Eine Bestätigung seiner Auffassung glaubt DEJEAN auch bei Untersuchungen des Glaskörpers am lebenden Auge mit Hilfe der Spaltlampe zu finden, insbesondere beim Studium von Glaskörperhernien nach Diszission glaubt er bei stark seitlichem Lichteinfall bläulich-weißliche Membranen zu sehen.

Wir werden später sehen, daß die Beweise, die DEJEAN für einen kammerigen Bau des Glaskörpers, den er sogar mit einem vielkammerigen modernen Luftballon vergleicht, bringt, nicht stichhaltig sind und daß die angeführten physikalischen Eigenschaften dieser Substanz ganz anderen Erklärungen zugänglich sind.

Auch bei den histologischen Beschreibungen von SZENT GYÖRGYI (1914, 1917) taucht hin und wieder die Angabe von Membranbildungen auf, die aus einer Konsolidierung der Interfibrillärsbstanz entstanden seien.

Ähnliche Deutungen des histologischen Bildes finden sich gelegentlich bei JOKL (1927), der von Membranellen im Innern des Glaskörpers spricht und bei SALZMANN (1900), der eine großwellige Parallelfaserung in der Rindenschicht des Glaskörpers auf Meridional- und auf Äquatorial-schnitten findet und daraus auf eine lamellenartige Anordnung der Strukturelemente schließt.

Trotzdem aber bleibt nach der Beschreibung dieser letzteren Autoren das wesentliche Strukturelement des Glaskörpers nicht die Lamelle, sondern die Faser.

## II. Ultramikroskopische Untersuchungen über die Struktur des Glaskörpers.

Im Jahre 1922 wurde von BAURMANN und THIESSEN das ultramikroskopische Bild des Glaskörpers beschrieben und BAURMANN bringt im Jahre 1923 eine im Immersionsultramikroskop gewonnene Zeichnung der Glaskörperstruktur mit einer Kritik der bis dahin grundlegenden mikroskopischen Strukturbilder.

Nach diesen Untersuchungen zeigt der Glaskörper eine Fadenstruktur, die aber abweichend von der im Mikroskop sichtbar werdenden Struktur von viel geringerer, nämlich ultramikroskopischer Größenordnung ist. Über die Dicke der Fäden ist zunächst nur zu sagen, daß sie ultramikroskopisch fein, d. h. höchstens  $0,1 \mu$  betragen kann. Über die Länge der Fäden ist auch keine sichere Angabe zu machen, doch werden Fadenlängen von  $30 \mu$  sicher gemessen, dabei bleibt die Möglichkeit offen, daß die Fäden auch noch wesentlich länger sein können. Der mittlere Fadenabstand wurde von BAURMANN und THIESSEN für das Rinderauge zu  $2,2 \mu$  bestimmt durch Auszählung der Fäden im Ultramikroskop. Diese Angaben über das grundlegende Strukturelement des Glaskörpers wurden von einer Reihe von Autoren bestätigt [HEESCH (1926, 1928, 1929), STRÖMBERG (1931), DUKE ELDER<sup>1</sup> (1929, 1930)]. Bezüglich des mittleren Fadenabstandes findet auch STRÖMBERG Werte von der gleichen Größenordnung, nämlich eine Fläche von rund  $30 \mu^2$ , durchstoßen von 3—7 Fäden, was einem mittleren Fadenabstand von 2— $3,3 \mu$  entsprechen würde. STRÖMBERG beobachtete Fäden bis zu  $50 \mu$  Länge. Bei all diesen Zählungen ist aber zu berücksichtigen, daß die Fäden je nach ihrer Lage zur Einfallrichtung des Lichtes des Beleuchtungskegels verschieden hell erscheinen, und zwar so, daß die der Lichteinfallrichtung sich nähernden Fäden (und diejenigen, die mit der Horizontalen einen zur Lichtquelle und nach oben offenen Winkel bilden) in der Sichtbarkeit benachteiligt sind. Man muß sich also klar darüber sein, daß bei den Zählungen nicht die Gesamtheit der Fäden erfaßt wird und zwar ergibt eine Überschlagsrechnung, die unter Berücksichtigung von Apertur von Beobachtungs- und Beleuchtungsobjektiv und unter Annahme einer völlig ungeordneten Lagerung der Fäden ausgeführt wird, daß beim Immersionsultramikroskop von ZSIGMONDY und SIEDENTOPF etwa 50% der Fäden sichtbar werden.

Die ultramikroskopischen Fäden stellen, soweit meine Beobachtungen reichen und auch aus den Beschreibungen von HEESCH, STRÖMBERG und

<sup>1</sup> Nicht ganz klar ist die Stellungnahme von DUKE ELDER. Bei seiner Erörterung des ultramikroskopischen Befundes gewinnt man den Eindruck, als entstünden die ultramikroskopischen Fäden erst unter der Beobachtung — er bringt dabei als Beispiel die Ausscheidung von Fibrinfäden in einem Blutkoagulum, unmittelbar danach aber gibt er für die Erklärung der Spaltlampenbilder an, daß es sich dabei um einen Summationseffekt handle, wobei nur in größerer Zahl parallel verlaufende Fäden an der Spaltlampe einen wahrnehmbaren Lichteindruck hervorriefen. Das ist unlogisch. Man kann nicht einmal annehmen, daß die Fäden erst nach der Herausnahme des Glaskörpers aus dem Auge entstünden und das andere Mal sie zur Erklärung bekannter Spaltlampenbilder heranziehen.

DUKE ELDER zu ersehen ist, stets Einzelfäden dar, Teilungen und Anastomosenbildungen wurden nie beobachtet. Die im Ultramikroskop sichtbar werdenden Fäden sind nicht identisch mit den bei mikroskopischer Beobachtung der Schnittpräparate sichtbaren Fäden. Dafür sind folgende Überlegungen anzuführen:

### III. Kritik der histologischen Ergebnisse über die Glaskörperstruktur.

Wenn der Glaskörper aufgebaut wäre aus einem Filz- oder Gerüstwerk von Fäden mikroskopischer Dimensionen, d. h. also von Fäden, die in ihrer Dicke sich der Wellenlänge des Lichtes nähern, so müßte der Glaskörper im durchfallenden Licht trüb sein — es sei denn, daß die Fäden den gleichen Brechungsindex aufwiesen wie das umgebende Medium, d. h. die Glaskörperflüssigkeit. Letzteres ist aber nicht der Fall, da die ultramikroskopische Sichtbarkeit der Fäden eine verschiedene optische Dichte beweist. Weiterhin ergibt sich das aus dem direkten Vergleich der mikroskopischen und der ultramikroskopischen Bilder. Nach der oben angeführten Arbeit von STRÖMBERG kommt im Ultramikroskop ein Faden auf eine Fläche von  $7,4\text{--}5,9 \mu^2$ , führt man die gleiche Rechnung (nach der Vorschrift von STRÖMBERG) für vorliegende mikroskopische Bilder durch, z. B. für Abb. 147, S. 174 der Arbeit von IDA MANN (1928), so ergibt sich für den menschlichen Embryo von 65 mm Länge ein Faden auf rund  $1000 \mu^2$  (bei einer allerdings nicht ausdrücklich angegebenen Schnittdicke von  $20 \mu$ ). Zu einem ganz anderen Wert kommt man auf Grund eines Bildes von JOKL (1927), nämlich Abb. 49, die sich auf einen 80 cm langen Embryo vom Rind bezieht, hier findet sich ein Faden für eine Fläche von  $128 \mu^2$ .

Die Verschiedenheit der mikroskopischen und der ultramikroskopischen Fadenstruktur wird auch von JOKL (1927) am Schluß seiner sehr ausgedehnten Arbeit über den Glaskörper anerkannt. JOKL findet im Ultramikroskop die oben beschriebene Glaskörperfadenstruktur. Die im allgemeinen gleichförmige Gelstruktur sei durchzogen von dunklen (d. h. also optisch leeren) Zügen von welligem Verlauf, welche letztere recht gut mit den mikroskopischen Glaskörperfäden übereinstimmen würden. Diese Auffassung von JOKL, daß die Glaskörperfasern also im Ultramikroskop als eine Art Negativ eingebettet in eine Grundsubstanz deutlicher Gelstruktur hervortreten würden, ist bereits von STRÖMBERG (1931) als unhaltbar widerlegt worden, als wesentlich für den Augenblick akzeptiere ich aus den Ausführungen aber die Anerkennung, daß die mikroskopische und die ultramikroskopische Fadenstruktur von ganz verschiedener Größenordnung sind.

Es ergibt sich aus diesen Feststellungen nun direkt die Auffassung, daß die im Mikroskop sichtbare Fadenstruktur ein Kunstprodukt sei, entstanden durch die Einwirkung der Fixierflüssigkeiten, die ja in ihrer Gesamtheit eiweißfällende Reagenzien darstellen. Gerade die Möglichkeit bei Anwendung der Ultramikroskopie den Glaskörper völlig frisch und ohne jede Vorbehandlung zur Untersuchung zu bringen, sichert den ultramikroskopischen Ergebnissen einen wesentlich höheren Wirklichkeitswert als den Resultaten des mikroskopischen Schnittpräparates.

Der Verlauf des Strukturumbaus von der ultramikroskopischen zur mikroskopischen Struktur unter der Einwirkung verschiedener Fixierflüssigkeit wurde zuerst von HEESCH (1928), dann später in besonders sorgfältiger Weise von STRÖMBERG (1931) und neuerdings noch von BAURMANN (1932) studiert. HEESCH kommt dabei zu dem Ergebnis, daß die mikroskopische Netzstruktur entstehe durch Zusammenlagerung der ultramikroskopischen Fäden. Ferner findet HEESCH (1928, 1929) noch bei der ultramikroskopischen Untersuchung des Färbungsvorganges eine Zwischenlagerung von Farbstoffpartikeln zwischen die sich zusammenlegenden Fäden. STRÖMBERG beschreibt, wie unter der Einwirkung von Pikrinsäureammon gröbere körnige Fäden sichtbar werden und frei bewegliche Körner auftreten unter gleichzeitigem Schwund der ursprünglich vorhandenen feinen Fäden. Ähnlich sind die zu beobachtenden Vorgänge bei Anwendung von Formalin und Kaliumbichromat als Fixiermittel, es treten im Gesichtsfeld leuchtende Körner, die sich in BROWNScher Bewegung befinden, auf, dabei wird der Fadenfilz lichter, ganze Gruppen von Fäden geraten in Bewegung, während die Fäden stellenweise aneinanderschmelzen. Es entstehen teils unauflösbare grobe Lichtstreifen, teils grobkörnige lichtstarke Fäden unter gleichzeitiger Abnahme der ursprünglichen Fadenzahl. Die neugebildeten Fadengruppen und Körnerfäden legen sich netzartig zusammen. Ganz ähnlich sind auch die Beobachtungen von BAURMANN (1932), die sich auf Fixierung mit SZENTGYÖRGYI-Flüssigkeit und Acetonnachhärtung beziehen. Auch BAURMANN beobachtete dabei das Auftreten von freiem körnigen Material, einen Umbau von Fäden zu groben perlschnurartigen Körnerketten und eine Gruppierung der Fäden zu netzartigen Gebilden. Die viel größere Lichtstärke der nach der Fixierung vorhandenen Strukturelemente wurde übereinstimmend von den drei Autoren beobachtet, wobei zu beachten ist, daß größere Lichtstärke hier identisch ist mit Vergrößerung des lichtabbeugenden Objektes.

Es kann nach diesen Untersuchungen also keinem Zweifel mehr unterliegen, daß die mikroskopisch im Schnittpräparat sichtbar werdende Glaskörperstruktur nicht identisch ist mit der reell in vivo vorhandenen Struktur.

#### IV. Ablehnung jeglicher Struktur im Glaskörper.

Neuerdings ist eine Reihe von Autoren hervorgetreten mit der Behauptung, daß dem Glaskörper jegliche, und zwar auch eine ultramikroskopische Struktur fehle. Diese Ansicht wird besonders von REDSLOB vertreten auf Grund von Untersuchungen, die vorwiegend an einem mit Pyridin vorbehandelten Glaskörpermaterial vorgenommen wurden. Da bisher ausreichende Kenntnisse über die Wirkung des Pyridins auf den Glaskörper fehlen, scheint mir diese Vorbehandlung bei der Erörterung der Frage nach der Struktur des normalen Glaskörpers geradezu gefährlich und nur geeignet, die Frage zu komplizieren.

Die Untersuchungen wurden zudem nicht mit dem Immersionsultramikroskop ausgeführt, sondern in einer Glaskammer unter Verwendung einer zweifellos ungeeigneten Optik. REDSLOB gibt darüber an, daß er zur Beobachtung das Zeißsche Cornealmikroskop verwandte und eine

ultramikroskopische Beleuchtungsanordnung (Apertur?, Spaltweite?, Beleuchtungsintensität?). Es ist wohl kaum zu bezweifeln, daß die Apertur dieser Optik weit hinter der des Immersionsultramikroskops zurückgeblieben ist und die so gewonnenen Befunde nicht imstande sind, die mit besserer Apparatur erhobenen Befunde zu entkräften. Auch die Beschreibung, die REDSLOB gibt, erweckt sofort den Verdacht, daß Lichtstärke und Auflösungsvermögen seiner ultramikroskopischen Einrichtung außerordentlich gering gewesen sind. REDSLOB gibt an, daß er zunächst Mühe gehabt habe, überhaupt etwas zu sehen, dann seien nach und nach parallele Bänder senkrecht zur Lichteinfallsrichtung und schließlich auch schräg zur Lichteinfallsrichtung aufgetaucht und es sei das anfangs kaum sichtbare Gewebe allmählich deutlicher geworden. Die Auffassung von REDSLOB, daß die im Ultramikroskop sichtbare Glaskörperstruktur erst unter der Einwirkung der Licht- oder Wärmestrahlung entstünde, und daß die oben beschriebene ultramikroskopische Fadenstruktur in vivo gar nicht vorhanden sei, hat STRÖMBERG (1931) bereits durch entsprechende Nachprüfung widerlegt, hinzufügen möchte ich noch, daß die Beschreibung von REDSLOB direkt den Eindruck macht, daß auch der Adaptationszustand des Auges bei dem Sichtbarwerden von Strukturelementen mitgesprochen hat.

Wir werden sicher in der Diskussion über diese Dinge viel schneller zu einer Einigung kommen, wenn erst alle Autoren, die sich mit dem Glaskörperproblem beschäftigen wollen, zu ihren Untersuchungen die dazu nun einmal als hervorragend geeignet erkannte Apparatur, nämlich das ZSIGMONDYSche Immersionsultramikroskop anwenden werden. Ich selbst habe zusammen mit Herrn THIESSEN vor unserer ersten Veröffentlichung auch versucht, die Glaskörperstruktur im Cardioidkondensator sichtbar zu machen. Der Versuch ist uns damals wie auch mir selbst bei wiederholten späteren Untersuchungen mißlungen. Warum das so ist, kann ich nicht sagen, doch ist es vielleicht berechtigt hervorzuheben, daß der Cardioidkondensator ein äußerst empfindliches Instrument ist, bei dem die geringsten Unreinigkeiten der Kammerwandung eine stark hindernde Überstrahlung veranlassen. Es dürfte indessen auch mit dem Cardioidkondensator wohl gelingen, den Glaskörper sichtbar zu machen, wie sich aus einem Vortrag von H. FISCHER, v. BÜNAU (1932) ergibt.

Es überrascht mich nach alledem aber keineswegs, daß CATTANEO (1930 und 1931) ebenso wie LEPLAT (1932) bei Verwendung des Cardioidkondensators die Glaskörperstruktur nicht gesehen haben, nur kann ich deren Schlußfolgerung, daß der Glaskörper strukturlos sei, nicht folgen. Dabei ist es wichtig hervorzuheben, daß jedenfalls der mechanische Insult den der Glaskörper erleidet, im Immersionsultramikroskop viel geringer ist als im Cardioidkondensator, in dessen Kammer ein tropfenförmiges Stück auf eine gleichmäßige Schicht von  $\frac{2}{10}$  mm auseinandergedrängt werden muß.

REDSLOB und CATTANEO sind nun nicht die einzigen Autoren, die für eine vollständige Strukturlosigkeit des Glaskörpers eingetreten sind, doch waren deren Arbeiten die vorweg zu besprechenden, da die anderen Autoren zum Teil auf diesen basieren. LEPLAT hat unter Ablehnung seiner früheren Auffassung einer histologisch faßbaren Glaskörperstruktur

(1931) sich neuerdings (1932) den Ausführungen von REDSLOB angeschlossen und tritt nun für völlige Strukturlosigkeit des Glaskörpers ein. Dafür sprechen ihm einige — wie mir scheint der Feinheit der oben beschriebenen ultramikroskopischen Glaskörperstruktur nicht entsprechende — Experimente: LEPLAT hat unter Beobachtung am Binokularmikroskop den Glaskörper teils mit Nadeln, teils mit der Spitze einer farbstoffgefüllten Pipette zerzupft, und dabei nichts von einer lamellären oder fibrillären Struktur feststellen können — es sei nur in Parenthese erwähnt, daß DEJEAN (1928 und 1929) mit gleicher Sicherheit angibt, bei ganz ähnlicher Art der Untersuchung am Hornhautmikroskop unter der Zerreißung des Glaskörpers Membranwandungen, die von feinen Fibrillen durchzogen werden, gesehen zu haben. Ich kann demgegenüber nur betonen, daß das Versuche mit untauglichen Mitteln sind.

Weiterhin hat LEPLAT, ausgehend von der Angabe von REISS und ROCHE, wonach der Glaskörper zwei Eiweißkörper enthalte, von denen der eine seinen isoelektrischen Punkt bei  $p_H = 3,5$  und der andere bei  $p_H = 9,5$  habe, versucht, jeweils eine dieser Komponenten zu fällen (durch Behandlung mit entsprechend angesäuertem, bzw. alkalisiertem Alkohol). In die so präparierten Glaskörperstücke hat er dann chinesische Tusche injiziert und deren Ausbreitung beobachtet. Dabei war eine Differenz in den beiden Stücken nicht feststellbar, somit habe die Fällung des einen wie des anderen Proteinkörpers keinerlei Anordnung dieser Proteine in Schichten, Lamellen, Balken oder Fibrillen gezeigt. Man wird auch diesen Experimenten gegenüber nur sagen können, daß nur viel viel gröbere Struktur als die beschriebene ultramikroskopische Fibrillenstruktur auf diese Weise kenntlich gemacht werden könnte. Für Strukturlosigkeit des Glaskörpers sind auf Grund histologischer Studien noch eingetreten mit einer gewissen Reserve DRUAULT (1914) und FRACASSI (1923), beide nach Untersuchungen am Säugerauge, SLONAKER (1921) nach Untersuchungen am Sperlingauge, REDSLOB (1931) nach Untersuchungen am Huhn, und COWAN und FREY (1932) nach Untersuchungen am Schweineauge und am menschlichen Auge. Diese Angaben sprechen nur für die Unbeständigkeit der histologischen Glaskörperstrukturbilder, deren Entstehung unter Einwirkung verschiedener Fixationsmittel ultramikroskopisch wie oben beschrieben verfolgt werden konnte und deren Form abhängig sein dürfte nicht nur von der Art und Konzentration des Fixierungsmittels, sondern auch noch von anderen Faktoren wie Dauer der Fixierung, Temperatur, Dicke und Härte der Sklera usw. Zu der Frage, ob eine ultramikroskopische Fadenstruktur in vivo besteht oder nicht, können natürlich mikroskopische Untersuchungen nichts beitragen.

## **B. Der topographische Bau des Glaskörpers nach mikroskopischen Untersuchungen.**

### **I. Das Gesamtbild des Glaskörpers.**

Bei der Frage nach dem anatomischen Aufbau des Glaskörpers will ich zunächst die histologischen Untersuchungen besprechen ungeachtet der Tatsache, daß man diesen Ergebnissen mit großer Reserve wird

gegenüberstehen müssen in Anbetracht der Feststellung, daß die histologisch sichtbare Struktur nicht der in vivo vorhandenen Struktur entspricht.

Genauere Beschreibungen über das histologische Bild des Glaskörpers im vollentwickelten Tier liegen nur ziemlich spärlich vor, weitaus die meisten, allerdings sehr minutiösen Beschreibungen beziehen sich auf Embryonalstadien und dienen der Erörterung über die Genese des Glaskörpers.

### 1. Fische.

Relativ einfach im Bau ist der Glaskörper des Fischauges.

Die Angaben von DE WAELE beziehen sich vorwiegend auf Embryonalstadien. Vorübergehend bestehen Beziehungen der Glaskörperfäden zum Mesoderm im Bereich der Becherspalte und der Iris. Für Selachier wird abgesehen davon der Glaskörper als ein ziemlich regelmäßiges Netzwerk beschrieben. Etwas reicher strukturiert erscheint der Glaskörper der Teleostier. Beim jungen freien Fisch ist der Glaskörper fein fibrillär gebaut mit einer Verdichtung der Peripherie und des ganzen unteren Sektors. Von Zapfen und Campanula gehen verdichtete Glaskörperfäden zur Linse und zum hinteren Augenpol, ferner gehen aus der oberen Ciliar-gegend etwas verdichtete Fäden zum Linsenäquator. Bei Selachiern und Teleostiern ist der Glaskörper eingehüllt von einer Membran, deren Bau aber nicht genauer präzisiert wird.

Nur wenig abweichend ist die Beschreibung von JOKL. Auch JOKL erwähnt für Selachier und Teleostier, daß während der Glaskörperentwicklung eindringende mesodermale Elemente vorübergehend zu Zentren für die Faseranordnung werden. Eine besondere Glaskörpermembran erwähnt er nicht, sondern nur je eine Verdichtungszone als Anlage einer vorderen Grenzsicht und auch entlang der Retina. Für die Teleostier insbesondere hebt JOKL noch hervor, daß dorsal in der vorderen Grenzsicht eine Partie besonders kräftig hervortritt, die zum Lig. suspensor. lentis wird, während sich ventral die Sehne des Linsenmuskels herausdifferenziert.

### 2. Amphibien.

Über vollentwickelte Tiere liegen Angaben besonders von SZENT GYÖRGYI (1914) vor. Beim Salamander verläuft von der Papille linsenhinwärts divergierend ein sog. Tractus centr., zwischen dessen Fasern sich ein besonders lockeres und zartes Fibrillengerüst findet. Außerhalb des Tractus weisen die Fäden von vorne nach hinten divergierende Züge auf, deren äußerste einen der Retina bzw. der Linse und dem Tractus parallelen Verlauf zeigen. In geringer Menge finden sich radiäre Fasern, die die zirkulären vielfach strangartig mitziehen und die an der Limit. int. ret. pinselförmig aufsplintern. Gegenüber der Zonula weist der Glaskörper eine Fibrillenverdichtung, aber keine eigentliche Grenzmembran auf, eine solche fehlt auch gegenüber der Retina.

Bei *Rana esculenta* ebenfalls ein Tract. centr. vorhanden, dieser ist umgeben von einem ringförmig darumgelagerten, besonders lockeren Glaskörpergebiet, das keine bevorzugte Fadenverlaufsrichtung erkennen läßt. Von der Oragegend nach rückwärts verlaufend das RETZIUSsche Bündel, das aus besonders starren dicken Fäden besteht. Die Fäden

erreichen aber weder die Ora serrata noch auch die Retina. Eine Glaskörpermembran gegenüber der Retina fehlt.

Im Gegensatz dazu betont DE WAELE (1902), daß eine besondere Membrana hyaloidea neben einer Limit. int. ret. besteht.

JOKL (1927) gibt eine Beschreibung für vollentwickelte Tritonen. Es findet sich das Fasergerüstwerk in der Peripherie dicht, dagegen lockerer im Innern des Glaskörpers. Ferner findet sich ein Tract. centr. aus kräftigen Fasern, die von der Papille ausstrahlen, sich aber vor der Linse schon in feinere Fasern auflösen.

### 3. Reptilien.

Eine ausführliche Beschreibung gibt wieder SZENT GYÖRGYI (1914). Bei den Schlangen unterscheidet er drei Gruppen, nämlich eine erste (*Tropidonotus natrix*), bei der im Glaskörper ein Tract. centr. nur andeutungsweise vorhanden ist — gleichzeitig fehlt der Papille ein über die Excavation hinausragender Zapfen, eine zweite (*Coluber caspius*), bei der ein deutlicher Tract. centr. im Glaskörper vorhanden ist — mit gleichzeitiger Ausbildung eines von der Papille ausgehenden Zapfens. Das Tractusgebiet ist gegen die Umgebung durch „Verdichtung der Interfibrillärsubstanz“ scharf abgegrenzt, während im Innern des Tractus sich nur ein lockeres Fibrillennetz findet. Ferner findet sich hier noch außer dem Tract. centr. ein sog. Tract. hyaloideus, der von einem stärkeren Netzhautgefäßast ausgeht und ebenfalls linsenwärts gerichtet ist. Bei der letzten Gruppe (*Coluber vivax*) endlich findet sich kein Tract. centr., sondern nur ein von einem Zentralarterienast ausgehender Tract. hyaloideus, der sich trichterförmig nach vorne erweitert und exzentrisches endet und ein aus besonders zarten Fibrillen bestehendes röhrenförmiges Gebiet einschließt; Abgrenzung gegen die Umgebung wiederum durch membranartige Bildung aus verdichteter Interfibrillärsubstanz.

Außerhalb des zentralen Gebietes findet sich der Glaskörper bei den Schlangen aufgebaut aus meridionalen, zirkulären und auch in geringer Menge radiären Fasern. Ein RETZRUSSCHES Bündel fehlt. Eine vordere Glaskörpergrenzschicht findet sich durch parallele Faserverlaufsrichtung nur angedeutet und grenzt den als Zonula angesprochenen Glaskörperteil von der Hauptmasse ab. Etwas abweichend ist die Beschreibung, die JOKL (1927) gibt, und die sich auf die verschiedenen Entwicklungsstadien von *Tropidonotus natrix* bezieht. Auch JOKL beschreibt ein von der Papille ausgehendes zur Linse trichterförmig divergierendes Glaskörpergebiet, das sich hinter der Linse durch seinen besonders weitmaschigen Bau auszeichnet. Außerdem findet er aber von der Ora ausgehende Lamellen, die sich aus dichtgefügteten Fibrillen aufbauen und divergierend nach hinten und innen verlaufen, wodurch dem Glaskörper ein zwiebelschalenartiger Bau verliehen werde.

Bei den Eidechsen beschreibt SZENT GYÖRGYI (1914) für *Lazerta viridis* und *muralis* einen inneren trichterförmigen Anteil, der durch eine an der Basis des Zapfens entspringende membranartige Longitudinal- und Zirkulärfasern enthaltende Verdichtung gegen den extrafundibulären Anteil getrennt ist. Im Innern des Trichters weist besonders ein zwischen der Spitze des Zapfens und der Linse liegendes kegelförmiges Gebiet ganz lockeren Bau aus regellosen Fäden auf, im übrigen sind die Fäden

des Trichtergebietes grob und weisen im wesentlichen nach vorne gerichteten Verlauf auf. Das extrafundibuläre Glaskörpergebiet zeigt drei Verlaufsrichtungen der Fäden, nämlich parallel der Trichterwandung, parallel der Retina — diese beiden Gruppen gehen aus von der Gegend des *Orbicularis ciliaris*, erreichen aber nicht ganz die Zellen dieses Retinalteiles — und schließlich von der *Ora terminalis* ausgehende, schräg zu den vorgenannten Gruppen verlaufende Fäden.

Etwas abweichend davon findet sich bei Schildkröten (*Testudo graeca*), deren Papille ein Zapfen fehlt, kein *Tract. centr.*, sondern wiederum ein *Tract. hyaloideus*, der exzentrisch, d. h. zwischen Linse und Ciliarkörper blind endet. Die Wandung ist ähnlich gebaut wie oben für den *Tract. centr.* beschrieben. Der Inhalt des *Tractus* besteht aus lockerem fibrillärem Netzwerk. Von der *Pars ciliaris* gehen haarlockenähnliche Bündel bogenförmig nach hinten, diese verlaufen zum Teil parallel der Retina, zum Teil gehen sie in die *Tractus*wandung über oder umgreifen diese.

Als vordere Grenzmembran beschreibt SZENT GYÖRGYI bei den Eidechsen und Schildkröten eine im vorderen Teil des Glaskörpers verlaufende Verdichtungszone ohne scharfe Begrenzung, der aber zum Teil noch Glaskörper unregelmäßigen Baues vorgelagert ist. Eine eigene *Membrana hyaloidea* besteht nach SZENT GYÖRGYI nicht.

#### 4. Vögel.

Nach v. LENHOSSÉK (1911) entwickelt sich beim Huhn eine ausgesprochene vordere Grenzmembran, die aber den hinteren Linsenpol freiläßt, so daß dort die Glaskörperfäden die Linse direkt berühren. Die Grenzmembran selbst entsteht aus miteinander verschmelzenden dünnen Membranen (die selbst wieder ursprünglich aus Fäden aufgebaut wurden). Die ausgebildete Grenzmembran ist nach v. LENHOSSÉK völlig homogen und strukturlos, löst sich in Gegend der *Ora terminalis* in mehrere dünne Einzelmembranen auf, die zum Teil in den Glaskörper einstrahlen, zum Teil am Ciliarepithel ansetzen. Rückwärts vom Ciliarkörper fehlt dem Glaskörper eine besondere Grenzmembran. Mit dem 4. Entwicklungstage tritt ein von der Papille und dem Pecten ausgehender nach vorne kelchartig divergierender Faserfilz auf, durch den ein Rindengebiet abgegrenzt wird. Mit dem 7. Tag tritt ein RETZRUSSCHES Bündel auf, das in der Oragegend auftauchend papillenwärts strahlt. v. LENHOSSÉK hebt dabei hervor, daß die Fäden nicht bis zu den Epithelzellen der *Ora serrata* reichen, sondern aus einer homogenen Belegschrift dieser Gegend auftauchen. Das RETZRUSSCHE Bündel ist nicht beständig, es verschwindet mit dem 14. Entwicklungstag wieder.

Die Darstellung, die JOKL (1927) von dem gleichen Objekt gibt, stimmt im wesentlichen mit der v. LENHOSSÉKschen Beschreibung überein, davon abweichend nur findet JOKL eine besondere *Membrana hyaloidea* auch im hinteren Glaskörperabschnitt. Bemerkenswert erscheint mir dabei die Angabe von JOKL, daß diese Membran die Pectenfallen überbrücke, daß sich aber trotzdem später zwischen den Pectenfallen, also außerhalb der *Membrana hyaloidea* Glaskörper von allerdings lockerer Struktur befinde.

### 5. Säuger außer dem Mensch.

Über den Bau des Glaskörpers in Säugeraugen liegen zahlreiche und sehr ausgedehnte Untersuchungen vor, die sich sowohl auf Embryonalstadien wie auch auf vollentwickelte Tiere beziehen.

VAN PÉE (1903) stellte seine Untersuchungen an Schafembryonen an; er unterscheidet in jungen Stadien (bis 17 mm Stadien) zwei Hauptverlaufsrichtungen der Fäden, nämlich eine radiäre und eine meridionale. In älteren Stadien wird das Bild nach VAN PÉE wesentlich komplizierter und schwer zu deuten.

WOLFRUM (1906, 1907) gibt auf Grund seiner Untersuchungen an Schweineembryonen (bis zu 18 mm Stadien) an, daß die Glaskörperfäden mit fortschreitender Entwicklung mehr und mehr eine tangentielle Verlaufsrichtung aufweisen, wodurch eine konzentrische Lamellierung entstehe.

v. LENHOSSÉK (1903), DEJEAN (1923, 1927), JOKL (1927) und SZENT GYÖRGYI (1913, 1914) beschreiben übereinstimmend die Ausbildung eines zentralen Trichtergebietes, das die Arteria hyaloidea einschließt und sich gegen den umgebenden Glaskörper durch eine Verdichtungsmembran (nach JOKL bei *Bos taurus* sogar eine doppelte Verdichtungsmembran) abgrenzt.

Innerhalb des Trichtergebietes weist der Glaskörper eine weitmaschige, lockere Struktur auf, wodurch er sich von dem peripheren dichteren und aus feineren Fasern aufgebauten Gebiet unterscheidet.

Darüber hinaus unterscheidet v. LENHOSSÉK (Untersuchungen an Embryonen von Kaninchen, Katzen, Rindern) innerhalb des Glaskörpers noch weitere Verdichtungsgebiete, nämlich eine Meridionalfaseranlage dicht hinter der Linse, die zur vorderen Grenzschicht wird, ferner ein Rindengebiet, das sich aus netzhautparallelen Fasern aufbaut und im Isthmus (Gebiet zwischen Becherrand und Linse) eine so dichte Lagerung der Fäden, daß fast eine homogene Substanz entsteht.

Nach JOKL weist der Glaskörper außerhalb des Trichtergebietes eine höchst regelmäßige Faseranordnung auf: Ein Teil der Fäden geht als geschweiftes (RETZIUSSES) Bündel vom Orbiculus ciliaris nach hinten, ein Teil der Fäden geht divergierend und rekurrierend von der Trichterwand aus und ein Teil kommt von der Netzhautinnenfläche und biegt in die anderen Bündel um (*Bos taurus* 40 cm Stadien). Soweit ich ersehen kann, bleibt diese Anordnung im wesentlichen bis zur vollen Entwicklung des Tieres bestehen.

v. LENHOSSÉK wie JOKL nehmen übereinstimmend die Existenz einer homogenen Grenzmembran an. DEJEAN gibt bezüglich des Glaskörpers außerhalb des Trichters an, daß er seine größte Dichte nahe der Ora serrata aufweise und daß das Fadennetz (bzw. die Lamellen) vorwiegend eine retinaparallele Verlaufsweise aufweise.

### 6. Das menschliche Auge.

SALZMANN (1900) unterscheidet am Glaskörper des vollentwickelten menschlichen Auges ein Kern- und ein Rindengebiet. Die Fasern des Kerngebietes sind relativ grob und durchflechten sich wattebauschartig. Das Rindengebiet weist eine zur Oberfläche parallele großwellige Faserung auf, dabei handelt es sich hier aber nicht nur um einfache Faserung,

sondern um eine Lamellierung, wobei jeweils eine solche Lamelle aus einem zweidimensionalen Fasernetz besteht. Einwärts lösen sich diese Lamellen in lockere Züge auf.

Nach ADDARIO (1902, 1904) gehen wohl begrenzte, radiär gestellte, sog. Primärbündel ringsum vom Orbiculus ciliaris aus. Jedes dieser Primärbündel zerfällt (auf dem Meridionalschnitt) in eine Reihe von Sekundärbündeln, die fächerförmig divergieren. Jeweils das vorderste dieser Sekundärbündel bildet die Abgrenzung des Glaskörpers gegen die Zonula und die Fossa patellaris. Die Sekundärbündel erfahren eine fortschreitende Aufteilung bis zu den Terminalfäden, die die Glaskörperfibrillen sind.

Aus dem BACH-SEEFELDERSchen Atlas (1914) ist für menschliche Embryonen ähnlich wie oben für die Säuger schon beschrieben das Vorhandensein eines Trichtergebietes mit einem besonders lockeren Glaskörper vorwiegend longitudinaler Fibrillenrichtung zu entnehmen.

Das übrige Glaskörpergebiet ist aufgebaut aus einem Gerüst meridionaler und radiärer Fasern, außerdem bildet eine Verdichtung der Fadenlagen ein besonderes Rindengebiet.

Die Beschreibung von v. LENHOSSÉK (1903), die sich auf zwei Embryonalserien von 8 und 12 cm bezieht, stimmt damit überein; zu erwähnen ist nur noch eine Bemerkung von v. LENHOSSÉK, daß außerhalb des Trichtergebietes vorhandene rückläufige Gefäßästchen regelmäßig Mittelpunkte radiärer Fibrillengruppierung darstellen, eine Erscheinung, die sich nur im extrafundibulären Glaskörpergebiet finde, nicht aber innerhalb des Trichters.

Nach MAWAS und MAGITOT (1912, 1913) findet sich ein zentrales trichterförmiges Glaskörpergebiet, das sich durch größere Dicke der Fäden und größere Fadenabstände von dem übrigen Glaskörper unterscheidet, nur vorübergehend in der Embryonalentwicklung, sie bezeichnen dieses Gebiet dementsprechend als transitorischen Glaskörper. Eine besondere dieses Trichtergebiet begrenzende Membran erwähnen die Autoren nicht, im übrigen wird der Glaskörper (der definitive Glaskörper) als fibrillär bezeichnet ohne eine bestimmte Verlaufsrichtung der Fäden. Eine besondere Membrana hyaloidea gibt es nach MAWAS und MAGITOT nicht.

In ausgesprochenem Gegensatz zu dieser Darstellung von MAWAS und MAGITOT gibt IDA MANN (1927, 1928) an, daß das zentrale Trichtergebiet dauernd bestehen bleibe. Dieses als primärer Glaskörper bezeichnete, Gefäße enthaltende Trichtergebiet ist gegen die Hauptmasse, den sekundären (gefäßlosen) Glaskörper durch eine Verdichtungszone, die sich auch auf die Peripherie des sekundären Glaskörpers als Grenzschicht (Membrana hyaloidea) fortsetzt, getrennt, darüber hinaus hat der Glaskörper gegenüber der Retina keine besondere Grenzmembran.

Nach der Beschreibung von JOKL (1927) wird ein besonderes Trichtergebiet etwa in 65 mm Stadien sichtbar. Auch JOKL bezeichnet den Glaskörper innerhalb des Trichters als besonders locker, im Gegensatz zu v. LENHOSSÉK bilden nun gerade die Gefäße innerhalb des Trichters Zentren für den Verlauf der Glaskörperfäden. Die Begrenzung des Trichters bilden parallele starke Faserzüge. Der außerhalb des Trichters liegende Glaskörper zeigt mit fortschreitender Entwicklung zunehmend regelmäßigen Faserverlauf. Von der Pars ciliaris ausgehende verdichtete

Züge verleihen dem Glaskörper einen zwiebelschalenförmigen Bau, die zwischen den zwiebelschalenartigen Lamellen und insbesondere auch die nahe dem Trichtergebiet liegenden Fäden bilden ein System länglicher Maschen.

Übereinstimmend wird von allen genannten Autoren angegeben, daß der Glaskörpertrichter mit dem Wachstum des Auges seine Form ändert, er wird mehr und mehr zu einem länglichen Rohr, das vor der Papille eine geringe, hinter der Linse dagegen eine erhebliche Ausweitung zeigt.

Die ausführlichste Beschreibung des Glaskörpers im vollentwickelten Auge hat SZENT GYÖRGYI (1917) gegeben. Der Beschreibung von SZENT GYÖRGYI ist vorauszuschicken, daß SZENT GYÖRGYI die Glaskörpergestaltung nicht mit der Geburt für abgeschlossen hält, daß er vielmehr bei Untersuchungen am menschlichen Auge ganz wesentliche Umgestaltungen des histologischen Glaskörperstrukturbildes bis ins 5. Jahrzehnt hinein fand.

Der Glaskörper des 7 Monate alten menschlichen Fetus weist folgenden Bau auf: Von der Papille verläuft nach vorne und etwas nasal der Glaskörperkanal, der ein lockergefügtetes Glaskörperfadengerüst enthält, das linsenwärts etwas dichter wird. (Der Kanal führt noch die Arteria hyaloidea.) Der Kanal weist eine Wandung aus mehreren konzentrischen „Membranellen“ auf, die sich schon vor der Papille auflösen. Der extrafundibuläre Glaskörper zerfällt in drei Partien, nämlich eine Randpartie, deren äußerste Teile eine der Retina parallele Faserverlaufsrichtung aufweisen, während einwärts davon die Fäden mehr papillenwärts gerichtet sind, ferner ein intermediäres System, dessen Fäden vom Orbiculus ciliaris ausgehend bogenförmig in die sagittale Verlaufsrichtung umbiegen und das intermediäre Gebiet ausfüllen. Ein Teil dieser Fäden geht in die Kanalwand über. An der Umbiegungsstelle entstehen durch dichte Fadenerlagerung und Verdichtung der Interfibrillarsubstanz wiederum Membranellen. Als letztes bleibt noch ein temporal neben dem Kanal gelegenes axiales Gebiet, das einen wattebauschartigen Bau aufweist. Nach vorne grenzt der Glaskörper sich durch eine besondere Grenzschicht ab.

Im zweiten Lebensmonat zeigt sich schon Schwund des Kanals durch Auflösung der Wandung. In der Randpartie ist ein vom hinteren Anteil des Orbicularraumes ausgehendes Bündel das „RETZIUSsche Bündel“ aufgetreten, ferner ist ein Zirkulärfasersystem neu aufgetreten, das außen die größte Dichte aufweist.

Bis zum 4. Lebensjahr hat sich ein ganz neues Strukturbild herausgebildet. Das von der Ora serrata ausgehende RETZIUSsche Bündel ist noch vorhanden. Faserverlauf im übrigen nasal wie temporal ziemlich regellos, doch hat sich zur Mitte hin eine sagittale Streifenbildung entwickelt, deren „Membranellen“ aber weder die Linse noch auch die Retina erreichen, vielmehr nach hinten derart auseinanderweichen, daß vor der Papille ein Gebiet tangentialer Faserung entsteht. Auf Äquatorialschnitten tritt eine neue Zeichnung aus radiär gestellten lamellären Pyramiden hervor, die dem Glaskörper eine apfelsinenartige Struktur verleihen, wobei das Zentrum dieser Zeichnung temporalwärts verschoben ist.

Bis zum 13. Lebensjahr ist wiederum eine grundlegende Strukturänderung entstanden. Das RERTZUSSCHE Bündel ist zwar erhalten geblieben, innerhalb desselben sind durch Fibrillenverklebung „Membranellen“ entstanden, Rinde und intermediäre Zone sind locker gefügt ohne bestimmte Faserverlaufsrichtung. Die das vorausgehende Stadium beherrschende radiäre Zeichnung ist verschwunden, ebenso die starken sagittalen Lamellen der zwei vorausgehenden Stadien, statt dessen findet sich ein schief verlaufender Faserzug, der vorne stark temporalwärts verschoben ist und knieartig in einen linsenparallelen Verlauf umbiegt.

Im Auge des 20jährigen Individuums ist die Asymmetrie im Glaskörperbau wieder völlig verschwunden, das RERTZUSSCHE Bündel ist dagegen bestehen geblieben, das axiale Gebiet ist sehr locker geworden, vor der Retina tangential gerichtetes Fasersystem, im übrigen aber keine besonders hervortretenden Strukturen.

Im Auge des 46jährigen Individuums zeigt sich nun wiederum eine völlige Umgestaltung des Strukturbildes. Es besteht eine vordere Grenzschicht, die aus mehreren aneinanderliegenden Membranellen besteht, sie reicht nicht ganz bis zur Ora serrata. Eine besondere Rindenschicht findet sich nur in dem Gebiet vor dem Äquator, sie enthält das RERTZUSSCHE Bündel und wird gegen das intermediäre Gebiet durch eine noch dem RERTZUSSCHEN Bündel angehörige Verdichtungsmembran getrennt. Intermediärgebiet locker gefügt aus gröberen Fibrillen und axiales Gebiet weitmaschig und vakuolenhaltig. Im Äquatorialschnitt findet sich eine konzentrische Lamellierung nicht nur entsprechend der Ausdehnung des RERTZUSSCHEN Bündels, sondern auch in der intermediären Zone, ferner treten radiäre, keilartig zugespitzte Verdichtungsstreifen auf, die dem Ganzen ein apfelsineartiges Aussehen verleihen. Vor dem Äquator sind diese Verdichtungsstreifen nur in der Rinde sichtbar, hinter dem Äquator werden diese etwas unregelmäßiger in der Form und reichen mit der Spitze jeweils bis in die Marksubstanz hinein. Die Befunde der Meridionalschnitte und der Äquatorialschnitte decken sich nicht in jeder Weise.

## II. Die Glaskörpergrenzmembran.

Fast alle Autoren, die sich mit Histologie des Glaskörpers befaßt haben, haben auch zu der Frage der Existenz und des feineren Baues einer Glaskörpermembran und deren Beziehung zur Retina Stellung genommen. Die Beantwortung dieser Frage hat ja ein besonderes klinisches Interesse, angesichts der Erörterungen über die Entstehung der Ablatio retinae. In den vorausgehenden Beschreibungen ist dieser Punkt bereits wiederholt berührt worden, es sei aber der Übersicht wegen die Stellungnahme der einzelnen Autoren hier noch einmal angeführt.

VIRCHOW (1900), der die verschiedenen Auffassungen referiert, gibt keine eindeutige Antwort, er betont nur, daß eine getrennte Grenzmembran je für Retina und Glaskörper unwahrscheinlich sei, da die Präparation lehre, daß die Netzhaut am Glaskörper haften. Ich selbst kann übrigens die Allgemeingültigkeit dieser Behauptung nicht bestätigen, vielmehr fand ich bei Schweineaugen, bei Rinderaugen und bei menschlichen Augen, daß die Retina sich ohne jeden Widerstand vom Glaskörper

löst, und zwar bis dicht hinter der Ora serrata in deutlichem Gegensatz zum Gebiet des Orbiculus ciliaris, wo eine feste Verbindung besteht.

Über die gleiche Beobachtung berichtet auch STRÖMBERG (1931) besonders für frisches Material mit Ausnahme der Augen alter Pferde und GOEDBLOED (1932) für Rinderaugen.

Eine besondere Glaskörpergrenzmembran außer einer Limitans interna retinae nehmen an:

SPAMPANI (1901) nach Untersuchungen an Säugern und Vögeln, CIRINCIONE (1902 und 1903) für alle Wirbeltiere, DE WAELE (1902), letzterer nach seinen Untersuchungen an Fischen, Amphibien, Reptilien, Vögeln und Säugern, FRACASSI (1923) und DEJEAN (1926) für die Säuger. JOKL (1927) spricht von einer besonderen, ursprünglich wahrscheinlich aus Fasern aufgebauten, später aber völlig homogen werdenden Glaskörpergrenzmembran bei Vögeln und Säugern, während er bei den übrigen Vertebraten ähnlich wie NUSSBAUM (1912) nur eine periphere Verdichtungszone erwähnt.

Erwähnt sei hier auch eine Untersuchung von COWAN und FREY (1932), die sich allerdings nur auf eine vordere Glaskörpermembran bezieht. Die Autoren wollen bei verschiedenen Säugern nach Formalinhärtung eine allseits 1 mm hinter der Ora ansetzende Membran nachweisen und isolieren nach Abtragung von Cornea, Iris und Linse und nach Entfernung des hinteren Bulbusabschnittes einschließlich der Hauptmasse des Glaskörpers. Bei der histologischen Untersuchung erweise sich diese Membran als strukturlos.

Weiterhin nehmen auch BURDON COOPER (1927) und REDSLOB (1927) eine besondere Glaskörpermembran an, ersterer auf Grund entoptischer Beobachtungen, bei denen er eine Fältelung dieser Membran wahrnehmen will, letzterer auf Grund der Beobachtung, daß der aus dem Auge herauspräparierte Glaskörper verschiedener Säuger beim Einlegen in Wasser nach vorausgehender mehrstündiger Behandlung mit Pyridin sich mit einer leicht getrübbten Haut überzieht.

Nicht ganz klar ist mir die Stellungnahme von v. LENHOSSÉK (1903 und 1911). Für die Vögel lehnt er ausdrücklich die Existenz einer Glaskörpermembran rückwärts von der Ora serrata ab, während die vordere Glaskörpergrenze durch eine homogene, scharf abgegrenzte Membran gebildet wird. Bei den Säugern beschreibt v. LENHOSSÉK eine Cuticula retinae, an der, wie er ausdrücklich betont, Glaskörperfäden nur sekundär ansetzen. In der Schlußbetrachtung bezeichnet er diese Cuticula als Membrana hyaloidea und nicht etwa als Limitans interna retinae und ausdrücklich schließt er sich RETZIUS an, der die Membrana hyaloidea als eine strukturlose Haut bezeichnet, die auch im herausgelösten Glaskörper die Oberfläche bildet. Das scheint mir nicht in Übereinstimmung mit der anfänglichen Betonung, daß die Glaskörperfäden mit der Cuticula retinae nur sekundär verkleben.

Die Existenz einer besonderen Glaskörpergrenzmembran rückwärts von der Ora serrata wird abgelehnt von: TORNATOLA (1901—1904) für alle Vertebraten, von KOELLIKER (1903), WOLFRUM (1906, 1907 und 1909) und OGAWA (1906) nach Untersuchungen an Säugern, von SALZMANN (1900), ADDARIO (1904), BACH und SEEFELDER (1914) und MAWAS und MAGITOT (1912, 1913) nach Untersuchungen am Menschen. SZENT

GYÖRGYI (1913, 1914 und 1917) für Amphibien, Reptilien und Säuger, IDA MANN (1927) für den Menschen.

Ein Teil dieser Autoren nimmt an, daß die *Limitans interna retinae* als Grenzhaut gleichzeitig dem Glaskörper und der Retina angehöre. In diesem Sinne äußert sich WOLFRUM. Nach ihm gehen die äußersten Glaskörperlagen und *Limitans interna retinae* ineinander über. BACH und SEEFELDER sagen, daß die *Limitans interna retinae* sowohl dem Glaskörper wie auch der Retina angehöre und IDA MANN beschreibt ein direktes Übergehen der Glaskörperfäden in die *Limitans interna retinae*, die bei Schrumpfung des Glaskörpers unter der Präparation stellenweise dem Glaskörper folge. Eine Verdichtungszone, die den primären vom sekundären Glaskörper trennt, setzt sich später auf die gesamte Oberfläche des sekundären Glaskörpers fort. MAWAS und MAGITOT dagegen geben an, daß weder eine *Membrana hyaloidea*, noch auch eine *Limitans interna retinae* bestehe.

### III. Der Glaskörperkanal.

Die Erörterung über die Existenz eines Glaskörperkanals im Auge des vollentwickelten Tieres nimmt ihren Ausgang von den STILLINGSchen Versuchen, in denen der Kanal am herausgenommenen Glaskörper durch Farbstofffüllung demonstriert wurde. Gegen die Versuchsanordnung wurden von WOLFRUM Einwände erhoben (1908), die darin gipfelten, daß bei der Loslösung des Glaskörpers von den umgebenden Häuten Zerrungen entstehen müßten, die vorher nicht vorhandene Wege für den Farbstoff schufen. WOLFRUM selbst fand den STILLINGSchen Versuch bei Schwein und Rind nur in etwa 20% der Fälle positiv, und zwar vorwiegend bei Persistenz eines *Hyaloidaearestes* (1908). Demgegenüber betont SCHAAF (1908), daß ihm bei Schweine-, Rinder- und Schafaugen regelmäßig die Füllung des Kanals gelang, und zwar auch am uneröffneten Auge bei Injektion vom Sehnerven aus, wenn die Kanüle eben bis über die *Lamina cribrosa* vorgeschoben wurde. STILLING selbst teilt 1912 noch einige Beobachtungen mit von Fällen, die eine von der Norm etwas abweichende Form des Kanals erkennen ließen, er erwähnt dabei, daß ein Kanal erst zu finden sei, wenn sich die *Arteria hyaloidea* zurückgebildet habe. Neuerdings sind die STILLINGSchen Versuche noch bestätigt worden von CONTINO (1925), DEJEAN, HUGHES (1929), REDSLOP (1927) und LEPLAT (1932). DEJEAN (1926, 1927) gelang die Füllung des Kanals durch Farbstoffaufträufelung sowohl von der Rückfläche des Glaskörpers als auch von der *Fossa patellaris* aus, ferner durch Injektion vom Sehnerven aus nach dem Vorgang von SCHAAF. DEJEAN hatte dabei positive Resultate bei Rinderaugen in 100%, bei Hammelaugen in 90% und bei Schweineaugen in 80%, während Menschen und Pferdeaugen eine geringere Konstanz der Resultate zeigten. DEJEAN fand dabei allerdings nicht ganz die auf Grund seiner histologischen Untersuchungen erwartete Form des Kanals. Da DEJEAN nämlich ebenso wie viele andere Autoren (s. unten) den Glaskörperkanal mit dem primären Glaskörper, d. h. dem zentralen Trichtergebiet identifiziert, so erwartete er eine Erweiterung des Kanals hinter der Linse. Eine solche fand sich aber nur hin und wieder angedeutet durch eine Bifurkation des Kanals hinter der Linse.

In etwas abweichender Weise hat REDSLOB (1927) den Kanal dargestellt durch Einlegen von Glaskörper-Linsen-Präparaten in Pyridin, wobei die Glaskörperoberfläche und der Kanal durch Trübung sichtbar werden. Daneben hat REDSLOB auch Farbstoffinjektionen mit der Pravazspritze von der Linsenrückfläche aus mit positivem Ergebnis ausgeführt, dabei füllt sich nach REDSLOB ein kalottenförmiger Raum hinter der Linse (den DEJEAN erwartete, aber nicht erhalten konnte) und von da aus erst der CLOQUETSche Kanal. Der Kanal ist also, wie REDSLOB schließt, nach vorne hin offen.

Auch LEPLAT (1932) hebt hervor, daß bei Tuscheinjektionen der Farbstoff sich im Kanal ohne jeden Widerstand ausbreite im Gegensatz zu Injektionen in die Glaskörpersubstanz.

Während die Ergebnisse des STILLINGSchen Versuches durchweg wohl zu der Vorstellung eines echten Kanals mit freiem Lumen führten, wiesen die histologischen Untersuchungen auf eine andere Deutung hin. v. LENHÉSSÉK (1903) gibt bei seinen Untersuchungen über die Entwicklung des Glaskörpers, die an Säugern ausgeführt wurden, an, daß das zentrale, besonders grobmaschigen und vakuolendurchsetzten Glaskörper enthaltende Trichtergebiet wohl als CLOQUETScher Kanal anzusprechen sei. In gleichem Sinne äußert sich SZENT GYÖRGYI (1913), der die Bezeichnung Canalis hyaloideus durch den Namen Tractus hyaloideus ersetzt wissen will, um so die Tatsache, daß kein eigentlicher Kanal bestehe, sondern nur ein kanalförmiges, mit besonders locker strukturiertem Glaskörper gefülltes zentrales Gebiet besser zum Ausdruck zu bringen. Einen analogen kanalartigen Tractus hyaloideus beschreibt SZENT GYÖRGYI außer bei den Säugern noch bei den Reptilien, nämlich bei einem Teil der Schlangen, bei Eidechsen und Schildkröten.

Auch DEJEAN (1926, 1927), JOKL (1927) und IDA MANN (1927, 1928) halten das zentrale Trichtergebiet für die Grundlage des Glaskörperkanals, der demnach nicht etwa bloß Flüssigkeit enthalte, sondern etwas lockerer strukturierten, aber echten Glaskörper. Während SZENT GYÖRGYI betont, daß im menschlichen Glaskörper ein „Kanal“ nur im Embryonalstadium und in allerfrühester Jugend bestehe — im Glaskörper eines 2 Monate alten Kindes ist er bereits im Begriff zu verschwinden durch Auflösung der Wandung — und während JOKL und auch DEJEAN diesen Befund bestätigen, spricht MANN diesen Pseudokanal beim Menschen als ein bleibendes Gebilde an.

Als Kanalwandung wird von allen diesen Autoren die den primären vom definitiven Glaskörper, d. h. das Trichtergebiet abtrennende Verdichtungszone angesprochen. Über deren feineren Bau sind die Angaben nicht ganz einheitlich. Übereinstimmend wird zwar eine dichtere Anordnung der Strukturelemente (sei es der Glaskörperfäden, sei es der fibrillentragenden Lamellen, die DEJEAN annimmt) angegeben, darüber hinaus spricht aber SZENT GYÖRGYI noch von einem Zusammenschluß der Fibrillen und von einer Verdichtung der Interfibrillarsubstanz, woraus Membranen resultieren.

REDSLOB hat über den Feinbau der durch Pyridinbehandlung der Glaskörpers sichtbar gemachten Kanalwand keinen Aufschluß gewinnen können, für seine Vermutung, daß sie dem übrigen Glaskörper gegenüber eiweißreicher sei, hat er keinen Beleg finden können.

LEPLAT (1932) lehnt eine besondere Kanalwandung völlig ab.

MAWAS und MAGITOT (1912, 1913) lehnen auf Grund ihrer Feststellung daß das zentrale trichterförmige Glaskörpergebiet mit dem 6. Embryonalmonat völlig verschwindet, die Existenz eines Glaskörperkanals für das menschliche Auge überhaupt ab und ebenso betont SEEFELDER (1910), daß nach den histologischen Präparaten ein Glaskörperkanal im menschlichen Auge weder zur Zeit der Anwesenheit der Arteria hyaloidea, noch nach deren Resorption vorhanden sei.

## C. Der topographische Bau des Glaskörpers nach ultramikroskopischen Untersuchungen.

### I. Verteilung und Anordnung der Fäden.

In den ersten Mitteilungen über den ultramikroskopischen Bau des Glaskörpers von BAURMANN und THIESSEN (1922) und BAURMANN (1923), die vorwiegend an Rinderaugen ausgeführt wurden, werden lokale Unterschiede bezüglich Anordnung und Dichte der Lagerung der ultramikroskopischen Fäden nicht erwähnt, es wird vielmehr von BAURMANN hervorgehoben, daß eine Prävalenz einer Verlaufsrichtung nicht zu erwarten sei auf Grund der Tatsache, daß der Glaskörper in allen Richtungen gleiche Druckfestigkeit aufweise.

Im Jahre 1926 beschreibt BAURMANN Glaskörperstrukturbilder, die mit Spaltultramikroskop unter Verwendung von Trockensystemen (Beleuchtungssystem Winkel 3, Beobachtungssystem Winkel Fluorit 13 mm, Kompensocular 6) gewonnen wurden. Der Glaskörper wurde in einer kleinen Glascuvette untersucht, wobei durch Verschiebung der Cuvette die Möglichkeit gegeben ist, größere Teile aus dem Glaskörper systematisch zu durchsuchen. BAURMANN bringt dabei eine größere Zahl von Strukturbildern, die er so deutet, daß die Verlaufsrichtung der Fäden nicht ideal ungeordnet sei, und daß die Dichte der Lagerung von Stelle zu Stelle oft wechsele, und daß stellenweise die Fäden zu gewissen Zügen vereinigt seien, teilweise unter leichter wellenförmiger Schlängelung oder enger Kräuselung der Fäden. Die Bilder erinnern oft an glänzendes, feingewelltes Haar. Eine topographische Anatomie des Glaskörpers ist aus diesen Befunden aber nicht ableitbar, BAURMANN gibt lediglich an, daß diese Strukturen aus wellenförmig parallel verlaufenden Fäden besonders reichlich in Glaskörperteilen, die dem Gebiet dicht hinter der Linse entnommen waren, zur Beobachtung kamen. Weiterhin enthält die Arbeit noch eine Angabe über die sog. vordere Grenzmembran aus einem Glaskörperstück, das dem Gebiet vor der Ora serrata entnommen war. Das als vordere Grenzfläche angesprochene Gebiet stellte dabei eine bei sehr spitzwinkeligem Auftreffen des Beleuchtungskegels stark reflektierende Fläche dar, die von dunklen und hellen, oft Y-förmig sich trennenden und verbindenden Streifen durchzogen ist. Dieses Bild entsteht durch dicht beieinander gelagerte, parallel geordnete, wellenförmige Fäden, die aus der Tiefe der Glaskörpersubstanz kommend, in die Ebene der Grenzfläche einbiegen. Die vordere Glaskörpergrenzfläche hat demnach eine besondere Struktur, doch stellt sie keine etwa von der Gesamtmasse des Glaskörpers abtrennbare Membran dar. Diese am Rinderauge

ausgeführten Untersuchungen wurden durch eine Untersuchung des in toto herausgelösten Glaskörpers eines unter der Geburt gestorbenen Kindes ergänzt insofern, als sich dabei zeigte, daß auch die Glaskörperbegrenzung im Gebiet der Pars optica retinae einen ähnlichen Bau aufwies, auch hier zeigten die Fäden vorwiegend eine der Glaskörpergrenze parallele Verlaufsrichtung ohne jede Abgrenzung gegen das Innere des Glaskörpers. Erwähnt wird noch eine ziemlich dichte Lagerung der Fäden in diesen Grenzgebieten.

Über lokale Differenzen in der Packungsdichte und Form der Fäden berichtet HEESCH (1926). Es wurden aus verschiedenen Regionen der Randpartie des Glaskörpers stammende Teile dadurch gewonnen, daß jeweils nach Anlegen eines entsprechenden Fensters in die Augenhäute ein Stückchen Glaskörper mit Pinzette und Scheere entnommen und im Immersionsultramikroskop untersucht wurde. Ferner wurden Glaskörperteile, die der Fossa patellaris entstammten und Teile, die den zentralen Partien entstammten, untersucht. HEESCH findet auf diese Weise in der Peripherie an der Ora serrata und Pars ciliaris ein besonders dichtes, kurzfasriges Filzwerk (Gewirrstruktur), die Fäden sind gekrümmt und liegen so dicht, daß eine Auszählung nicht mit Sicherheit möglich ist. Für die übrige Peripherie beschreibt er ein etwas lockeres Filzwerk von kurzen Fäden. In der Fossa patellaris ist das Filzwerk auch in der Grenzschicht langfasrig, dabei sind auch hier die Fäden ziemlich dicht gelagert. Zentralwärts geht die periphere Grenzstruktur in eine langfasrige, lockere Zentralstruktur aus sich überkreuzenden Fäden über. HEESCH gibt auf Grund dieser Ergebnisse eine schematische Skizze vom Gesamtaufbau des Glaskörpers.

Ganz ähnliche Untersuchungen führte auch STRÖMBERG (1931) aus. Er findet in Übereinstimmung mit HEESCH im größten Teil des Glaskörpers relativ undichte, netzförmige Struktur, es gelingt ihm aber nicht, „einen bestimmten Teil des Glaskörpers mit beständig wiederkehrender, ausgeprägt lichter Struktur finden zu können“, insbesondere fand STRÖMBERG die von HEESCH als typisch für die Peripherie beschriebene Gewirrstruktur auch gelegentlich in zentralen Glaskörpergebieten. In der Grenzschicht der Fossa patellaris in Übereinstimmung mit HEESCH parallel geordnete, doch sehr dicht liegende Fäden und in der Pars ciliaris hauptsächlich lange parallel geordnete Fäden mit großer, aber wechselnder Dichte. Weiter rückwärts geht die Parallelrichtung der Fäden mehr verloren, die Fäden überschneiden sich spitzwinkelig, damit geht die Struktur in die sog. Übergangsstruktur über. STRÖMBERG weist darauf hin, daß die Deformierung, die der Glaskörper bei der Herausnahme und beim Einbringen in die Cuvette bzw. zwischen die Objektive des Ultramikroskopes erleidet, das Strukturbild bezüglich des Fadenverlaufes wohl beeinflussen kann.

Die Untersuchungen wurden in besonders wertvoller Weise ergänzt dadurch, daß sie auch an einer größeren Zahl menschlicher Augen ausgeführt werden konnten. STRÖMBERG fand dabei Fadenverlauf und Dichte der Anordnung in völlig gleicher Weise wie am Rinderauge, er fügt aber noch hinzu, daß die Fäden noch etwas dünner erschienen als die des Rinderauges.

Eine Reihe von Untersuchungen, die am Glaskörper von menschlichen Feten vom 5. Monat aufwärts ausgeführt wurden, zeigten prinzipiell das gleiche Bild, nämlich ultramikroskopische Fäden, die sich entweder netzförmig überschneiden, oder aber eine ausgesprochene Parallelrichtung aufweisen, letztere scheint hier ausgesprochener als beim Auge des Erwachsenen.

Die Realität der von BAURMANN beschriebenen mannigfaltigen Wellen und Lockenstrukturbilder wird von HEESCH (1928) bezweifelt unter Hinweis, daß die Untersuchung in der Glaskammer Täuschungsmöglichkeiten bringe, die das Immersionsultramikroskop vermeide. HEESCH bringt ultramikroskopische Glaskörperstrukturbilder, die dem Einfluß von feinen Verunreinigungen, die als Sekundärstrahler wirken, demonstrieren. Es ist ganz zweifellos, daß auf diese Fehlerquelle zu achten ist und daß für tadellose Sauberkeit der Cuvette und ihrer Wandungen bei der Untersuchung Sorge zu tragen ist. HEESCH selbst gibt aber in seiner Mitteilung an, daß auch er bei Entnahme von Glaskörperteilen aus dem Gebiet hinter der Linse größeren Strukturreichtum fand auch bei einer Untersuchung des Materials in einer großen Hartgummicuvette — letztere wurde gewählt, um Fehler durch Lichtreflexion an der Glaskammerwandung zu vermeiden. Ein weiterer Einwand, den HEESCH machte, daß nämlich die von BAURMANN wiedergegebenen Strukturbilder zum Teil auf dem Zustandekommen eines Moiréeffektes beruhen könnten, wurde neuerdings von BAURMANN (1932) widerlegt dadurch, daß er zeigte, daß die in Frage stehenden Strukturbilder bestehen blieben auch wenn durch Verengung des Spaltes die Tiefe des erleuchteten Raumes auf weniger als  $2\ \mu$  herabgesetzt wurde. Da der mittlere Fadenabstand im Glaskörper etwas über  $2\ \mu$  beträgt, so war dadurch ein Moiréeffekt, der durch die Gitterwirkung von wenigstens 2 übereinanderliegenden erleuchteten Fadenlagen zustande kommen könnte, in diesen Fällen ausgeschlossen.

Zu der Frage, ob den ultramikroskopischen Fäden im Glaskörper nach Dichte der Lagerung und nach Verlaufsrichtung eine bestimmte Topographie zukommen, hat BAURMANN (1932) neuerdings noch einen weiteren Beitrag geliefert. Der Glaskörper wurde in situ und völlig unverletzt zur Untersuchung gebracht. Es wurden zu diesem Zweck aus der Wandung des zu untersuchenden Auges zwei schmale Fenster herauspräpariert unter peinlichster Schonung des Glaskörpers. Das so präparierte Auge wurde in eine jeweils der Größe und Form des Auges gut angepaßte Kammer, die frontal und oben ebenfalls je ein Fenster aufwies, gebracht und im Spaltultramikroskop untersucht. (Beleuchtungsobjektiv Winkel O. F., Beobachtungsobjektiv Winkel 1 a, Okular 4.) Auf diese Weise wurde systematisch eine Reihe von Augen (Schwein und Mensch) durchsucht, und zwar bei sagittaler, bei frontaler und bei äquatorialer Einfallsrichtung des Beleuchtungskegels. Die an Schweineaugen gewonnenen Ergebnisse wurden durch Serienphotographien festgehalten. Es ergab sich bei diesen Untersuchungen eine außerordentliche Gleichförmigkeit im Bau des Glaskörpers. Übereinstimmend mit den früheren Ergebnissen aber fand sich auch in diesen Untersuchungen der Glaskörper im axialen Gebiet wiederum strukturreicher, d. h. es fanden

sich Fadenzüge, die Wellenform zeigten, Gleichrichtungen von Fäden und vielleicht auch Verschiedenheiten in der Dichte der Lagerung. Andeutungen für das Vorhandensein bestimmter Systeme etwa im Sinne einer Apfelsinenstruktur oder eines zwiebelschalenförmigen Baues des Glaskörpers wie er auf Grund histologischer Untersuchungen wiederholt behauptet wurde, fanden sich nicht und zwar weder im Schweineauge, noch in den systematisch durchuntersuchten menschlichen Augen.

## II. Der Glaskörperkanal.

Ein weiterer Befund wurde bei diesen Untersuchungen festgelegt, nämlich die Existenz eines echten Glaskörperkanals, von dem BAURMANN bereits 1926 die ersten ultramikroskopischen Abbildungen gab. Ein solcher fand sich nun regelmäßig in zahlreichen Untersuchungen am Schweineauge und ferner stets (bei einer allerdings geringeren Zahl von Untersuchungen) am Kaninchen und Rinderauge und am menschlichen Neugeborenenauge. Der Kanal erstreckt sich von der Papille bis zur Linsenrückfläche, er ist optisch leer, d. h. also, daß die Vorstellung, die v. LENHOSSÉK, SZENT GYÖRGYI, JOKL, DEJEAN und MANN auf Grund der histologischen Untersuchungen äußerten, und denen auch LAUBER (1931) zustimmt, daß nämlich der CLOQUETSche Kanal nur ein zentrales röhrenförmiges Gebiet sei, das den lockerer gebauten sog. primären Glaskörper enthalte, nicht zu Recht besteht. Die schon früher gemachte Feststellung (1926), daß dem Glaskörperkanal keine besondere Wandung zukomme, wurde noch einmal bestätigt.

## III. Pathologische Veränderungen des Glaskörpers.

Ultramikroskopische Untersuchungen über pathologische Veränderungen des Glaskörpers liegen nur in ganz geringer Zahl vor. BAURMANN (1926) berichtet über den Glaskörperbefund eines an Iridocyclitis erkrankten Rinderauges. Makroskopisch ließ der Glaskörper bereits eine ganz zarte Trübung erkennen. Ultramikroskopisch fand sich die bekannte Fadenstruktur, außerdem bestand aber ein ganz zarter Amikronenkegel. Neben den das normale Strukturelement darstellenden Fäden fanden sich noch teils über den Glaskörper verstreut, teils zu Nestern vereint, ganz grobe, helleuchtende Fäden von körniger Struktur. In diesen im Vergleich zu den normalen Glaskörperfäden wesentlich dickeren und daher viel heller leuchtenden Fäden, über deren Natur und feineren Bau aber nichts bekannt ist, vermutet BAURMANN das Substrat der makroskopisch wahrnehmbaren Trübung dieses Glaskörpers.

STRÖMBERG (1931) berichtet über Untersuchungen am Glaskörper von Glaukomaugen. Er fand das normale Fadennetz, nur war es spärlicher und undichter, außerdem in ziemlicher Menge leuchtende Körner von verschiedener Größe, die meist stilliegen und oft den Fäden angelagert scheinen. Gruppen von Körnern und Fäden bewegen sich oft langsam im Präparat. STRÖMBERG schließt aus dem Befund, daß dem Glaukomglaskörper eine labilere Gleichgewichtslage zukomme als dem normalen Glaskörper.

## D. Kritische Besprechung der Ergebnisse über den topographischen Bau des Glaskörpers.

Ein ganz eindeutiges Bild von der topographischen Anatomie des Glaskörpers ist auf Grund der ultramikroskopischen Untersuchungen bisher nicht zu geben. Die für die Kenntnis der Feinstruktur bisher aufschlußreichste Untersuchung im Immersionsultramikroskop hat den Nachteil, daß damit nur kleine aus der Gesamtmasse herausgenommene Stückchen zur Untersuchung gebracht werden können und ein Einstellungswechsel zur Untersuchung benachbarter Stellen fast gar nicht möglich ist. Weiterhin ist es vielleicht ein Nachteil, daß das zu untersuchende Stück sich jeweils der Form der Cuvette und vor allem dem engen Spalt zwischen Beleuchtungs- und Beobachtungsobjektiv anpassen muß. Bei der Untersuchung in der Glaskammer unter Verwendung von Trockensystemen ist die Beweglichkeit des Objektes zwar größer, die verwendbaren Systeme haben aber viel geringere Apertur, womit der Anteil der überhaupt zur Darstellung kommenden Fäden erheblich verringert wird. Dieser Nachteil nimmt noch zu, wenn man die Untersuchung des in situ belassenen Glaskörpers anstrebt, da dabei wenigstens bei der Untersuchung von Schweineaugen und menschlichen Augen schon ein sehr erheblicher Objektabstand nötig ist. Man kommt dabei, soweit ich sehe, praktisch über eine Linearvergrößerung von 1:120 nicht hinaus.

Trotz dieser Schwierigkeiten besteht doch bereits in sehr wesentlichen Teilen eine gute Übereinstimmung. Die ultramikroskopischen Befunde gehen übereinstimmend dahin, daß im Randgebiet des Glaskörpers eine dichtere Anordnung der Fäden vorliegt, dabei wird von BAURMANN und STRÖMBERG eine Parallelordnung der Fäden angegeben, während HEESCH eine solche nur für die vordere Grenzschicht in der Fossa patellaris beschreibt, dagegen in der Gegend des Orbiculus ciliaris und auch noch rückwärts davon eine sog. Gewirrstruktur angibt. Alle Untersucher aber sind sich darin einig, daß eine besondere, abgrenzbare Glaskörpermembran nicht besteht. Daß die Hauptmasse des Glaskörpers außerordentlich gleichförmig gebaut ist, ist ebenfalls von allen Untersuchern angegeben worden, eine Differenz besteht nur wieder bezüglich des zentralen Glaskörpergebietes. Während BAURMANN für diese Teile einen größeren Strukturreichtum angibt, und zwar sowohl beruhend auf einem Wechsel in der Dichte der Lagerung, als auch auf lokalen Parallelrichtungen der Fäden unter Bildung von gewissen Zügen und Wellenformen, beschreibt HEESCH eine besonders lockere Netzstruktur als typisch für dieses Gebiet. STRÖMBERG nimmt einen mehr vermittelnden Standpunkt ein und sagt, daß die Dichte des Fadensystems variiere. Über die Existenz eines echten Glaskörperkanals bei vollentwickelten Schweine-, Rinder- und Kaninchenaugen und bei menschlichen Neugeborenen besteht keinerlei Streit. Es ist nicht zugänglich, etwa aus den Untersuchungen von HEESCH zu folgern, daß er die Existenz eines Glaskörperkanals vermißt habe. Es ist natürlich gar nicht möglich, etwa mit dem Immersionsultramikroskop den Glaskörperkanal zu sehen, da man mit Pinzette und Schere immer nur Glaskörperstückchen oder auch ein Stückchen aus der Kanalwandung, die sich aber als solche im Immersionsultramikroskop nicht dokumentieren wird, entnehmen kann, niemals

aber den Kanal selbst. Es ist also unberechtigt, wenn DUKE ELDER (1930), sich auf die Untersuchungen von HEESCH stützend, den CLOQUET-schen Kanal mit der lockeren Zentralstruktur identifiziert.

Sehr erhebliche Differenzen bezüglich der topographischen Anatomie des Glaskörpers bestehen zwischen den Ergebnissen der mikroskopischen und der ultramikroskopischen Untersuchung. Es wurde eingangs bereits ausgeführt, daß der Glaskörper wegen seiner Durchsichtigkeit keine mikroskopische Struktur besitzen kann — sofern die Strukturelemente einen anderen Brechungsindex haben als die Glaskörperflüssigkeit —. Das wurde nicht beachtet und daher die Leistungsfähigkeit des Mikroskopes für die Ergründung der Glaskörperstruktur überschätzt. Die Studien über die Einwirkung verschiedener in der histologischen Technik für den Glaskörper angewandter Fixier- und Härtungsmittel auf die ultramikroskopischen Strukturelemente haben gezeigt (s. oben), auf welche Weise die mikroskopische Struktur als Kunstprodukt entsteht. Erwähnt sei hier nur noch, daß nach einer Untersuchung von BAURMANN (1932) auch in dem nach der Vorschrift von SZENT GYÖRGYI vorbereiteten und gefärbten Schnittpräparat die nun vorhandenen Strukturelemente für die mikroskopische Sichtbarkeit außerordentlich verschiedenwertig sind. Ganz beträchtliche Teile der gegenüber dem frischen Glaskörper schon veränderten Fäden bleiben im durchfallenden Licht noch unsichtbar und werden erst sichtbar, wenn man durch Einsetzen des Paraboloidkondensators (oder durch entsprechende Umstellung des Wechselkondensators von ZEISS) eine Dunkelfeldbeleuchtung wählt. Man erkennt dann auf einmal eine Unmenge von Fäden an Stellen, die vorher optisch fast leer erschienen. So werden im mikroskopischen Präparat Vakuolen vorgetäuscht an Stellen, die voller Strukturelemente sind. Andererseits wird gerade das im durchfallenden Licht sich darbietende Bild beherrscht von gewissen teils parallel gerichtete, teils netzförmigen grob sichtbaren Fadenzügen, die wiederum bei Einschalten der Dunkelfeldbeleuchtung sich als körnige Streifen und Bänder erweisen, die nach den eingangs erwähnten Studien über den Einfluß der Fixierungsflüssigkeiten als besonders grobe Fällungsstrukturen zu werten sind. Warum im einzelnen innerhalb der Gesamtmasse des Glaskörpers das Ausmaß der Veränderungen verschieden ist, so daß an der einen Stelle Fäden resultieren, die unter oder an der Grenze mikroskopischer Sichtbarkeit sind und an anderer Stelle grobe Bänder, die sich vorwiegend aus körnigem Material aufbauen, das entzieht sich unserer sicheren Kenntnis.

HEESCH (1929) schreibt das Entstehen gewisser bevorzugter Fadenverlaufsrichtungen im mikroskopischen Präparat dem Umstande zu, daß das Fixiermittel nicht gleichmäßig durch alle Teile der Bulbuswandung vordringt, daß vielmehr ein besonders leichtes Eintreten am Sehnerv und Ausbreitung vom Glaskörperkanal aus gegeben sei. Die mikroskopisch sichtbar werdenden Züge resultieren aus einer Zusammenlegung der ultramikroskopischen Elemente. BAURMANN (1923) äußerte die Vermutung, daß Vorgänge analog denen bei der Entstehung LIESE-GANGScher Fällungsringe mit im Spiele sein könnten.

Die von LAUBER (1931) geäußerte Auffassung, daß zwar das mikroskopische Strukturbild aus einer Zusammenlagerung der ultramikroskopischen Strukturelemente zu Gebilden mikroskopischer Dimensionen

entstehe, dabei aber ein getreues, wenn auch vergrößertes Abbild der ursprünglich vorhandenen Struktur ergebe, ist zweifellos nicht haltbar. Hier sind aber offenbar noch weitere Untersuchungen erforderlich, die zeigen müssen, wie im einzelnen Falle die Abhängigkeit des mikroskopischen Strukturbildes von der Zudringungsfähigkeit des Fixier- und Härtungsmittels ist und wie evtl. auch die Inhaltselemente des Glaskörpers, also etwa die Gefäße in der Embryonalentwicklung, ferner das Vorhandensein eines Fächers oder Zapfens usw. das Strukturbild maßgebend beeinflussen. Ein solcher Verdacht drängt sich beim Studium der mikroskopischen Bilder geradezu auf. Eine gewisse Skepsis gegenüber der Realität der mikroskopischen Bilder äußerten bereits VIRCHOW (1900) und SALZMANN (1900). Ersterer betont die Gefahr der Entstehung von Kunstprodukten durch ungleiche Schrumpfung und SALZMANN sagt ausdrücklich „ich will keineswegs behaupten, daß jede Fibrille, die man in fertigen Dauerpräparaten sieht, auch im Leben in derselben Gestalt oder überhaupt nur vorhanden sei“.

Auch DE WAELE (1906) betont, daß die Fixierung sehr inkonstante Bilder hervorrufe, nämlich Adhärenzen nicht nur an der Retina, sondern auch an der Linse und ebenso äußern DRUAULT (1914) und FRACASSI (1923) den Verdacht, daß das mikroskopisch sichtbare Glaskörperreticulum ein durch die Fixierung erzeugtes Kunstprodukt sein könne.

DEJEAN bringt 1925 einen, wie mir scheint, berechtigten Einwand gegen die Realität des für die Embryonalentwicklung zwischen Retina und Linse beschriebenen Fibrillennetzes mit dem Hinweis, daß mit der Formänderung und mit dem Wachstum der Augenanlage dieses Netz dauernd durchreißen und sich neu bilden müsse. Es muß in hohem Maße den Verdacht eines unter dem Einfluß der Nachbarschaft entstandenen Kunstproduktes erwecken, wenn z. B. von vielen Autoren betont und abgebildet wird, daß vielfach Gefäße innerhalb des Glaskörpers Zentren für eine sehr ausgesprochen radiäre Fadenanordnung darstellen und daß diese Strukturbilder dann mit der Rückbildung dieser Gefäßästchen spurlos verschwinden oder daß eine das Trichtergebiet von der Hauptmasse des Glaskörpers trennende Membran nur solange bestehen soll als auch noch eine Arteria hyaloidea existiert (KOELLIKER). Es ist durchaus nicht ersichtlich, wodurch dieser sehr wesentliche Umbau innerhalb der Glaskörpermasse zustande kommen soll. Das gilt nicht nur für die Gefäße, sondern auch für andere in den Glaskörperraum eindringende Gewebsbestandteile, sei es nun an der Becherspalte, sei es am Isthmus zwischen Augenbecher und Linse. Eine Erklärung für diese doch nicht ganz leicht verständliche Erscheinung haben nur wenige Autoren zu geben versucht. v. LENHOSSÉK (1903) erklärt das Auftreten der Radiäranordnung der Glaskörperfäden an Gefäßen als eine Raffung der Fibrillen bei der Reduktion dieser Gefäße. Viel auffallender aber als diese Beschreibungen eines wesentlichen Strukturumbaus im embryonalen Glaskörper ist mir noch die Angabe von SZENT GYÖRGYI erschienen, der, wie ich oben kurz referierte, einen bis ins 5. Jahrzehnt gehenden wiederholten grundlegenden Strukturumbau des menschlichen Glaskörpers beschreibt. Es ist dabei nur logisch, wenn SZENT GYÖRGYI ebenso wie früher schon v. LENHOSSÉK den Glaskörper als ein kernloses mit selbständiger Wachstumsfähigkeit begabtes Syncytium anspricht, eine Anschauung, die

allerdings RABL bereits im Jahre 1903 in der Diskussion mit v. LENHOSSÉK als allen unseren histogenetischen Vorstellungen widersprechend zurückgewiesen hat. Erwähnt sei hier auch die häufig wiederkehrende Empfehlung zur Glaskörperuntersuchung, die Schnittdicke nicht zu dünn zu wählen, so empfiehlt z. B. JOKL (1927) für Neugeborene Schnittdicken von  $75 \mu$ , für Erwachsenenäugen solche von  $150-200 \mu$ . Da der mittlere Fadenabstand im Glaskörper bei erwachsenen Säugeraugen etwa  $2 \mu$  beträgt, so sollte man meinen, daß eine Schnittdicke von  $20 \mu$  schon mehr als ausreichend sein müßte, um die vorherrschende Fadenverlaufsrichtung und die Beziehungen der Fäden zueinander zu studieren. Ich glaube, daß der tiefere Grund dieser Vorschrift darin liegt, daß bei großer Schnittdicke die Aussicht auch von den gröberen das Gesamtbild beherrschenden Fällungsbändern, die allerdings an vielen Stellen wesentlich größere Abstände gegeneinander haben, etwas mit in den Schnitt zu bekommen, relativ günstiger wird. Schließlich sei noch als letztes in dieser Diskussion auf ein Extrem in der Arbeit von JOKL (1927) hingewiesen. JOKL bildet bei der Beschreibung menschlicher Feten einen  $1 \text{ mm!}$  dicken, in Chloroform aufgehellten, ungefärbten Schnitt ab. Die schon für ein etwas jüngeres Stadium beschriebene Struktur eines zwiebel-schalenartigen Baues aus verdichteten Lamellen, die Abgrenzung des zentralen Glaskörpergebietes gegenüber der Hauptmasse durch eine besondere Membran u. dgl. sind in diesem Schnitt ebenso wie im gefärbten Präparat zu sehen. Der Schnitt zeigt also im durchfallenden Licht Strukturen. Wenn sie reell, wenn sie präformiert wären und nicht erst Produkte des Fixier- und Härtingsverfahrens, wieso kommt es dann, daß das Auge diese Dinge vorher nicht wahrnimmt. Aufdringlicher kann eigentlich die Tatsache nicht demonstriert werden, daß die im histologischen Präparat sichtbar werdenden Strukturen nicht identisch sind mit der Struktur im Glaskörper des lebenden Auges.

## E. Spaltlampenbefunde über den Glaskörper.

### I. Gesamtbild und Strukturtypen.

Einer besonderen Besprechung bedürfen die Spaltlampenbefunde über die Glaskörperstruktur.

GULLSTRAND (1911) selbst äußert sich über den Glaskörper nur sehr kurz folgendermaßen: „Bei seitlichen Bewegungen der Linse, evtl. unter Annäherung derselben an das Auge, beobachtet man mehrere verschieden tief liegende, wie aus einem Netzwerk bestehende Membranen, welche sich hauptsächlich in frontaler Richtung auszudehnen scheinen.“ Dieser Befund ist das Kernstück auch der weiteren Untersuchungen durch andere Autoren geblieben.

ERGGELET (1914) weist auf eine große Mannigfaltigkeit der Bilder hin, auch er findet Membranen, die gefältelt sind wie ein an einem Nagel hängendes Tuch. Dazu beschreibt ERGGELET bandförmige und fädige Gebilde, die oft wie Locken gekräuselt seien und als konstanten Befund eine optisch leere Zone, die sich nach Art eines Kugelsegmentes der Linsenrückfläche anschließt und hinter der erst der Glaskörper mit einer linsenparallelen Membran beginne.

KOEPPE (1918) legt ebenfalls bei seiner Darstellung der Glaskörperstruktur dem Glaskörper einen schichtweisen Aufbau zugrunde. Er sieht den Glaskörper aufgebaut aus Fasern zweier hervorstechender Verlaufsrichtungen, nämlich den Längsfasern, die nahezu vertikal verlaufend mehr oder weniger breite Bänder darstellen, die sich aus langgestreckten Einzelfasern aufbauen und weiter den Querfasern, die nahezu horizontalen Verlauf aufweisen; diese sind wesentlich zarter als die Längsfasern, weisen eine sehr regelmäßige Anordnung auf, und zeigen nur wenig Anastomosen. Die Längsfasern anastomosieren untereinander durch Übergang von Faserbündeln oder von Einzelfasern. Dabei bleiben die Anastomosen aber stets in der gleichen Schicht, so einen Schichtenaufbau hervorbringend. Längs- und Querfasern gehen an den Kreuzungsstellen feste Verbindungen miteinander ein. KOEPPE unterscheidet je nach Verlauf und Stärke der beiden Hauptfasergruppen 5 Typen, nämlich:

Kreuztypus: Längs- und Querfasern sind annähernd gleich stark.

Längstypus: Die Längsfasern sind wesentlich stärker und beherrschen das Bild.

Quertypus: Die Längsfasern sind relativ schwach, so daß die Querfasern das Bild beherrschen.

Balgentypus: Die Längs- und Querfasern verlaufen schräg und überkreuzen sich unter Rhombenbildung.

Palmblatttypus: Längsfasern in relativ geringer Zahl vorhanden, aber stark ausgeprägt und Abzweigungen abgebend, die in die horizontale Verlaufsrichtung einbiegen.

Ein in der vorderen Lage vorhandener Typus findet sich meist auch in den tieferen Schichten wieder, doch gibt es davon auch Abweichungen.

KOEPPE spricht die Längsfasern als die von RETZIUS beschriebenen von der Ora serrata ausgehenden Bündel an und die Querfasern als die oberste Lage der der Retina parallel verlaufenden Glaskörperfasern.

VOGTS (1921) und COMBERGS (1922, 1924) Darstellung des normalen Glaskörpergerüsts deckt sich im wesentlichen mit den Ausführungen von GULLSTRAND und ERGGELET; die Annahme von hintereinander angeordneten membranartigen Bildungen tritt bei den beiden Autoren stark in den Vordergrund, dabei nimmt COMBERG allerdings an, daß die membranartigen Schichten nicht durch echte Spalten, sondern durch Lagen besonders zarter Struktur voneinander getrennt seien.

Der Typeneinteilung von KOEPPE schließt sich VOGT nicht an, die vorwiegend vertikale Verlaufsrichtung der Gerüstfalten deutet VOGT als das Resultat einer Zugwirkung des spezifisch schwereren Gerüsts, das an der Pars caeca fixiert sei. Die Untersuchungen von KOBY (1920) und VERAGUT (1923) bestätigen die VOGTschen Befunde.

DEJEAN (1929) sieht den Glaskörper an der Spaltlampe aufgebaut aus opalinen Membranen. Im vorderen Teil erscheinen diese Membranen in vertikaler Anordnung. Die weiter rückwärts liegenden Membranen zeigen eine palisadenartige Streifung. Zwischen den Membranen finden sich optisch leere Räume.

Erheblich abweichend ist die Darstellung, die HUGHES (1929) nach Spaltlampenuntersuchungen am herauspräparierten Glaskörper von Schafaugen gibt. HUGHES sieht den Glaskörper durchsetzt von einem System symmetrischer Membranen, die in der Ciliarregion entspringen

und divergierend teils nach innen, teils nach hinten zu verlaufen. Die Membranen biegen schließlich alle bogenförmig zentralwärts um und vereinigen sich zur Bildung einer Kanalwandung.

Der retrolentale Raum wurde zuerst von ERGGELET (1914) beschrieben in der Annahme, daß dieses Gebiet durchaus frei sei von Glaskörperstrukturelementen. Auf den gleichen Standpunkt stellt sich auch von DER HEYDT noch im Jahre 1922.

KOEPPE (1918) und ähnlich auch Koby (1920) hebt bei seiner Beschreibung aber bereits hervor, daß die Tiefe dieses Raumes bei guter Dunkeladaptation des Beobachters abnehme, indem vor der scheinbaren vorderen Grenzschicht eine ungemein feine Faserschicht auftauche, die ziemlich dicht an die hintere Linsenkapsel heranreiche. Mit der Verbesserung der Untersuchungsmethoden ist dieser Raum mehr und mehr eingeengt worden. Vogt (1921) gibt in diesem Sinne an, daß bei Anwendung der Bogenlampe als Lichtquelle in manchen Fällen dieser optisch leere retrolentale Raum nicht mehr oder nur noch auf kürzere Strecke dunkel sei. Ich selbst kann in diesem Sinne noch hinzufügen, daß bei einer noch weitergehenden Steigung der Lichtintensität, nämlich bei den oben erwähnten ultramikroskopischen Übersichtsuntersuchungen des unverletzten Glaskörpers an Rinder- und Schweineaugen, die ja mit einer Optik viel größerer Apertur ausgeführt wurden, niemals ein Spalt-  
raum zwischen Linse und Glaskörper sichtbar wird.

COMBERG (1922, 1924) und BUSACCA (1928) lehnen die Existenz eines freien retrolentalen Raumes ab. Sie finden an der Spaltlampe auch in diesem Gebiet Glaskörperstrukturelemente von allerdings großer Zartheit. Neuerdings tritt COMBERG (1932) allerdings wieder für die Existenz eines, wenn auch sehr schmalen retrolentalen Raumes ein.

Nach DEJEAN (1926/27), REDSLOB (1927) und IDA MANN (1927, 1928) ist der sog. retrolentale Raum ein Gebiet besonders zarter Glaskörperstruktur, das rückwärts in den sog. Glaskörperkanal übergeht.

Als vordere Glaskörpergrenze sah ERGGELET die hinter dem sichelförmigen retrolentalen Raum sichtbare, stark reflektierende erste membranartige Schicht an. Durch die Feststellungen der mit intensiverem Licht arbeitenden Autoren wurde aber dargetan, daß die vordere Glaskörpergrenze näher der Linse liege. COMBERG glaubt, die vordere Grenzschicht an der Spaltlampe zu sehen bei gelegentlichen Verletzungen, bei denen der Glaskörper sich von der Linsenrückfläche löse. Dabei stellt sich die Glaskörpervorderfläche dar in sammetartig mattem Glanz.

Nach BUSACCA (1928) ist dagegen keine vordere Glaskörpergrenzmembran abgrenzbar.

KIRBY (1932) bestreitet die Existenz einer vorderen Glaskörpergrenzmembran auf Grund von Spaltlampenuntersuchungen unter Anwendung gekreuzter Nicolprismen, da das bei Anwesenheit einer dünnen Membran dabei auftretende charakteristische Farbenspiel bei Einstellung auf die vordere Glaskörperfläche fehlte. Diese besteht nach KIRBY lediglich aus einem dichteren Netz ultramikroskopischer Fäden.

HÄITZ (1931) und VANNAS (1932) stellten Studien über die vordere Glaskörpergrenze an Fällen teils intrakapsulärer Linsenextraktion an. Nach ihnen verhält die Glaskörpervorderfläche sich klinisch wie eine Membran, bei deren Verletzung eine Retraktion der Ränder sichtbar

wird, wobei dann Glaskörpersubstanz hernienartig durch die Reißränder vordringt.

Ein Glaskörperkanal wurde von VOGT und KOEPPPE im menschlichen Auge nicht gefunden, während BUSACCA (1928) ihn eingefasst von spitzwinkelig sich teilenden Fäden zu sehen glaubt.

VOGT (1924) vermutet, daß der Kanal infolge der großen Beweglichkeit des menschlichen Glaskörpergerüsts in den herunterhängenden Falten verborgen werde. Daß der Kanal dennoch auch beim Menschen postembryonal noch existiere, erschließt VOGT aus klinischen Beobachtungen über die Verteilung von posttraumatisch auftretenden Kristallen im Glaskörper.

In gleichem Sinne weist WILDI (1924) auf einen anatomischen Befund von FUCHS hin, der bei einer Glaskörperblutung das Blut in Form eines von der Papille zur Linse gehenden Kanals angehäuft fand. Über einen ähnlichen Befund berichtet auch BUTLER (1928). WILDI gibt weiter an, daß es ihm beim Menschen in vereinzelt Fällen gelungen sei, einen Glaskörperkanal zu sehen, dagegen gelang es ihm, an Augen von Hund, Katze, Schwein, Kalb, Rind und Kaninchen regelmäßig den Kanal an der Spaltlampe zur Darstellung zu bringen. Das linsenseitige Ende des Kanals stellte sich dabei als dunkle runde oder ovale Fläche dar, die papillenwärts in eine optisch leere, kanalartige Zone übergeht, deren seitliche Begrenzung durch eine stärker reflektierende Glaskörperschicht gebildet wird. Der Kanal enthält dabei regelmäßig irgendwelche — wenn auch oft sehr dürftige Reste der Arteria hyaloidea.

IDA MANN (1928) und DEJEAN lehnen die Existenz eines echten Kanals ab. Nach ihnen besteht in der ersten postembryonalen Zeit ein zentrales kanalartiges Gebiet, das aber nicht optisch leer ist, sondern den lockerer strukturierten primären Glaskörper enthält, der durch eine Kondensationsschicht gegen die Hauptmasse, den sekundären Glaskörper getrennt ist. Bereits in den ersten Lebensjahren senkt sich nach IDA MANN der Glaskörperkanal, so daß nunmehr die obere Kanalwandung membranartig herunterhängt und dicht hinter die Linse zu liegen kommt. Eine vertikal gerichtete Augenbewegung bringt den Glaskörper in Bewegung und läßt nun für kurze Zeit den mit dem CLOQUERSCHEN Kanal identifizierten primären Glaskörper sichtbar werden, wobei dann die für gewöhnlich hinter der Linse membranartig herunterhängende obere Kanalwandgrenze vorübergehend wieder in die ursprüngliche Verlaufsrichtung von vorne nach hinten kommt.

## II. Die Beziehungen der Spaltlampenbefunde zu den histologischen und zu den ultramikroskopischen Befunden.

Über die Beziehungen des Spaltlampenbildes zu der jeweilig angenommenen Grundstruktur sind von einer Reihe von Autoren Erörterungen angestellt worden.

GULLSTRAND (1911) sowohl wie ERGGELET (1914) nehmen an, daß die an der Spaltlampe erscheinenden Membranen aus einem Netz feiner Fäden aufgebaut seien. Sie befanden sich damit in Übereinstimmung mit den damaligen Ergebnissen der histologischen Untersuchungen über die Glaskörperstruktur.

KOEPPE geht bei seinen Erörterungen einen Schritt weiter und glaubt, die von ihm an der Spaltlampe beschriebene Längsfaserung identifizieren zu dürfen mit den roßschweifartigen, von der Ora serrata ausgehenden RETZUSSCHEN Bündeln.

Meines Erachtens ist aber durchaus nicht einzusehen, warum — die Realität dieser angenommenen RETZUSSCHEN Bündel einmal vorausgesetzt — diese doch ringsum von der ganzen Ora ausgehenden Bündel nun bloß als nahezu vertikal verlaufende Faserung erscheinen sollen. Die gleiche Frage ist auch zu stellen bezüglich der von KOEPPE beschriebenen Querfaserung, die er mit den von den Histologen beschriebenen netzhautparallelen Fasern gleichsetzt. Auch hier ist wiederum nicht zu verstehen, warum diese nur als Querfaserung sichtbar werden sollten.

DEJEAN (1929), der, wie oben erwähnt, für einen kammerigen Bau des Glaskörpers eintritt, nimmt an, daß von den vorhandenen Kammerwänden nur diejenigen an der Spaltlampe sichtbar werden, die in einem bestimmten Winkel zur Einfallsrichtung des beleuchtenden Spaltlampenbüschels liegen, wobei die streifend getroffenen Membranwände bevorzugt seien. Vielfach aber erschließt er auch die Gegenwart von Membranen aus der Lage kleiner leuchtender Partikel im Glaskörper, die in unsichtbaren Vorhängen fixiert seien — „der Glaskörper erscheint unter der Form transparenter und bei stärkerer Vergrößerung unsichtbarer Membranen“. Mir scheint, DEJEAN projiziert hier in das Spaltlampenbild vielmehr seine Vorstellungen über den Glaskörperbau hinein, als daß er sie daraus erschließt.

COMBERG (1924), der die Befunde über die rein ultramikroskopische Fadenstruktur des Glaskörpers bestätigte, betont, daß die Struktur des Glaskörpers viel feiner sei als die meisten Spaltlampenuntersucher annehmen. Zu großer Vorsicht bezüglich der Deutung der Spaltlampenbilder mahnt die Feststellung von KOEPPE (1918), daß zunächst optisch leere Gebiete bei zunehmender Dunkeladaptation des Beobachters doch Struktur erkennen lassen und die Feststellung von VOET, daß das Strukturbild des Glaskörpers durch die Intensität der Lichtquelle der Spaltlampe grundlegend beeinflußt wird, so daß z. B. der angenommene retrolentale Raum mehr oder weniger verschwindet.

REDSLOB hebt 1927 hervor, daß das Strukturbild an der Spaltlampe sich grundlegend ändere, je nachdem der Glaskörper bei einem Patienten in sitzender Stellung oder in liegender Stellung, d. h. nach Drehung um etwa 90° untersucht werde. Er schließt daraus, daß hauptsächlich die senkrecht zur Achse des Lichtbüschels orientierten Lamellen oder Fäden sichtbar werden. Von diesen Ausführungen weicht dann eine 1931 gegebene Besprechung des Spaltlampenbildes ab, worin REDSLOB hervorhebt, daß man an der Spaltlampe bei einem Patienten in sitzender und in liegender Stellung das gleiche Glaskörperbild erhalte. Die vorwiegend vertikale Verlaufsrichtung der an der Spaltlampe gesehenen Fäden erklärt REDSLOB als das Resultat der vertikalen Stellung des Spaltes in der Spaltlampe, die es bedinge, daß aus dem Gewirr der Fäden nur die senkrecht stehenden auf längere Strecke erleuchtet würden, wodurch diese bevorzugt sichtbar würden. Diese Fäden spricht REDSLOB aber nicht an als echte Fibrillen, sondern als lokale Verdichtungsstreifen in der Gelmasse des Glaskörpers. Die Spaltlampenstruktur des Glaskörpers

ist nach REDSLOB durch Druck auf das Auge zum Verschwinden zu bringen, was er als das Resultat einer Annäherung der Verdichtungsstreifen und einer daraus resultierenden Homogenisierung des Gels anspricht. Ich glaube nicht, daß dieser Versuch, das Spaltlampenstrukturbild zu erklären und in Übereinstimmung zu bringen mit der von REDSLOB vertretenen Ansicht, daß der Glaskörper eine strukturlose Gallerte sei, sehr glücklich ist.

BAURMANN (1923) hob gegenüber der KOEPPESchen Beschreibung der Glaskörperstruktur an der Spaltlampe hervor, daß die von KOEPE beschriebenen Strukturen von ganz anderer Größenordnung seien als die tatsächlich vorhandene im Ultramikroskop feststellbare Fadenstruktur und sprach die Vermutung aus, daß den an der Spaltlampe wahrnehmbaren Strukturbildern ein Moiréeffekt zugrunde liegen könne. Darüber hinaus beschrieb aber BAURMANN (1926) Glaskörperstrukturbilder, die bei der Untersuchung im Spaltlampenultramikroskop unter Verwendung einer beweglichen Glaskammer gewonnen wurden und die innerhalb der Masse ungeordneter Fäden gewisse Gruppierungen der Fäden zu Zügen, Wellen und Lockenbildungen erkennen ließen. Bei Bewegung der Glaskammer ergab sich an vielen Stellen ein großer Formenreichtum bezüglich der Fadenanordnung, während andere ausgedehnte Gebiete hinwiederum jede Massierung oder zugförmige Anordnung vermissen ließen, abgesehen davon, daß nach optischen Gesetzen die senkrecht zur Einfallrichtung des Lichtes liegenden Fäden in der Helligkeit bevorzugt sind. BAURMANN glaubt, daß durch diese Befunde die vielgestaltigen Spaltlampenbilder jedenfalls zum Teil erklärt werden, da bei der geringen Lichtstärke der Spaltlampe — die Lichtstärke der Spaltlampe bleibt auch bei Verwendung der Bogenlampe relativ gering wegen der niedrigen Apertur von Beleuchtungs- und Beobachtungssystem — Glaskörperstrukturen nur sichtbar werden an Stellen, wo durch Gleichrichtung der Fäden in einer für die Abbildung optimalen Lage ein Summationseffekt zustande kommt, während Stellen mit völlig ungeordneter Faserlagerung optisch leer erscheinen.

Während sich DUKE ELDER (1930) dieser Deutung der Spaltlampenbilder anschließt, erhebt HEESCH (1928) dagegen Einwände. Zunächst weist er darauf hin, daß die bei Anwendung von Trockensystemen und einer Glaskammer sichtbar werdenden Strukturbilder bereits Moiréeffekte sein könnten. Diesen Einwand konnte BAURMANN (1932) entkräften durch den Nachweis, daß die beschriebenen Wellen und Lockenstrukturen auch bestehen blieben bei Einengung des Spaltbildes auf  $2\mu$ , also auf ein Maß, das noch unter dem mittleren Abstand der ultramikroskopischen Fäden liegt. Da dabei nicht mehr mehrere übereinanderliegende Fadenlagen erleuchtet werden, so sind die Voraussetzungen für die Entstehung eines Moiréeffektes nicht mehr gegeben.

Weiter hebt HEESCH hervor, daß das ultramikroskopische Strukturbild und ebenso das Spaltlampenbild wesentlich beeinflußt werden kann durch die Anwesenheit von Verunreinigungen oder Körpern mikroskopischer Dimension, die, sobald sie vom Beleuchtungsbüschel getroffen werden, als Sekundärstrahler wirken oder durch Reflexion des Lichtbüschels an den Wänden. Dadurch treten infolge des Azimuteffektes Fäden von anderer Verlaufsrichtung als der vorwiegend senkrecht zum

Lichteinfall orientierten hervor. Die gegenseitige Überlagerung erzeugt auf diese Weise sehr komplizierte Bilder. Zweifellos haben diese Ausführungen HEESCHS durchaus ihre Berechtigung, doch reichen sie nicht hin, die von BAURMANN (1926) reproduzierten Bilder zu erklären, bei denen jedenfalls für einen großen Teil die Anwesenheit von Sekundärstrahlern auszuschließen ist. Unerklärt bleibt aber bei all diesen Erörterungen die zwar nicht regelmäßig, aber doch häufig zu beobachtende Erscheinung, daß der Glaskörper an der Spaltlampe in vielen Fällen aus hintereinanderliegenden Membranen aufgebaut zu sein scheint.

LAUBER (1931) gibt dafür eine sehr präzise Erklärung. Die Spaltlampe ist ein Ultramikroskop — von allerdings geringer Lichtstärke und geringer Vergrößerung. Nach optischen Gesetzen gelangt fast nur von den senkrecht zur Einfallrichtung des Beleuchtungskegels liegenden ultramikroskopischen Fäden abgelenktes Licht ins Objektiv des Mikroskopes. Es müssen daher am Lebenden alle Elemente unsichtbar bleiben, die in sagittaler oder annähernd sagittaler Richtung verlaufen. Die Erscheinung, als sei der Glaskörper aufgebaut aus frontal stehenden Membranen, ist also ein optischer Effekt und entspricht nicht den tatsächlich vorhandenen Verhältnissen. Daß es sich dabei wirklich um einen rein optischen Effekt handelt, konnte LAUBER noch verifizieren dadurch, daß er Glaskörper in eine Hohlkugel oder ein Glasgefäß aus planparallelen Wänden brachte und an der Spaltlampe untersuchte. Der Eindruck senkrecht zum Lichteinfall orientierter Membranen war stets vorhanden, gleichgültig in welche Stellung er das Objekt brachte.

Für die Annahme eines geschichteten Baues des Glaskörpers führte COMBERG (1924, 1932) das Aussehen eines nach Diszission einer *Cataracta secundaria* eintretenden Glaskörperprolapses in die Vorderkammer an, wobei die Schichtung insbesondere auch durch Blutspuren im Glaskörper markiert werde.

BAURMANN, der in seinen ultramikroskopischen Übersichtsbildern aber keinerlei Andeutung eines schichtförmigen Aufbaues fand, weist demgegenüber darauf hin, daß die Glaskörperfäden die Neigung zeigen, bei einer vorhandenen Zugwirkung sich in die Zugrichtung einzustellen. Da auch der hernienartig durch eine Lücke vordringende Glaskörper unter eine solche Zugwirkung gerät, so ist die Neigung zu einer bevorzugt konzentrischen Orientierung der Fäden dabei gegeben, so daß an der Spaltlampe Strukturen, die vorwiegend konzentrisch zur Oberfläche der Hernie angeordnet sind, sichtbar werden. Im übrigen gilt auch hier, was LAUBER über den Azimuteffekt bezüglich des Eindruckes eines Membranaufbaues des Glaskörpers ausführte. Ein geschichteter Aufbau in einer der Linsenrückfläche parallelen Anordnung würde übrigens eine verschiedene Festigkeit der Glaskörpergallerte in verschiedenen Richtungen bedingen müssen, doch wurde eine Andeutung dafür von keinem Untersucher gefunden.

### III. Pathologische Veränderungen des Glaskörpers.

Pathologische Veränderungen, die der Glaskörper erleidet, werden nach den Spaltlampenbefunden eingeteilt in solche, die aus der Einlagerung abnormer Bestandteile resultieren, ohne Änderung des

„Gerüstbildes“ und solche, die mit einer Änderung des „Gerüsts“ selbst einhergehen.

ERGGELET (1914), KOEPE (1918) und VOGT (1921) geben übereinstimmend an, daß sich unter verschiedenen pathologischen Bedingungen corpusculäre Elemente im Glaskörper finden, die zum Teil sichtbaren fädigen Elementen des Glaskörpergerüsts angelagert seien.

KOEPE (1918) trennt bei diesen corpusculären Elementen in Erythro- und Leucocyten, Pigmentzellen und Pigmentpartikel, Hämatoidin und Cholesterinkristalle, wogegen VOGT ausspricht, daß eine so weitgehende Differenzierung der punktförmigen Einlagerungen an der Spaltlampe nicht möglich sei.

Ferner erwähnt KOEPE, daß bei einer flüssig fibrinösen Exsudation auch der Lichtweg zwischen dem Glaskörpergerüst sichtbar werde, ohne daß eine Auflösung in einzelne corpusculäre Elemente dabei gelinge.

Kurz erwähnt seien hier noch die Einlagerungen, die zum Bild der Synchysis scintillans führen. ERGGELET sowohl wie KOEPE (1918) und VOGT (1921) beschreiben die Einlagerungen als schneeweiße, runde Körperchen, die dem Glaskörpergerüst aufzusitzen scheinen.

BACHSTEZ (1921) konnte derartige im nicht verflüssigten Glaskörper auftretende und zum Bild der Szintillatio führende Körperchen durch chemische Untersuchung als fettsauren Kalk identifizieren. Zu der gleichen Annahme, daß es sich nämlich wahrscheinlich um fettsaure Salze handle, war auch bereits KOEPE (1918) gekommen auf Grund der Feststellung, daß die Körperchen von nicht kristalliner Struktur seien, und ferner VERHOEFF (1921).

JESS (1922) stellt fest, daß auch Ca-Phosphat und Ca-Carbonat das Bild der Synchysis scintillans erzeugen können.

BACHSTEZ (1925) gibt für die an der Spaltlampe sichtbar werdenden Glaskörpertrübungen, die bis dahin unter dem Namen Synchysis scintillans zusammengefaßt wurden, folgende Einteilung, der sich auch HANSEN (1931) anschließt:

I. Synchysis, dabei Glaskörper verflüssigt.

1. Synchysis scintillans, kristallinisch glitzernde Körperchen, chemisch Cholesterin;

2. Synchysis nivea, weiße, unscharf begrenzte Trübungen, chemisch unbekannt, vielleicht Leucin oder Thyrosin.

II. Scintillatio, dabei Glaskörper fest.

1. Unscharf begrenzte Flöckchen, chemisch unbekannt;

2. Scharf begrenzte Kügelchen, chemisch hauptsächlich fettsaurer Kalk.

Die Besetzung der Gerüstelemente mit zelligen und fibrinösen Elementen stellt nach VOGT die Einleitung zur Glaskörpertrübung dar, wobei sich die Gerüstlamellen und Fasern in eigentliche Trübungen verwandeln.

Eine Änderung des Gerüstbildes wird als Altersveränderung beschrieben. Nach VOGT (1921) ist dabei das Gerüstwerk durch größere Lichtstärke ausgezeichnet und die Fäden des Gerüsts erscheinen oft feinkörnig.

KOEPE (1918) sieht im alternden Glaskörper die Anastomosen besonders der von ihm beschriebenen Längsfasern spärlicher werden und

andererseits die Fäden zusammensintern zu Strängen verschiedenen Kalibers. Die Faserbündel verlieren ihren physiologischen Zusammenhang, werden haltlos und unregelmäßig in der Anordnung und treten stärker graulich hervor. Durch die dabei gewonnene freiere Beweglichkeit können die Faserbündel dem Patienten bemerkbar werden.

DEJEAN (1929) gibt dagegen an, daß im Alter die Struktur weniger dicht und hell sei, im übrigen aber sieht auch er das Glaskörpergerüst rarefiziert.

Als pathologische Gerüständerung beschreibt VOGT (1921) ferner das Auftreten derber Stränge und baumwollartiger Massen und lokale Verbackungen des Gerüsts und insbesondere bei Myopie das Auftreten großer optisch leerer Räume und daneben bewegliche Gerüstballen aus Membranen und Fäden. Ganz ähnlich beschreibt auch CATTANEO (1930, 1931) die Veränderungen, die er bei Myopie beobachtete.

COMBERG (1924) erwähnt als typisch für beginnende Glaskörperverflüssigung die vermehrte Beweglichkeit der an der Spaltlampe sichtbaren Strukturen.

## F. Die Genese des Glaskörpers.

Auf die Erforschung der Genese des Glaskörpers ist eine Unsumme von Zeit und Mühe verwandt worden. Die angestellten Untersuchungen beziehen sich auf alle Klassen der Wirbeltiere und versuchen, meist in fortlaufenden Reihenuntersuchungen in den verschiedenen Embryonalstadien die Beziehungen der Glaskörperfäden zu den Gewebeelementen innerhalb des Glaskörperraumes und der Begrenzung des Glaskörperraumes zu ergründen. Die Untersuchungen sind alle mit der üblichen histologischen Technik ausgeführt worden, die trotz gewisser Variationen in den einzelnen empfohlenen Verfahren stets das eine gemeinsam hat, daß zur Fixierung Eiweißfällungsmittel verwandt werden, daß weiter zur Nachhärtung die Hydrogele in Alkoholgele oder Acetongelee verwandelt werden. Wenn das Präparat soweit erst gebracht ist, hat der Glaskörper bereits eine tiefgreifende Strukturänderung erfahren. Das trifft für den Glaskörper des vollentwickelten Auges sicher zu und wohl auch für die Augen menschlicher Feten bis hinab zum 5. Monat — wenn man das aus der von STRÖMBERG festgestellten Wesensgleichheit im ultramikroskopischen Bau des Glaskörpers solcher Fetenaugen schließen darf<sup>1</sup>; darüber hinaus aber ist keine sichere Aussage möglich, da bisher keine entsprechenden ultramikroskopischen Untersuchungen vorliegen. Immerhin wird man befürchten müssen, daß auch in jüngeren Embryonen der vorhandene Glaskörper dem des erwachsenen Auges bezüglich seiner Struktur und seiner Eigenschaften ähnlich sei und daß er somit dem gleichen Schicksal durch die Fixier- und Härtungsmittel schwer verändert zu werden unterworfen sei. Angesichts dessen wird man in der

<sup>1</sup> Ich selbst habe inzwischen meine Studien über die ultramikroskopische Glaskörperstruktur auch auf Embryonen ausgedehnt und fand die Glaskörperstruktur auch im Auge vom Rinderembryo hinab bis zum 6 Wochen alten Embryo stets prinzipiell gleich der Struktur des erwachsenen Auges. Der Einwand, daß das histologische Bild einer durch die Präparation schwer veränderten Struktur entspricht, gilt also auch für Embryonen wenigstens hinab bis zu diesem Entwicklungsstadium.

Deutung und Bewertung der sich bietenden histologischen Befunde äußerst vorsichtig sein müssen. Es mögen nun zunächst ohne weitere Kritik die Ergebnisse der einschlägigen Arbeiten referiert werden.

Auf TORNATOLA, dessen Arbeiten zum Teil vor, zum Teil nach 1900 liegen, geht die Auffassung einer ektodermalen Genese des Glaskörpers zurück. Seine Untersuchungen beziehen sich auf verschiedene Säuger und Huhn. Er (TORNATOLA 1901—1903) sieht die Glaskörperfäden vielfach mit einer leichten Verdickung von Retinalzellen ausgehen, zum Teil aber in die Retina eindringen und zwischen den Zellen eine weite Strecke innerhalb der Retina verlaufen. Der Glaskörper verdankt danach seinen Ursprung bestimmten, der Lichtperzeption nicht dienenden kernlosen Zellen der Pars optica und der Pars ciliaris retinae. Die im Glaskörper vorkommenden Zellen sind bindegewebiger Natur und haben die Aufgabe Gefäße zu bilden. Für das Huhn insbesondere hebt TORNATOLA hervor, daß sich im 60 h-Stadium im Glaskörperaum bereits eine fibrilläre Substanz finde in Verbindung mit der Retina zu einer Zeit, da Mesoderm in diesem Raum noch völlig fehle. Diese letztere Angabe wird von SPAMPANI (1901) bestritten. Die Lehre von der ektodermalen Genese wurde zunächst nur von wenigen Autoren angenommen.

SPAMPANI (1901) bestreitet jede Beziehung zwischen Glaskörper und Retinalelementen, er spricht den Glaskörper an als eine vom Gefäßbindegewebe ausgehende Intercellularsubstanz oder als ein einfaches Transsudat aus den Gefäßen.

Die Angaben TORNATOLAS wurden sehr heftig bekämpft von CIRINCIONE, der an der Wahl und Zusammenstellung des TORNATOLASchen Materials Ausstellungen macht. Er betont das Vorhandensein von Mesoderm in der sekundären Augenblase für alle Vertebraten, wobei er zugleich ein Parallelgehen zwischen Reichtum an Glaskörperfibrillen und Mesenchymzellen feststellt — eine Regel, von der allerdings die Vögel mit ihren zellarmen Glaskörper eine Ausnahme bilden (1903). Für die Säuger beschreibt CIRINCIONE (1903, 1904, 1905) als Einleitung der Glaskörperentwicklung zwischen Linse und sekundärer Augenblase das Auftreten einer Ausfüllungssubstanz, die ein retinales und lentikuläres Produkt sei. Diese Ausfüllungssubstanz spricht CIRINCIONE aber nicht als Glaskörper an [obwohl sie nach CIRINCIONES eigener Angabe (1904) identisch ist mit dem, was v. KOELLIKER als primitiven retinalen Glaskörper beschreibt], vielmehr verschwindet diese Substanz nach Maßgabe des Eindringens mesodermaler Elemente, die sehr protoplasmareich sind und lange anastomosierende Fortsätze aussenden. Unter Transformation des Zellprotoplasmas in Fibrillen geht die embryonale Glaskörperbildung vor sich, die mit Schluß der Becherspalte und dem Verbrauch der in diesem Moment noch vorhandenen mesodermalen Zellen beendet ist. In der folgenden fetalen Periode beteiligen sich an der Glaskörperentwicklung auch die vor der Ora liegenden Retinalzellen (1902, 1903, 1905), doch nur in so geringem Ausmaße, daß dadurch der mesodermale Charakter des Glaskörpers nicht beeinträchtigt werde.

DE WAELE tritt (1902 und 1905) für eine rein mesodermale Genese des Glaskörpers ein und belegt seine Auffassung an Fischen, Amphibien, Vögeln und Säugern. Für die Fische betont DE WAELE die frühe Anwesenheit von Mesoderm im Glaskörperaum und die innigen Beziehungen

der sichtbar werdenden Fibrillen zu den mesodermalen Elementen an Linsenäquator und Becherspalte. Insbesondere hebt er die Kontinuität zwischen Glaskörper und *Processus falciformis*, der bindegewebiger Natur ist, hervor. Bei Amphibien tritt noch die Ausbildung einer als sicher mesodermal anzusprechenden vascularisierten *Membrana hyaloidea* hinzu, von der in den Glaskörper hineinführende Fäden ausgehen. Bei den Vögeln geht die Glaskörperentwicklung aus von einem Fibrillennetz, das aus einem der Becherspalte entlang laufenden Gefäß entspringt. Im Gegensatz zu Fischen und Amphibien sind die Verbindungen mit dem periokularen Bindegewebe entlang dem Linsenäquator nur spärlich, so daß das in der Becherspalte liegende Mesoderm die wesentliche Wurzel bleibt, aus der sich der Glaskörper bis zu seiner vollen Ausbildung entwickelt.

Bei Säugern findet sich Mesoderm bereits zwischen Linsenanlage und primärer Augenblase. Im Stadium der sekundären Augenblase weisen die Glaskörperfibrillen direkte Verbindungen auf mit dem periokularen Bindegewebe und mit den Gefäßen der Becherspalte. Innerhalb des Glaskörpers finden sich mesodermale Zellen, für die DE WAELE die Annahme, daß sie nur vasoformativ seien, ausdrücklich zurückweist. Eine besondere *Membrana hyaloidea*, deren Ausbildung ihrerseits wieder an die Ausbildung der *Vasa hyaloidea propria* gebunden ist, trennt den Glaskörper scharf von der Retina, die selbst wieder eine *Membrana limitans interna* trägt.

Eine außerordentlich sorgfältige und originelle Darstellung der Glaskörpergenese gibt VAN PÉE (1903), dessen Untersuchungen sich auf Säugembryonen (Kaninchen und Schaf) junger Stadien beziehen. Nach VAN PÉE ist der Glaskörper schon in den frühesten Stadien ein Gemisch aus mesodermalen und ektodermalen Elementen. Der mesodermale Anteil besteht in einer aus gewellten Fibrillen zusammengesetzten Membran, die im Stadium der eben beginnenden sekundären Augenblase den schmalen Raum parallel der Linsenanlage durchzieht und ringsum mit dem periokularen Mesoderm und nach Ausbildung einer Becherspalte auch mit dem Mesoderm und dem Gefäß in der Becherspalte in direkter fester Verbindung steht. Die Fäden entspringen an dem Gefäß in Form von ausgezogenen Keilen. Der ektodermale Anteil besteht aus Fäden, die von Netzhaut- und Linsenkeilen ausgehend, senkrecht zu der Mesodermmembran verlaufen und zum Teil in diese eintreten. Die Existenz direkter ektodermaler Brückenfasern von Linse zu Retina bestreitet VAN PÉE. Anfangs überwiegt im Glaskörper der ektodermale Fadenanteil. Im 10 mm-Stadium dringen reichlich Mesodermzellen von der Becherspalte und um den Linsenäquator ein. Diese Zellen, von denen VAN PÉE ausdrücklich bestreitet, daß sie Gefäßbildner seien, übernehmen nun in zunehmendem Maße die Fibrillenbildung, und zwar um so mehr, je stärker mit Ausbildung einer Linsencuticula und mit fortschreitender Differenzierung der Retina die Linsen- und Netzhautkeile zurücktreten. Die obengenannte mesodermale Membran, die ursprünglich den Glaskörperraum hinter der Linse durchspannte, ist inzwischen zwar auch geschwunden, doch sind statt dessen die neben den Gefäßen eingedrunghenen mesodermalen Elemente so reichlich geworden und die von diesen Mesodermzellen ausgehenden Fäden, daß nunmehr bald die mesodermalen

Glaskörperfäden, die sich durch eine linsenparallele Verlaufsrichtung auszeichnen, überwiegen. Die auch jetzt noch vorhandenen ektodermalen Fäden haben nach wie vor radiäre Verlaufsrichtung. VAN PÉE spricht sie an als Verlängerungen der MÜLLERSchen Fasern, während die mesodermalen Fäden eine fibrilläre Umwandlung des Protoplasmas der Mesodermzelle darstellen. Die Untersuchungen schneiden mit dem 17-mm-Stadium ab, der Autor hebt hervor, daß bei älteren Stadien die Verhältnisse sehr kompliziert werden und die technischen Schwierigkeiten sehr groß.

Es ist in manchen Punkten der Beobachtung eine gute Übereinstimmung mit DE WAELE festzustellen, der ebenfalls die Anwesenheit von Mesoderm vom Anfang der Glaskörperentwicklung betont und auch die Mesoderm invasion von der Becherspalte aus. Auch VAN PÉE bestreitet ebenso wie DE WAELE ausdrücklich, daß die eindringenden Elemente nur vasoformativ seien. Offenbar hat auch DE WAELE Linsen- und Netzhautkeile gesehen, doch hat er sie im Gegensatz zu VAN PÉE und vielen späteren Untersuchern wohl für Kunstprodukte gehalten, wie ich aus der Bemerkung entnehme, daß die Fixierung sehr inkonstante Bilder hervorruft, nämlich Adhärenzen nicht nur mit der Retina, sondern auch mit der Linse.

Für die Lehre TORNATOLAS von der rein ektodermalen Genese ist eine Reihe von Autoren seit dem Bekanntwerden dieser Lehre eingetreten.

HAEMERS (1903) bestätigt die Befunde TORNATOLAS und sucht sie zu unterstützen durch Untersuchungen über die Glaskörperregeneration, die er an Kaninchen anstellte. HAEMERS glaubt, nach Glaskörperabsaugung histologisch eine von der Retina ausgehende, und zwar aus den tiefen Netzhautschichten aufsteigende Glaskörperfaserneubildung feststellen zu können. Es scheint indessen durchaus nicht überzeugend dargetan, daß es sich bei den als neuer Glaskörper angesprochenen Elementen wirklich um eine Regeneration handelt. Eine Bestätigung dieser Befunde von anderer Seite ist, wie FRACASSI (1923) hervorhebt, nicht erfolgt, vielmehr führten dahingehende Untersuchungen von OGAWA (1906) zu einem völlig negativen Resultat. Auch BRÜCKNER (1930) fand, histologisch als „Glaskörperersatz“ lediglich eine eiweißreiche Flüssigkeit, die sich von den Ciliarfortsätzen zum hinteren Pol ausbreitete neben einem beschränkten Flüssigkeitersatz, der vielleicht von der Retina ausging.

ADDARIO (1902) vertritt eine von TORNATOLAS Darstellung etwas abweichende Auffassung. Danach ist die Matrix des Glaskörpers ausschließlich das vor der Ora serrata liegende Gebiet des Orbiculus ciliaris ringsum in etwa 1 mm Breite. Das Protoplasma jeder der dort vorhandenen cylindrischen klaren Epithelzellen setzt sich in spindelförmige Ausläufer, die sich in Fasern auflösen, fort. Diese Glaskörpermatrix behält ihre Fähigkeit der Glaskörperfaserbildung auch im postfetalen Leben. Die Zeichnungen von ADDARIO (Annali di Ottalm. Anno XXXI) zeigen deutlich, wie die Vorstellung ADDARIOS ist, das gleiche aber aus den Photogrammen im Archivio di Ottalm. 1904 herauszulesen, will mir nicht gelingen.

Eine von den bisherigen Darstellungen völlig abweichende Auffassung von der Glaskörpergenese bringt v. LENHOSSÉK (1903). Nach

seinen vorwiegend an Säugerembryonen junger Stadien angestellten Untersuchungen ist die Linse, und zwar nur die Linse die Matrix des Glaskörpers. v. LENHOSSÉK findet, daß bereits im Stadium der eben wahrnehmbaren Verdickung der Linsenplatte, deren Zellen sich teilweise zu sog. Basalkegeln verlängern, von denen aus jeweils feine Fortsätze in Richtung der primären Augenblase verlaufen. Eine Beziehung der Fäden zu dem in der Umgebung liegenden Mesoderm wird abgelehnt. Mit Einsenkung der Linsengrube und Bildung der sekundären Augenblase nehmen die von den Basalkegeln ausgehenden Fäden T-Form an, wobei die Äste benachbarter Kegel in Verbindung treten. Daraus resultiert die primäre Meridionalfaser, die die erste Anlage der vorderen Grenzschicht darstellt.

Von der Meridionalfaser radiär ausgehende Fasern befestigen sich an der Augenbecherwandung, die selbst aber eine feine Cuticula trägt und somit für die Glaskörperfibrillenbildung nicht in Betracht kommt. Die Radiärfasern senden wiederum Seitenäste aus, die sich miteinander verbinden und so eine sekundäre, tertiäre usw. Meridionalfaser bilden.

Die Basalkegel der Linse finden sich nicht nur an der der Netzhaut zugewandten Seite, sondern auch an der Vorderfläche der Linse, letztere setzen auf der Gegenseite am Ektoderm an, so daß man folgerichtig hier von einem vorderen Glaskörper sprechen muß, dieser ist aber nur von kurzem Bestand.

Der Höhepunkt der Basalkegelentwicklung wird erreicht schon vor der vollständigen Abschnürung der Linse. Mit der dann einsetzenden Bildung einer Linsenkapsel schwinden die Basalkegel, so daß von da an der Glaskörper von seinem Mutterboden völlig getrennt sich von nun an selbständig ernährt und entwickelt. Die in den Glaskörperraum eindringende Arteria hyaloidea wird von einer Begrenzungshaut umgeben, die das Glaskörpertrichtergebiet von den peripheren Glaskörperteilen abtrennt. Die Begrenzungshaut wird gebildet vorwiegend aus Meridionalfasern, die selbständig von ihrer bisherigen rein linsenparallelen Verlaufsrichtung nach rückwärts abbiegen. Mesenchymzellen hat auch v. LENHOSSÉK im Glaskörper festgestellt, er betrachtet sie als Überbleibsel des zwischen Ektoderm und primärer Augenblase von vorneherein liegenden Mesoderms. Eine Beteiligung an der Glaskörpergenese zuerkennt er den Mesodermzellen aber nicht, vielmehr betont er, daß sie mit dem Glaskörperfibrillenwerk keinen direkten Zusammenhang, sondern nur Kontaktbeziehung haben.

Ferner hat v. LENHOSSÉK auch Netzhautkegel gesehen, doch hält er diese im Gegensatz zu den Linsenkeilen für Kunstprodukte, nämlich für das Resultat einer Retraktion von Radiärfasern, die an der Cuticula retinae ansetzen. Die Auffassung, daß die Linse die Matrix des Glaskörpers sei, hält v. LENHOSSÉK auch in einer späteren Arbeit über die Zonulaentwicklung beim Huhn (1911) noch aufrecht, trotz heftiger Kritik, die RABL (1903 und 1911) und auch H. VIRCHOW (1911) daran übten.

Der Versuch einer Klärung der widersprechenden Auffassungen wird auf der 17. Versammlung der Anatomischen Gesellschaft in Heidelberg im Jahre 1903 unternommen. Dabei vertritt CIRINCIONE seine oben schon geschilderte Auffassung von der mesodermalen Genese des Glaskörpers, während RABL für die rein ektodermale Genese auf Grund dort

vorgelegter histologischer Präparate eintritt unter Ablehnung der v. LENHOSSÉK'schen Befunde.

Nach RABL kommen die von v. LENHOSSÉK beschriebenen Linsenkegel nur bei Säugern vor, daher ihnen eine allgemeine Bedeutung für die Glaskörpergenese nicht zukomme. Die alleinige Matrix der Glaskörperfasern ist das innere Blatt der sekundären Augenblase, wogegen das Mesoderm keinen wesentlichen Anteil an der Glaskörperbildung hat. Retina und Glaskörper sind Teile eines einheitlichen Ganzen, der Glaskörper ist ein besonders differenzierter Teil des Stützgewebes der Retina.

Die RABLSche Angabe, daß Linsenkegel nur bei Säugern zur Beobachtung kämen, stimmt aber nicht überein mit den Beschreibungen, die andere Untersucher geben, sie werden übereinstimmend auch für niedere Vertebraten auch von v. SZILY (1908), JOKL (1927) und anderen erwähnt.

v. KOELLIKER (1903 und 1904) bekennt sich auf diesem Kongreß und auch in einer späteren Arbeit wohl zu einer vorwiegend ektodermalen Genese, doch muß er auf Grund seiner Bilder auch dem Mesoderm eine Beteiligung zusprechen. Nach ihm sind die Glaskörperfäden protoplasmatische Fortsätze der MÜLLERSchen Fasern, die zunächst von der ganzen Netzhautoberfläche ausgehen und den primitiven Glaskörper bilden, später aber nur mehr von der Pars ciliaris ausgehen und den reifen Glaskörper bilden. Bei vorhandener ausgedehnter Gefäßverzweigung im Glaskörper entsteht ein Mischgewebe, das Fäden ektodermaler und mesodermaler Herkunft aufweist. Der mesodermale Anteil der Fäden soll mit der Gefäßrückbildung wieder verschwinden, so daß schließlich doch ein rein ektodermaler Glaskörper resultiert.

Daß die Aussprache, an der sich auch andere namhafte Anatomen — ich nenne nur H. VIRCHOW und WALDEYER — beteiligten, eine Annäherung gebracht hätte, ist nicht ersichtlich und wir wollen diese Tatsache, daß die besten Kenner der mikroskopischen Glaskörperstrukturbilder trotz dieser Aussprache nicht zu einer einheitlichen Auffassung gelangen konnten, wohl im Auge behalten.

HARVEY J. HOWARD (1920) hat auf Grund der Analyse des histologischen Bildes eines unter Gliomverdacht enukleierten Auges über die Glaskörpergenese eine Auffassung geäußert, die sich weitgehend mit den Ausführungen von v. KOELLIKER deckt. HOWARD findet in dem beschriebenen Fall hinter der Linse eine mesodermale Scheide, die er als persistierende Tunica vascularis lentis anspricht, und von der zahlreiche Fäden in den Glaskörper gehen. Er glaubt, daß wie normalerweise die Tunica vascularis verschwinde, so auch die von dieser ausgehenden Glaskörperfäden, daß aber im vorliegenden Fall beide abnormerweise bestehen geblieben seien. Trotz der Beteiligung des Mesoderms an der embryonalen Glaskörpergenese hält HARVEY J. HOWARD demnach den normalen dauernden Glaskörper für ein rein ektodermales Gebilde.

Einen neuen Gesichtspunkt in dem Streit über die Glaskörpergenese, der ja offenkundig vielmehr auf der Deutung der gesehenen Bilder als auf einer tiefgreifenden Verschiedenheit der erhobenen Befunde beruhte, brachte v. SZILY (1908) mit dem Hinweis, daß die embryonale Bindegewebsbildung so zu verlaufen pflege, daß sich Mesenchymzellen an

bereits vorher vorhandene epitheliale Protoplasmafäden sekundär anlegen und mit diesen protoplasmatisch verschmelzen. In gleicher Weise deutet er die embryonalen Glaskörperbilder, er bestätigt an Fischen und Säugern die Existenz von protoplasmatischen Fortsätzen an Linse und Retina, die die erste Glaskörperanlage darstellen und an die die Mesenchymzellen sekundär herantreten, um sich mit ihnen untrennbar zu verbinden. Dabei wird die Faserproduktion nur bei Sauropsiden, Amphibien und Fischen, bei denen die axialen mesodermalen Elemente dauernden Bestand haben, von den Mesenchymzellen übernommen, während die epitheliale Faserproduktion bei den Säugern dauernd bestehen bleibt und nur in der Zeit der Linsenkapselbildung und Retina-differenzierung vorübergehend von den Mesenchymzellen unterstützt wird.

WOLFRUM (1906, 1907) tritt für eine ektodermale Genese des Glaskörpers ein. Mesodermzellen treten mit dem aus Linsen- und Netzhautkegeln hervorgehenden Fasergewirr wohl in Verbindung, doch sind sie nicht an deren Bildung beteiligt. Eine ziemlich innige Beziehung bildet sich anscheinend zu den eindringenden Gefäßen aus, von deren Endothel zahlreiche radiäre Fortsätze ausgehen, die oft knopfförmig enden, oft aber auch in dem umgebenden Filz von Glaskörperfäden untertauchen und mit letzteren vielleicht auch direkte Verbindungen gewinnen. Entsprechend dem genetischen Zusammenhang mit Linse und Retina weist der Glaskörper ursprünglich einen Radiärfaserbau auf. Mit der Ausbildung einer Linsenkapsel und der fortschreitenden Differenzierung der Retina hört die Radiärfaserbildung auf, die Faserneubildung geht auf das Gebiet des Umschlagrandes des Augenbechers über unter gleichzeitigem Umbau der ursprünglichen Radiärfaserstruktur in eine Querfaserstruktur.

MAWAS und MAGITOT (1912/13) unterscheiden bei ihren Untersuchungen an menschlichen Embryonen drei Phasen der Glaskörperentwicklung. Die erste Phase — die Bildung des primordialen Glaskörpers — weicht nicht wesentlich von dem schon bekannten ab. Die Autoren haben ebenfalls die schon beschriebenen Linsen- und Netzhautkeile gesehen. An dem vorhandenen Netz feiner Fäden haben die Linsenkeile aber den geringeren Anteil. Weiterhin haben die Autoren auch das reichliche Eindringen mesodermaler Elemente, von denen nur ein Teil sich als vasoformative Zellen erweist, in den primordialen Glaskörper gesehen. Die Ausläufer dieser Zellen bilden ein weitmaschiges Reticulum, das den primordialen Glaskörper durchsetzt. Im dritten Embryonalmonat dringen mit der Arteria hyaloidea Gliazellen, die die Arterie und ihre feinsten Verzweigungen mit einer Scheide umhüllen, in den Glaskörper ein. Das Protoplasma dieser Gliazellen ist besetzt mit fadenförmigen Ausläufern, die in den Glaskörper ausstrahlen und bald die Hauptmasse des Glaskörpers darstellen, während die freien mesodermalen Zellen aus dem Glaskörper völlig verschwinden. Dieser — der sog. transitorische Glaskörper — ist also ein Produkt der Glia, er hat den primordialen Glaskörper ersetzt und verschwindet später selbst wieder, vollständig verdrängt und zur Resorption gebracht durch den definitiven Glaskörper, dessen Bildung gegen Ende des dritten Monats beginnt. Dieser definitive Glaskörper ist wieder ein retinales Produkt, und zwar sind seine Fäden Ausläufer der MÜLLERSchen Stützfasern, deren Bildung

zunächst von der ganzen Netzhautoberfläche ausgeht, sich vom 4. Embryonalmonat an aber auf die Pars ciliaris retinae beschränkt. Trotz der Verschiedenartigkeit der einzelnen Bildungsetappen ist demnach der Glaskörper als ektodermale Genese zu werten. Als wesentlich beteiligt an der Bildung des Glaskörpers beschreiben MAWAS und MAGIOT noch aus dem Randschleier der Retina in den Glaskörper übertretende ektodermale Zellen, deren Protoplasma von Sekrettröpfchen durchsetzt scheint und die im Glaskörper degenerieren unter Freigabe ihrer Sekretropfen und die somit als holokrine Drüsen funktionieren und die Glaskörperflüssigkeit bilden. Dem ersten Schub vom Übertritt ektodermaler Zellen in den primordiale Glaskörper folgt ein ähnlicher nach Ausbildung des transitorischen Glaskörpers von der Gliahülle ausgehend.

In ähnlicher Weise spricht auch SEEFELDER (1910, 1914) der Gliahülle der Arteria hyaloidea eine große Bedeutung in der Glaskörperentwicklung zu. Von den Zellen dieser Gliahülle gehen feine straffe Fäden aus, die zunächst in gerader Richtung auf die Linsenrückfläche zu verlaufen, dann aber trichterförmig auseinanderweichen. Sie bilden mit den innerhalb des Trichters liegenden Fibrillen den zentralen Glaskörper, der selbst aber nur vorübergehend Bestand hat und zusammen mit der Arteria hyaloidea spurlos wieder verschwindet. Auch SEEFELDER spricht dem Glaskörper eine im wesentlichen ektodermale Genese zu und nimmt an, daß jedenfalls in der Zeit der Existenz des Gliamantels eine Beteiligung des Bindegewebes an der Glaskörpergenese nicht bestehe. In einem früheren Entwicklungsstadium (5. bis 6. Woche) erwähnt aber auch SEEFELDER eine lebhaftige Invasion von Mesodermzellen in den Glaskörper. Er nennt diese „mesodermale Glaskörperzellen“ im Gegensatz zu den aus dem Randschleier der Retina und dem Gliamantel abgehenden „ektodermalen Glaskörperzellen“, ohne allerdings zu der Frage, ob diese sich in diesen jungen Stadien am Glaskörperaufbau beteiligen, Stellung zu nehmen.

JOKL (1927) tritt ebenfalls im wesentlichen für eine ektodermale Genese des Glaskörpers ein unter Bestätigung des Vorkommens von Linsen- und Netzhautkegeln, doch schreibt er, ähnlich wie v. KOELLIKER, auch dem Mesoderm, das nicht nur vasoformativen Charakter habe, eine Beteiligung des Glaskörpers am Aufbau zu.

Die Theorie von der mesodermalen Genese des Glaskörpers ist neuerdings wieder gestützt worden von NUSSBAUM (1912), der sich von der Richtigkeit der Angaben TORNATOLAS nicht überzeugen kann, und von MONESI (1921, 1926) und von FRACASSI (1923 und 1925). Ersterer betont sehr im Gegensatz zu TORNATOLA beim Hühnchen das Eindringen von Mesoderm in die sekundäre Augenblase bereits in sehr frühen Stadien (3. und 4. Tag). Obwohl er aber die Hauptmasse der fibrillären Glaskörpersubstanz genetisch den Mesodermzellen zurechnet, erwähnt er doch, daß sich auch von der Netzhautoberfläche ausgehende Fäden finden. Die Untersuchungen von FRACASSI beziehen sich auf Säuger (für die jüngsten Stadien Rind, für den größten Teil des Materials menschliche Embryonen und schließlich noch neugeborene Kaninchen). FRACASSI belegt durch Photogramme die für seine Darstellung grundlegende Aussage, daß das Mesoderm in Form der Lamina mesodermica anterior mit der sich abschnürenden Linse in die sekundäre Augenblase in beträchtlicher

Menge eindringt. Die Lamina mesodermica ist die Ursprungsstelle des Glaskörpers. Später tritt dann die Arteria hyaloidea, bzw. deren Hülle als Produzent von Mesodermzellen für den Glaskörper auf. Diese mesodermalen Zellen bilden nicht nur eine das Endothelrohr der Arterie umhüllende Scheide, sondern sie verbreitern sich vor der Papille zu einem sog. präpapillären Pfropf. Die Arterienwand und der präpapilläre Pfropf senden nicht nur protoplasmatische Ausläufer, sondern auch fortlaufend Zellen in den Glaskörper, die amitotische Teilung zeigen und sich unter Vakuolisierung schließlich im Glaskörper auflösen. FRACASSI beschreibt in seinem präpapillären Pfropf und der Zellhülle des Endothelrohres der Arteria hyaloidea das gleiche Gebilde, das WOLFRUM, SEEFELDER und MAWAS und MAGITOT als Gliahülle ansprachen, doch bestreitet er ausdrücklich die glöse Natur der in Frage kommenden Zellen.

Zu diesem Streit äußert sich noch JOKL (1927), dem aber eine sichere Entscheidung über die Natur der in Frage stehenden Zellen nicht gelingt.

FRACASSI faßt das Resultat seiner Studien folgendermaßen zusammen: Der Glaskörper ist nur in frühesten Embryonalstadien ein Gewebe mit spärlichen Zellen. Die Zellen nehmen dann ab unter Zunahme der intercellulären Substanz. Die zerfallenden Zellen vermehren die Masse des Glaskörpers. Eine eigene wirkliche Struktur besitzt der Glaskörper wahrscheinlich nicht. Die histologisch sichtbar werdenden Scheinfäden sind Fixierprodukte. Erwähnt sei nun aber noch, daß FRACASSI in jüngeren Stadien (Rind 20-mm-Stadium, Mensch 18½-mm-Stadium) die Existenz von Befestigungskegeln des mikroskopisch sichtbaren Fibrillennetzes an der ganzen Retina erwähnt. Er faßt diese aber ähnlich wie v. LENHOSSÉK auf als Retraktionsbildungen der Limitans interna retina, die dem Zug des unter der Fixierung schrumpfenden Glaskörpers folgt.

Eine von den vorausgehenden Darstellungen der Glaskörpergenese erheblich abweichende Darstellung geben DEJEAN (1923—1928) und REDSLOB (1931), ersterer auf Grund embryologischer Untersuchungen an Fischen, Amphibien, Reptilien, Vögeln und Säugern, letzterer auf Grund von Untersuchungen am Huhn. Beim Studium der Arbeiten gewinnt man den Eindruck, daß beide Autoren im wesentlichen die gleichen histologischen Bilder gesehen haben, daß nur die Deutung wiederum eine gegensätzliche ist.

DEJEAN beschreibt die Existenz einer feinen Basalmembran an der Rückfläche des Epithels und an der Oberfläche der primären Augenblase. Diese die beiden ektodermalen Anlagen miteinander verbindenden Basalmembranen spricht er als Bindegewebsgrundsubstanz an. Diese Basalmembranen produzieren den Glaskörper, der mit ihnen wesensgleich ist und der zuerst als amorphe Substanz beim ersten Erscheinen eines Glaskörperaumes auftritt. Diese Substanz erhält eine fibrilläre Strukturierung erst unter dem Einfluß von Zugkräften, die sich zwischen Linse und Augenbecher beim Wachstum der Anlage geltend machen. DEJEAN unterscheidet einen primären und sekundären Glaskörper, obwohl beide in ihrer Genese nach seiner Darstellung nicht wesentlich verschieden sind. Beide unterscheiden sich etwas durch die Intensität der Färbung, auch grenzen sie sich später durch eine dichtere Lage paralleler Fibrillen oder Lamellen (limitante intervitréenne) gegeneinander ab. DEJEAN bezeichnet die in früheren Entwicklungsstadien in

den Glaskörper eindringenden Zellen als nur vasoformativ. Die von VAN PÉE, v. LENHOSSÉK und v. SZILY beschriebenen Basalkegel an Linse und Retina sind nach DEJEAN nicht wirklich vorhanden, sondern sie werden nur vorgetäuscht durch eine schlechte Färbbarkeit des peripheren Anteils der Retinalzellen.

REDSLOB (1931) geht in seiner Beschreibung ebenfalls von einer Basalmembran aus, die sich im Stadium der primären Augenblase auf der Innenseite der deckenden Epithelschicht findet. Eine derartige Basalmembran tritt bei Einsenkung der primären zur sekundären Augenblase auch auf der Innenseite der Retina und etwas später auch auf der Oberfläche des äußeren Blattes der sekundären Augenblase auf. Diese Basalmembranen sind nach REDSLOB die Produzenten der Glaskörpersubstanz, und zwar dadurch, daß diese Membranen unter zeitweiser Ablösung von der Unterlage sich in einen Schleier amorpher Substanz auflösen. Wenn eine Membran sich abgelöst und aufgelöst hat, so tritt jeweils auf der Epitheloberfläche eine neue derartige Membran auf, die wieder Material zur Bildung der amorphen Glaskörpersubstanz liefert. Die an der Oberfläche des äußeren Blattes des sekundären Augenbechers auftretende Membran trägt zu diesem Vorgang der Glaskörperbildung bei dadurch, daß sie durch die Becherspalte in den Glaskörperraum eindringt. Mesodermale Elemente hat REDSLAB nie im Glaskörperraum gesehen. Die Basalmembranen sind nach REDSLAB ektodermalen Ursprungs — im Gegensatz zu der Auffassung von DEJEAN — der Glaskörper ist demnach als ektodermales Produkt anzusprechen.

Die Auffassung, daß die Basalmembranen der Retina die Matrix des Glaskörpers sei, sprach bereits FRANZ (1912) aus, der den Glaskörper auffaßt als eine gewucherte Basalmembran, also einen Teil der Retina selbst.

Überblickt man noch einmal rückschauend die Erörterungen über die Genese des Glaskörpers, so muß man sagen, daß die Uneinigkeit über diese Fragen so groß als irgend möglich ist, wogegen man bei aufmerksamem Lesen der Arbeiten die tatsächlich erhobenen Befunde längst nicht so stark verschieden findet. Protoplasmatische Brücken zwischen Epithel und primärer Augenblase, Linsen- und Netzhautkegel haben fast alle Autoren gesehen — auch DE WAELE, CRINCIONE, MONESI, FRACASSI, und DEJEAN und andererseits das Eindringen von Mesodermzellen in den Glaskörperraum durch den Isthmus und durch die Becherspalte wird mit Ausnahme von ADDARIO und von REDSLOB von allen Autoren erwähnt. Die Uneinigkeit beginnt stets da, wo die Beziehung der gesehenen Glaskörperfäden zu den zelligen Elementen, sei es des Mesoderms, sei es des Ektoderms beurteilt werden soll und die Motivierung, warum der eine Teil als bestimmend für die Genese und der andere als zufällig oder bedeutungslos angesprochen wird, ist nicht immer überzeugend. So scheint es nicht genug begründet, wenn RABL und v. KOELLIKER, die den Netzhautkegeln für die Glaskörpergenese eine entscheidende Bedeutung beimessen, die entsprechenden Bildungen an der Linse als zufällige und unwichtige Bildungen oder bedeutungslos bezeichnen und wenn v. LENHOSSÉK nur die Linsenkegel als Glaskörpermatrix anerkennt und die an der Retina sichtbar werdenden Kegel als Kunstprodukt bezeichnet. Das Vorkommen von keilförmigen Ansätzen wird von VAN PÉE nicht

nur für Linse und Retina, sondern auch für die Gefäße beschrieben. Es scheint mir eine erzwungene Umdeutung der Befunde von v. SZILY, wenn DEJEAN behauptet, die Netzhautkegel seien nur vorgetäuscht durch Vakuolenbildung im distalen Teil der Netzhautzellen, so daß die als Kegel erscheinenden Gebilde tatsächlich der von DEJEAN propagierten Grenzmembran entsprächen.

Dem Ausspruch von v. LENHOSSÉK, daß die Mesenchymzellen mit den Fibrillen des Glaskörpers nur räumliche Kontaktbeziehung hätten und daß eine scharfe Trennung zwischen dem periokularen Bindegewebe und dem Glaskörper bestehe, steht die ebenso feste Aussage von DE WAELE und VAN PRÉE gegenüber, die sehr innige Beziehungen der Mesenchymzellen zu den Glaskörperfibrillen beschreiben, wobei VAN PRÉE insbesondere angibt, daß das Protoplasma der Bindegewebszellen sich in eine Fibrillenwolke umwandle. Auch v. SZILY leitet ja aus dem histologischen Bild eine so enge Beziehung der Glaskörperfäden zu den Mesodermzellen ab, daß aus beiden eine gewebliche Einheit entsteht. Diese Differenzen in der Deutung der Bilder lassen Zweifel an der Eignung der mikroskopisch-histologischen Untersuchungstechnik zur Entscheidung dieser Fragen entstehen und tatsächlich ist ja auch der Wert dieser Technik durch die oben beschriebenen Resultate der Ultramikroskopie zunächst durchaus in Frage gestellt; von einem schlüssigen Beweis der einen oder anderen Theorie der Glaskörpergenese kann daher einstweilen keine Rede sein.

## G. Physiko-chemische Untersuchungen des Glaskörpers.

### I. Die chemische Analyse.

Die Resultate der chemischen Untersuchung des Glaskörpers sind in der unten stehenden Tabelle zusammengestellt. In den meisten Fällen wurden die Untersuchungen ausgeführt als Vergleichsmessungen gegenüber dem Kammerwasser. Die gleichzeitig gefundenen KW-Werte sind in eckiger Klammer jeweils angefügt. Die Tabelle gibt durchweg im Interesse der Übersichtlichkeit meist nur die von den einzelnen Autoren zusammenfassend gefundenen Mittelwerte wieder.

Tabelle 1.

Trockenrückstand:			
JESS (1922)	Glaskörperflüssigkeit	1,13% [1,12%]	(Rind)
COHEN, KILLIAN, } METZGER (1925) }	Glaskörperfiltrat	1,11% [1,14%]	(Rind)
		1,11%	(Schwein)
		1,01—1,12% [1,06—1,13%]	(Pferd)
TRON (1926)	Glaskörperfiltrat	1,14% [1,12%]	(Rind)
		1,07% [1,10%]	(Pferd)
DUKE ELDER (1929, 1930)		1,1087% [1,0869%]	(Pferd)
O'BRIEN und SALIT (1931)		1,16%	(Rind)
Wasser:			
COHEN, KILLIAN, METZGER (1926)		98,89%	(Rind)
DUKE ELDER (1929, 1930)		99,6813% [99,6921%]	(Pferd)
Na:			
LEBERMANN (1925)		0,272% [0,294%]	(Rind)
		0,30% [0,32%]	(Kaninchen)

Tabelle I (Fortsetzung).

COHEN, KILLIAN, METZGER (1925, 1926)	0,301 % [0,316 %]	(Rind)
	0,318 %	(Schwein)
	0,311 % [0,329 %]	(Pferd)
COHEN, KILLIAN, KAMNER (1927, 1928)	0,301 % [0,316 %]	(Rind)
TRON (1927)	0,338 % [0,339 %]	(Rind)
DUKE ELDER (1929, 1930)	0,2731 % [0,2787 %]	(Pferd)
K:		
LEBERMANN (1925)	0,0138% [0,0187 %]	(Rind)
	0,0175% [0,0175 %]	(Kaninchen)
TRON (1926)	0,0191% [0,0190 %]	(Rind)
	0,0196% [0,0201 %]	(Pferd)
COHEN, KILLIAN, METZGER (1925, 1926)	0,0354%	(Schwein)
	0,0249% [0,020%]	(Rind)
	0,0245% [0,0214 %]	(Pferd)
COHEN, KILLIAN, KAMNER (1927, 1928)	0,0249% [0,020%]	(Rind)
DUKE ELDER (1929, 1930)	0,0192% [0,0189 %]	(Pferd)
Ca:		
JESS (1922, 1923)	0,008—0,009%	(Rind)
LEBERMANN (1925)	0,0081% [0,0101 %]	(Rind)
	0,008% [0,0088 %]	(Kaninchen)
TRON (1926)	0,0069% [0,0062 %]	(Rind)
COHEN, KILLIAN, METZGER (1925, 1926)	0,0079% [0,0074 %]	(Rind)
	0,0079%	(Schwein)
	0,0085% [0,0079 %]	(Pferd)
COHEN, KILLIAN, KAMNER (1927, 1928)	0,0079% [0,0074 %]	(Rind)
DUKE ELDER (1929, 1930)	0,0068% [0,0062 %]	(Pferd)
O'BRIEN und SALIT (1930, 1931)	0,0072% [0,00517 %]	(Rind)
Mg:		
TRON (1927)	0,00096% [0,00105 %]	(Rind)
DUKE ELDER (1929, 1930)	0,0020% [0,0026 %]	(Pferd)
H:		
SCALINCI (1924, 1925)	p <sub>H</sub> =7,7—7,8 [7,4—7,55]	(Rind) ohne Schutz gegen CO <sub>2</sub> -Verlust
GALA (1925)	p <sub>H</sub> =7,40—7,52	(Mensch) ohne Schutz gegen CO <sub>2</sub> -Verlust
REDSLOB (1928)	p <sub>H</sub> =7,74	(Mensch) Material 1—2 Stunden post mortem entnommen
REDSLOB und DUVERGER (1928)	p <sub>H</sub> =8,7	(Kaninchen) ohne Schutz gegen CO <sub>2</sub> -Verlust
REDSLOB und REISS (1929)	p <sub>H</sub> =7,7	
SALIT (1930)	p <sub>H</sub> =7,16—7,65 [7,15—7,53]	(Rind) unter Paraffinöl
DE ROSA (1930)	p <sub>H</sub> =7,40—7,44	(Kaninchen) unter Schutz gegen CO <sub>2</sub> -Verlust
ADAMS und KERRIDGE (1930)	p <sub>H</sub> =7,28	(Kaninchen) Glaselektrode
MAYER (1932)	p <sub>H</sub> =7,76	(Kaninchen)
GOEDBLOED (1932)	p <sub>H</sub> =7,38—7,62	(Rind) Material 3 Stunden post mortem entnommen
Cl:		
JESS (1922)	0,443% [0,443 %]	(Rind)
ASCHER (1922)	0,426—0,436% [0,424—0,439 %]	(Mensch)
COHEN, KILLIAN, METZGER (1925, 1926)	0,412% [0,417 %]	(Rind)
	0,428%	(Schwein)
	0,398% [0,403 %]	(Pferd)
COHEN, KILLIAN, KAMNER (1927, 1928)	0,411% [0,417 %]	(Rind)
TRON (1927)	0,441% [0,437 %]	(Rind)
DUKE ELDER (1929, 1930)	0,4168% [0,4371 %]	(Pferd)
O'BRIEN und SALIT (1930, 1931)	0,410—0,427% [0,413—0,442 %]	(Rind)

Tabelle I (Fortsetzung).

P:			
COHEN, KILLIAN, METZGER (1925, 1926)	0,002 % [0,0054 %]	total P	(Rind)
	0,0033 %	„ „	(Schwein)
	[0,0014 %]	„ „	(Pferd)
COHEN, KILLIAN, KAMNER (1927, 1928)	0,0022 % [0,0042 %]	anorg. P	(Rind)
DUKE ELDER (1929, 1930)	0,0031 % [0,0033 %]	„ „	(Pferd)
TRON (1928)	0,001 % [0,0028 %]	„ „	(Rind)
S:			
COHEN, KILLIAN, METZGER (1925)	0,004 % [0,005—0,0074 %]	total S	(Rind)
	0,0045	„ „	(Schwein)
	0,002 % [0,0065 %]	„ „	(Pferd)
COHEN, KILLIAN, KAMNER (1928)	0,00405 % [0,00374 %]	„ „	(Rind)
TRON (1928)	0,0014 % [0,0012 %]		(Rind)
DUKE ELDER (1929, 1930)	0,0062 % [0,0061 %]		(Pferd)
Milchsäure:			
YOSHI ZUMI HIJIKATA (1919/20)	0,036—0,041 %		(Rind)
COHEN, KILLIAN, METZGER (1925, 1926)	0,0175 %		(Schwein)
	0,0148 % [0,0189 %]		(Rind)
	0,0175 % [0,0215 %]		(Pferd)
DUKE ELDER (1929, 1930)	0,019 % [0,205 % ?]		(Pferd)
NONAKA	0,030—0,047 % [0,032—0,057 %]		(Kaninchen)
SASAKI TOICHIRO (1932)	0,05874—0,07685 %		(Kaninchen)
Zucker:			
HAMBURGER (1922)	0,178 % [0,125 %]		(Mensch un-
		mittelbar	post mortem)
JESS (1922)	0,062 % [0,075 %]		(Rind)
COHEN, KILLIAN, METZGER (1925, 1926)	0,039 % [0,036 %]		(Rind)
	0,030 %		(Schwein)
	0,071 % [0,079 %]		(Pferd)
ASK (1927)	0,07—0,09 % [0,12—0,13 %]		(Kaninchen)
	0,07 % [0,10 %]		(Mensch)
DUKE ELDER (1929, 1930)	0,0973 % [0,0983 %]		(Pferd)
ADLER (1930, 1931)	0,064 % [0,113 %]		(Katze)
O'BRIEN und SALIT (1930, 1931)	0,0555 % [0,0871 %]		(Rind)
MAGITOT und LENOIR (1932)	0,0413—0,0789 % [0,0855 %]		(Mensch)
Cholesterin:			
JESS (1923)	0,0048 %		(Rind)
DUKE ELDER (1929, 1930)	0,0005 % [Spuren]		(Pferd)
Aminosäuren:			
COHEN, KILLIAN,	Aminosäure N	0,0028 %	(Schwein)
METZGER (1925, 1926)	„ „	0,0018 % [0,0055 %]	(Rind)
	„ „	0,0021—0,0030 % [0,0047 %]	(Pferd)
DUKE ELDER (1929, 1930)	„ „	0,03 % [0,029 %]	(Pferd)
Harnstoff:			
COHEN, KILLIAN	Harnstoff N	0,0099 % [0,0085 %]	(Rind)
METZGER 1925, 1926)	„ „	0,0088 %	(Schwein)
	„ „	0,0080—0,020 % [0,014 %]	(Pferd)
DUKE ELDER (1929, 1930)		0,029 % [0,028 %]	(Pferd)
O'BRIEN und SALIT (1930, 1931)		0,01423 % [0,01617 %]	(Rind)

Es findet sich dabei bezüglich der Kationen folgendes:

Der Na-Gehalt des Glaskörperfiltrates findet sich um einige mg-% niedriger als der des KW.

Der K-Gehalt des Glaskörpers wird von einigen Autoren um einige mg-% höher, von anderen um einige mg-% niedriger gefunden als der des KW.

Der Ca- und Mg-Gehalt wird nur um einige Zehntel-mg-% abweichend nach der einen wie nach der anderen Seite gefunden.

Bezüglich der Anionen ergibt sich folgendes: Der Cl-Gehalt des Glaskörpers wird von dem größeren Teil der Autoren um ein geringes niedriger angegeben als der des KW.

Der Gehalt an S ist praktisch auf beiden Seiten gleich, dagegen besteht eine sehr erhebliche Differenz bezüglich des anorganischen Phosphors, der durchweg im Glaskörper um 50% niedriger gefunden wird als im KW.

Die gesamten Unterschiede sind absolut genommen außerordentlich gering. Die meisten Autoren betonen, daß sich unter Berücksichtigung der Fehlerbreite der Untersuchungsmethoden und der Größe der individuellen Schwankungen eine Identität von KW und Glaskörperflüssigkeit bezüglich des Gehaltes an ionisierbaren Substanzen ergebe (TRON, DUKE ELDER, JESS). COHEN, KILLIAN und KAMNER (1928) messen den gefundenen Differenzen aber eine größere Bedeutung bei und ziehen die Vorstellung, daß KW und Glaskörperflüssigkeit in gleicher Weise einem Ultrafiltrationsvorgang des Blutes entstammten, in Zweifel. Dieser Zweifel wird nach COHEN, KILLIAN und METZGER (1926) noch besonders dadurch verstärkt, daß sich auch im Gehalt an Aminosäuren zwischen KW und Glaskörper eine beträchtliche Differenz ergab — eine Angabe, die allerdings nicht mit den späteren Analysenergebnissen von DUKE ELDER (1929 und 1930) übereinstimmt.

Bezüglich der H-Ionenkonzentration liegen Vergleichsmessungen nur von SALIT (1930) vor, der die Untersuchungen jeweils mit der gleichen Methodik und unter leidlichem Schutz gegen CO<sub>2</sub> Verlust durchführte. Nach SALIT zeigt der p<sub>H</sub>-Wert mit dem Alter des Individuums einen Gang, doch so, daß der Wert für KW und Glaskörper sich stets parallel verschiebt. Im ganzen fand SALIT den p<sub>H</sub>-Wert für den Glaskörper ein wenig höher liegend als für das KW. Vergleichbar damit sind eventuell auch noch die ebenfalls unter Schutz gegen CO<sub>2</sub> Verlust erhaltenen Resultate von DE ROSA (1930) und von ADAMS und KERRIDGE (1930). Die Werte dieser Autoren liegen innerhalb der von SALIT angegebenen Streuung. Wesentlich höher liegt der von REDSLOB angegebene p<sub>H</sub>-Wert (p<sub>H</sub>=7,74) für Glaskörper. Dieser wurde aber an einem 1—2 Stunden post mortem entnommenen Glaskörper festgestellt und dürfte nicht zuverlässig dem physiologischen Wert entsprechen.

Die Milchsäuren und Zuckerbestimmungen ergaben für den Glaskörper etwas niedrigere Werte als für das KW [davon weicht nur der HAMBURGERSCHE (1922) allerdings kurz post mortem erhobene Befund ab]. Dieser Befund wird für den Zuckergehalt von ADLER (1931) dahin gedeutet, daß die Differenz zustande komme durch den lebhaften Zuckerverbrauch der Retina, der besonders die hinteren peripheren Glaskörperteile an Zucker verarmen lasse. Der Befund wird von MAGIOT und LENOIR (1932) nach Untersuchungen am menschlichen Auge bestätigt unter gleichzeitiger Annahme der von ADLER gegebenen Deutung. Bezüglich des Gehaltes an Aminosäuren und an Harnstoff sind in einer

bestimmten Richtung liegende Differenzen zwischen Glaskörper und KW aus den bisher vorliegenden Analysen nicht abzulesen.

Im ganzen darf man wohl anerkennen, was DUKE ELDER betont, daß KW und Glaskörperflüssigkeit bezüglich der Krystalloide sich im Gleichgewicht miteinander befinden.

Die Angaben über Eiweiß und Gesamt-N-Gehalt des Glaskörpers findet sich in der folgenden Tabelle 2.

Tabelle 2.

Total-Eiweiß:			
BAURMANN und THIESSEN (1922)	0,092 %		(Rind)
COHEN, KILLIAN, METZGER (1925, 1926)	0,0393 %	Glaskörperfiltrat	[0,0201 %] (Rind)
	0,0393 %	„	(Schwein)
	0,0212—0,0225 %	„	[0,0218 %] (Pferd)
FRANCESCHETTI und WIELAND (1928)	0,012 %	Glaskörperflüssigkeit	[0,051 %] (Kaninchen)
DUKE ELDER (1929, 1930)	0,0652 %	[0,0201 %]	(Pferd)
O'BRIEN und SALIT (1930, 1931)	0,045 %	[0,02375 %]	(Rind)
Albumin:			
DUKE ELDER (1930)	0,007 %	[0,0078 %]	(Pferd)
Globulin:			
DUKE ELDER (1930)	0,0115 %	[0,0123 %]	(Pferd)
Muko-Protein:			
JESS (1922, 1923)	Unterschied zwischen Glaskörperflüssigkeit und KW sehr gering, wenn der Glaskörper nicht vorher zerschnitten wird		
DUKE ELDER (1929, 1930)	0,0211 %	[Ø]	(Pferd)
Residual-Protein:			
DUKE ELDER (1929, 1930)	0,0250 %	[Ø]	(Pferd)
Gesamt-N:			
JESS (1922)	0,024 %	Glaskörperflüssigkeit	[0,023 %] (Rind)
COHEN, KILLIAN, KAMNER (1925)	0,0227 %	„	[0,0201 %] (Rind)
	0,0199 %	„	(Schwein)
	0,0142—0,0357 %	„	[0,0229—0,0298 %] (Pferd)
REDSLOB (1927)	0,0405 %		(Hammel)
O'BRIEN und SALIT (1930, 1931)	0,0224 %	[0,0249 %]	(Rind)
MAYER (1932)	0,026 %		(Kaninchen)
Rest-N:			
COHEN, KILLIAN, METZGER (1925, 1926)	0,0157 %	Glaskörperflüssigkeit	[0,0164 %] (Rind)
	0,0136 %	„	(Schwein)
	0,0142—0,0323 %	„	[0,019—0,025 %] (Pferd)
O'BRIEN und SALIT (1930, 1931)	0,0152 %	[0,0211 %]	(Rind)

Die Werte von COHEN, KILLIAN und METZGER (1926) und von FRANCESCHETTI und WIELAND (1928) beziehen sich auf Glaskörperfiltrat, gehören also streng genommen nicht hierher, da die Bestimmungen den den Strukturelementen des Glaskörpers zukommenden Eiweißanteil nicht erfassen. Ob die Werte von O'BRIEN und SALIT wirklich den Gesamteiweißgehalt des Glaskörpers wiedergeben, scheint mir nicht sicher. Die Autoren brachten den Glaskörper vor der Eiweißbestimmung durch Schütteln mit Glasscherben zur Verflüssigung. Ich halte es für sehr

wohl möglich, daß beträchtliche Teile des vorhandenen Eiweißes an den Oberflächen der Scherben haften geblieben sind und sich so der Bestimmung entzogen. Die angegebenen Werte sind jedenfalls auffallend niedrig.

Eine saubere Trennung in eine Reihe von Eiweißkörpern wird von DUKE ELDER (1930) vorgenommen, der außer dem Vorhandensein minimaler Mengen von Albumin und Globulin in einer dem KW entsprechenden Konzentration das Vorhandensein von Muco-Protein und eines nicht filtrierbaren Eiweißkörpers, den er Residualprotein nennt und der einen ganz wesentlichen Bestandteil der Glaskörperstrukturelemente ausmacht, feststellt. In welcher Beziehung die beiden letzteren Eiweißkörper zueinander stehen, ist unbekannt. Nur JESS macht darüber die interessante Angabe, daß sich im Glaskörperfiltrat ein erheblicher Mucingehalt finde, wenn der Glaskörper vor der Filtration zerschnitten worden sei, während bei Vermeidung dieses Insultes sich im Filtrat nur ein Mucingehalt finde, der kaum den des KW übersteige.

JESS (1922, 1923) findet den N-Gehalt des bei der Filtration des Glaskörpers auf dem Filter zurückbleibenden „Gerüsts“ zu 13—15,3%, woraus er mit Recht schließt, daß dieser Filtrerrückstand ganz aus Eiweiß bestehe. Die Substanz gibt zudem alle Eiweißreaktionen außer der Cysteinreaktion.

DUKE ELDER (1930) führte eine Elementaranalyse des Filtrerrückstandes (Residualprotein) durch und fand:

C . . . . .	44,46%
H . . . . .	6,415%
N . . . . .	12,20%
Asche . . . . .	3,825%
Eingeschl. P . . . . .	0,12%
S . . . . .	0,675%

dabei bleibt aber unentschieden, ob es sich hier um einen chemisch einheitlichen Körper handelt.

Zur weiteren Charakterisierung der Substanz ist anzuführen, daß sie von Pepsin und Trypsin nicht verdaut wird und daß sie (im Gegensatz zu der Angabe von JESS) die üblichen Eiweißreaktionen nicht gibt. Bei Prüfung des Säuren- und Basenbindungsvermögens verhält sich die Substanz dagegen wieder wie ein Eiweißkörper, sie vermag Säuren sowohl wie Basen zu binden und zeigt das größte Pufferungsvermögen in stark saurem Gebiet ( $p_H$  2,5—2,2) und in stark alkalischem Gebiet ( $p_H$  11—12).

JUDKIN (1931) stellte in Bestätigung und Fortführung der DUKE ELDERschen Untersuchungen noch fest, daß das Residualprotein in Wasser unlöslich, in Säuren wenig, in Alkalien etwas mehr löslich ist und daß es beim Kochen mit Säuren und Alkalien vollständig in Lösung geht.

## II. Die Glaskörperquellungskurve und die Bestimmung der isoelektrischen Punkte.

Über die Eigenschaften des Glaskörpers wurden Untersuchungen angestellt von BAURMANN (1924). BAURMANN fand, daß der Glaskörper in seinem Quellungs Zustand in hohem Maße abhängig ist von der H-Ionenkonzentration. Das Quellungsminimum liegt danach bei einer H-Ionenkonzentration entsprechend einer  $1/50$  n HCl-Lösung. Mit Abnahme

der H-Ionenkonzentration quillt der Glaskörper schnell auf, um bei etwa  $p_H = 9,0$  das Maximum zu erreichen. Jenseits dieses Wertes im stark alkalischen Gebiet nimmt das Glaskörpervolum wieder stark ab. Bei einem  $p_H$ -Wert, der noch unter dem isoelektrischen Punkt liegt, findet sich ein zweites Quellungsgebiet; nach Erreichen eines Maximums sinkt auch hier das Volum mit fortschreitender Säuerung schließlich wieder ab. Der Grad der hier erreichbaren Quellung ist allerdings viel geringer als auf der alkalischen Seite. BAURMANN schließt aus den Befunden, daß die gelbildende Substanz im Glaskörper ein Ampholyt sei, und zwar ein Eiweißkörper, der vermöge seiner Fähigkeit als Anion und als Kation aufzutreten sowohl im sauren wie auch im alkalischen Milieu ein Quellungsgebiet aufweist. Aus der Lage des Quellungsminimums bei  $p_H 4,4^1$ , das BAURMANN als den isoelektrischen Punkt bezeichnet, welcher letzterer also im sauren Gebiet liegt, ist zu erschließen, daß der in Frage stehende Eiweißkörper ein vorwiegend sauer dissoziierender Körper ist. Die Quellungsstudien wurden ergänzt durch eine gleichzeitige Kontrolle des ultramikroskopischen Strukturbildes. Dabei zeigte sich, daß bei Entfernung vom Quellungsmaximum die Fäden zunächst ein gekörntes Aussehen gewannen und in kürzere Stücke zerfielen unter gleichzeitiger Zunahme beweglicher und auch größerer, stillstehender Einzelteilchen. Bei großer Annäherung an den isoelektrischen Punkt sind dann keine Fäden mehr nachweisbar, das Glaskörpergel erscheint im Ultramikroskop wie eine gleichmäßige Samtfläche. BAURMANN erörtert die beiden vorhandenen Möglichkeiten für das Zustandekommen dieses Strukturbildes, danach ist denkbar, daß entweder ein weitgehender körniger Zerfall der Glaskörperfäden vorliege oder aber, daß die sichtbar werdenden Körner aus bereits vorher vorhandenen Amikronen zu größeren Gebilden unter dem Einfluß der zunehmenden Säuerung heranwachsen und durch ihre Lichtstärke die etwa noch vorhandenen Fäden verdecken würden. Als wahrscheinlicher nimmt BAURMANN die erstere dieser beiden Möglichkeiten an. Die Untersuchungen wurden in ganz ähnlicher Weise von DUKE ELDER (1929) am frischen Glaskörper wiederholt, sie ergaben eine Kurve, die mit der von BAURMANN gegebenen weitgehend übereinstimmt. DUKE ELDER gibt aber außerdem in dem Maximum, das zwischen  $p_H 7$  und  $9,5$  liegt, noch bei  $p_H 8,2-8,5$  eine etwas instabile Zone mit einer geringfügigen Einsenkung an. Weiterhin stellte DUKE ELDER Quellungsmessungen mit getrocknetem aus Pferdeglasskörper isolierten Residualprotein an. Dabei ergab sich eine qualitativ wieder sehr ähnliche Kurve, nämlich ein Quellungsminimum bei  $p_H = 4,5$ , eine Quellungszone auf der sauren Seite mit einem Maximum bei  $p_H$  etwa  $3,5$  und eine Quellungszone zwischen  $p_H 7$  und  $10$ . In dieser letzteren Zone findet sich wiederum eine geringgradige Einsenkung der Kurve bei  $p_H 8,2$ . Bei Anstellen der Versuche in relativ hochkonzentrierter Salzlösung (15% NaCl Lösung) waren die Volumschwankungen in Abhängigkeit von der H-Ionenkonzentration im ganzen geringer, die Maxima und Minima lagen aber praktisch an gleicher Stelle.

Eine sehr interessante Untersuchung von TETSUO ABE (1927, 1928) beschäftigt sich mit der Frage, ob ein oder mehrere isoelektrische Punkte

<sup>1</sup> Die Angabe von  $p_H 4,4$  für das Quellungsminimum ist, wie neue Untersuchungen mir gezeigt haben, irrig gewesen, der isoelektrische Punkt liegt bei  $p_H 2,5$ .

vorhanden seien und mit der Lagebestimmung dieser Punkte. ABE bestimmte die Spektralkurve des Glaskörpers im ultravioletten Licht. Die Glaskörperspektralkurve zeigt bei  $p_H$  8,2 ein für den Glaskörper typisches Maximum bei  $\lambda$  266. Die Lage dieses Maximums verschiebt sich in Abhängigkeit vom Zustand der Eiweißkörper, d. h. in Abhängigkeit von  $p_H$ -Änderungen. ABE findet bei graphischer Aufzeichnung seiner Resultate eine S-förmige Kurve und leitet aus der Lage der Kurvenknicke die Lage des isoelektrischen Punktes ab. Er findet auf diese Weise zwei isoelektrische Punkte, nämlich bei  $p_H$  3,8 und 9,4. ABE neigt der Auffassung zu, daß der erste isoelektrische Punkt bei  $p_H$  3,8 der Fällung des im Glaskörper enthaltenen Mucoids zukomme, während vielleicht für den zweiten isoelektrischen Punkt bei  $p_H$  9,4 Albumin und Globulin verantwortlich zu machen seien.

REDSLOB und REISS (1928) stimmen ABE bezüglich der Lage der isoelektrischen Punkte zu auf Grund von Untersuchungen über die Glaskörperquellbarkeit, die weiter unten zu besprechen sind.

SALIT und O'BRIEN (1931) nehmen Volummessungen an mechanisch verflüssigtem Glaskörper vor in der Weise, daß eine gemessene Menge Glaskörper in Kollodiumsäckchen gefüllt in ein großes Volum salzfreier Flüssigkeit eingehängt wurde, die durch HCl- bzw. NaOH-Zugabe auf einen bestimmten  $p_H$ -Wert gebracht worden war. Nach 20stündiger Versuchsdauer wurde durch Volummessung und Wägung der Gehalt an freier Flüssigkeit und an nichtfiltrierbarer Substanz bestimmt. Die Autoren finden dabei den isoelektrischen Punkt bei  $p_H$  2,5 (der sich nach 2,7—3,1 verschob, wenn die Versuche statt mit angesäuertem Wasser mit entsprechend angesäuertem Ringerlösung ausgeführt wurden). Ferner finden sie — schon vom Neutralpunkt ( $p_H$  7,0) beginnend — mit steigender Alkalität eine schnelle Umwandlung des Glaskörpergels in eine echte filtrierbare Lösung. Ein zweiter isoelektrischer Punkt, wie ihn DUKE ELDER, ABE, REDSLOB und REISS annehmen, wurde bei diesen Untersuchungen nicht festgestellt.

ROCHE und REISS (1930, 1931) haben versucht, über die Natur der den Glaskörper aufbauenden Eiweißkörper Aufschluß zu erhalten durch das Studium des Pufferungsvermögens in dem Gebiet zwischen  $p_H$  2 und  $p_H$  11. Die Autoren finden drei Zonen hervorstechender Pufferwirkung, nämlich eine erste Zone zwischen  $p_H$  2 und 4,5, eine zweite Zone zwischen  $p_H$  5,5 und 7, eine dritte, etwas weniger gut definierte Zone zwischen  $p_H$  8 und 10,5.

Die Pufferwirkung der zweiten Zone beziehen sie auf den Kohlensäuregehalt des Glaskörpers, während die erste und die dritte Zone ihre Pufferwirkung jeweils einem besonderen Eiweißkörper verdanke. In Übereinstimmung mit ABE und anderen nehmen sie an, daß der eine dieser Eiweißkörper identisch sei mit MÖRNERs Mucoid, bzw. LEVENEs Mucoprotein, das bei  $p_H$  3,5 durch Essigsäure ausfällbar ist. Die Natur des zweiten Körpers ist bisher nicht genauer bestimmt, es ist aber nicht anzunehmen, daß er Albumin oder Globulin sei. Auch die Bestimmung der Löslichkeitskurve gab mit den obigen Ausführungen übereinstimmende Resultate insofern, als sich ein Löslichkeitsminimum zeigte bei  $p_H$  3,5 und 9,5. Kataphoreseversuche ließen die isoelektrischen Punkte etwas abweichend davon bei  $p_H$  3,6—3,7 und bei  $p_H$  7,8—8,3 lokalisieren.

REISS und ROCHE (1930) untersuchten auch das Oxydations-Reduktionsvermögen des Glaskörpers. Bei elektrometrischer Titration mit Oxydations- bzw. Reduktionsmitteln ergab sich eine S-förmige Kurve, die auf ein Pufferungsvermögen des Glaskörpers gegenüber Oxydationsvorgängen schließen läßt und das die Autoren auf die vorhandenen Eiweißkörper beziehen.

### III. Die Glaskörperquellung in Beziehung zum Glaukomproblem.

Die Quellbarkeit des Glaskörpers wurde wiederholt studiert mit Rücksicht auf klinische Fragen, insbesondere mit Rücksicht auf die Frage der Glaukomentstehung. Diese Erörterung wurde eröffnet durch eine Arbeit von M. H. FISCHER (1909), der auf Grund seiner Beobachtung, daß Hammelaugen bei Einbringen in verdünnte HCl-Lösung steinhart wurden, die Hypothese der Säurequellung des Glaskörpers als Entstehungsursache des menschlichen Glaukoms aufstellte.

Durch RUBEN (1913) und durch v. FÜRTH und HANKE (1903) wurde indessen gezeigt, daß der von M. H. FISCHER beobachtete Effekt nicht auf einer Glaskörperquellung, sondern auf einer mit Kapazitätsverminderung einhergehenden Quellung der Bulbuswandung, d. h. der Sklera beruht. Diese Feststellungen dieser Autoren wurden noch neuerdings bestätigt durch K. NAKAMURA (1925) und durch HEESCH (1926). BAURMANN (1924) lehnte die FISCHERSche Theorie ebenfalls ab, und zwar auf Grund seiner Feststellungen über die Quellungskurve des Glaskörpers, die bei einer Änderung der H-Ionenkonzentration aus dem physiologischen Bereich zur sauren Seite hin (bis zum isoelektrischen Punkt) nur eine Entquellung des Glaskörpers erkennen läßt. BAURMANN ließ zunächst noch die Frage offen, ob umgekehrt eine Verschiebung der Reaktion aus dem Physiologischen zur basischen Seite noch eine Quellung des Glaskörpers herbeiführen könne.

MEESMANN (1925, 1926) glaubte diese Frage in positivem Sinne beantworten zu können. Er fand beim einfachen und beim akuten Glaukom das K-Wasser stärker alkalisch ( $p_H$  7,33—7,47) als in der Norm ( $p_H$  7,29—7,35) und deutete das Glaukom als das Resultat einer Glaskörperquellung (nachdem er zuerst an eine Wirkung der H-Ionen bzw. OH-Ionen auf die Gefäßwände gedacht hatte [1924]) mit dem Effekt einer Abflachung der vorderen Augenkammer.

Ganz ähnlichen Gedankengängen sind REDSLOB und REISS (1927, 1928) gefolgt, die auf Grund ihrer Experimente annehmen, daß in der Gegend der physiologischen  $p_H$ -Werte der Glaskörper auf geringe Änderung der H-Ionenkonzentration mit einer beträchtlichen Volumänderung reagiere. REDSLOB und REISS gingen bei ihren Versuchen so vor, daß sie Rinderaugen auf einen unten konisch sich erweiternden Zylinder mit Hilfe der freipräparierten Conjunctiva aufbanden. Durch Einfüllen von physiologischer NaCl-Lösung in den Zylinder wurde die Cornea mit Flüssigkeit überschichtet. Die Cornea diente als trennende Membran zwischen Inhalt des Auges und Außenflüssigkeit. Der Bulbus wurde nun mitsamt einem Teil des aufgebundenen Zylinders in ein mit Öl gefülltes Gefäß eingesenkt, das dicht abgeschlossen wurde. Eine aus dem Ölgefäß

herausführende und nach kurzem Verlauf horizontal umbiegende Capillare ließ an einer Verschiebung des Ölmeniscus jede auf den Bulbus zu beziehende Volumänderung ablesen. REDSLOB und REISS injizierten nun vor Beginn des Versuches jeweils 0,5 (zum Teil auch 0,8) ccm einer isotonischen sauren oder alkalischen Lösung, maßen die im Verlauf von 24 Stunden eintretende Volumänderung an der Verschiebung des Ölmeniscus und bestimmten noch am Ende des Versuches die H-Ionenkonzentration des Glaskörpers. Die eingetretenen Volumänderungen beziehen sich auf den Glaskörper und stellen nach den Resultaten dieser Untersuchungsreihen eine Quellungskurve für den Glaskörper auf, wonach das Gebiet der physiologischen H-Ionenkonzentration nicht in ein breites Maximum fällt, wie es BAURMANN darstellte, sondern auf dem steil ansteigenden Schenkel eines schmalen Maximums, das den Kulminationspunkt bei  $p_{\text{H}}$  8,15 hat und von da scharf zu einem Minimum bei  $p_{\text{H}}$  8,24 abfällt, von wo die Kurve dann erneut zu einem Maximum bei etwa 8,7 ansteigt. REDSLOB und REISS erachten ihre Feststellungen als klinisch besonders bedeutungsvoll deswegen, weil nach einer für sie ausgeführten Messung von Fräulein GEX das Pufferungsvermögen des Glaskörpers zwischen  $p_{\text{H}}$  7,0—8,5 ein Minimum aufweist, somit also eine  $p_{\text{H}}$ -Verschiebung relativ leicht in vivo zustande kommen könne.

Gegen die Methode muß man eine Menge von Einwänden erheben: Der Versuch beginnt jeweils mit einem verschiedenen Intraokulardruck, der durch ein notwendigerweise wasserdichtes Aufbinden des Bulbus auf den Glastrichter in unkontrollierbarer Höhe erzeugt wird. Ist die Verbindung zwischen konischem Zylinderteil und Cornea nicht wasserdicht, so tritt Flüssigkeit zwischen den Trichter und die zurückgeklappte Conjunctiva und imponiert bei der Ablesung des Ölmeniscusstandes fälschlicherweise als Bulbusvolumvermehrung. Die Apparatur funktioniert — wovon REDSLOB und REISS sich selbst überzeugten — als Osmometer. Der Tonus der intraocularen Flüssigkeit variiert bei den verschiedenen Individuen immerhin so stark, daß eine sog. physiologische NaCl-Lösung nicht für jeden Fall zuverlässig als isotonisch bezeichnet werden kann. Die Cornea ist als „Innen“ und „Außen“ trennende Membran nicht zuverlässig lagekonstant, sie kann einsinken, wodurch eine Volumvermehrung des Bulbus am Ölmeniscus vorgetäuscht wird oder eine tatsächlich eingetretene Volumverminderung verborgen wird. Etwa tatsächlich vor sich gehende Volumänderungen des Bulbusinhaltes können nicht einfach auf den Glaskörper bezogen werden, die Linse, sowohl wie die Augenhäute können beteiligt sein. Es ist nicht als sicher anzunehmen, daß nun wirklich am Glaskörper vor sich gehende Änderungen des Quellungszustandes mit einer Änderung des Gesamtvolums des Bulbusinhaltes verbunden sein würden; dem Glaskörper steht zu einer positiven Quellung das KW zur Verfügung, so daß dabei also lediglich eine Flüssigkeitsverschiebung innerhalb des Bulbus ohne Gesamtvolumänderung entstehen würde. Lediglich würden Iris und Linse nach vorne rücken müssen, ob die dabei zustande kommende etwas vermehrte Spannung der Zonula ausreichen würde, um die Sklera merklich zu dehnen, scheint mir ungewiß und unwahrscheinlich. Auf der anderen Seite aber ist absolut nicht einzusehen, warum bei einer Entquellung des Glaskörpers eine Verminderung des Gesamtvolums eintreten sollte,

da ja eine Kraft, die die nun außer dem KW vorhandene, freigewordene und neben dem in seinem Volum etwas verminderten Glaskörper liegende Flüssigkeit aus dem Auge herausbefördern sollte, gar nicht vorhanden ist. Die von REDSLOB und REISS an dieser Versuchsanordnung beobachteten und für Aufstellung ihrer Kurve verwandten Volumschwankungen betragen maximal nicht einmal  $\pm 0,4$  ccm. Bei der großen Zahl von Fehlerquellen der Methode kann man solchen Werten keine Beweiskraft zuerkennen, zumal da die Streubreite der Resultate für ein und denselben  $p_H$ -Wert bis zu  $0,42$  ccm beträgt, also von der gleichen Größenordnung ist wie die überhaupt beobachteten Effekte und da weiterhin für einen Teil der Messungen für osmotische Effekte eine Korrektur eingeführt werden mußte, die bereits ein Vielfaches von dem beträgt, was REDSLOB und REISS als Glaskörperquellungseffekt messen wollen.

REDSLOB und REISS (1929) haben ihre Ansicht von der ausschlaggebenden Bedeutung der H-Ionenkonzentration des Glaskörpers für den intraokularen Druck noch gestützt durch experimentelle Untersuchungen und therapeutische Versuche, bei denen sie durch Injektion von sauren, bzw. alkalischen Lösungen (jeweils  $0,1$  ccm einer HCl oder  $PO_4 H_3$  Lösung, bzw. einer NaOH Lösung) in den Glaskörper den Intraokulardruck beeinflussten. Die Autoren fanden nach Injektion der sauren Lösung eine Drucksenkung, die nach 30 Minuten beginnend mehr als 10 Tage anzuhalten pflegte und nach Injektion der alkalischen Lösung nach anfänglichem verlangsamten Abstieg (des durch die Injektion der Lösung künstlich gesteigerten Druckes) gelegentlich noch einen erneuten Anstieg, auf den aber schließlich eine — nach Ansicht von REDSLOB und REISS reaktive — Hypotension folgte.

In einer weiteren Versuchsreihe versuchen REDSLOB und REISS eine Verschiebung des isoelektrischen Punktes des Glaskörpers hervorzubringen dadurch, daß sie besonders präparierte Gelatine mit einem isoelektrischen Punkt bei  $p_H = 2,0$  und bei  $p_H 4,5-5,0$  in den Glaskörper injizierten. Sie beobachteten auch in diesen Fällen eine mehr als 8 Tage bestehenbleibende IntraokularDrucksenkung. Exakte Messungen, ob die dadurch erzielten Eigenschaftsänderungen des Glaskörpers tatsächlich den theoretischen Vorstellungen entsprechen, haben die Autoren aber dabei nicht ausgeführt und ich möchte bezweifeln, daß durch eine solche Maßnahme „eine Verschiebung des isoelektrischen Punktes“ überhaupt möglich ist. Viel eher ist der Effekt solcher Injektionen eine Neueinführung eines weiteren isoelektrischen Punktes entsprechend dem zugefügten neuen Baustein. In welcher Weise sich aber dabei die Form der Quellungskurve ändert, dürfte nur experimentell zu ermitteln sein. Es scheint mir in hohem Maße fraglich, ob die in den Experimenten erzielten IntraokularDruckänderungen Effekte von Glaskörperquellungsänderungen sind und ob nicht ganz andersartige Einflüsse hier im Spiele sind.

REDSLOB und REISS sind zwar der Ansicht, daß entzündliche Reaktionen bei den Versuchen nicht im Spiele seien.

MEESMANN (1924) erwähnt aber für ganz ähnliche Versuche, bei denen die saure, bzw. die alkalische Lösung in die VK der Augen der Versuchstiere injiziert wurden, das regelmäßige Auftreten entzündlicher Erscheinungen (Chemose, Eiweißvermehrung des KW usw.), außerdem

muß man fraglos mit erheblichen Gefäßreaktionen bei derartigen Eingriffen rechnen, wie ja REDSLOB und DUVERGER (1928) solche an den Netzhautgefäßen selbst festgestellt haben, nämlich nach Injektion saurer Lösung Gefäßkontraktion im Anschluß an anfängliche vorübergehende Hyperämie und nach Injektion alkalischer Lösung langdauernde Gefäß-erweiterung.

LOBECK (1928—1929) versuchte Quellungs- oder Entquellungseffekte des Glaskörpers zu messen dadurch, daß er Glaskörpersubstanz in ein kleines Gefäß brachte, das nach oben durch eine poröse Tonplatte abgeschlossen war, die mit einer sauren oder alkalischen Lösung überschichtet war. Nach unten war das Glaskörpergefäß abgeschlossen durch Quecksilber, das durch einen Schlauch mit einer horizontal stehenden Capillare verbunden war, die auf gleicher Höhe mit dem Quecksilber- spiegel im Glaskörpergefäß eingestellt wurde. Verschiebung des Queck- silbers in der Capillare sollte die Volumänderung des Glaskörpers anzeigen. Gegen die Apparatur ist einzuwenden, daß sie als Thermometer funk- tionieren muß, sobald in dem Glaskörpergefäß nicht Wasser, das frei durch die Tonplatte ausweichen kann, sondern Glaskörper enthalten ist. Ferner würde die Apparatur nur geeignet sein, positive Quellungs- effekte anzuzeigen, niemals aber eine Entquellung, da ähnlich wie bei REDSLOB und REISS ja keine Kraft vorhanden ist, die die durch Glas- körperentquellung frei werdende Flüssigkeit veranlassen könnte, das Glaskörpergefäß etwa durch die Tonplatte hindurch zu verlassen. Die Untersuchungen von LOBECK beziehen sich nur auf zwei  $p_{\text{H}}$ -Werte, nämlich  $p_{\text{H}} = 6,26$  und  $p_{\text{H}} = 8,35$ , sie ergaben für diese Werte weder einen Quellungs- noch einen Entquellungseffekt, sofern das Unter- suchungsmaterial schon bei einer Temperatur von  $37^{\circ}$  in die Apparatur hineingebracht wurde und die gesamte Apparatur während der 24 Stunden währenden Messungsdauer konstant auf dieser Temperatur erhalten wurde.

Es ist nicht leicht, eine Methodik zur Quellungsmessung des Glas- körpers zu finden, die der Forderung nach möglicher Exaktheit ent- spricht, ohne gleichzeitig prinzipielle Fehler miteinzuführen. DUKE ELDER hat diese Schwierigkeit offenbar genau so wie ich selbst empfunden und ist bei der auch von mir angewandten Methodik geblieben und die Messungen von SALT und O'BRIEN laufen letzten Endes auch darauf hinaus, da sie zur endgültigen Messung den Inhalt der Kollodiumsäckchen auf ein Filter bringen mußten, um Flüssigkeit und Gel zu trennen und isoliert durch Volum- oder Gewichtsmessung zu bestimmen. Ich würde auch heute noch die von mir angewandte Methodik für die reine Quellungs- messung der Methode von SALT und O'BRIEN vorziehen, da sie die vorherige mechanische Zertrümmerung des Glaskörpers vermeidet, da wir vorerst ja nicht wissen, ob diese für die Resultate der Quellungs- messung gleichgültig ist. Meinen veröffentlichten Messungen waren zahlreiche Versuche mit ganz ähnlichen Apparaturen wie die von LOBECK gewählte vorausgegangen, bis ich mich schließlich von der Ungangbarkeit dieses Weges überzeugt hatte.

Außer den H- und OH-Ionen wurden noch andere Ionen in ihrer Wirkung auf die Glaskörperquellung von BAURMANN (1929) geprüft, danach scheinen sich die Ionen in ihrer Wirkung auf den Quellungs- zustand des Glaskörpers in die HOFMEISTERSCHEN Reihen einzuordnen, und zwar:

die Anionen in die Reihe  $\text{SCN}' - \text{HCO}_3' - \text{HPO}_4''$ , die Kationen in die Reihe  $\text{Ca}\cdot\cdot > \text{Mg}\cdot\cdot > \text{NH}_4 > \text{K}\cdot > \text{Na}\cdot$ .

Diese Messungen bedürften aber zweifellos noch einer Wiederholung bei einem absolut gleichen  $p_{\text{H}}$ -Wert. Außerdem ist bezüglich der in dieser Versuchsreihe auftretenden geringen positiven Quellungseffekte zu berücksichtigen, was BAURMANN schon bei der ersten Veröffentlichung der Glaskörperquellungskurve hervorhebt, daß die Entnahme der Glaskörpersubstanz aus dem Auge leicht schon mit einem geringen Flüssigkeitsverlust verknüpft ist, so daß kleine positive Effekte noch nicht strikte eine Volumvermehrung über das Ausgangsvolum hinaus beweisen. Nach der Auffassung BAURMANNs (1924) befindet sich der Glaskörper in vivo nahe seinem Quellungsmaximum, woraus sich ergibt, daß sein Quellungsdruck unter physiologischen Verhältnissen nur gering sein kann.

Für die Frage, ob intraokulare Drucksteigerung durch Glaskörperquellung bedingt sein könne, ist nun die Messung des Glaskörperquellungsdruckes von grundlegender Bedeutung. Es ist nicht richtig, etwa folgendermaßen zu deduzieren [wie es REDSLOB und REISS (1928) tatsächlich tun]: „Vermöge der geringen Dehnbarkeit der Skleralhülle genügt eine minimale Vermehrung des Inhaltes, um den Intraokulardruck wesentlich zu steigern (nach REDSLOB und REISS steigert eine Zugabe von 0,02 ccm am menschlichen Auge den Druck von Normalhöhe auf 60 mm Hg). Wir sehen im in vitro-Versuch, daß der Glaskörper imstande ist, bei Änderung der H-Ionenkonzentration zur alkalischen Seite hin (ausgehend vom physiologischen Wert der H-Ionenkonzentration) Wasser in meßbarer Menge aufzunehmen, also kann durch Glaskörperquellung Glaukom erzeugt werden“. Wenn der Glaskörper durch Quellung Glaukom erzeugen soll, so muß er einen entsprechend hohen Quellungsdruck besitzen, er müßte also bei vorhandenem osmotischen und hydrostatischen Gleichgewicht zwischen Augeninhalt und Blutbahn imstande sein, dieses Gleichgewicht zu stören und Flüssigkeit aufzunehmen, und zwar nicht nur in freier unbehinderter Quellung wie im Experiment, sondern gegen einen sofort sich einstellenden Gegendruck. Der nur um ein Geringes von seinem Quellungsmaximum entfernte Glaskörper müßte also bereits einen recht erheblichen und sicher meßbaren Quellungsdruck aufweisen.

Untersuchungen, die BAURMANN (1929) über die Größe des Glaskörperquellungsdruckes anstellte, haben einen zahlenmäßig außerordentlich niedrigen Quellungsdruck ergeben. Die Versuche wurden so angestellt, daß der in ein zylindrisches Gefäß eingefüllte (Rinder-) Glaskörper durch einen Stempeldruck bekannter Größe belastet wurde. Der Stempel war dabei als eine Siebplatte, die mit Filtrierpapier unterlegt war, ausgebildet, so daß die unter dem Stempeldruck frei werdende Flüssigkeit frei nach oben entweichen konnte. Es zeigte sich dabei, daß der Quellungsdruck des Glaskörpers außerordentlich gering ist. In keinem Fall war der Glaskörper imstande, einen Druck von 2 mm Wasser zu tragen. Der Wasserverlust ging bei den Versuchen anfangs schnell, später langsamer vor sich, wie das ja entsprechend der dabei zustande kommenden Verdichtung der gelbildenden Substanz zu erwarten war und erst bei Verlust von 69% Wasser war in einem Fall der Quellungsdruck auf diesen geringen Wert von 2 mm Wasser angestiegen, während in anderen Fällen Gleichgewicht nicht einmal bei 90% Wasserverlust eingetreten war.

Ganz entsprechend sind die Resultate von DUKE ELDER (1929 und 1930), der den Dampfdruck des Glaskörpers gegen Schwefelsäure verschiedener Konzentration in einer von VAN BEMMELN und von ZSIGMONDY angelegenen Apparatur bestimmte. Auch DUKE ELDER fand dabei den Quellungsdruck des Glaskörpers außerordentlich gering, schon bei Herabsetzung des Dampfdruckes um rund 1% büßte der Glaskörper rund 80% seines Wassergehaltes ein. Gegen die Versuche von DUKE ELDER ist allerdings einzuwenden, daß diese sich oft über viele Wochen hinstreckten, die Bestimmung somit also nicht mehr an einem unveränderten Glaskörper (siehe Alterungsvorgänge) ausgeführt wurden. Zweifellos dürfte aber aus den im wesentlichen übereinstimmenden Versuchen von DUKE ELDER und BAURMANN hervorgehen, daß der Glaskörper nicht imstande ist, durch seinen Quellungsdruck Glaukom zu erzeugen. Daß tatsächlich auch im Glaukom die Drucksteigerung nicht Ausdruck eines ungesättigten Quellungsvermögens ist, geht übrigens auch daraus hervor, daß regelmäßig auch im Glaukomauge Glaskörper und KW nebeneinander bestehen. Das wäre unmöglich, wenn ein erheblicher Quellungsdruck des Glaskörpers bestünde, da er dann das vorhandene KW restlos an sich reißen müßte. Es sei denn, daß man annehmen wollte, daß Zonula und Linse einen erheblichen, nach vielen mm Hg messenden Druck zu tragen imstande wären, wodurch der Glaskörper gehindert würde, seinem Quellungsdruck durch Aufnahme des verfügbaren Kammerwassers zu folgen.

Von einigen Autoren wurde die Theorie der Glaukomgenese durch Glaskörperquellung dahin ausgelegt, daß der Glaskörper nicht etwa auf Grund seines Quellungsdruckes Flüssigkeit in erhöhtem Maße etwa aus der Blutbahn entnimmt und so den Bulbusinhalt vermehrt, sondern daß der Glaskörper durch seine Quellung etwas KW aufnehme und daß durch die Vorwärtsdrängung des Iris-Linsen-Diaphragmas der Zugang zum SCHLEMMschen Kanal verlegt werde. Ursache dieser supponierten Glaskörperquellung würde in Anlehnung an die im wesentlichen allgemein anerkannte Form der Glaskörperquellungskurve eine Abnahme der H-Ionenkonzentration sein. So bestehend eine solche Vorstellung auch sein mag, angesichts der darin enthaltenen zwanglosen Erklärung der Abflachung der vorderen Kammer, die ja ein sehr regelmäßiges und wesentliches Symptom des akuten Glaukoms darstellt, so ist sie bisher doch nur Hypothese geblieben, da die Messungen der H-Ionenkonzentration des KW die erwartete vermehrte Alkaleszenz bei Glaukom nicht ergeben haben [BAURMANN (1927), KUBIK (1928), MAWAS und VINCENT (1926)], sondern viel eher auf eine vermehrte Säuerung des KW besonders bei akutem Glaukom hinweisen. Die entgegenstehenden Ergebnisse von MEESMANN (1924, 1925—1926) und GALA (1925) wurden von BAURMANN aus methodischen Gründen (CO<sub>2</sub> Verlust unter der Messung) abgelehnt. Die Vorstellung einer Glaukomgenese durch alkalische Glaskörperquellung verliert auch nicht ihren rein hypothetischen Charakter durch die Ausführungen von SALIT und O'BRIEN, wonach eine Alkalisierung des Glaskörpers sich nicht in einer entsprechenden Alkalisierung des KW zu äußern brauche.

Entgegen der Angabe von MEESMANN (1925—1926), wonach das Blut Glaukomkranker eine vermehrte Alkaleszenz aufweise, fanden SCHMELZER (1927/28), SEIDEL (1927) und SCHMERL (1928) bei Glaukomkranken

und Normalen völlig gleiche Werte. DUKE ELDER und P. M. DUKE ELDER (1929) fanden zwar im künstlichen Herz-Lungenpräparat  $p_{\text{H}}$ -Senkung des Blutes auf 6,0 begleitet von einer Intraokulardrucksenkung und  $p_{\text{H}}$ -Steigerung des Blutes auf 8,0 begleitet von einer Intraokulardrucksteigerung, was DUKE ELDER auf eine Quellungsänderung des Glaskörpers bezieht, es konnte aber in vivo am Menschen bei künstlicher Alkalose des Blutes (erzeugt durch willkürliche Überventilation oder durch Verabreichung großer Mengen von Natriumbicarbonat) weder von SCHMELZER (1927 und 1928), noch von WEGNER und ENDERS (1928) eine Intraokulardrucksteigerung nachgewiesen werden.

#### IV. Die Glaskörperentquellung in Beziehung zur Ablatio retinae.

Es lag nahe, als Gegenstück zu den Vorstellungen einer Glaskörperquellung als Grundlage der Glaukomgenese an eine Glaskörperschrumpfung als Grundlage der Netzhautablösung zu denken. Es würde über den Rahmen dieser Abhandlung weit hinausgehen, wenn ich auf eine Erörterung der Literatur über die „Schrumpfungstheorie“ der Netzhautablösung in ihren verschiedenen Variationen (LEBER, NORDENSON, E. v. HIPPEL, GONIN, VOGT) eingehen würde, ich will mich vielmehr beschränken auf die neueren Arbeiten, die dieses Thema auf Grund unserer jüngeren Kenntnisse über die Eigenschaften des Glaskörpers behandeln.

BAURMANN (1929) lehnt die Glaskörperschrumpfungstheorie ab mit dem Hinweise, daß der Nachweis einer Glaskörperschrumpfung, die geeignet wäre, durch Zugwirkung die Netzhaut von der Unterlage abzulösen, bei Einhaltung physiologisch möglicher Milieuverhältnisse bisher nicht gelungen sei.

Die von BAURMANN mit Rücksicht auf diese Frage angestellten Untersuchungen bezogen sich auf den Einfluß nicht nur der H- und OH-Ionen, sondern auch auf eine Anzahl von anderen Kationen und Anionen und auf die Einwirkung von Metallen. Im Gegensatz dazu glaubt LINDNER (1930, 1931), ausgehend von klinischen Beobachtungen, eine Glaskörperschrumpfung als Ursache der Ablatiogenese annehmen zu dürfen, die hervorgebracht werde durch das Eindringen von KW in den Glaskörper. Dieses Eindringen von KW in den Glaskörper werde veranlaßt durch die starke Flüssigkeitsresorption durch die Aderhaut an der Stelle des Netzhautrisses. Ganz abgesehen davon, daß LINDNER aber keinen Versuch unternommen hat, diese Vorstellung von dem schrumpfenden Einfluß des KW auf den Glaskörper durch Versuche in vitro zu prüfen, wird es jedem, der sich mit der Chemie des Glaskörpers und des KW beschäftigt hat, schwer werden, solchen Vorstellungen zu folgen angesichts der Tatsache, daß wir doch das KW als das physiologische Milieu und als die normale Quellungsflüssigkeit der Glaskörpergallerte ansehen müssen. Übrigens widerspricht sich LINDNER bei der Entwicklung dieser Hypothese selbst, da er gleichzeitig dem Kammerwasser die Fähigkeit zuspricht, auflösend auf das „Glaskörpergerüst“ zu wirken, eine Wirkung, die einer Schrumpfung ja gerade entgegengesetzt sein würde.

DUKE ELDER (1929, 1930), REDSLOB (1931) und, soweit ich sehe, auch L. MAYER (1932) glauben einer Glaskörperschrumpfung — als Quellungsänderung in Abhängigkeit von der H-Ionenkonzentration —

eine wesentliche Bedeutung wenigstens für einen Teil der Ablatiofälle zusprechen zu dürfen. Neben der Schrumpfung wird vor allem von DUKE ELDER und L. MAYER der Glaskörperverflüssigung eine wesentliche Bedeutung zugesprochen und dieser Auffassung schließt sich bis zu einem gewissen Grad auch F. P. FISCHER (1932) an. Die Glaskörperverflüssigung ist ein Alterungsvorgang der Gallerte, der in vitro schon bald nach der Entnahme des Glaskörpers aus dem Auge einzusetzen pflegt. Dieser Alterungsvorgang wurde studiert und übereinstimmend beschrieben von BAURMANN und THIESSEN (1922), BAURMANN (1923) HEESCH (1926), DUKE ELDER (1929, 1930), STRÖMBERG (1931) und H. FISCHER v. BÜNAU (1932). Beim Alterungsvorgang treten bei der Beobachtung im Ultramikroskop zwei Erscheinungen hervor, nämlich die Entstehung eines Amikronenkegels und Übergang der Amikronen in Submikronen, die sich in lebhafter Brownscher Bewegung befinden und nach und nach zu größeren helleuchtenden Einzelteilchen anwachsen und ferner der Abbau der normalen Strukturelemente, d. h. der ultramikroskopischen Fäden. Diese, die in frischem Gel ruhig liegen und von gleichmäßiger Helligkeit sind, zeigen nach einiger Zeit eine eigenartige Unruhe. Die Fäden beginnen zu flimmern durch einen über die einzelnen Fäden hinlaufenden Wechsel der Helligkeit. Die Fäden werden kürzer und zerfallen in perlschnurartig gekörnte Stücke. Parallel mit dem Fortschreiten dieser Veränderungen verliert der Glaskörper mehr oder weniger seine auffallend feste Konsistenz, er wird schleimig und schließlich flüssig. Schütteln des Glaskörpers und Erwärmung beschleunigen das Tempo des Alterungsvorganges. Citrat und Phosphationen befördern ebenfalls den Alterungsvorgang, während Hydroxytionen, ferner Jod- und ganz besonders Rhodanionen ihn zum Teil beträchtlich hemmen.

Der Alterungsvorgang des Glaskörpers wurde von H. FISCHER v. BÜNAU im Kardiodultramikroskop studiert. Die Autorin stellte dabei fest, daß die aus dem Zerfall der normalen Fäden resultierenden Teilchen sich in anderer Form, d. h. nicht mit den Polen, sondern mit den seitlichen Flächen aneinanderlegen. Aus dieser Umorientierung der Strukturelemente resultiert eine wesentliche Änderung der Eigenschaften dieses Körpers, der spinnbar, d. h. fadenziehend wird (BAURMANN und THIESSEN bezeichneten diese Zustandsänderung als „schleimigwerden“). FISCHER v. BÜNAU reiht den Glaskörper auf Grund dieser Untersuchungen in eine Gruppe von Körpern ein, die gewisse Ähnlichkeit mit den flüssigen Krystallen haben. Alle diese Körper sind äußerst labil. Der Glaskörper offenbart diese Labilität in vitro schon kurze Zeit nach der Entnahme aus dem Auge, aber auch in vivo müssen analoge Entmischungsvorgänge zustande kommen können, allerdings unter uns unbekanntem Bedingungen. F. P. FISCHER (1932) ist geneigt, dieser Zustandsänderung des Glaskörpers eine gewisse Bedeutung für die Ablatiogenese zuzusprechen insofern, als deren Vorhandensein erst die Vorbedingung schafft zu einem „Flüssigkeitsübertritt“ in den retroretinalen Raum bei vorhandenem Netzhautriß.

Es sei hier erwähnt, daß GREEFF auf Grund makroskopischer und mikroskopischer Studien über den Glaskörper bereits 1904 zu der Überzeugung gekommen war, daß die „Auflösung“ die einzig vorkommende Veränderung am Glaskörper sei, er lehnte daher bereits damals die Glaskörperschrumpfungstheorie der Ablatiogenese ab.

## V. Die Begründung der Einordnung des Glaskörpers unter die Gele.

Die von BAURMANN und THIESSEN geäußerte Ansicht, daß der Glaskörper als ein Gel und nicht als ein lebendes Gewebe im engeren Sinne anzusprechen sei, wird, soweit ich sehe, von allen Autoren, die sich mit der ultramikroskopischen Untersuchung des Glaskörpers befaßt haben, geteilt. In neuester Zeit ist die Auffassung noch ganz wesentlich gestützt worden durch eine Untersuchungsreihe von H. FISCHER v. BÜNAU und F. P. FISCHER (1932), die im Glaskörper weder eine Kohlensäurebildung, noch eine Sauerstoffzehrung nachweisen konnten, und zwar weder *in vitro*, noch auch im Glaskörper des lebenden Auges. Einen etwas abweichenden Standpunkt nimmt GOEDBLOED (1932) in einer unten noch zu besprechenden Arbeit ein.

Die Einordnung des Glaskörpers unter die Reihe der kolloiden Körper erfolgte auf Grund der im Ultramikroskop gemachten Feststellung, daß es sich beim Glaskörper um ein System aus zwei Phasen handele, nämlich eine feste Phase — die Fäden — und eine flüssige Phase. Die feste Phase — die dispergierte Substanz erwies sich als äußerst fein verteilt, die Fäden sind in 2 Dimensionen von ultramikroskopischer Größenordnung, während sie in der Länge mikroskopische Größenordnung aufweisen. Neben dem ultramikroskopischen Befund zeigt auch die Tatsache, daß der Glaskörper im durchfallenden Licht völlig klar erscheint, daß die vorhandenen Strukturelemente von ultramikroskopischer Dimension sein müssen, sofern sie vom Dispersionsmittel, d. h. von der umgebenden Flüssigkeit sich im Brechungsexponenten unterscheiden. Mit Rücksicht auf die feste Konsistenz des Glaskörpers wurde er den Gelen zugezählt. Als maßgebend für die hohe Konsistenz trotz der geringen Menge gelbildender Substanz — BAURMANN und THIESSEN fanden den Eiweißgehalt des Glaskörpers gravimetrisch zu 0,092% und DUKE ELDER bestimmte den Gehalt an Residual Protein zu 0,025% — wurde der unversehrte Bestand der Fadenstruktur angesprochen. Diese Auffassung wurde bestätigt durch die beim Altern des Glaskörpers beobachtete Eigenschaftsänderung, die dahin geht, daß mit dem im Verlaufe der Alterung ultramikroskopisch sichtbaren Abbau der Fäden zu uncharakteristischen Submikronen und Amikronen der Glaskörper seine feste Konsistenz verliert und zunächst schleimig und schließlich flüssig wird. Für die Berechtigung der Einordnung des Glaskörpers unter die Gele spricht weiterhin seine Quellbarkeit. Der bei einer auf Membranfilter durchgeführten Ultrafiltration auf dem Filter zurückbleibende Rest quillt beim Anfeuchten wieder auf. Eine quantitative Messung dieser Quellung und ihrer Abhängigkeit von dem Ionengehalt der Quellungsflüssigkeit wurde zunächst nicht durchgeführt. Es hat gewisse Schwierigkeiten mit einer für Quellungsversuche ausreichenden Genauigkeit, die auf einem Filter zurückbleibende Menge gelbildender Substanz, mit der der Quellungsversuch angesetzt werden könnte, zu bestimmen. Einige weitere dahingehende Versuche werde ich gleich noch erwähnen.

Unter dem Einfluß der H-Ionenkonzentration ergibt sich für den Glaskörper eine Volumkurve von sehr markanter Form. Die Erklärung dieser schon kurz charakterisierten Kurve fügt sich zwanglos ein in die

von J. LOEB (1924) gegebene Erklärung der kolloidalen Erscheinungen der Eiweißkörper. Danach ist der Quellungszustand abhängig von der Ionisation der Eiweißkörper. Ausgehend vom isoelektrischen Punkt wird die Ionisation dieser sowohl als Säuren wie auch als Basen dissoziierenden Körper durch Zugabe von Säuren sowohl wie von Basen vermehrt unter Bildung von Eiweißsalzen. Dabei tritt das Eiweiß auf der sauren Seite des isoelektrischen Punktes als Kation auf und auf der schwächer sauren, bzw. alkalischen Seite vom isoelektrischen Punkt als Anion auf. Die zu beiden Seiten vom isoelektrischen Punkt aus ansteigende Quellung geht nach Erreichen eines Maximums wieder zurück, da durch fortschreitende Elektrolytzugabe die aus der DONANNSchen Formel berechenbare osmotische Druckdifferenz abnimmt.

Neuerdings hat GOEDBLOED (1932) Einwendungen erhoben gegen die hier noch einmal kurz zusammengestellte Auffassung von der Natur des Glaskörpers. GOEDBLOED geht aus von der Voraussetzung, daß in hoher Konzentration  $\text{SO}_4''$  und in geringem Maße  $\text{Cl}'$  und  $\text{NO}_3'$  entquellend, dagegen  $\text{J}'$  und  $\text{CNS}'$  quellend auf Kolloide einwirken und studiert im Ultramikroskop den Einfluß der K-Salze dieser Säuren auf die Glaskörperfäden. Er stellt dabei fest, daß entsprechend dieser Voraussetzung die Fäden bei Zugabe von  $\text{K}_2\text{SO}_4$  schärfer konturiert hervortreten, dagegen bei Zugabe von  $\text{KJ}$  und  $\text{KCNS}$  viel verwaschener erscheinen. Bei Zugabe von  $\text{KCNS}$  in mehr als  $2\frac{1}{2}$  n-Konzentration konnte er den Glaskörper zur Auflösung bringen.

Nun ist demgegenüber immerhin zu sagen, daß LOEB die Bedeutung der HOFMEISTERSchen Reihen (bei der Untersuchung von GOEDBLOED handelt es sich ja um eine HOFMEISTERSche Anionenreihe) energisch bestreitet und die darauf bezogenen Wirkungen, abgesehen von der Wertigkeit des jeweils geprüften Ions, auf eine gleichzeitige nicht beachtete Änderung der H-Ionenkonzentration zurückführt.

Nach GOEDBLOEDs Auffassung wird durch die entquellende Wirkung von  $\text{K}_2\text{SO}_4$  die Stabilität der Fibrillen erhöht und durch die quellende Wirkung von  $\text{KCNS}$  die Stabilität der Fäden vermindert. Makroskopisch und ultramikroskopisch fanden BAURMANN und THIESSEN aber bei früheren Untersuchungen gerade das umgekehrte Verhalten, Zugabe von  $\text{K}_2\text{SO}_4$  beschleunigt den Alterungsprozeß der Glaskörpergallerte und Zugabe von  $\text{KCNS}$  hemmt diesen Prozeß.

GOEDBLOED nimmt auf Grund seiner Untersuchungen an, daß die Fadenstruktur bei fortschreitender Säuerung nicht zerstört werde, daß vielmehr durch eine auftretende Fällung von Mucoprotein das ultramikroskopische Bild lediglich verschleiert werde. Es gelang ihm, durch Zugabe von Salz ( $\text{K}_2\text{SO}_4$ ) das Bild aufzuhellen und dabei das Vorhandensein glatter Fäden auch im stark sauren Gebiet nachzuweisen. Ferner konnte GOEDBLOED nachweisen, daß in der durch Auspressen des Glaskörpers gewonnenen und filtrierten Flüssigkeit ein in Säure fällbarer Körper (vermutlich Mucoprotein) enthalten ist, der ein Fällungsmaximum bei  $\text{p}_\text{H}$  3,05 hat. Auf Grund dieser Untersuchungen kommt GOEDBLOED zu der Auffassung, daß der Glaskörper ein kompliziert gebauter Körper sei, in dem die Fäden und die interfibrilläre Flüssigkeit unabhängig voneinander bestehen. Die Volumabnahme im stark sauren Gebiet komme zustande

nicht etwa durch den von BAURMANN angenommenen Abbau der Fäden in Amikronen und Submikronen, sondern durch eine Säureschädigung der Fäden, die diesen ihre Festigkeit nehmen soll. Diese letztere Annahme — Verlust der Festigkeit ohne Verlust der normalen Form — ist zweifellos rein hypothetisch. Ich kann mich zunächst dieser Ansicht von GOEDBLOED nicht anschließen. Wenn der Volumverlust, den der Glaskörper im stark sauren Gebiet erleidet, bedingt wäre durch ein einfaches Auslaufen der interfibrillären Flüssigkeit infolge Verminderung der Festigkeit der Fäden, so müßten in der nun auf etwa  $\frac{1}{10}$  ihres ursprünglichen Volums reduzierten Masse in der Raumeinheit etwa 10mal soviel Fäden sichtbar sein als im normalen Glaskörper. Das ist aber auch nach den Abbildungen, die GOEDBLOED gibt, keineswegs der Fall. Außerdem ist zu betonen, daß der Glaskörper durchaus quellungsfähig ist, und zwar nicht nur wenn man ihm durch zu Ende geführte Ultrafiltration nach Möglichkeit alle Flüssigkeit entzogen hat, sondern auch, wenn man ihm durch Einlegen in hypertonische Zuckerlösung oder durch Einlegen in 10% Alkohol einen großen Teil seiner Flüssigkeit entzogen hat. Dabei kann er im Laufe von etwa 3 Stunden etwa 50% seines Wassers verlieren, um dann bei dauerndem Verweilen in der gleichen hypertonischen Lösung langsam wieder sein altes Volumen wiederzugewinnen. Der Quellungsdruck des Glaskörpers ist allerdings ganz minimal, doch ist er durchaus quellungsfähig.

## VI. Brechungsindex, Viscosität und osmotische Konzentration des Glaskörpers.

Schließlich seien noch Angaben über Brechungsindex, Viscosität und Gefrierpunktniedrigung des Glaskörpers zusammengestellt (Tabelle 3). Bezüglich der Werte für den Brechungsindex findet sich zwischen den Angaben der Autoren zum Teil eine erhebliche Differenz, die eigentlich die Fehlerbreite dieser Meßmethode überschreitet. Die Annahme von GUGGENHEIM und FRANCESCHETTI (1928), daß diese zum Teil durch Fehler in der Justierung des Meßinstrumentes bedingt sei, dürfte wohl zu Recht bestehen. Bemerkenswert ist, daß zwischen KW und Glaskörper ein wenn auch geringer Unterschied des Brechungsindex besteht, und zwar regelmäßig in dem Sinne, daß der Wert für das KW der etwas höhere ist. Eine weitere Diskussion dieser Tatsache habe ich nicht finden können, ich möchte vermuten, daß dafür der höhere Zuckergehalt und vielleicht auch der etwas höhere Harnstoff- und Milchsäuregehalt des KW, der fast von allen Autoren übereinstimmend gefunden wurde, verantwortlich sei.

Viel auffallender noch sind die Unterschiede in den Angaben über die Höhe der Viscosität. Es dürfte hier wohl zu beachten sein, daß das zur Messung verwandte Material eine sehr verschiedene Vorgeschichte gehabt hat. Zum Teil wurde das Material gewonnen durch einfache Aspiration mit der Spritze, zum Teil durch Filtration. Es ist durchaus möglich, daß dabei Teile der Strukturelemente mit in die Untersuchungsflüssigkeit gelangten und das Resultat in unkontrollierbarer Weise beeinflussen (eine ultramikroskopische Kontrolle ist, soweit ich sehe, nie vorgenommen worden), außerdem möchte ich hier an den Befund von JESS (1922, 1923)

Tabelle 3 (in eckiger Klammer jeweils entsprechender Wert für das KW).

Brechungsindex:		
FREYTAG (1907)	1,33398 [1,33429]	(Schwein)
	1,33404 [1,33437]	(Schaf)
	1,33382 [1,33428]	(Ziege)
	1,33392 [1,33401]	(Rind)
	1,3338 [1,33378]	(Pferd)
	1,11403 [1,33419]	(Mensch)
HALLAUER (1913)	1,3345—1,3355 [1,3350—1,3360]	(Mensch)
GEBB (1922)	1,33517 [1,33520]	(Kaninchen)
	1,33497 [1,33517]	(Mensch)
GALA (1924)	1,33497—1,33570	(Kaninchen)
GONDO (1927)	1,3362	(Huhn)
GUGGENHEIM und FRAN- CESCHETTI (1928)	1,3348 [etwas höher]	(Kaninchen)
DUKE ELDER (1930)	1,334506—1,334935	
RINALDI (1931)	1,3333	(Mensch)
Viscosität:		
CAYAZZANI (1905)	1,366—1,376 [1,029—1,030] Glaskörperfiltrat	(Rind)
LÖWENSTEIN (1912)	1,15—1,25 [1,025—1,1] Glaskörper durch Spritze aspiriert	(Kaninchen)
GALA (1924)	1,19—1,24 Glaskörper durch Spritze aspiriert	(Kaninchen)
	1,40—1,50 " " " " " "	(Mensch)
COHEN, KILLIAN, KAMNER (1927, 1928)	16,62—21,50 [10,42—10,57] · 10 <sup>-3</sup> Einheit im CGS-System Glaskörperfiltrat	(Rind)
Osmotische Konzentration:		
NUEL (1905)	Glaskörper isoton. einer 0,8418—1,0074%igen NaCl-Lösung	(Rind)
	" " " 0,924 —1,0206% " "	(Pferd)
	" " " 0,91 —1,065 % " "	(Schwein)
	" " " 0,8232—1,026 % " "	(Kaninchen)
RÖMER (1907)	" " " 0,84 —0,90 % " "	[isoton.] (Rind)
RISSLING (1908)	" " " 0,900 —1,026 % " "	(Pferd)
	" " " 0,986 —1,088 % " "	(Kalb)
	" " " 0,944 —1,062 % " "	(Schaf)
	" " " 0,969 —1,121 % " "	(Schwein)
BOTTAZZI und STURCHIO (1905, 1906)	Δ = 0,584—0,597 [0,588—0,616]	(Rind)
VAN DER HOEVE (1912)	Δ = 0,571—0,587 [0,571—0,588]	(Rind)
JESS (1922)	Δ = 0,575 [0,575]	(Rind)
COHEN, KILLIAN, KAMNER (1927, 1928)	Δ = 0,5539 [0,5659]	(Rind)
COLLEVATI (1928)	Δ = 0,60—0,64 [0,60—0,64]	(Hund)
Leitfähigkeit:		
BOTTAZZI und STURCHIO (1905, 1906)	λ = 136—180,10 <sup>-4</sup> [138—181,10 <sup>-4</sup> ]	(Rind)
COLLEVATI (1928)	λ = 147—174,10 <sup>-4</sup> [141—152,10 <sup>-4</sup> ]	(Hund)

erinnern, der den Mucingehalt der Glaskörperflüssigkeit in hohem Maße abhängig fand von der Art der Gewinnung der Flüssigkeit. Gefrierpunkts-erniedrigung und Leitfähigkeit finden sich (mit Ausnahme der Angabe von COHEN, KILLIAN und KAMMER) in Glaskörperflüssigkeit und KW gleich.

# Die Altersveränderungen und Entartungen des Auges.

(Bericht bis 1932.)

Von

P. A. JAENSCH-Breslau.

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Schrifttum . . . . .	195
Vorwort . . . . .	221
I. Wachstum des Augapfels . . . . .	221
II. Das Altern des Auges und der Linse . . . . .	223
Versteifung und Trübung der Linse S. 224. — Refraktionsänderung S. 225.	
III. Veränderungen der einzelnen Teile des Auges . . . . .	225
A. Lider . . . . .	225
Krähfüße, Säckchen, Ek- und Entropium senile, Hypertrophie und Atrophie der Lidhaut S. 225. — Elephantiasis S. 226. — Blepharochalasis S. 226. — Kolloide und sonstige Degenerationen S. 226. — Xanthelasma S. 227.	
B. Bindehaut . . . . .	227
1. Lidspaltenfleck und Faltenbildung . . . . .	227
2. Verhornung . . . . .	228
Bindehautschwiele S. 229. — Verhornung der Karunkel S. 229. — Kera- tosis, Xerosis S. 230.	
3. Hyaline und amyloide Degeneration . . . . .	231
4. Einlagerungen, Kalk und Knochenbildung . . . . .	233
5. Pigmentierung der Bindehaut und des Limbus . . . . .	233
C. Hornhaut . . . . .	236
1. Die Fettablagerung am Hornhautrand (Arcus lipoides) . . . . .	237
2. Senile Randfurche und Randektasie, Limbusveränderungen, senile Degeneration . . . . .	240
3. Altersveränderungen im Bereiche des Epithels und der BOWMANSchen Membran, der DESCHEMETSchen Membran und des Endothels . . . . .	244
Oberflächliche senile Hornhautlinie S. 244. — Vakuolenbildung und senile Fleckung in der Gegend der BOWMANSchen Membran S. 245. — Drusen der Descemet S. 245. — Cornea guttata (physiologische Tröpfchen- linie) S. 245. — Cornea farinata S. 246.	
4. Pigmentierung . . . . .	246
a) Körpereigene Stoffe . . . . .	246
Alterspigment der Rückfläche S. 246. — KRUKENBERG-Spindel S. 247. — Pigmentierung der oberflächlichen Schichten, Hämosiderin- ring beim Keratokonus S. 248. — Descemetring bei Pseudoklerose S. 249. — Blutfärbung (Siderosis) S. 250.	
b) Körperfremde Stoffe . . . . .	250
Silber, Eisen, Kupfer	
5. Krankhafte und entartungsähnliche Veränderungen des Epithels . . . . .	251
Epithelödem S. 251. — Bläschenbildung S. 251. — Fädchenkeratitis (Austrocknungskeratitis) S. 252. — Rezidivierende Erosionen S. 252. —	

Flüchtige Veränderungen des Epithels S. 253. — Oberlidrandlinie, Epithelrinne, Epithelstreifenerkrankung, N. trigeminus, Keratitis neuroparalytica und verwandte Erkrankungen S. 253. — Berührungsempfindlichkeit S. 254. — Trophische Fasern S. 254. — Keratitis neuroparalytica S. 254. — Keratitis superficialis S. 255. — Kälteschädigung S. 256. — Dellen S. 256. — Ulcus rodens S. 256. — Streifenförmige, subepitheliale Hornhauttrübung (Ophthalmomalacie) S. 256. — Keratitis e lagophthalmo S. 256. — Verhornung S. 258. — Flügelfell S. 258. — Pannus degenerativus und lamelläre Auflagerung, Sklerose S. 259. —	
6. Erkrankungen der BOWMANschen und DESCEMETSchen Membran . . .	259
BOWMAN-Risse, Drusen und Entartung S. 259. — DESCOMET-Risse und Falten S. 260. — Faltung und Knickung der Hornhaut S. 260. — Bläschenartige Gebilde der Hornhautrückfläche S. 260.	
7. Hornhautentartung . . . . .	261
a) Dystrophia epithelialis (FUCHS) . . . . .	262
Anatomische Untersuchungen . . . . .	263
b) Dystrophien mit Einlagerung körpereigener Stoffe . . . . .	264
Familiäre Hornhautentartung . . . . .	264
Knötchenförmige Trübung (GROENOUW) S. 265. — Fleckförmige Trübung (FEHR) S. 266. — Gittrige Trübung (HAAB-DIMMER) S. 266. — Anatomische Untersuchungen S. 267. — Wirbelförmige Dystrophie S. 270. — SALZMANNs Abart der knötchenförmigen Dystrophie S. 270. — Hornhautentartung bei Ichthyosis S. 271.	
Verkalkung, Verfettung und andere Hornhautdystrophien . . . . .	271
Dystrophia calcarea S. 271. — Die bandförmige Trübung der Hornhaut S. 272. — Die primäre Bandtrübung S. 273. — Die sekundäre Bandtrübung S. 274. — Die traumatische, mechanische bedingte Bandtrübung S. 274. — Anatomische Untersuchungen S. 274. — Dystrophia (Keratitis) urica S. 275. — Dystrophia myxoedematodes seu mucinosa S. 277. — Dystrophia adiposa S. 277. — Ringförmige Verfettung S. 277. — Scheibenförmige Verfettung der Hornhautmitte S. 279. — Andere Formen S. 281. — Keratokonus S. 282. — Ablagerung von Kolloid, Hyalin, Amyloid in der Hornhaut S. 283.	
D. Lederhaut . . . . .	284
E. Gefäßhaut . . . . .	284
a) Regenbogenhaut . . . . .	284
Altersmiosis S. 285. — Entartung des Pupillarsaums S. 285. — präseniler und seniler Pigmentschwund S. 286.	
b) Strahlenkörperfortsätze und Strahlenkörper . . . . .	287
c) Aderhaut . . . . .	288
Angiosklerose S. 288. — Senile und myopische Veränderungen S. 289. — Altersdrusen und -warzen S. 289.	
F. Glaskörper . . . . .	291
Glitzern (Synchisis) . . . . .	292
G. Netzhaut und Sehnerv . . . . .	293
Retinales Pigmentepithel S. 293. — Cystoide Entartung der Netzhaut S. 294. — Corpora amylacea in der Netzhaut S. 294. — Als Entartung bezeichnete Netzhautleiden (neuere anatomische Untersuchungen) S. 294. — Gefäßveränderungen im Sehnerven S. 295. — Corpora amylacea und arenacea S. 295. — Herdweise Entartung des Sehnerven S. 296.	
H. Linse . . . . .	296
Kalkablagerung. — Häutchenbildung der Linsenvorderfläche.	
I. Äußere Augenmuskeln . . . . .	297
IV. Verfettung des Augapfels . . . . .	297
Xanthomatosis bulbi S. 297. — Cholesterinkristalle in der Vorderkammer S. 299. — Tierversuche S. 300. — Infiltrative und degenerative Verfettung S. 302. — Verfettung bei Keratomalacie und Hornhauterkrankung S. 303. — Art der nachgewiesenen Fette S. 304.	

## Schrifttum.

- ABELSDORFF, G.: Sehnerv. Handbuch HENKE-LUBARSCH. Auge **1** (1928).  
 — Ein Beitrag zur Erbllichkeit des Keratokonus. Arch. Augenheilk. **103**, 293 (1930).  
 ACCARDI, V.: Xanthomatosis bulbi. Boll. Ocul. **8**, 721 (1929).  
 ADROGUÉ, E.: Über den Arcus juvenilis. Ref. Zbl. Ophthalm. **10**, 408.  
 — Ein Fall von Cholesterinkristallen in der vorderen Augenkammer. Ref. Zbl. Ophthalm. **10**, 525.  
 — Über die gitterartige Degeneration der Cornea. Semana méd. **32**, No 53, 1657 (1925). Ref. Zbl. Ophthalm. **16**, 550.  
 — Über die maschen- oder gitterartige Degeneration der Cornea. Rev. Soc. argen. Oftalm. **1**, No 2, **32** (1925). Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 50.  
 AGABABOV, A.: Dystrophia epithelialis corneae. Jber. Ophthalm. **45 III**, 551 (1917).  
 ALBRICH, K.: Die Keratitis filiformis und die Sekretion der Tränendrüse. Graefes Arch. **121**, 402 (1928).  
 ALEXANDER, G. F.: Diseases of cornea. A factor in the causation of keratitis striata. Trans. ophthalm. Soc. Ophthalm. U. Kingd. **47**, 96 (1927).  
 ALONSO, A. F.: Das Pterygium an den Küsten des Golfes von Mexiko. An. Soc. mexic. Oftalm. y Otol. **7**, 97 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 581.  
 AMRLI, A. CH.: Über die Pigmentation der Conjunctiva bei Morbus Addisoni. Z. Augenheilk. **71**, 254 (1930).  
 ARCHANGELSKIJ, W.: Zur Lehre vom Ziliarepithel. Über Veränderungen des Ziliarepithels bei verschiedenen Erkrankungen des Auges. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 739 (1926).  
 — Zur pathologischen Anatomie der Hornhautpigmentation von KAISER-FLEISCHER. Russk. oftalm. Ž. **9**, 3 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 564.  
 ASAYAMA u. ADACHI: s. LÖHLEIN.  
 ASCHER, K. W.: Blepharochalasis mit Struma und Doppellippe. Klin. Mbl. Augenheilk. **65**, 86 (1919).  
 — Über physiologische und pathologische oberflächliche Pigmentierungen und Pigmentringe am Hornhautrande mit Bemerkungen über das Lymphgefäßsystem am Limbus corneae. Klin. Mbl. Augenheilk. **72**, 138 (1924).  
 — Hämatogene Hornhautargyrose? Klin. Mbl. Augenheilk. **73**, 414 (1924).  
 ASCHOFF, L.: VIRCHOWS Lehre von den Degenerationen (passiven Vorgängen) und ihre Weiterentwicklung. Virchows Arch. **235**, 152 (1921).  
 ATTIAS, G.: Fettige Entartung der Hornhaut bei Säuglingskeratitis. Klin. Mbl. Augenheilk. **49 II**, 745 (1911).  
 — Über Altersveränderungen des menschlichen Auges. Graefes Arch. **81**, 405 (1912).  
 — Embryontoxon und Arcus corneae juvenilis. Graefes Arch. **81**, 505 (1912).  
 AUBARET, ROUSLACROIX u. HERRMANN: Histologie des ectropions dits séniles ou lacrymaux. C. r. Soc. Biol. Paris **89**, 1288 (1923).  
 AUBINEAU, E.: Oedème cornéen et hypercholestérimie. Annales d'Ocul. **159**, 580 (1922).  
 AUGSTEIN, C.: Pigmentstudien am lebenden Auge. Klin. Mbl. Augenheilk. **50 I**, 1 (1912).  
 AXENFELD, TH.: Über besondere Formen von Irisatrophie, besonders die hyaline Degeneration des Pupillarsaumes. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1911. S. 255.  
 — Weitere Erfahrungen über Pigmentdegeneration des retinalen Pupillarsaumes. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1913. S. 336.  
 — Über doppelseitige, primäre, progressive, parenchymatöse Verkalkung (Dystrophia calcarea) der Cornea. Klin. Mbl. Augenheilk. **58**, 58 (1917).  
 — Lehrbuch, 5. Aufl., Abb. 321. Jena 1919.  
 — Embryontoxon corneae posterius. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg, Bd. 42, S. 301. 1920.  
 — Dystrophien des Korneaparenchyms. Klin. Mbl. Augenheilk. **85**, 493 (1930).  
 — u. RUPPRECHT: Pathologie des Frühjahrskatarrhs. Klin. Mbl. Augenheilk. **45**, Beil.-H., 105, 172 (1907).  
 BAAS: Zur Anatomie und Pathogenese des Pannus und der Phlyktäne. Klin. Mbl. Augenheilk. **38**, 417 (1900).  
 BACHSTEZ, E.: Über eine neue Form familiärer Hornhautentartung. Klin. Mbl. Augenheilk. **63**, 387 (1919).  
 — Über Verfettung in der Hornhaut. Graefes Arch. **105**, 997 (1921).  
 — Fettsaurer Kalk als Grundlage einer Art von Scintillatio corporis vitrei. Wien. med. Wschr. **71**, 1044 (1921).

- BACHSTEZ, E.: Über randständige punktförmige Trübung der Hornhaut nach Staroperation. *Z. Augenheilk.* **51**, 81 (1923).
- Über den klinischen, chemischen und histologischen Befund bei der Scintillatio corporis vitrei. *Z. Augenheilk.* **54**, 26 (1924).
- BALDINO, S.: Su di un caso di arco giovanile della cornea associato ad alterazioni del fondo oculare. *Arch. Ottalm.* **27**, 47 (1920).
- BANG: Chemie und Biochemie der Lipide. Wiesbaden 1911.
- BAQUIS, E.: Die kolloide Degeneration der Hornhaut. *Graefes Arch.* **46**, 553 (1898).
- BARDELLI, L.: Xanthomatosis bulbi. *Boll. Ocul.* **3**, 883 (1924).
- BARTELS: Knötchenförmige Hornhauttrübung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **85**, 717 (1930).
- BARTH, TH.: Häufigkeit und Lokalisation von beginnenden Linsentrübungen bei 302 über 60 Jahre alten Personen. *Z. Augenheilk.* **32**, 143 (1914).
- BARTÓK, I.: Cholesterin in der Vorderkammer. *Orv. Hetil. (ung.)* **65**, 272 (1921). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **6**, 351 (1922).
- BASSO, D.: Particolare anatomico e operativo sul pterigio. *Soc. ital. Oftalm.* **1926**. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 707 (1928).
- BAUER, A.: Zur Genese der KRUKENBERG-Spindel. *Z. Augenheilk.* **73**, 360 (1931).
- BAURMANN, M.: Untersuchungen über die Struktur des Glaskörpers bei Säugetieren. *Graefes Arch.* **111**, 352 (1923).
- Über die Beziehungen der ultramikroskopischen Glaskörperstruktur zu den Spaltlampenbefunden. *Graefes Arch.* **117**, 304 (1926).
- BEDELL, A. J.: Band keratitis. *Amer. J. Ophthalm.* **9**, 887 (1926).
- Band keratitis. *Trans. amer. Acad. Ophthalm. a. Otol.* **1926**, 243. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 406 (1928).
- BEGLE: s. SCHIECK.
- BEHMANN, A.: 2 Fälle von bandförmiger Hornhauttrübung an sehenden Augen von jugendlichen Patienten. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **66**, 450 (1921).
- BEHR, C.: Anatomie der „senilen Macula“. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **67**, 551 (1921).
- Über die Grundlagen der Keratitis neuroparalytica, zugleich ein Beitrag zur Keratitis neuroparalytica nach Alkoholinjektionen ins Ganglion Gasseri. *Z. Augenheilk.* **62**, 1 (1927).
- Zur Anatomie und Pathogenese der scheibenförmigen Degeneration des hinteren Augenpols. *Z. Augenheilk.* **69**, 1 (1929).
- Zur Anatomie der scheibenförmigen Maculadegeneration. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **83**, 109 (1929).
- BERGER: L'edema della retina di IVANOFF (esposto nelle sue linee classiche ed illustrato con nuovo contributo clinico ed anatomico). *Ann. Ottalm.* **51**, 973 (1923).
- BERNHIMER, ST.: Über die Entwicklung und den Verlauf der Markfasern im Chiasma nervorum opticorum des Menschen. *Arch. Augenheilk.* **20**, 133 (1889).
- BESSO, M.: Su di un caso di neurosi corneale recidivante traumatica con formazione di pseudocisti sanguigna. *Boll. Ocul.* **6**, 707 (1927).
- BEST: Über Verhornung des Bindehautepithels. *Beitr. Augenheilk.* **34**, H. 4, 1 (1899).
- Über die regressiven Ernährungsstörungen im Auge bei bandförmiger Hornhauttrübung. *Beitr. Augenheilk.* **43**, 1 (1900).
- Zur Pathologie der Geschwülste der Bindehaut (Papillom- Epitheliale Pinguecula-Verhornung). *Klin. Mbl. Augenheilk.* **38**, 553 (1900).
- Demonstration mikroskopischer Präparate von bandförmiger Keratitis. *Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1902*. S. 348.
- BETSCH, A.: Chronische Keratitis filiformis als Folge mangelnder Tränensekretion. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **80**, 618 (1928).
- BIBER, H.: s. HAAB.
- BIETI, A.: Über eine eigentümliche, bisher nicht beschriebene Hornhautveränderung: Tumorartiger Pannus degenerativus. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **46 I**, 337 (1908).
- BIHLER, W.: Epitheliale Formen der Pinguecula. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **37**, 77 (1899).
- BIRCH-HIRSCHFELD, A.: Beitrag zur Kenntnis degenerativer Prozesse in Hornhautnarben. *Graefes Arch.* **48**, 328 (1899).
- Beitrag zur Anatomie des Lidxanthelasma. *Graefes Arch.* **58**, 207 (1904).
- BIERNBACHER, TH.: Hornhautepithelveränderungen bei einem Fall von myotoner Dystrophie. *Z. Augenheilk.* **62**, 44 (1927).
- BISTIS, I.: Contribution à l'étude des kystes dans le ptérygion. *Arch. d'Ophthalm.* **38**, 277 (1921).

- BISTIS, I.: Bemerkungen zur Entwicklung und Behandlung des Pterygiums. Z. Augenheilk. **59**, 285 (1926).
- BLASKOVICS, L. v.: Über die Entstehung des senilen Ek- und Entropiums. Z. Augenheilk. **49**, 30 (1922).
- Ursache des senilen Entropiums. Klin. Mbl. Augenheilk. **69**, 136 (1922).
- BLEGVAD, O.: Buchstabenkeratitis. Acta ophthalm. (Københ.) **4**, 201 (1927).
- Dystrophia marginalis corneae. Hosp. tid. (dän.) **1929**. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 229 (1930).
- BÖHM, F. M.: Operative Behandlung der Keratosis conjunctivae et corneae. Klin. Mbl. Augenheilk. **64**, 234 (1920).
- BÖHMOVÁ, B. u. M. FASSELOVÁ: Randdegeneration der Cornea. Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 351; **25**, 683 (1931).
- BOENTE, F.: Kalkablagerungen in der Linse. Arch. Augenheilk. **102**, 261 (1930).
- BOS, K.: Über die Entstehung von „Glasleisten“ in der vorderen Augenkammer infolge von Zangengeburt. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **71**, 1118 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. **19**, 408 (1928).
- BOTTERI, A.: Über eine neue Beobachtung an der GULLSTRANDSchen Spaltlampe. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 181 (1923).
- BOURGUIN, I.: Angeborene Melanose des Auges. Z. Augenheilk. **37**, 129 (1917).
- BRAUNSCHWEIG, P.: Über Faltenbildung der Conjunctiva bulbi. Klin. Mbl. Augenheilk. **66**, 123 (1921).
- BRETAGNE, P.: Quelques cas d'affection de la cornée vus à la lampe à fente. 39. Congr. Soc. franç. Ophthalm. Paris 1926.
- BRILL, E. H. u. ROLF WEIL: Angioide Streifenbildung des Fundus und Pseudoxanthoma elasticum der Haut. Z. Augenheilk. **77**, 319 (1932).
- BROWN, A. L.: Ocular findings in ADDISON'S disease. Amer. J. Ophthalm. **9**, 409 (1926).
- BRUCKNER, Z. u. F. KNAPOVÁ: Argyrose exogène de la membrane de Descemet et de la lame élastique de la cornée. Rev. gén. Ophthalm. **43**, 215 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 48 (1930).
- Z'BRUN, TH.: Untersuchungen über das Vorkommen seniler Glaskörpertrübungen an 200 Augen gesunder Personen. Graefes Arch. **107**, 61 (1922).
- BRUSGAARD: Xanthomatosis. Forh. nord. dermat. For. (dän.) **1929**, 127. Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 106 (1930).
- BRYAN-BROWN, D. S.: Amyloid degeneration of the conjunctiva. China med. J. **41**, 304 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 842 (1927).
- BUCK, R. H.: Progressive opacity of cornea. Amer. J. Ophthalm. **5**, 730 (1922).
- BÜCKLERS, M.: Anatomische Untersuchungen über die Beziehungen der senilen und der myopischen circumpapillären Aderhautatrophie. Graefes Arch. **121**, 243 (1928).
- Spektographische Untersuchungen über die Absorption des Lichtes durch die menschliche Linse. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1930. S. 234.
- Sichelförmige Veränderung des Hornhautepithels. Klin. Mbl. Augenheilk. **86**, 64 (1931).
- BÜRGER, M. u. G. SCHLOMKA: Beiträge zur physiologischen Chemie des Alterns der Gewebe. II. Mitt.: Untersuchungen an der Rinderlinse. Z. exper. Med. **58**, 710 (1928).
- BUSACCA, A.: Struktur und Bedeutung der Häutchen-niederschläge in der vorderen und hinteren Augenkammer. Graefes Arch. **119**, 135 (1927).
- Über die Fettinfiltration des Ziliarkörperepithels. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 529 (1927).
- Anatomische und klinische Beobachtungen über die Zonulalamelle und ihre Ablösung von der Linse. Klin. Mbl. Augenheilk. **83**, 737 (1929); **85**, 823 (1930).
- Anatomische und klinische Beobachtungen der Pupillarsaumknötchen (KOEPPESchen Knötchen) bei Iridozyklitis. Klin. Mbl. Augenheilk. **88**, 14 (1932).
- u. TATTONI: Über die Beziehungen zwischen Xanthomatosis bulbi und Hypercholesterinämie. Arch. Augenheilk. **97**, 68 (1925).
- BUTLER, T. H.: A case of blue degeneration of the cornea. Brit. J. Ophthalm. **13**, 401 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 288 (1930).
- HUDSONS line. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **50**, 597 (1930).
- BYERS, W. G. M.: Reticular keratitis. Amer. J. Ophthalm. **3**, 717 (1920).
- A case of dystrophia epithelialis corneae. Trans. amer. ophthalm. Soc. **23**, 155 (1925).
- CADDY, A.: Calcareous keratitis. Proc. roy. Soc. Med. **24**, 169 (1930). Ref. Zbl. Ophthalm. **24**, 837 (1931).
- CALDERARO: Über eine bisher nicht beschriebene Hornhautkomplikation des Trachoms. Arch. Augenheilk. **69**, 35 (1911).

- CAOCCI, G.: Sulla xerosis epiteliale della congiuntiva. Arch. Ottalm. **38**, 528 (1931).
- CAR, A.: Eine neue Art der knötchenförmigen Degeneration der Hornhaut, ähnlich der nach GROENOUW. Z. Augenheilk. **61**, 333 (1927).
- CARALT, D. DE: Hyaline, amyloide Degenerationen, Plasmom und petrifizierende Conjunctivitis. Arch. Ophthalm. hisp.-amer. **28**, 262 (1928). Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 426 (1929).
- CARAMAZZA, F.: Corpi amilacei delle guaine del nervo ottico. Saggi Oftalm. **3**, 118 (1928).
- CARDELL, J. D. MAGOR: Atypical nodular Keratitis. Proc. roy. Soc. Med. **24**, 889 (1931). Ref. Zbl. Ophthalm. **25**, 800 (1931).
- CARMI, A.: Considerazioni su di un caso di degenerazione ialina della cornea consecutiva a cheratite da varolo. Boll. Ocul. **3**, 570 (1924).
- CASPAR, L.: Gitterförmige Hornhauttrübung nach Augenverletzungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **41 II**, 289 (1903).
- Subepitheliale Trübungsfiguren der Hornhaut nach Verletzungen. Klin. Mbl. Augenheilk. **57**, 385 (1916).
- Ein Beitrag zur Xanthomatosis bulbi. Klin. Mbl. Augenheilk. **72**, 474 (1924).
- CASTRESANA, A.: Dégénérescence cornéenne mal définie vue par la lampe à fente et au microscope cornéen. Clin. ophtalm. **14**, 187 (1925). Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 504 (1926).
- CASTROVIEJO, R.: Hochgradige totale Ektasie beider Hornhäute. Arch. Oftalm. hisp.-amer. **22**, 610 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **9**, 346 (1923).
- CATTANEO, D.: Sulla degenerazione marginale della cornea. Ann. Ottalm. **54**, 1291 (1926).
- Ulteriore contributo alla patogenesi della „degenerazione marginale della cornea“. Soc. ital. Oftalm. Roma 1926.
- CAVANIGLIA, A.: Sulla istogenesi dello xantelasma giovanile. Fol. med. (Napoli) **15**, 22 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **21**, 506 (1929).
- ČAVKA, V.: Über den Befund des Cholesterinkrystalles im herniösen Glaskörper. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 815 (1929).
- Degeneration der Hornhaut (GROENOUW), 1928. Ref. Zbl. Ophthalm. **20**, 292.
- CHALATOW: Anisotrope Verfettung. Jena 1922.
- CHANCE, B.: Neuropathic keratitis setting in long after alcoholic injections into Gasserian ganglion for relief of trigeminal neuralgia. Arch. of Ophthalm. **49**, 621 (1920).
- CHANG, S. P.: Filamentous keratitis. Nat. med. J. China **15**, 600 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **22**, 870 (1930).
- CHEVALLEREAU: 1891 nach FUCHS.
- CHOU, C. H.: A typical form of familial degeneration of cornea (FLEISCHER). Arch. of Ophthalm. **57**, 574 (1928).
- CHUMA: Organveränderungen nach Lanolinfütterung beim Kaninchen. Virchows Arch. **242**, 275 (1923).
- ČIČKANOVÁ, A.: Ein Fall von Leukoplakie der Bindehaut des oberen Lides. Russk. oftalm. Z. **10**, 728 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 208 (1930).
- CLAUSEN, W.: Über familiäre Hornhautentartung. Zbl. prakt. Augenheilk. **35**, 102 (1911).
- Vererbungslehre und Augenheilkunde. Zbl. Ophthalm. **13** (Erg. 44), 1 (1925).
- Beiderseitige sehr ausgesprochene Hornhautranddystrophie. Klin. Mbl. Augenheilk. **82**, 113 (1929).
- CLEGG, I. G.: Diseases of the cornea. Remarks on dystrophies of the cornea and glaucoma, with especial reference to a familial variety of the former. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **35**, 256 (1915). Ref. J.B. **45**, 2, 278.
- Scintillating crystals lining the walls of an anterior chamber. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **41**, 436 (1921). Ref. Zbl. Ophthalm. **8**, 151 (1923).
- COATS: 1908 nach GINSBERG.
- COLLOMB, A.: Un cas rare de kératite superficielle. Rev. g n. Ophthalm. **37**, 285 (1923). Ref. Zbl. Ophthalm. **11**, 238 (1924).
- COMBERG, W.: Beobachtungen am Glaskörper. Klin. Mbl. Augenheilk. **72**, 692 (1924).
- Eigenartige Verhältnisse in der Gegend der STAELHLSchen Linie. Verslg ophthalm. Ges., Heidelberg 1928. S. 481.
- COPPEZ, J. H.: Kératite nodulaire de GROENOUW. Bull. Soc. belge Ophtalm. **63**, 14 (1931). Ref. Zbl. Ophthalm. **27**, 353 (1932).
- COSMETTATOS, G. F.: Des plaques  pith liales de la cornée. Annales d'Ocul. **168**, 169 (1931).
- CSAPODY, J. v.: Hyaline Degeneration der Bulb rbindehaut. Szemészet (ung.) **56**, 15 (1922). Ref. Zbl. Ophthalm. **9**, 223 (1923).

- CSILLAG, J.: Neigung alternder Personen zur Bildung palpebraler und periorbitaler Comedonen. *Dermat. Wschr.* **1**, 609 (1929).
- DANIS: Dystrophie marginale symétrique des cornées. *Bull. Soc. belge Ophthalm.* **1927**, 23 (1927). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **20**, 353 (1929).
- DECKING: Augenschädigungen nach Alkoholinjektionen ins Ganglion Gasseri. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **83**, 113 (1929).
- DEHORNE, A.: Indices cytologiques de la présence de cholestérine dans l'oeil normal. *C. r. Acad. Sci. Paris* **182** (1926). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **17**, 649 (1927).
- DENTI, A. V.: Della degenerazione marginale delle cornee. *Boll. Ocul.* **4**, 689 (1925). — Della generazione grassa primaria bilaterale della cornea. *Boll. Ocul.* **5**, 284 (1926).
- DERKAČ, V.: Ein Fall von Cholesterinkristallen in der Vorderkammer, 1924. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **12**, 485 (1924).
- DESIDERIO, Z.: Sulla degenerazione screziata famigliare della cornea. *Ann. Ottalm.* **43**, 553 (1914). *J.B.* **45** **1**, 492.
- DEUTSCH: Krystalle in der Hornhaut. *Z. Augenheilk.* **65**, 357 (1928).
- DIETER, W.: Über Argyrosis conjunctivae und ihre Vermeidung. *Dtsch. med. Wschr.* **1929**, 1259.
- DIMMER, F.: Über oberflächliche gitterige Hornhauttrübung. *Z. Augenheilk.* **2**, 354 (1899).
- DOGGART, J. H.: Marginal degeneration of the cornea. *Brit. J. Ophthalm.* **14**, 510 (1930). — Right corneal degeneration in region of palpebral fissure, associated with rigidity of eyelids. *Proc. roy. Soc. Med.* **23**, 474 (1930). — Marginal degeneration of the cornea. *Proc. roy. Soc. Med.* **24**, 755 (1931).
- DOHERTY, W. B.: Cases of melanosis oculi. *Amer. J. Ophthalm.* **10**, 1 (1927).
- DOYNE, P. G.: Case of (?) Furrow keratitis. *Proc. roy. Soc. Med.* **13**, 88 (1920). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **4**, 497 (1921).
- DREYFUSS, M.: Symmetrische zentrale Hornhautverfettung beim Hund. *Graefes Arch.* **125**, 67 (1930).
- DRÜNER u. WIEDERSHEIM: Keratektasie nach Randatrophie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **72**, 509 (1924).
- DUKE-ELDER, W. S.: Keratitis sicca. *Brit. Journ. Ophthalm.* **14**, 61 (1930).
- ECHAUEKIM-ŠLYKOVA, R.: Ein Fall vom Amyloid der Conjunctiva des oberen Lides und der Sklera, das eine bösartige Geschwulst vortäuschte. *Arch. Oftalm. (russ.)* **3**, 337 (1927). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 175 (1928).
- EIGEL, W.: Blepharochalasis und Doppellippe, ein thyreotoxisches Ödem? *Dtsch. med. Wschr.* **51**, 1947 (1925).
- EISLER, P.: Anatomie des menschlichen Auges. *Kurzes Handbuch der Ophthalmologie.* Bd. I, S. 51 u. 279. 1930.
- ELEONSKAJA, V.: Weitere Untersuchungen über entzündliche Neubildungen und Amyloiddegeneration der Bindehaut. *Russk. oftalm. Ž.* **10**, 145 (1929). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **22**, 626 (1930).
- ELSCHNIG, A.: Drusenbildung an der BOWMANSchen Membran. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **37**, 453 (1899). — Chronische Conjunctivitis. *Dtsch. med. Wschr.* **1908**, 1133. — Glaukom in HENKE-LUBARSCHS Handbuch, Auge, Bd. I, S. 876. 1928.
- ELSCHNIG, H. H.: Fettdystrophie der Peripherie beider Hornhäute. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **71**, 720 (1923). — Über die klinischen Symptome der Risse der Membrana Descemeti beim Hydrophthalmus nebst Bemerkungen über ihre Frühperforation bei der eitrigen Keratitis. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **73**, 395 (1924).
- ENGELKING, E.: Xanthomatosis bulbi. *Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1927.* S. 386. — Über die formale und kausale Genese der Xanthomatosis bulbi. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **79**, 721 (1927). — Über Hornhaut- und Bindehautveränderungen infolge mangelhafter Tränensekretion. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **81**, 75 (1928).
- ENROTH: Doppelseitige bandförmige Hornhauttrübung. *Acta ophthalm. (Københ.)* **1**, 87 (1923).
- EPPENSTEIN, A.: Dehnungsfestigkeit der elastischen Elemente des menschlichen Augapfels. *Graefes Arch.* **102**, 229 (1920).
- ERDMANN, P.: Ein Beitrag zur pathologischen Anatomie des Keratokonus. *Graefes Arch.* **75**, 88 (1910).

- ERGGELET: Klinische Befunde bei fokaler Beleuchtung mit der GULLSTRANDSchen NERNST-Spaltlampe. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **53**, 449 (1914).
- Bemerkungen über Wärmeströmung in der vorderen Augenkammer. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **55**, 229 (1915).
- EVANS, J. H.: Synchysis scintillans in the anterior chamber. A case report. *Arch. of Ophthalm.* **53**, 142 (1924).
- Familial nodular degeneration of the cornea. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **1930**. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **26**, 191 (1932).
- FEHR: Ein Fall von Lidhauterschaffung, sog. Blepharochalasis. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **22**, 74 (1898).
- Über familiäre fleckige Hornhautentartung. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **28**, 1 (1904).
- FERNANDEZ, B. F.: Über das Vorhandensein von Corpora amylacea in den Ganglienzellen der menschlichen Retina, 1924. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **14**, 360 (1925).
- FILATOW, W. P. u. S. KALFA: Zur Frage von der pathologischen Anatomie und der Behandlung der epithelialen Hornhautdystrophie FUCHS. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **85**, 401 (1930).
- FILETI, A.: Sulla degenerazione jalina della congiuntiva. *Ann. Ottalm.* **56**, 66 (1928).
- FIRSOVA, E.: Neuroparalytische Erkrankung der Cornea. *Festschrift f. Prof. AWERBACH, Moskau. Ref. Zbl. Ophthalm.* **17**, 536 (1927).
- FISCHER, F. P.: Experimentelle Untersuchungen an der Lederhaut. *Arch. Augenheilk.* **97**, 467 (1926).
- Untersuchungen über Quellungsvorgänge und über Permeabilitätsverhältnisse der Hornhaut. *Arch. Augenheilk.* **98**, 41 (1927).
- Über die Darstellung der Hornhautoberfläche und ihrer Veränderungen im Reflexbild. *Arch. Augenheilk.* **98**, Erg.-Bd., 1 (1928).
- Über die Permeabilität der Hornhaut und über Vitalfärbungen des vorderen Bulbusabschnittes mit Bemerkungen über die Vitalfärbung des Plexus chorioideus. *Arch. Augenheilk.* **100/101**, 480 (1929).
- Über den Gasaustausch der Hornhaut mit der Luft. *Arch. Augenheilk.* **102**, 146 (1929).
- Über die Beschaffenheit der äußeren Bulbushüllen bei abnormem intraokularem Druck. *Arch. Augenheilk.* **103**, 1 (1930).
- Über die Teilchengröße intravenös injizierter Farbstoffe im Serum und Kammerwasser. *Arch. Augenheilk.* **103**, 554 (1930).
- Über die Durchlässigkeit der Hornhaut für Alkaloide. *Arch. Augenheilk.* **104**, 121 (1931).
- Das Problem der Hornhautdurchsichtigkeit. *Arch. Augenheilk.* **105**, 415 (1932).
- Über die Diffusion von Hämoglobin gegen Kammerwasser, Glaskörper und Blutserum. *Arch. Augenheilk.* **105**, 431 (1932).
- Die medizinische Kolloidlehre in Beziehung zum Auge. *Zbl. Ophthalm.* **27**, 661, Erg. 88 (1932).
- FLEISCHER, B.: Über familiäre Hornhautentartung. *Arch. Augenheilk.* **53**, 263 (1905).
- Über Keratokonus und eigenartige Figurenbildung in der Kornea. *Münch. med. Wschr.* **1906**, 625.
- Erwiderung auf eine Bemerkung von E. WEHRLI in seiner Arbeit: „Ein neuer Fall von knötchenförmiger Keratitis.“ *Klin. Mbl. Augenheilk.* **47**, 607 (1909).
- Über eine eigenartige, bisher nicht bekannte Hornhauttrübung. *Graefes Arch.* **77**, 136 (1910).
- Über einen doppelseitig untersuchten Fall von Keratokonus, über den Hämosiderinring in der Hornhaut bei Keratokonus und über Hämosiderose des Auges bei Diabète bronzé. *Arch. Augenheilk.* **73**, 242 (1912).
- Über eine eigenartige, bisher unbekannte Krankheit (gekennzeichnet durch Tremor, psychische Störungen, bräunliche Pigmentierungen bestimmter Gewebe, insbesondere auch der Hornhautperipherie, Lebercirrhose). *Z. Nervenheilk.* **44**, 179 (1912).
- Beitrag zur Klinik des Keratokonus. *Arch. Augenheilk.* **74**, 110 (1913).
- Zur Frage des Hämosiderinrings bei Keratokonus. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **57**, 353 (1916).
- Über den Hämosiderinring im Hornhautepithel bei Keratokonus und über den Pigmentring in der DESCHEMETSchen Membran bei Pseudo-Sklerose und WILSONScher Krankheit. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **68**, 41 (1922).
- Zur Ätiologie des Keratokonus. *Arch. Augenheilk.* **100/101**, 247 (1929).
- Die Vererbung von Augenleiden. *Erg. Path.* **21**, Erg.-Bd. Auge II, 2, 560 (1929).

- FLEISCHER, B.: Aussprache zu ROHRSCHEIDER 1932.
- FLORENTIN et R. BAUDOT: Contrôle histologique d'une formation d'aspect irisé de la chambre antérieure d'un oeil traumatisé, vue en biomicroscopie. Bull. Soc. Ophthalm. Paris **6**, 361 (1928).
- DE LA FONTAINE VERWEY, B. C.: Über die Arteriolosklerose der Netzhaut und ihre Bedeutung für die Genese der Retinitis albuminurica. Klin. Mbl. Augenheilk. **79**, 148 (1927).
- FRANCHESCHETTI, A.: Hereditäre rezidivierende Erosion der Hornhaut. Z. Augenheilk. **66**, 309 (1928).
- Vererbung von Augenleiden. Kurzes Handbuch der Ophthalmologie I, S. 733 u. 736.
- FREUDENTHAL, E.: Über zwei Fälle von familiärer Endotheldystrophie der Hornhaut bei Vorhandensein allgemein degenerativer Veränderungen. Z. Augenheilk. **78**, 224 (1932).
- FREUDENTHAL, W.: Pseudoxanthoma elasticum. Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten von JADASSOHN, 1933.
- FREUND: Gitterige Hornhauttrübung. Graefes Arch. **57**, 388 (1903).
- FREYLER, H.: Zystoide Degeneration der Netzhaut. Z. Augenheilk. **78**, 127 (1932).
- FRIEDENWALD, J. S.: Further note of blepharochalasis. Arch. of Ophthalm. **52**, 367 (1923).
- FRIEDENWALD, H. u. J. S.: Epithelial dystrophy of the cornea. Brit. J. Ophthalm. **9**, 14 (1925).
- FRIEDMANN, B.: KRUCKENBERGS spindle. Arch. of Ophthalm. **1**, 590 (1929).
- FUCHS, A.: Funktionsstörung der Speichel- und Tränendrüse. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **63**, 405 (1919).
- Gitterige Hornhauttrübung mit entzündlichen Anfällen. Klin. Mbl. Augenheilk. **65**, 423 (1920).
- Zur Pathogenese und Anatomie der Netzhautzysten. Graefes Arch. **105**, 333 (1921).
- Zur Kenntnis der gitterigen Hornhautentartung (HAAB-DIMMER). Z. Augenheilk. **57**, 159 (1925).
- Atlas der Histopathologie. Leipzig-Wien 1927.
- Über Wucherungen des Hornhautendothels. Z. Augenheilk. **61**, 1 (1927).
- FUCHS, E.: Beiträge zur normalen Anatomie des Augapfels. Graefes Arch. **30** (1884).
- Beiträge zur normalen Anatomie der menschlichen Iris. Graefes Arch. **31 III**, 70 (1885).
- Zur Anatomie der Pinguecula. Graefes Arch. **36 III**, 143 (1891).
- Blepharochalasis. Wien. klin. Wschr. **1896**.
- Konkreme in der Bindehaut. Graefes Arch. **46 I**, 103 (1898).
- Randsklerose und Randatrophie der Hornhaut. Graefes Arch. **52**, 317 (1901).
- Über knötchenförmige Hornhauttrübung. Graefes Arch. **53**, 413 (1902).
- Dystrophia epithelialis corneae. Graefes Arch. **76**, 478 (1910).
- Über Dellen in der Hornhaut. Graefes Arch. **78**, 82 (1911).
- Dystrophie der Hornhaut bei Tabes. Zbl. prakt. Augenheilk. **37**, 260 (1913).
- Knötchenförmige Hornhauttrübung. Graefes Arch. **89**, 337 (1915).
- Senile Randatrophie der Hornhaut. Graefes Arch. **89**, 386 (1915).
- Erkrankung der Hornhaut durch Schädigung von hinten. Graefes Arch. **92**, 145 (1917).
- Über Faltung und Knickung der Hornhaut. Graefes Arch. **96**, 315 (1918).
- Gürtelförmige Hornhauttrübung. Klin. Mbl. Augenheilk. **61**, 10 (1918).
- Zur pathologischen Anatomie der Glaskörperblutungen. Graefes Arch. **99**, 202 (1919).
- Senile Veränderungen des Sehnerven. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1920. S. 182 u. Graefes Arch. **103**, 304 (1920).
- s. BUCK.
- u. M. SALZMANN: Lehrbuch der Augenkrankheiten. 14. Aufl. Leipzig-Wien 1922.
- FUNAISHI, SH.: Über zwei Fälle von Sehstörungen durch Hornhautlinien. Ref. Zbl. Ophthalm. **15**, 504 (1926).
- FUNAKAWA, Y.: Über die eigenartige familiäre Hornhautentartung. Acta Soc. ophthalm. jap. **34**, 17 (1930).
- FURUTA, Y.: Gitterförmige Hornhauttrübung. Acta Soc. ophthalm. jap. **34**, 333 (1930).
- FUSIWARA: Über die Pathologie der Randatrophie der Hornhaut. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **65**, 2 (1920).
- FUSS: Der Lidspaltenfleck und sein Hyalin. Virchows Arch. **182**, 194 (1905).
- Greisenbogen. Virchows Arch. **182**, 407 (1905).
- Elastisches Gewebe im normalen und myopischen Auge. Virchows Arch. **183**, 465 (1906).
- FUSS, H.: Über das seltene Syndrom von kongenitalen Keratosen an Haut und Cornea. Dermat. Z. **53**, 199 (1928).

- GABRIÉLIDÈS, C.: Dégénérescence amyloïde de la paupière. *Annales d'Ocul.* **165**, 575 (1928).
- GAEDERTZ, A.: Keratitis neuroparalytica durch Gewerbeschädigung. *Z. Augenheilk.* **62**, 93 (1927).
- GALA, A.: Familiäre Hornhautdegeneration (GROENOUW). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **22**, 579 (1930).
- s. VOGT.
- GALLEMAERTS, W.: Examen microscopique des affections de la cornée au moyen de la lampe à fente. Paris 1926.
- GALLENZA: Della distrofia epiteliale corneale di FUCHS. *Atti Congr. Soc. ital. Oftalm.* **21** (1925).
- Scintillatio nivea. *Arch. Ottalm.* **38**, 398 (1931).
- Tiloma della congiuntiva. Siehe LÖHLEIN.
- GAULT u. ROZET: Dégénérescence ectatique de la cornée. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **25**, 801 (1931).
- GEJLIKMAN, O.: Eigenartige primäre familiäre Degeneration der Hornhaut. *Arch. Oftalm.* (russ.) **4**, 361 (1928). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **21**, 456 (1929).
- GIBSON, A. I.: Dystrophy of cornea in tabes. *Ophthalmoskope* **12**, 492 (1914); *Jber. Ophthalm.* **45 I**, 492.
- GIFFORD, S. R.: Hyaline Degeneration der Cornea und ihre Beziehung zur sog. Randkeratitis. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **73**, 346 (1924).
- Epithelial dystrophy and recurrent erosion of the cornea. *Arch. of Ophthalm.* **54**, 217 (1925).
- Marginal dystrophy of cornea: Furrow Keratitis. *Amer. J. Ophthalm.* **8**, 16 (1925).
- Epithelial dystrophy of cornea. *Amer. J. Ophthalm.* **9**, 81 (1926).
- Fatty infiltration of the anterior segment (Xanthomatosis bulbi). *Arch. of Ophthalm.* **56**, 281 (1927).
- GILBERT, W.: Demonstration mikroskopischer Präparate von Pannus degenerativus. *Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg* 1907. S. 290.
- Periphere Rinnenbildung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **46 II**, 145 (1908).
- Klinische und anatomisch-pathologische Beiträge zur Kenntnis degenerativer Hornhauterkrankungen. I. Pannus degenerativus und Keratitis bullosa. *Graefes Arch.* **69**, 1 (1908).
- Klinisches und Anatomisches zur Kenntnis der herpetischen Augenerkrankung. *Arch. Augenheilk.* **89**, 23 (1921).
- Erkrankungen des Uvealtraktes. *Handbuch von GRAEFKE-SAEMISCH*, 2. Aufl., Bd. 5. 1922 u. 1931.
- Randgeschwüre und Randentzündungen der Hornhaut. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **71**, 615 (1923).
- Herpes und Auge. *Erg. Path.* **21** (Auge II, 1) 1 (1928).
- Xanthomatose der Horn- und Lederhaut. *Arch. Augenheilk.* **100/101**, 329 (1929).
- Erkrankungen der Uvea. *Kurzes Handbuch der Ophthalmologie*. Bd. 5, S. 1. 1930.
- GILCHRIST, M.: A case of keratitis marginalis profunda occurring in both eyes. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **48**, 405 (1928).
- GINSBERG, S.: Vorkommen lipoider Substanzen im Bulbus. *Graefes Arch.* **82**, 1 (1912).
- Uvea. *Handbuch von HENKE-LUBARSCH*, Auge Bd. 1, S. 389. 1928.
- GOAR, E. L.: Nodular opacity of the cornea. *Amer. J. Ophthalm.* **14**, 133 (1931).
- GOLDBERG, G.: Pigmentkörnerchen an der Hornhauthinterfläche. *Arch. Augenheilk.* **58**, 324 (1907).
- GOULDEN, CH.: Reticular opacity of the cornea. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **41**, 193 (1921).
- RIGHT and left endothelial dystrophy of the cornea. *Proc. roy. Soc. Med.* **1932**. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **27**, 486 (1932).
- GRÄFF, S.: Die Anwendung neuerer histologischer Untersuchungsmethoden für die Augen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **61 II**, 556 (1918).
- GRAVES, B.: A bilateral chronic affection of the endothelial face of cornea of elderly persons. *Brit. J. Ophthalm.* **8**, 502 (1924).
- GREEF, R.: Mikroskopische Anatomie des Sehnerven. *GRAEFKE-SAEMISCH*, 2. Aufl., S. 43. 1900.
- Glaskörper. *Handbuch von HENKE-LUBARSCH*, Auge, Bd. 1, S. 827. 1928.
- GROD: Dauerresultate der Operationen bei angeborenem Star. *Arch. Augenheilk.* **67**, 251 (1910).

- GRÖNBLAD, E.: „Angoidstreaks“ — Pseudoxanthoma elasticum. Acta ophthalm. (Københ.) **10**, Erg., 1 (1932).
- GRÖNHOLM, V.: Bandförmige Hornhauttrübung. Acta ophthalm. (Københ.) **1**, 88 (1923).
- GRONOUW, A.: Knötchenförmige Hornhauttrübungen. Arch. Augenheilk. **21**, 281 (1890); Graefes Arch. **46**, 85 (1898).
- Knötchenförmige Hornhauttrübungen, vererbt durch drei Generationen. Klin. Mbl. Augenheilk. **58 I**, 411 (1917).
- Beziehungen der Allgemeinleiden und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorgans. GRAEFE-SAEMISCH' Handbuch, 3. Aufl., S. 416. 1920.
- Die Beziehungen des Auges zu den Hautkrankheiten. JADASSOHNs Handbuch der Haut- und Geschlechtskrankheiten Bd. 14 I, S. 129. 1930.
- Knötchenförmige Hornhauttrübungen, vererbt durch 4 Generationen. Klin. Mbl. Augenheilk. **90**, 577 (1933).
- GRÜNINGER, W.: Klinische und anatomische Untersuchungen über die Epithelpigmentlinie der Cornea. Z. Augenheilk. **46**, 312 (1921).
- GRÜTER, W.: Über Bläschenbildung bei Hornhauterkrankungen. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1927. S. 275; Sitzgsber. Ges. Naturwiss. Marburg **64**, 1929 (S. A.).
- GUGGENHEIM, I.: Untersuchungen über die physiologische und pathologische Tröpfchenlinie der Hornhautrückfläche. Z. Augenheilk. **51**, 145 (1923).
- GUIST, G.: Spontane Skleralverdünnung mit Nekrose und Staphylombildung beider Augen. Klin. Mbl. Augenheilk. **62**, 753 (1919).
- Beitrag zur Klinik der HAABschen Bündeltrübung. Z. Augenheilk. **44**, 242 (1920).
- GULLSTRAND, A.: Demonstration der NERNST-Spaltlampe. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1911. S. 374.
- GUTZEIT, K.: Über familiäre knötchenförmige Hornhauttrübung. Z. Augenheilk. **68**, 349 (1929).
- HAAB, O.: Die gittrige Keratitis. Z. Augenheilk. **2**, 235 (1899).
- Die Buchstabenkeratitis. Beitr. Augenheilk. **10**, H. 91, 1 (1916).
- HÄRTEL, F.: Trigeminalneuralgie und Ganglioninjektion. Arch. klin. Chir. **156**, 374 (1929).
- HAESSLER, F. H.: Dystrophic intracellular opacity of corneal epithelium. Amer. J. Ophthalm. **10**, 193 (1927).
- HAGEMEISTER: Beitrag zur Kenntnis des Fettschwundes und der Fettsynthese in ihrer Abhängigkeit von Zirkulationsveränderungen. Virchows Arch. **172**, 72 (1903).
- HAGINO, R.: Augenveränderungen der Kaninchen bei Lanolinfütterung. Acta Soc. ophthalm. jap. **35**, 94 (1931).
- Beitrag zur Kenntnis der Augenveränderungen des Kaninchens bei Lanolinfütterung. Acta Soc. ophthalm. jap. **37**, 1 (1933).
- HALL: s. FLEISCHER.
- HAMADA, C.: Anatomische Veränderungen der BITOTSchen Flecke. Acta Soc. ophthalm. jap. **34**, 87 (1930).
- HAMBRESIN: Dégénérescence tachetée héréditaire et familiale de la cornée. 39. Congr. Soc. franç. Ophtalm. Paris 1926.
- HANDMANN, M.: Cholesterin in der Vorderkammer. Klin. Mbl. Augenheilk. **70**, 395 (1923).
- Über eine noch nicht beschriebene obere horizontale Linie der normalen Hornhaut (Oberlidrandlinie). Klin. Mbl. Augenheilk. **70**, 659 (1923).
- 3 Fälle von Pupillensaumfilz und Häutchenbildung auf der vorderen Linsenkapsel im Alter. Klin. Mbl. Augenheilk. **76**, 482 (1926).
- Doppelseitige symmetrische Epithelrinne auf der unteren Hornhauthälfte (Epithelstreifenkrankung). Klin. Mbl. Augenheilk. **85**, 234 (1930).
- Flüchtige, Fluorescein-positive Hornhautlinie Jugendlicher. Klin. Mbl. Augenheilk. **87**, 235 (1931).
- HANKE, V.: Ergebnisse der neueren Forschungen auf dem Gebiet der neurotrophischen und degenerativen Hornhauterkrankungen. Zbl. Ophthalm. **16**, 1 Erg. 54 (1926).
- HANSEN, R.: Beitrag zur Histologie des myopischen Auges, insbesondere zur Lückenbildung in der Retina und zur Entstehung der Netzhautablösung. Klin. Mbl. Augenheilk. **63**, 295 (1919).
- Vorkommen von Fett im Auge. Klin. Mbl. Augenheilk. **68**, 391 (1922); **70**, 733 (1923).
- Über Hornhautpigmentierung. Klin. Mbl. Augenheilk. **70**, 761 (1923).
- Über Hornhautverfärbung. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 399 (1923).
- Über Vitiligo. Z. Augenheilk. **56**, 35 (1925).

- HANSEN, R.: Zur Histologie der Maculaerkrankungen, speziell der scheibenförmigen Entartung der Netzhautmitte. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **83**, 108 (1929).  
 — Zur Anatomie der scheibenförmigen Degeneration der Netzhautmitte. *Z. Augenheilk.* **72**, 360 (1930).
- HARTMANN, E.: Les conséquences physiologiques et pathologiques de la section du trijumeau chez l'homme. *Annales d'Ocul.* **161**, 336 (1924).
- HAUPTVOGEL, I.: Über bandförmige Hornhauttrübung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **69**, 763 (1922).
- HEESCH, A.: Folgen eines Geburtstraumas (Glasleisten in der Vorderkammer). *Klin. Mbl. Augenheilk.* **75**, 247 (1925).  
 — Glasleistenbildung in der vorderen Kammer und in der Hornhaut infolge Geburtstrauma. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **78**, 400 (1927).
- HEILICKMAN, O. B.: Ein Fall von Cholesterinkristallen in der vorderen Kammer. *Russk. oftalm. Z.* **2**, 610 (1923). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **13**, 441 (1925).
- HEMMES, G. D.: Eine Familie mit einer degenerativen Augenkrankheit. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1931**. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **26**, 480 (1932).
- HERBERT, H.: Glass membrane formation in chronic iridocyclitis. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **47**, 155 (1927).
- HERRENSCHWAND, F. v.: Über Schädigungen der Hornhaut im Hochgebirgskriege. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **40**, 161 (1916).
- HESS: Arcus senilis, virilis, juvenilis. *Neur. Zbl.* **37**, 770 (1918).
- HESS, C.: Klinische und experimentelle Studie über die Entstehung der streifenförmigen Hornhauttrübung nach Starextraktion. *Graefes Arch.* **38 IV**, 1 (1892).  
 — Über Blaublindheit durch Gelbfärbung der Linse. *Arch. Augenheilk.* **61**, 29 (1908).  
 — Über individuelle Verschiedenheiten des normalen Ciliarkörpers. *Arch. Augenheilk.* **67**, 347 (1910).
- HEYDT, R. v. D.: Pericentral folds in Descemets membrane. *Amer. J. Ophthalm.* **9**, 435 (1926).
- HILL, E. u. R. H. COURTNEY: Corneal dystrophy associated with sclerosis of the limbus capillaries. *Amer. J. Ophthalm.* **14**, 1251 (1931).
- HINE, M. L.: Familial nodular and reticular keratitis. *Proc. roy. Soc. Med.* **16**, 43 (1923). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **11**, 407 (1924).
- HINNEN, E.: Altersveränderungen des vorderen Bulbusabschnittes von 924 gesunden Augen. *Z. Augenheilk.* **45**, 129 (1921).
- HIPPEL, E. v.: Das normale Auge des Neugeborenen. *Graefes Arch.* **45**, 286 (1898).  
 — Zur Pathologie des Hornhautendothels. *Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1901*. S. 52.  
 — Die Ergebnisse meiner Fluoresceinmethode zum Nachweis von Erkrankungen des Hornhautendothels. *Graefes Arch.* **54**, 509 (1902).  
 — Ein Fall von ungewöhnlicher Hornhauterkrankung bei Chorea minor, untersucht mit dem ABDERHALDENSchen Dialysierverfahren. *Graefes Arch.* **90**, 246 (1915).  
 — Die Krankheiten des Sehnerven. *GRAEFES-SÄEMISCH' Handbuch*, 2. Aufl., 1923.  
 — Hornhaut. *HENKE-LUBARSCHE' Handbuch, Auge*, Bd. 1, S. 249. 1928.  
 — Eine noch nicht beschriebene Form von erblicher degenerativer Hornhauterkrankung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **83**, 115 (1929).  
 — Anatomische Untersuchung eines ganzen Bulbus mit Dystrophia epithelialis corneae (FUCHS). *Graefes Arch.* **128**, 265 (1932).
- HIRD, R. B.: Case of old corneal opacity showing a deposit of crystals in the scar. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **49**, 437 (1929).
- HIWATARI, K.: Histology of the region of the corneoscleral margin. *Arch. of Ophthalm.* **50**, 10 (1921).
- HÖHMANN: Über den Pigmentsaum des Pupillarrandes, seine individuellen Verschiedenheiten und vom Alter unabhängigen Veränderungen. *Arch. Augenheilk.* **72**, 60 (1912).
- HOEN, G. I. u. E. MARX: Sur le dessèchement de la cornée. *Annales d'Ocul.* **163**, 334 (1926).
- HOEVE, E. v. D.: Krystalle in der Hornhaut. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **68 I**, 1108 (1924). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **13**, 79 (1925).  
 — Tophus corneae. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1930 II**, 4729. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **24**, 753 (1931).
- HOFFMANN, W.: Röntgen- und Radiumstrahlen. *Erg. Path.* **1927**, *Erg.-Bd. Auge*, 483.
- HOLLOWAY, T. B. u. W. E. FRY: Asteroid hyalitis. *Arch. of Ophthalm.* **2**, 521 (1929).  
 — u. F. H. VERHOEFF: Disklike degeneration of the macula. *Arch. of Ophthalm.* **1**, 219 (1929).
- HOLM, E.: Degeneration des Hornhautepithels. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **24**, 351 (1931).

- HOLMES u. GREEVES: Über oberflächliche gestreifte Keratitis, mit einer Besprechung der pathologischen Untersuchung von zwei affizierten Augen. *Ophthalmoscope* 1916. Ref. Klin. Mbl. Augenheilk. **56 I**, 577 (1916).
- HORPE, I.: Klinischer Beitrag zur Kenntnis der Dystrophia epithelialis corneae (FUCHS). *Klin. Mbl. Augenheilk.* **50 I**, 227 (1912).
- HORLACHER, I.: Das Verhalten der menschlichen Linse in bezug auf die Form von Alterstrübungen bei 166 Personen im Alter von 41—83 Jahren. *Z. Augenheilk.* **40**, 33 (1918).
- HORNIKER, E.: Ein neuer Gesichtspunkt in der Pathogenese einiger degenerativer Veränderungen des Auges. *Graefes Arch.* **119**, 488 (1928).
- Il significato ed il valore del „segno vasoneurotico“ nella pratica oculistica. *Congr. Soc. ital. Oftalm.* 1930. Ref. *Zbl. Ophthalm.* **26**, 637 (1932).
- HOSOYA, Y.: Über die Altersverschiedenheit der Ultraviolettabsorption der menschlichen Augenmedien. *Tohoku J. exper. Med.* 1929. Ref. *Zbl. Ophthalm.* **23**, 251 (1930).
- HUDSON, A. C.: Two cases of primary band-shaped opacity of both corneae. *Proc. roy. Soc. Med.* **16**, 31 (1923).
- HÜBNER, W.: Der Lidspaltenfleck. *Arch. Augenheilk.* **36**, 70 (1898).
- ISAKOWITZ, I.: Endokrine Periarthritis (UMBER) und Keratitis filiformis. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **81**, 85 (1928).
- ISCHREYT: (1908) s. GROENOUW.
- ISHIKAWA, F.: Zur Frage der Beziehung zwischen der kornealen Randektasie und Störung der inneren Sekretion. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **83**, 555 (1929).
- ISHIMURA, H.: Über multiple und palpebrale Xanthome. *Acta dermat. (Kioto)* **2** (1923). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **12**, 283 (1924).
- JACQUEAU et BUJADOUX: Kératoses épibulbaires à multiples récidives. *Bull. Soc. franç. Ophtalm.* 1924, 329. Ref. *Zbl. Ophthalm.* **15**, 615 (1926).
- JAENSCH, P. A.: Anatomischer Befund eines Auges mit Ablagerung von Cholesterinkristallen und ausgedehnter Verfettung, besonders des vorderen Abschnittes. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **76**, 476 (1926).
- Anatomische und klinische Untersuchungen zur Pathologie und Therapie des Hydrphthalmus congenitus. *Graefes Arch.* **118**, 21 (1927).
- Die Rolle der Histiocyten bei degenerativer Verfettung des Bulbus. *Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg* 1928. S. 251.
- FLEISCHERScher Ring bei WILSONscher Krankheit. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **80**, 399 (1928).
- Die degenerative Verfettung am Auge. *Graefes Arch.* **119**, 198 (1928).
- Keratokonus, die Ergebnisse der Forschungen der letzten 20 Jahre. *Zbl. Ophthalm.* **21**, 305, Erg. **69** (1929).
- Schwierigkeiten und Irrtümer bei der Diagnose des Aderhautsarkoms. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **88**, 622 (1932).
- JANKU, I.: Seltene Fälle primärer und sekundärer bandförmiger Hornhauttrübung an sehenden Augen, 1923. Ref. *Zbl. Ophthalm.* **14**, 105 (1925).
- JANSON, E.: Über Synchisis nivea seu albescens nebst einem Beitrag zur Frage über die Entstehung von Glasmembranen im chronisch entzündeten Auge. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **75**, 681 (1925).
- JARMERSTEDT: Schwere Ichthyosis. *Z. Augenheilk.* **66**, 408 (1928).
- JEANDELIZE, P. u. B. BRETAGNE: Un cas de kératite héréditaire et familiale vue en microscopie oculaire. *Annales d'Ocul.* **163**, 608 (1926); **39**. *Congr. Soc. franç. Ophtalm.* Paris 1926.
- JENDRALSKI, F.: Der FLEISCHERSche Ring bei WILSONscher Krankheit. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **69**, 750 (1922).
- JESS, A.: Linsentrübungen bei Kupfer- und Messingsplittern im Auge. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **62**, 464 (1919).
- Hornhautverkupferung in Form des FLEISCHERSchen Pigmentringes bei der Pseudosklerose. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **69**, 218 (1922).
- Zur Chemie des normalen und pathologisch veränderten Glaskörpers. *Verslg ophthalm. Ges. Jena* 1922. S. 11.
- Cholesteringehalt des Glaskörpers. *Graefes Arch.* **112**, 80 (1923).
- Zur Kenntnis des Lipoidstoffwechsels des Auges. *Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg* 1925. S. 212.
- Die Linse und ihre Erkrankungen. *Kurzes Handbuch der Ophthalmologie*, Bd. 5, S. 170. 1930.

- JESS, A.: Der Glaskörper und seine Erkrankungen. Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. 5, S. 325 1930.
- JESUS GONZALEZ, I. DE: Marginal ectatic dystrophy of the cornea. Amer. J. Ophthalm. 7, 452 (1924).
- Ein Fall von TERRIENSCHER Distrophia marginalis ectatica. Ref. Zbl. Ophthalm. 14, 104 (1925).
- JOCQS, R. et REINFLET: Ulcération marginale circulaire primitive de la cornée. Clin. ophthalm. 10, 183 (1921). Ref. Zbl. Ophthalm. 5, 537 (1921).
- JOEL, E.: Arcus corneae der Jugendlichen. Klin. Wschr. 3, 269 (1924).
- JOHN, I.: Knötchenförmige Veränderungen der Hornhautrückfläche bei GROENOUWSCHER familiärer Hornhautdystrophie. Z. Augenheilk. 65, 240 (1928).
- Disturbances of sensibility of the cornea and conjunctiva in xerosis and keratomalacia of adults. Arch. of Ophthalm. 5, 374 (1931).
- JUHÁSZ-SCHÄFFER, A.: Ein seltener Fall von sog. seniler Hornhautdegeneration nebst Katarakt bei einer jüngeren Person. Graefes Arch. 128, 349 (1932).
- JULER, F. A.: Rupture of Descemet's membrane. Proc. roy. Soc. Med. 1930. Ref. Zbl. Ophthalm. 23, 637 (1930).
- Some cases of damage to Descemet's endothelium. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 50, 118 (1930).
- JUNIUS, P.: Beobachtungen und Gedanken über das Ulcus corneae rodens. Z. Augenheilk. 43, 480 (1920).
- u. H. KUHN: Scheibenförmige Entartung der Netzhautmitte. Berlin 1928.
- KADLETZ: Kalkablagerung in den Ziliarfortsätzen. Klin. Mbl. Augenheilk. 64, 566 (1920).
- KAGOSHIMA, S.: Klinik und pathologisch-anatomischer Befund der gallertig-punktförmigen Keratitis. Jverslg jap. ophthalm. Ges. 1922. Ref. Zbl. Ophthalm. 9, 74 (1923).
- KAISER, I. H.: Größe und Wachstum des Auges im Kindesalter. Graefes Arch. 116, 288 (1925).
- KAMINSKAJA-PAVLOVA, S.: Senile Veränderungen des hinteren Pigmentblattes der Iris. Arch. oftalm. (russ.) 3 (1926). Ref. Zbl. Ophthalm. 19, 411 (1928).
- KAMOCKI, V.: Ein Fall von Fettentartung der Hornhaut mit intermittierenden Reizerscheinungen. Graefes Arch. 39 IV, 209 (1893).
- KASHI, T.: Über Veränderungen des Limbus corneae und des Ligamentum pectinatum mit besonderer Berücksichtigung ihrer Beziehung zu den elastischen Fasern bei den mit Lanolin gefütterten Kaninchen. Acta Soc. ophthalm. jap. 34, 57 (1930).
- Familiäre Hornhauttrübung mit Amyloidreaktion. Acta Soc. ophthalm. jap. 35, 119 (1931).
- KATAYAMA, Y.: Zwei Fälle von Amyloiddegeneration der Bindehaut. Acta Soc. ophthalm. jap. 34, 241 (1930).
- KATZ, D.: A localized area of calcareous degeneration in the sclera. Arch. of Ophthalm. 2, 30 (1929).
- SALZMANN'S nodular corneal dystrophy. Arch. of Ophthalm. 4, 16 (1930).
- KAWAMURA: Die Cholesterinesterverfettung. Jena 1911.
- KAWATA, N.: Was bedeutet die eigenartige Lokalisation der Corpora amylacea? Z. Neur. 120, 17 (1929).
- KAYSER, B.: Über Embryontoxon corneae posterius. Klin. Mbl. Augenheilk. 68, 82 (1922).
- Ein Fall von erworbener AXENFELD-KRUKENBERG'SCHER Hornhautspindel und von erworbenem juvenilem Hornhautbogen bei Megalokornea. Klin. Mbl. Augenheilk. 83, 322, 354 (1929).
- KAZUO: s. REDSLOB.
- KERSCHBAUMER, R.: Über Altersveränderungen der Uvea. Graefes Arch. 34 IV, 16 (1888).
- KESTENBAUM, A.: Doppelter FLEISCHERSCHER Ring bei Pseudosklerose. Z. Augenheilk. 55, 274 (1925).
- Glasstränge nach Keratitis parenchymatosa. Z. Augenheilk. 58, 377 (1926).
- Verfettung der Vorderkammer. Z. Augenheilk. 61, 189 (1927).
- KILLMANN: Cornea farinata. Klin. Mbl. Augenheilk. 90, 549 (1933).
- KIRBY, D. B.: Excrescences of the central area of Descemet's membrane. Arch. of Ophthalm. 54, 588 (1925).
- KIYOSAWA, M.: Über eine Art der familiären Hornhauterkrankung. Acta Soc. ophthalm. jap. 36, 123 (1932).
- KLAINGUTI, R.: s. VOGT.

- KLEEFELD, G.: Deux cas d'opacités cornéennes primitives en ceinture. Bull. Soc. belge Ophthalm. 58 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. 22, 381 (1930).
- KNAPOVA, F. u. Z. BRUCKNER: Argyrosis membrane Descemeti et laminae elasticae corneae exogenae. Ref. Zbl. Ophthalm. 19, 408 (1928).
- KNÜSEL, O.: Vitale Färbungen am menschlichen Auge. Z. Augenheilk. 50, 23 (1923).  
— Ein neuer Spaltlampenbefund bei Chalkosis der Hornhaut. Graefes Arch. 113, 282 (1924).  
— Narben und bläschenartige Gebilde auf der Hornhautrückfläche. Klin. Mbl. Augenheilk. 75, 318 (1925).  
— u. VONWILLER: Vitale Färbungen am menschlichen Auge. Berlin 1928.
- KOBY, F. E.: Sur la dégénérescence marginale des cornées. Rev. gén. Ophthalm. 37, 245 (1923).  
— Nouvelles observations de pigmentation fusiforme de la cornée. Rev. gén. Ophthalm. 41, 349 (1927).  
— Sur la dégénérescence réticulaire superficielle de la cornée. Arch. d'Ophthalm. 44, 149 (1927).  
— Dégénérescence héréditaire de la cornée du type GROENOUW. Congr. Soc. franç. Ophthalm. 43 (1930). Ref. Zbl. Ophthalm. 25, 438 (1931).
- KOEPPE, L.: Klinische Beobachtungen mit der NERNST-Spaltlampe und dem Hornhautmikroskop. Graefes Arch. 92, 341 (1916); 96, 232 (1918); 97, 1, 34, 198, 346 (1918).  
— Mikroskopie des lebenden Auges, S. 63. Berlin 1926.
- KOHASHI, M.: Über die experimentell erzeugte primäre Fettdegeneration der Cornea des Kaninchens. Okayama Igakkai-Zasshi (jap.) 41, 1452 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. 22, 553 (1930).  
— Über den Ursprung der sog. Fettkörnchenzellen, die in verschiedenen pathologischen Veränderungen im Bulbus auftreten. Okayama Igakkai-Zasshi (jap.) 41, 1959 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. 22, 667 (1930).  
— Über den Einfluß der Samenleiterunterbindung bei mit Lanolin gefütterten Kaninchen. I. u. II. Mitt. Okayama Igakkai-Zasshi (jap.) 41, 1103, 1120 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. 22, 554 (1930).
- KOLEN, A. A.: Über die Ablagerung der Lipoiden im Auge. Russk. oftalm. Ž. 1925. Ref. Zbl. Ophthalm. 16, 83 (1926).  
— Über die Ablagerung von Lipoiden im Auge und ihre Beziehung zum Alter sowie zur Lipoidablagerung in den Binde-Substanzen anderer Körperteile. Virchows Arch. 263, 46 (1927).  
— Über Lipoidablagerung im Auge im Zusammenhang mit dem Lebensalter und mit Lipoidablagerungen in anderen Organen. Arch. Oftalm. (russ.) 3, 608 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. 19, 581 (1928).  
— Über die Rückbildung der experimentellen Lipoidose des Auges, insbesondere des Arcus lipoides beim Kaninchen. Allruss. Kongr. Augenärzte Leningrad 1928. Ref. Zbl. Ophthalm. 20, 319 (1929).  
— Rückbildung der experimentellen Lipoidose des Kaninchenauges. Virchows Arch. 272, 679 (1929).  
— Über einen eigenartigen Fall von Arcus senilis corneae. Russk. oftalm. Ž. 1930. Ref. Zbl. Ophthalm. 25, 175 (1931).  
— Über einen Fall von ungewöhnlichem Arcus senilis corneae mit oberflächlicher Blutgefäßneubildung. Klin. Mbl. Augenheilk. 86, 204 (1931).
- KOMOTO, I.: Keratosis der Kornea und Bindehaut. Klin. Mbl. Augenheilk. 47, 259 (1909).  
— Über einen Fall von Knötchenbildung in der Hornhaut. Acta Soc. ophthalm. jap. 36, 11 (1932). Ref. Zbl. Ophthalm. 27, 353 (1932).
- KOROBOVA, V.: Zur Frage der Ätiologie der KRUKENBERG'schen Spindel. Russk. oftalm. Ž. 9 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. 21, 850 (1929).
- KOYANAGI, Y.: Keratosis conjunctivae et corneae nebst Bemerkungen über ihre Beziehung zur Xerosis epithelialis congenita. Klin. Mbl. Augenheilk. 69, 52 (1922).
- KRAEMER: Primäre gürtelförmige Hornhauttrübung. Klin. Mbl. Augenheilk. 74, 234 (1925).
- KRANZ, H. W.: Hemihypertrophie der oberen Körperhälfte, HORNE'Scher Symptomenkomplex und Glasleistenbildung der Descemet als Folgen eines Geburtstraumas. Klin. Mbl. Augenheilk. 73, 695 (1924).  
— Beiträge zur Siderosis corneae. Klin. Mbl. Augenheilk. 76, 469 (1926).  
— Die Polarisationsmikroskopische Untersuchung der getrüben Linse. Graefes Arch. 118, 571 (1927).

- KRANZ, H. W.: Kristallbildung in der vorderen Augenkammer und Linse. *Z. Augenheilk.* **65**, 219 (1928).
- KRAUPA, E.: Pigmentierung der Hornhauthinterfläche bei „Dystrophia epithelialis (FUCHS)“. *Z. Augenheilk.* **44**, 247 (1920).
- Ichthyosis der Hornhaut. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **65**, 903 (1920).
- Über Leistenbildungen der Descemeti. *Graefes Arch.* **107**, 30 (1921).
- Spaltlampenbefund an den Hornhautnerven bei einem Fall von degenerativen Hornhautveränderungen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **68**, 448 (1922).
- Gitterförmige degenerative Hornhautveränderungen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **70**, 179 (1923).
- Die familiären degenerativen Hornhautveränderungen (neurotische Dystrophien und Ichthyosis corneae) im System der sog. Dystrophien der Hornhaut. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **70**, 396 (1923).
- Familiäre, celluläre (ichthyotische) und neurotische Dystrophie der Hornhaut. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **73**, 229 (1924).
- Wölbungsdeformität der Hornhaut. *Arch. Augenheilk.* **97**, 205 (1926).
- Der Glasbläserstar. *Arch. Augenheilk.* **98**, Erg.-H. 85 (1928).
- KREIBISCH, C.: Hornhautpigmentation. *Arch. f. Dermat.* **135**, 277 (1921).
- KREIKER, A.: Epitheliale Bindehautxerose. *Graefes Arch.* **124**, 191 (1930).
- KREKLEER, F.: Über Altersveränderungen an der Sklera mit besonderer Berücksichtigung der elastischen Fasern. Diss. Würzburg 1921.
- KRÜCKMANN, E.: Die pathologischen Veränderungen der retinalen Pigmentepithelzellen. *Graefes Arch.* **48**, 237 (1899).
- Die Erkrankungen des Uvealtractus und des Glaskörpers. *GRAEFE-SÄEMISCH' Handbuch*, 2. Aufl., Bd. 5. 1908—10.
- Klinische Demonstrationen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **86**, 536 (1931).
- KRUKENBERG, B.: Beiderseitige angeborene Melanose der Hornhaut. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **37**, 254 (1899).
- KUBIK, I.: Zur Kenntnis des KAYSER-FLEISCHERSCHEN Ringes (Pseudosklerosenring) und zur Pathologie der Pseudosklerose und WILSONSCHEN Krankheit. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **69**, 214 (1922).
- Hyaline Degeneration der Bindehaut. *Dtsch. ophthalm. Ges. tschech. Republik*, 9. Dez. 1923.
- Über plasmacelluläre Infiltration, hyaline und amyloide Degeneration der Bindehaut. *Graefes Arch.* **114**, 544 (1924).
- Substrat des Pseudosklerosenringes. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **84**, 478 (1930).
- Grundlage des Pseudosklerosenringes. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **86**, 404 (1931).
- KÜMMELL, R.: Lider. *HENKE-LUBARSCH' Handbuch*, Auge, Bd. 2, S. 199. 1931.
- KUHNT: Altersveränderungen im menschlichen Auge. *Versg ophthalm. Ges.* **1881**, 38.
- KUSAMA: Ein Beitrag zur primären fettigen Degeneration der Hornhaut. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **66**, 111 (1921).
- KYRIELEIS: Ein Beitrag zu der peripheren Rinnenbildung und peripheren Ektasie der Hornhaut. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **66**, 754 (1921).
- KYRIELEIS, A.: Zur peripheren Rinnenbildung und peripheren Ektasie der Hornhaut. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **77**, 388 (1926).
- KYRIELEIS, W.: Über die Arteriosklerose von Netzhaut, Aderhaut und Sehnerv sowie ihre Bedeutung für die Pathogenese der Retinitis albuminurica. *Arch. Augenheilk.* **103**, 161 (1930).
- Weitere Untersuchungen über Arteriosklerose bei Retinitis albuminurica. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **86**, 252 (1931).
- LACOMPE, F.: Opacité en ceinture de la cornée (ou kératite calcaire) forme secondaire. *Bull. Soc. belge Ophthalm.* **1914**. J. B. **45 I**, 492.
- LAGRANGE, F.: La kératite neuroparalytique. *Bull. Acad. Méd.* **88**, 288 (1922).
- LANDENBERGER, F.: Eine bisher noch nicht beobachtete Erscheinung bei der „familiären Hornhautentartung“. *Arch. Augenheilk.* **92**, 14 (1922).
- LANDMANN, O.: A case of tubercular irido-cyclitis with fatty degeneration and infiltration of the anterior segment of the eye. *Arch. of Ophthalm.* **54**, 261 (1925).
- LARSEN, L.: Argyrosis corneae bei Höllesteinarbeitern. *Graefes Arch.* **118**, 145 (1927).
- LAUBER, H.: Über periphere Hornhautektasie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **43 I**, 382 (1905).
- Klinische und anatomische Untersuchungen über Drusen im Sehnervenkopf. *Graefes Arch.* **105**, 567 (1921).

- LAUBER, H.: Erkrankungen des Glaskörpers. GRAEFKE-SAEMISCH' Handbuch, 2. Aufl., Bd. 5. 1922.
- Über die Entstehung hyaliner Bildungen im Auginneren. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1924. S. 216.
- LEBER, TH.: Über die bandförmige Hornhauttrübung. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1897, 53.
- Erkrankungen der Netzhaut. GRAEFKE-SAEMISCH' Handbuch, 2. Aufl., 1916.
- LEDERER: Descemeti-Ablösung nach Staroperation. Klin. Mbl. Augenheilk. 74, 284 (1925).
- LEHMANN, H.: Glashautleistenbildung an der Hornhauthinterfläche bei abgelaufener Keratitis parenchymatosa. Z. Augenheilk. 62, 230 (1927).
- LENZ, G.: Über eine bisher nicht beschriebene Form von Degeneration des Hornhautepithels. Klin. Mbl. Augenheilk. 45 II, 406 (1907).
- LEVKOEVA, E.: Hornhautdegeneration mit Ablagerung harnsaurer Krystalle. Russk. oftalm. Ž. 1930. Ref. Zbl. Ophthalm. 24, 114 (1931).
- LEWKOJEW, E. T.: Primäre Degenerationsamyloidose der Kornea. Klin. Mbl. Augenheilk. 85, Beil.-H. 117 (1931).
- LICHTWITZ, L.: Erkrankungen des Stoffwechsels. Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. 7, S. 24. 1932.
- DE LIETO-VOLLARO: Della steatosi ocul. senile e del suo nesso patogenetico. Arch. Ottalm. 18, 345 (1910).
- LINDBERG, I. G.: Dellen in der Hornhaut. Acta ophthalm. (Københ.) 9, 88 (1931).
- LINDNER, K.: Ein eigenartiger Weg metastatischer Ophthalmie nebst Bemerkungen über streifenförmige Hornhauttrübung. Klin. Mbl. Augenheilk. 64, 217 (1920).
- LLOYD, R. L.: Synchysis scintillans of the anterior chamber. Amer. J. Ophthalm. 11, 271 (1928).
- LODDONI, G.: La calcosi oculare „Calciosi della cornea“. Ann. Ottalm. 57, 329 (1929).
- Das Vorkommen von Cholesterinkristallen in der Vorderkammer Lett. oftalm. 6 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. 22, 232 (1930).
- LODGE, S. D.: Unusual condition of the cornea. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. 49, 465 (1929).
- LÖHLEIN, W.: Bindehaut. HENKE-LUBARSCH' Handbuch, Auge, Bd. 1, S. 149, 160 f.
- Seltenes Hornhautphänomen. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1913, 377.
- Melanosis der Bindehaut. Klin. Mbl. Augenheilk. 68, 389 (1922).
- Periphere degenerative Rinnenbildung beider Hornhäute. Klin. Mbl. Augenheilk. 81, 384 (1928).
- Pigmenteinwanderung in die Epithelschicht der Hornhaut. Arch. Augenheilk. 100/101, 385 (1929); 102, 497 (1930).
- Erkrankungen der Lider. Kurzes Handbuch der Ophthalmologie, Bd. 3. 1930.
- Über die kegelförmige Papille mit Drusenbildung. Klin. Mbl. Augenheilk. 86, 433 (1931).
- LOESER: Über die Blepharochalasis und ihre Beziehungen zu verwandten Krankheitsbildern nebst Mitteilung eines Falles von Blepharochalasis mit Spontan-Luxation der Tränendrüse. Arch. Augenheilk. 61, 252 (1908).
- LOEWENSTEIN, A.: Drusenbildung an der Hornhautoberfläche. Klin. Mbl. Augenheilk. 50 I, 513 (1912).
- Über einen Fall von knötchenförmiger Hornhauttrübung (GROENOUW) und dessen Reaktion auf parenterale Eiweißresorption. Klin. Mbl. Augenheilk. 61, 636 (1918).
- Zur Ätiologie des Keratokonus. Graefes Arch. 121, 736 (1929).
- Erbliche Hornhautdegeneration. Klin. Mbl. Augenheilk. 82, 522 (1929).
- Zur Klinik, Histologie und Therapie der gitterförmigen Hornhautdegeneration. Klin. Mbl. Augenheilk. 82, 752 (1929).
- LOVE, L. F.: Corneal deposits of cholesterin and line salts entirely dissolved by the application of 95 percent alcohol solution. Amer. J. Ophthalm. 6, 174 (1923).
- LÜSSIU: Hornhautverdünnung mit und ohne Ektasie. Klin. Mbl. Augenheilk. 65, 905 (1920).
- Physiologische Tröpfchenbildung der Hornhautrückfläche. Klin. Mbl. Augenheilk. 69, 112 (1922).
- LUGLI, L.: Über Hornhautdystrophien, insbesondere über die SALZMANNsche Form. Bologna 1930. Ref. Zbl. Ophthalm. 24, 837 (1931).
- Distrofia nodulare della cornea. Boll. Ocul. 10, 216 (1931).

- LUGLI, L.: Degenerazione marginale. Arch. Ottalm. 38, 449 (1931). Ref. Zbl. Ophthalm. 26, 502 (1932).
- LUNDSGAARD, K. K. K.: Can local administration of atropin cause amyloid of conjunctiva? Acta ophthalm. (Københ.) 6, 411 (1928).
- LUR'E, S.: Zur Frage der Furchenkeratitis und der peripheren Hornhautektasien. Arch. Oftalm. (russ.) 7 (1930). Ref. Zbl. Ophthalm. 26, 64 (1932).
- LUTZ, A.: Über wirbelförmige Trübung beider Hornhäute bei Mutter und Tochter. Graefes Arch. 123, 704 (1930).
- MACRAE, A.: Nodular keratitis of South Arabia. Brit. med. J. 1921, 739.
- MADAN, K. E.: Senile Blepharospasm. Brit. J. Ophthalm. 11, 385 (1927).
- MAGHY, CH.: Anatomische Untersuchung von 8 Fällen von Hornhautdegeneration. Ref. Zbl. Ophthalm. 6, 551 (1922).
- MAGNASCO, M.: Contributo allo studio della cheratite a reticulo. Saggi Oftalm. 3, 313 (1928). — Il valore della colesterina in rapporto ad alcuni affezioni ocul. Saggi Oftalm. 4, 97 (1929).
- MAILLARD: Ein Fall von degenerativer Hornhautveränderung bei Myotoniekatarakt. Klin. Mbl. Augenheilk. 77, 647 (1926).
- MALKIN, B.: Primäre Degeneration der Hornhaut. Z. Augenheilk. 73, 32 (1930).
- MANDICEVSKI, V.: Über eine besondere Art der Kalkablagerung im Auge. Z. Augenheilk. 68, 221 (1929).
- MANES, A. I. u. H. B. MOULIE: Symmetrische Randdystrophie beider Hornhäute mit doppelseitiger spontaner Irishernie. Ref. Zbl. Ophthalm. 23, 635, 785 (1930).
- MARCHESANI, O.: Über das klinische Bild von Descemetrupturen. Arch. Augenheilk. 98, 337 (1927). — u. F. WIRZ: Die Pigmentstreifenerkrankung der Netzhaut — das Pseudoxanthoma elasticum der Haut — eine Systemerkrankung. Arch. Augenheilk. 104, 522 (1931).
- MARCHI: Ossificazione della congiuntiva con degenerazione ialine. Ann. Ottalm. 37, 862 (1908).
- MARGOTTA: Degenerazione corneale di GROENOUW. Congr. Soc. ital. Ophthalm. 1930. Ref. Zbl. Ophthalm. 26, 631 (1932). — Degenerazione corneale di GROENOUW. Boll. Ocul. 10, 1931.
- MARIE, P. u. LAROCHE 1911 bei ROHRSCHEIDER.
- MARINOSCI, A.: Indagini sulla xerosi della congiuntiva. Ann. Ottalm. 58, 593 (1930). — Nuovo contributo allo studio dei processi degenerativi della cornea in occhi tracomatosi. Lett. Oftalm. 7 (1930). Ref. Zbl. Ophthalm. 24, 517 (1931).
- MARQUEZ: Ein Fall von peripherer durchsichtiger Hornhautektasie mit enormem Astigmatismus. J. B. 45 III, 552 (1917).
- MARX, E.: De la sensibilité et du dessèchement de la cornée. Annales d'Ocul. 158, 774 (1921). — Über die Empfindlichkeit und die Eintrocknung der Hornhaut. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 65, 3338 (1921). Ref. Zbl. Ophthalm. 6, 92 (1922). — Empfindlichkeit der menschlichen Hornhaut. Leipzig 1925. — Kristalle im Auge. Nederl. Tijdschr. Geneesk. 71 I, 2979 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. 18, 750 (1927).
- MASCHLER: Ein Fall von Kupferveränderung der Hornhaut. Klin. Mbl. Augenheilk. 70, 246 (1923).
- MATSUMOTO, Y.: Ein Fall von tumorartiger Conjunctival-Amyloiddegeneration. Acta Soc. ophthalm. jap. 35, 43 (1931).
- MAZZOLA, U.: Un caso di congiuntivite pietrificante. Lett. oftalm. 6, 303 (1929). Ref. Zbl. Ophthalm. 22, 225 (1930).
- MCCOY, L. L.: Furrow keratitis or marginal dystrophy of cornea. Amer. J. Ophthalm. 10, 359 (1927).
- MENAB, A.: Nodular opacity of the cornea. Proc. roy. Soc. Med. 7 (1914); J. B. 45 I, 493.
- MCREYNOLDS: Pterygium operation. Ref. Zbl. Ophthalm. 14, 521 (1925).
- MEESMANN, A.: Über bisher nicht beschriebene Pigmentation des Limbus corneae bei Morbus Addisonii. Klin. Mbl. Augenheilk. 64, 548 (1920). — Über Pigmentation des Limbus corneae bei Morbus Addisonii. Klin. Mbl. Augenheilk. 65, 316 (1920). — Zur Frage der Entstehung des FLEISCHERSchen Hämosiderinringes bei Keratokonus. Klin. Mbl. Augenheilk. 70, 740 (1923). — Primäre Verfettung beider Hornhäute. Z. Augenheilk. 53, 130 (1924).

- MEESMANN, A.: Anatomischer Befund eines Auges mit massenhafter Ablagerung von Cholesterinkristallen. Arch. Augenheilk. **94**, 56 (1924).  
 — Zur Genese der sog. Pupillarsaumknötchen (KOEPE). Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1927. S. 300.  
 — Atlas der Spaltlampenmikroskopie, Berlin S. 52 u. 128. 1927.
- MELANOWSKI, W. H.: Pathologisch-anatomisch untersuchter Fall eines sog. KAYSER-FLEISCHERSCHEN Ringes bei WILSONScher Krankheit, 1929. Ref. Zbl. Ophthalm. **23**, 636 (1930).
- MELLER, I.: Über hyaline Degeneration des Pupillarrandes. Graefes Arch. **59**, 221 (1904).  
 — Zur Kenntnis der bänderförmigen Trübungen der Hornhaut. Klin. Mbl. Augenheilk. **59**, 135 (1917).
- MENACHO, M.: Sklerose der Kornea mit Hypertrophie von Epithel und Endothel. Arch. Oftalm. (span.) **23**, 532 (1923). Ref. Zbl. Ophthalm. **11**, 408 (1924).
- MERIGOT DE TREIGNY u. R. ISNEL: Réflexions à propos de certaines formes de k ratitis. Annales d'Ocul. **162**, 187 (1925).
- MERKEL: Makroskopische Anatomie. GRAEFE-SAEMISCH' Handbuch, 2. Aufl., Bd. I. 1904.
- MERZ-WEIGANDT: Bandförmige Hornhauttrübung. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 205 (1927).
- METZGER: KAYSER-FLEISCHERSCHER Hornhautring bei Pseudosklerose. Klin. Mbl. Augenheilk. **72**, 803 (1924).  
 — Berufsargyrosis des Auges. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 210 (1926).
- MEYER, GUIDO: Anfänge des Gerontoxon. Graefes Arch. **119**, 41 (1927).
- MEYER, H.: Dystrophia adiposa corneae. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 786 (1928).
- MICHAIL, D.: Röntgenkeratose der Conjunctiva. Cluj. med. (rum.) **1924**. Ref. Zbl. Ophthalm. **13**, 409 (1925).
- MIESCHER, G.: Die Pigmentgenese im Auge nebst Bemerkungen über die Natur des Pigmentkorns. Arch. mikrosk. Anat. **97**, 326 (1923).  
 — u. P. WIESL: Gibt es eine Gewöhnung des Auges an ultraviolettes Licht? Graefes Arch. **128**, 472 (1932).
- MIYASHITA, S.: Monokulare Diplopie cornealen Ursprungs nebst Bemerkungen über die HANDMANNSCHE Oberrandlinie. Klin. Mbl. Augenheilk. **72**, 635 (1924).
- MÖLLER LADEKARL, P.: 2 atypical cases of keratitis nodosa GROENOUW with histological examination. Acta ophthalm. (Københ.) **8**, 213 (1930).
- MÖSCHLER, H.: Untersuchungen über Pigmentierung der Hornhautrückfläche bei 395 am Spaltlampenmikroskop untersuchten Augen gesunder Personen. Z. Augenheilk. **48**, 195 (1922).
- MOHR, M. u. M. SCHEIN: Keratosis conjunctivae. Arch. Augenheilk. **39**, 231 (1899).
- MONAUNI: Contributo all'istologia dell'occhio senile. Arch. Ottalm. **26**, 263 (1919).
- MONJUKOVA, N.: Trophoneurose der Hornhaut an der Spaltlampe. Festschrift AWERSBACH 1926. Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 536 (1927).
- MORI, S.: The pathology of the pigmentation of bulbar conjunctiva in Xerosis epithelialis conjunctivae. J. of orient. Med. **2** (1924). Ref. Zbl. Ophthalm. **14**, 925 (1925).  
 — Demonstrationen. Acta Soc. ophthalm. jap. **35**, 91 (1931).
- MORRAX, V.: Etude anatomo-pathologique d'un cas de dégénérescence circon e de la r tine. Annales d'Ocul. **163**, 800 (1926).
- MOTOLESE: s. LÖHLEIN.
- MÜLLER, HCH.: Untersuchung über die Glashäute und ihre senilen Veränderungen 1856. Gesammelte Schriften. Leipzig 1872.
- MÜLLER, H.: Eigenartige Hornhautdegeneration bei einem Kinde. Klin. Mbl. Augenheilk. **89**, 249 (1932).
- MÜLLER, L. K.: Altersschätzung bei Menschen. Berlin 1922.
- MULLOCK HOUWER, A. W.: Beitrag zur pathologischen Anatomie und zur klinischen Diagnose des kavernösen Angioms der Chorioidea. Klin. Mbl. Augenheilk. **75**, 657 (1925).  
 — Die Ätiologie der Keratitis filamentosa. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **71 I**, 1126 (1927). Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 559 (1927).  
 — Keratitis filamentosa and chronic arthritis. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **47**, 88 (1927).
- MUSCYNISKY: Cholesterinkristalle in der Hornhaut. Zbl. prakt. Augenheilk. **37**, 321 (1913).
- NAJDITSCH, L.: Ein Fall von hyaliner Entartung der Konjunktiva. Z. Augenheilk. **58**, 299 (1926).
- NIDA: Dystrophie  pith liale chronique des deux cornées. Bull. Soc. Ophthalm. Paris **1930**, No 7, 444.

- NITSCH, M.: Zur Differentialdiagnose zwischen Drusen der Aderhaut und zentraler Chorioiditis. *Z. Augenheilk.* **59**, 60 (1926).
- OBERSTEINER: *Arb. neur. Inst. Wien* **21**, 476 (1916).
- OCHI, S.: So called cystic degeneration in the peripheral retina. *Amer. J. Ophthalm.* **10**, 161 (1927).
- OCHSENIUS, K.: Augensymptome bei Tetanie. *Mscr. Kinderheilk.* **21**, 151 (1921).
- OHM, J.: Bandförmige Hornhauttrübung bei einem neunjährigen Mädchen und ihre Behandlung mit subkonjunktivalen Jodkaliumeinspritzungen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **48 II**, 243 (1910).
- OLOFF: Augenbefunde bei Pseudosklerose. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **86**, 518 (1931).
- PADERSTEIN, R.: Zur Pathologie der knötchenförmigen Hornhautdegeneration. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **47 I**, 156 (1909).
- Bemerkungen zu WEHRLIS Kritik eines Falles von knötchenförmiger Hornhautdegeneration. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **47 II**, 604 (1909).
- PARODI, L.: Über eine noch nicht beschriebene Form der Randkeratitis. *Arch. Oftalm. Buenos Aires* **1**, 153 (1926). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **16**, 841 (1926).
- PASCHEFF, C.: Anatomische Untersuchung über die indirekten Rupturen der Membrana Bowman mit Bemerkungen über die Entstehung der bänder- und netzförmigen Keratitis traumatica. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **61**, 678 (1918).
- Untersuchungen über die hyaline und kalkige Degeneration der Bindehaut. *Jb. med. Fak. Sofia* **1926**. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **18**, 602 (1927).
- Recherches biomicroscopiques sur certaines formes rares de k eratitis. *Arch. d'Ophthalm.* **43**, 469 (1926).
- Conjunctivitis hyperplastica hyaliniformis. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **78**. Beil.-H., 102 (1927).
- PASTORE: L'argirosi. *Soc. ital. Oftalm.* **1925**.
- PATON, L.: The trigeminal and its ocular lesions. *Brit. J. Ophthalm.* **10**, 305 (1926).
- PAVIA, L. u. M. DUSSELDORF: Degeneration der Kornea. *Rev. espa . Med.* **1930**. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **25**, 501 (1931).
- PELLATON, R.: Die physiologischen Linsentr ubungen im Kindesalter nach Spaltlampenuntersuchung an 164 normalen Kinderaugen. *Graefes Arch.* **111**, 341 (1923).
- PESME, P.: Sur un cas de dystrophie marginale corn enne de Terrien. *Arch. d'Ophthalm.* **40**, 297 (1923).
- PETER, L. C.: Dystrophy of the corneal endothelium. *Arch. of Ophthalm.* **6**, 817 (1931).
- PETER, R.:  ber die Corneagr o e und ihre Vererbung. *Graefes Arch.* **115**, 29 (1924).
- PETERS, A.: Verhornung des Epithels der Karunkelgegend. *Verslg Naturforsch. u. Ärzte Hamburg* 1918.
- Kolloid-Einlagerungen in die Hornhaut bei Buphthalmus. *Arch. Augenheilk.* **99**, 235 (1928).
- Epiphora durch Veränderung des Epithels der Karunkel und ihrer Nachbarschaft. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **61**, 252 (1918); **81**, 839 (1928).
- PELMLIN: s. SCHLECK.
- PILLAT, A.:  ber gittrige und andere Formen degenerativer Hornhauterkrankungen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **69**, 681 (1922).
- Gittrige und andere Formen degenerativer Hornhauterkrankungen. *Z. Augenheilk.* **49**, 313 (1923).
- Senile Degeneration der vorderen Kapsellamelle. *Z. Augenheilk.* **58**, 443 (1926).
- Pr axerosis und Xerosis corneae als selbständige Krankheitsbilder der Mangelkrankung des Auges beim Erwachsenen. *Graefes Arch.* **124**, 486 (1930).
- Ein Fall von primärer Fettinfiltration der Hornhaut. *Z. Augenheilk.* **74**, 183 (1931).
- Pathologisch-anatomische Untersuchungen bei Pigmentierung der Bindehaut des Erwachsenen infolge Vitamin-A-Mangel. *Graefes Arch.* **128**, 201, 361 (1932).
- and G. KING: Origin of the abnormal pigmentation of the skin and conjunctiva in cases of keratomalacia in adults. *Brit. J. Ophthalm.* **13**, 506 (1929).
- PINDIKOWSKI: Ein pathologisch-anatomischer Beitrag zur Keratitis e lagophthmo im Anfangsstadium. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **61**, 562 (1918).
- POKROVSKIJ, A.:  ber hyaline Entartung im Auge, Plasmane der Conjunctiva, Plasmazelleninfiltration beim Trachom und Amyloidose der Conjunctiva. *Arch. Oftalm.* (russ.) **6**, 448 (1930). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **24**, 744.
- POLLACK: Amyloid (Hyalin) der Konjunktiva und Kornea. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **64**, 849 (1920).

- POOS, F.: Über das gemeinschaftliche Auftreten von gefäßähnlichen Netzhautstreifen und Pseudoxanthoma elasticum der Haut. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **87**, 734 (1931).
- PRETORI, K.: Limbuspigmentierung neben KAYSER-FLEISCHERSchem Ring bei WILSONscher Krankheit. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **76**, 206 (1926).
- PRIESTLEY-SMITH: 1891. s. SALZMANN.
- PTAŠNIK, D.: Familiäre Hornhautdegeneration. *Russk. oftalm. Ž.* **14** (1931). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **26**, 748 (1932).
- PUSCARIU, E. and JULIUS NITZULESCU: On the pigmentation of the conjunctiva in normal individuals and in cases of keratomalacia in adults. *Brit. J. Ophthalm.* **15**, 22 (1931).
- RAEDER: Untersuchungen über Lage und Dicke der Linse im menschlichen Auge. *Graefes Arch.* **110**, 73 (1922).
- RÄHLMANN: Amyloide Degeneration der Lider und Konjunktiva. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **43 II**, 435 (1905).
- RĂSVAN, N.: Zwei Fälle von gitterförmiger Hornhauttrübung. *Cluj med. (rum.)* **1929**. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **22**, 543 (1930).
- RAUH, W.: Bildung glashäutiger Membranen auf der Iris. *Z. Augenheilk.* **61**, 169 (1927).
- REDSLOB, E.: Etude sur le pigment de l'épithélium conjonctival et cornéen. *Annales d'Ocul.* **159**, 523 (1922).
- REHSTEINER, K.: Beitrag zur Kenntnis des Linsenkapselhäutchenglaukoms (Glaucoma capsulocuticulare). *Klin. Mbl. Augenheilk.* **82**, 21 (1929).
- Akute Cholesterinansammlung in der Vorderkammer. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **89**, 291 (1932).
- REID, A. M.: Birth injury to DESCMETs membrane. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **50**, 615 (1930).
- Observations on some differences between the lesions of DESCMETs and BOWMANS membranes. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **50**, 616 (1930).
- REIS, W.: Über Ophthalmomalacie. *Graefes Arch.* **105**, 617 (1921).
- REMKY, E.: Embryotoxon corneae posterius (AXENFELD). *Klin. Mbl. Augenheilk.* **78**, 512 (1927).
- RÖNNE, G.: Die Erkrankungen der Papille und des Optikus. *Kurzes Handbuch der Ophthalmologie*, Bd. 5, S. 615. 1930.
- ROHRSCHEIDER, W.: Über den Arcus lipoides corneae senilis, seine Entstehung und seine Beziehungen zu Verfettungszuständen anderer Organe, insbesondere zur Atherosklerose. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **74**, 93 (1925).
- Experimentelle Untersuchungen über die infiltrative Verfettung der Kornea beim Kaninchen. *Graefes Arch.* **115**, 535 (1925).
- Die Verfettung der Kornea im Lichte der neueren Lipoidforschung. *Z. Augenheilk.* **58**, 184 (1925).
- Über die Bildung intracellulärer anisotroper Tröpfchen nach örtlicher Einspritzung von Cholesterin in die Kornea und Vorderkammer des Kaninchenauges. *Virchows Arch.* **256**, 150 (1925).
- Experimenteller Beitrag zur Entstehung der Xanthosis bulbi. *Graefes Arch.* **118**, 131 (1927).
- Ablagerung von Cholesterinkristallen im Auge. *Z. Augenheilk.* **61**, 296 (1927).
- Zur Entstehung der pathologischen Hornhautverfettung. *Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg* 1927.
- Über die Art des in der Hornhaut abgelagerten Pigmentes bei einem Fall von Pseudosklerose. *Verslg ophthalm. Ges. Leipzig* 1932. S. 60.
- ROMÉE: De la keratite calcaire. *Bull. Soc. belge Ophthalm.* **1914**; *Jber.* **45 I**, 493.
- ROSSI, D.: Sulla cheratite nodulare di GROENOUW. *Boll. Ocul.* **6**, 11 (1927).
- RUATA: Degenerazione amiloide. *Arch. Ottalm.* **19**, 526. *Ref. Jber.* **1912**, 179.
- RUBBRECHT, R.: La dystrophie marginale ectatique de la cornée. *Arch. d'Ophtalm.* **39**, 174 (1922).
- RUPPRECHT: Pathologisch-anatomischer Beitrag zur Kenntnis der peripheren Hornhautektasie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **45 I**, 34 (1907).
- SABBADINI, D.: Tarsiti sifilitiche pure ed associate a degenerazione amiloide. *Saggi Oftalm.* **4**, 561 (1929).
- ŠÁCHA, ANT.: Geheilte schwere Hornhautdegeneration. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **22**, 288 (1930).
- SACHSALBER: Über die hyaline Degeneration der Kornea. *Beitr. Augenheilk.* **48**, 1 (1901).
- SAEMISCH, TH.: Erkrankungen der Bindehaut. *GRAEFES-SAEMISCH' Handbuch*, 2. Aufl. 1904.

- SAFAR: Xanthomatosis bulbi in einem nicht erblindeten Auge. *Z. Augenheilk.* **59**, 398 (1926).
- Cholesterinausstreuung in der vorderen Augenkammer als Ursache von Glaukom bei überreifem Altersstar. *Z. Augenheilk.* **56**, 397 (1926); **64**, 46 (1928).
- Entstehung der orange-gelben Verfärbung am vorderen Bulbusabschnitt im Anschluß an Blutungen in die Vorderkammer. *Graefes Arch.* **123**, 19 (1929).
- Über Orange-gelbfärbung am vorderen Bulbusabschnitt nach verunglückter Star-operation. *Graefes Arch.* **124**, 601 (1930).
- SAGOV, M.: Arcus senilis corneae praecox. *Russk. oftalm. Ž.* **6** (1927). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 131 (1928).
- SALA, G.: 2 casi di xanthomatosis bulbi. *Boll. Ocul.* **10**, 453, 536 (1931).
- Degenerazione marginale. *Boll. Ocul.* **10**, 856 (1931).
- SALLMANN: Verletzung der Membrana Descemeti bei Glaukomoperationen. *Z. Augenheilk.* **55**, 200 (1925).
- Über Hornhautverküpfung nach therapeutischer Anwendung von Kupferpräparaten. *Z. Augenheilk.* **57**, 373 (1925).
- Über einen Fall von Endotheldystrophie. *Z. Augenheilk.* **58**, 369 (1926).
- Über eine dystrophische Endothelveränderung und Pigmentierung der Hornhautrückfläche. *Z. Augenheilk.* **58**, 348 (1926).
- Augenpigmentierung bei endogener Ochronose. *Z. Augenheilk.* **60**, 164 (1926).
- Hornhautpigmentierung bei Zigeunern. *Z. Augenheilk.* **68**, 366 (1929).
- Spaltlampenbefunde an Hornhaut und Linse. *Graefes Arch.* **125**, 62 (1930).
- SALUS, R.: Argyrose der Bindehaut und Hornhaut. *Wien. klin. Wschr.* **1917**, 1472.
- Traumatische und nichttraumatische rezidivierende Epithelerkrankung der Bindehaut. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **68 I**, 673 (1922).
- SALZMANN, M.: Über die pathologische Anatomie und die Pathologie des Keratokonus. *Graefes Arch.* **67**, 1 (1908).
- Anatomie und Histologie des menschlichen Augapfels. Leipzig-Wien 1912.
- Über eine Abart der knötchenförmigen Hornhautdystrophie. *Z. Augenheilk.* **57**, 92 (1925).
- SANDER, P.: A family affected with keratoconus and anterior polar cataract. *Brit. J. Ophthalm.* **15**, 23 (1931). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **24**, 837 (1931).
- SANTONASTASO, A.: Sulla degenerazione jalina della congiuntiva bulbare e palpebrale nel tracoma. *Boll. Accad. pugl. Sci.* **5**, 122 (1930). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **24**, 594 (1931).
- Sulla degenerazione grassa nell'occhio umano. *Ann. Ottalm.* **58**, 734 (1930). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **24**, 656 (1931).
- SATANOWSKY, P.: Zum Studium der fettigen Degeneration der Cornea. *Semana méd.* **24**, 1202 (1927). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **19**, 131 (1928).
- u. J. A. SENÁ: Über Amyloiddegeneration der Bindehaut. *Arch. Oftalm. Buenos Aires* **4**, 334 (1929). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **22**, 378 (1930).
- SATTLER, C. H.: Über Markscheidenentwicklung im Tractus opticus, Chiasma und Nervus opticus. *Graefes Arch.* **90**, 271 (1915).
- SCAMMON, R. E. u. E. L. ARMSTRONG: On the growth of the human eyeball and optic nerve. *J. comp. Neur.* **38**, 165 (1925).
- SCHAAF, F. u. A. F. WERNER: Pathogenese der Xanthome. *Arch. f. Dermat.* **162**, 217 (1930).
- SCHAEERER, R.: Pigmentbefunde im Sehnerven. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **69**, 583 (1922).
- Netzhaut und Sehnerv. *Erg. Path.* **21**, *Erg.-Bd. Auge I u. II*, 71, 189 (1928/29).
- SCHAEFFELS: Harnsäurekrystallablagerungen in der Hornhaut bei Keratitis urica. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **74**, 510 (1925).
- SCHUCH, R.: Über Verküpfung des Auges. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **73**, 175 (1924).
- SCHIECK, F.: Beiträge zur pathologischen Anatomie der bandförmigen Hornhauttrübung. *Festschrift für A. v. HIPPEL*, Halle a. S., 1899. S. 139.
- Zur Genese der sog. Drusen der Glaslamelle. *Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg* 1903. S. 320.
- Hyalin- und Amyloiderkrankung der Conjunctiva. *Graefes Arch.* **67**, 117 (1908).
- Über die periphere Hornhautektasie. *Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg* 1928. S. 283.
- Die Erkrankungen der Netzhaut. *Kurzes Handbuch der Ophthalmologie*, Bd. 5, S. 381. 1930.
- Die Erkrankungen der Conjunctiva, Cornea und Sclera. *Kurzes Handbuch der Ophthalmologie*, Bd. 4, S. 1. 1931.

- SCHLODTMANN: Dystrophia epithelialis corneae. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **74**, 777 (1925).
- SCHNEIDER, C. O.: Nodular keratitis. *Amer. J. Ophthalm.* **5**, 730 (1922).
- SCHNEIDER, K.: Risse und Abhebungen der Membrana Descemeti. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **72**, 640 (1924).
- SCHNYDER, W. F.: Untersuchungen des normalen und pathologischen Endothels der Hornhaut mittels der NERNST-Spaltlampe. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **65**, 783 (1920).
- Herpetiforme Erkrankung der Hornhautrückfläche (Herpes corneae posterior). *Klin. Mbl. Augenheilk.* **73**, 385 (1924); **75**, 466 (1925).
- Ein neuer Befund im Bereiche der Hornhautrückfläche bei familiärer Hornhautdegeneration. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **80**, 466 (1928).
- SCHÖNHEIMER: Experimentelle Cholesterinkrankheit des Kaninchens. *Virchows Arch.* **249**, 1 (1924).
- SCHÖNINGER, L.: Keratitis filiformis bei Hypofunktion der Tränendrüse. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **73**, 208 (1924).
- Über Pterygium. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **77**, 805 (1926).
- SCHÖPFER, O.: Über trophoneurotische Steigerung des Zilienwachstums bei Keratitis neuroparalytica. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **82**, 776 (1929).
- SCHOUTE: Gürtelförmige Hornhauttrübung. *Z. Augenheilk.* **40**, 167 (1918).
- SCHREIBER, L.: Aktive Bedeutung der Pigmentepithelien für die Drusenbildung der Netzhaut. *Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1906*. S. 286 u. 1924. S. 220.
- Zur Pathologie der Bindehaut. *Graefes Arch.* **84**, 423 (1913).
- Faltenbildung der Konjunktiva und Blepharochalasis. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **66**, 490 (1921).
- Erkrankungen der Lider. *GRAEFE-SÄEMISCH' Handbuch*, 3. Aufl.
- SCHÜTTER, E.: Pigmentspindel der Hornhaut. *Z. Augenheilk.* **70**, 160 (1930).
- SCHULTE, W.: Epithelstreifenkrankung der Hornhaut. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **81**, 705 (1928); **82**, 49 (1929).
- SCHWEDER, E.: Prüfung der Hornhautempfindlichkeit nach operativen Eingriffen. *Graefes Arch.* **111**, 17 (1923).
- SEALE, E. A.: Rapid interstitial degeneration of the cornea following choroidal haemorrhage. *Brit. J. Ophthalm.* **15**, 514 (1931).
- SEEFELDER, R.: Über Hornhautveränderungen im kindlichen Auge infolge von Drucksteigerung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **43 II**, 321 (1905).
- Periphere Hornhautektasie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **44 I**, 61 (1906).
- Klinisches und Anatomisches über periphere Rinnenbildung und periphere Ektasie der Hornhaut. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **45**, 475 (1907).
- Zur pathologischen Anatomie der hyalinen Degeneration des Pupillarrandes. *Z. Augenheilk.* **21**, 289 (1909).
- Weiterer Beitrag zur pathologischen Anatomie der Randdegeneration der Hornhaut. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **48 I**, 321 (1910).
- Weitere Beiträge zur Kenntnis der degenerativen Hornhautveränderungen. *Graefes Arch.* **90**, 394 (1915).
- Frühstadium von Xanthomatus bulbi. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **79**, 818 (1927).
- Das Auge des Kindes. *Handbuch der Anatomie des Kindes*. München 1927.
- Klinische und anatomische Beiträge zum Krankheitsbilde der sog. scheibenförmigen Entartung der Netzhautmitte (JUNIUS-KUHNT). *Graefes Arch.* **120**, 139 (1928).
- Zur pathologischen Anatomie der Retinitis circinata. *Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1928*.
- Zur pathologischen Anatomie der Retinitis circinata, zugleich ein Beitrag zur Frage der Herkunft der sogenannten Fettkörnchenzellen. *Arch. Augenheilk.* **100/101**, 334 (1929).
- u. W. BERGER: Frühjahrskatarrh und hyaline Degeneration der Bindehaut. *Arch. Augenheilk.* **99**, 91 (1928).
- u. WOLFRUM: Zur Entwicklung der vorderen Kammer und des Kammerwinkels. *Graefes Arch.* **63** (1906).
- SEISSINGER, I.: Weitere Beiträge zur Kenntnis der AXENFELD-KRUKENBERG'schen Pigmentspindel. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **77**, 37 (1926).
- SEKI, Z.: Fettige Degeneration der Kornea beim Trachom. *Nippon Gankakai Zasshi (jap.)* **29**, 1382 (1925).
- SEVČUK, I.: Über die periphere Rinne und die peripherische Ektasie der Hornhaut. *Russk. oftalm. Ž.* **5** (1926). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **18**, 846 (1927).

- SIEGRIST: Der graue Altersstar. Berlin 1928.
- SILVA, R.: Über Drusen der Chorioidea und der Retina. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **49**, 379 (1911).
- SITCHEVSKA, O.: An unusual corneal opacity. *Arch. of Ophthalm.* **6**, 398 (1931).
- SKORIK, E.: Amyloide Degeneration der Bindehaut. *Omski med. Ž.* **1**, 110 (1928). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **21**, 847 (1929).
- SLAVIK: Amyloide und hyaline Degeneration der Bindehaut, 1921. Ref. *Zbl. Ophthalm.* **7**, 130 (1922).
- SOLAŘIKOVÁ, V.: Familiäre Degeneration der Kornea (tschech.). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **24**, 351 (1931); **26**, 64 (1932).
- SOMMER, I.: Hornhautdegeneration und Abrasio corneae. *Z. Augenheilk.* **55**, 263 (1925). — Primäre gürtelförmige Hornhauttrübung. *Z. Augenheilk.* **55**, 352 (1925).
- SPANLANG: Beiträge zur Klinik und Pathologie seltener Hornhauterkrankungen. *Z. Augenheilk.* **62**, 21 (1927).
- SPASSKI, A.: Pigmentation der Hornhaut. *Russk. oftalm. Ž.* **7**, 56 (1928). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **19**, 871 (1928).
- SPICER, W. T. H.: Symmetrical crystal-like deposits in the region of BOWMAN'S membrane. *Proc. roy. Soc. med. Lond.* **13**, 80 (1920). Ref. *Zbl. Ophthalm.* **4**, 431 (1921).
- STÄHLI, J.: Klinik, Anatomie und Entwicklungsmechanik der HAABSCHEN Bändertrübung im hydrophthalmischen Auge. *Arch. Augenheilk.* **79**, 141 (1915). — Über den FLEISCHERSCHEN Ring beim Keratokonus und eine neue typische Epithelpigmentation der normalen Cornea. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **60**, 732 (1918). — Über eine besondere Form von Betauung der Kornealrückfläche. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **65**, 106 (1920).
- STANKA, K.: Fettinkrustationen in der Bindehaut. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **69**, 105 (1922). — Akkommodative Lageveränderung von Linsentrübungen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **69**, 731 (1922). — Randinfiltrate und Ulcera der Hornhaut nach Altersstarextraktionen. *Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1924.* S. 161. — Familiäre gittrige Hornhautdegeneration. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **73**, 787 (1924); **74**, 357 (1925).
- STEIN, R.: Blepharochalasis des Unterlides. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **84**, 846 (1930). — Xanthelasma der Lider. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **86**, 408 (1931).
- STEINDORFF, K.: Argyrosis corneae als Berufskrankheit. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **78**, 51 (1927).
- STEINER, L.: La pigmentation de l'épithélium conjunctival et cornéen. *Annales d'Ocul.* **160**, 137 (1923).
- STELLA, P.: Distrofia marginale. *Boll. Ocul.* **3**, 699 (1924). — Contributo all'anatomia patologica del pterigio. *Boll. Ocul.* **5**, 113 (1926).
- STERN, J.: Über ein bisher unbekanntes Hornhautphänomen bei Trigeminusanästhesie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **46 I**, 465 (1908).
- STOCK, W.: Verhornung des Bindehautepithels (Tyloma conjunctivae). *Klin. Mbl. Augenheilk.* **66**, 622 (1921). — Cholesterinkristalle in der Vorderkammer. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **77**, 218 (1926). — Demonstrationen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **87**, 528 (1931).
- STOEWER, P.: Behandlung der Dystrophia epithelialis corneae. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **71**, 754 (1923).
- STREBEL u. STEIGER: Korrelation der Vererbung von Augenleiden. *Arch. Augenheilk.* **78**, 208, 236 (1915).
- STREIFF, I.: Zum myopischen und senilen Glaskörperzerfall. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **73**, 703 (1924).
- STRUGHOLD, H.: Die Sensibilität der Horn- und Bindehaut des normalen menschlichen Auges. *Zbl. Ophthalm.* **19**, 353, Erg., 62 (1928).
- SUBAL: Berufsschädigung der Bindehaut und Hornhaut durch Silber. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **68**, 647 (1922).
- SUGANUMA, S.: Über die pathologischen Veränderungen der chorioidalen Glashaut und des retinalen Pigmentepithels. *Graefes Arch.* **115**, 87 (1924).
- SUGITTA, Y.: Experimentelle Cholesterinsteatose bei verschiedenen Augengeweben, insbesondere bei Pigmentepithelien der Retina. *Jverslg jap. ophthalm. Ges. Kioto*, 2. u. 3. April 1922. Ref. *Zbl. Ophthalm.* **9**, 91 (1923).

- SUGITTA, Y.: Fettige Degeneration der Hornhaut bei Trachom-Pannus. *Acta Soc. ophthalm. jap.* **35**, 125 (1931).
- SZILY, A. v.: Über Disjunction des Hornhautepithels. *Graefes Arch.* **51**, 486 (1900).
- Über rezidivierende Epithelerosion infolge von Endothelveränderungen und über Epithelstreifen in der Cornea. *Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg* 1913. S. 56.
- Epithelstreifenkrankungen der Hornhaut. *Verslg ophthalm. Ges.* 1918. S. 394.
- Verfettung im Bereich der Vorderkammer. *Verslg ophthalm. Ges. Jena* 1922. S. 285.
- Über orangegelbe Verfärbung des vorderen Bulbusabschnittes (Xanthomatosis bulbi). *Klin. Mbl. Augenheilk.* **71**, 30 (1923).
- TAGAWA, S.: Hornhautoberfläche nach Trigemini-Durchschneidung. *Arch. Augenheilk.* **102**, 231 (1929).
- TAKAGI, R.: Eine eigentümliche angeborene Hornhauttrübung und deren Ätiologie. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **65**, 138 (1920).
- TAKAYASU, M.: Beiträge zur pathologischen Anatomie des Arcus senilis. *Arch. Augenheilk.* **43**, 154 (1901).
- Über eine primäre Fettdegeneration der Kornea. *Graefes Arch.* **82**, 475 (1912).
- TALLEI, E.: Su di uno specioso aspetto del contenuto della camera anteriore dopo dissoluzione di pseudocataratta, in occhio affetto da „scintillatio nivea“. *Boll. Ocul.* **6**, 79 (1927).
- TASAKA, Y.: On the pathological change of the eyes in spayed rabbits, 1923. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **12**, 148 (1924).
- TAUSSIG: Bandförmige Hornhauttrübung beider Hornhäute. *Z. Augenheilk.* **55**, 266 (1925).
- TERRIEN, F.: Dystrophie marginale symétrique des deux yeux. *Arch. d'Ophtalm.* **20**, 12 (1900).
- La dystrophie marginale ectatique de la cornée. *Arch. d'Ophtalm.* **38**, 523 (1921).
- TERTSCH, R.: Ein Fall von primärer fettiger Degeneration beider Hornhäute. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **49** II, 1 (1911).
- THAMM, W.: Über Randfurchenbildung und Randektasie der Hornhaut. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **87**, 44 (1931).
- THIEL, R.: Beitrag zur Degeneration der Hornhaut. *Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg* 1924. S. 281.
- Augendruck und Glaukom. *Erg. Path.* **21**, Erg.-Bd. **II**, 2, 702 (1929).
- TOBLER, Th.: Über Kalkdrüsen in der Papille des Nervus opticus und über Kombination derselben mit zystoider Entartung der Macula lutea. *Z. Augenheilk.* **47**, 215 (1922).
- TOWBIN, B. G. u. W. E. ADAMYK: Über die histologischen Veränderungen bei der Blepharochalasis. *Graefes Arch.* **126**, 367 (1931).
- TRANTAS, A.: Ectasie périphérique de la cornée de Terrien (kératoleptynsis marginale). *Clin. ophtalm.* **14**, 621 (1925).
- Diskussion. **39.** Congr. Soc. franç. Ophtalm. Paris 1926.
- TREACHER-COLLINS: Hereditary ocular degenerations — „ophthalmic abiotrophies“. *Internat. congr. of ophthalm. Washington* 1922. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **10**, 134 (1923).
- TRESLING, I. H. A. T.: Randatrophie und Furchenkeratitis. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **1922**. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **8**, 286 (1923).
- TREBENSTEIN: Veränderungen an der Hornhauthinterfläche. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **74**, 777 (1925).
- TROSSI, S.: Contributo alla conoscenza dello pterigio. *Saggi Oftalm.* **4**, 153 (1929).
- TRITSCHELLER, L.: Beitrag zur Vererbung der familiären Hornhautentartung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **66**, 579 (1921).
- TRÓSZYŃSKA: Ein seltener Fall von Hornhauterkrankung, 1924. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **15**, 155 (1926).
- TSCHENZOW, A. G.: Zur Frage der Randatrophie der Hornhaut. *Russk. oftalm. Ž.* **2**, 73 (1923). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **11**, 405 (1924).
- TSUNEKAWA, S.: Siderosis und hyaline Degeneration in der Hornhaut. *Acta Soc. ophthalm. jap.* **34**, 156 (1930).
- UCHIDA: Rezidivierende Keratitis nodosa. *Ref. Klin. Mbl. Augenheilk.* **52**, 567 (1914).
- UCHIYAMA, T.: Beiträge zur Morphologie des Lipidstoffwechsels. I. Mitt. Über die Steatosen der Augenhäute des Haushuhns unter normalen und abnormen Ernährungsbedingungen (Cholesterinöl). *Virchows Arch.* **274**, 803 (1930).
- Beiträge zur Morphologie des Lipidstoffwechsels. II. Mitt. Über die Iris- und Ziliarmuskulatur des Haushuhns unter besonderer Berücksichtigung der Verfettung bei normalen und abnormen Fütterungsbedingungen (Cholesterinfütterung). *Virchows Arch.* **277**, 607 (1930).

- UCHIYAMA, T.: Beiträge zur Morphologie des Lipoidstoffwechsels. III. Mitt. Über die Öltropfen und Glykogengebilde in den Sehzellen der Netzhaut des Haushuhns. *Virchows Arch.* **277**, 631 (1930).
- UHTHOFF, W.: Über einen Fall von Keratokonus mit Sektionsbefund. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **47**, Beil.-H., 5 (1909).
- Doppelseitige zentrale, funktionelle, subepitheliale Keratitis „knötchenförmige Keratitis“ (GROENOUW). *Klin. Mbl. Augenheilk.* **54**, 377 (1915).
  - Doppelseitige symmetrische Degeneration der Kornea mit Ablagerungen von Harnsäure und saurem, harnsaurem Natron bei sonst normaler Beschaffenheit der Augen und gutem Allgemeinbefinden. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **54**, 383 (1915).
  - Weitere klinische und anatomische Beiträge: a) knötchenförmige Hornhautdegeneration. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **55**, 290 (1915).
  - Weitere klinische und anatomische Beiträge: b) seltener Fall von grauer fleckförmiger (zapfenförmiger) Degeneration beider Hornhäute. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **55**, 295 (1915).
  - Weitere klinische und anatomische Beiträge zum Keratokonus. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **56**, 385 (1916).
  - Typische bandförmige Trübung auf beiden Augen bei einem 8jährigen Mädchen mit teilweise erhaltener Sehkraft und hinteren Synechien. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **60**, 11 (1918).
  - *Dystrophia corneae epithelialis* FUCHS. *Verslg ophthalm. Ges.* **42**, 308 (1920).
  - Beiträge zur Klinik und Anatomie der degenerativen Veränderungen der Hornhaut und Bindehaut. *Graefes Arch.* **105**, 205 (1921).
  - Ein Fall von doppelseitigem indolentem Randfurchengeschwür (*Dystrophia marginalis corneae*). *Klin. Mbl. Augenheilk.* **68**, 289 (1922).
- UMADZUME, K.: Zur Kenntnis der Verfettung des Augengewebes. *Acta Soc. ophthalm. jap.* **34**, 1 (1930).
- URBANEK: Ein Fall einer neuartigen Hornhautentartung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **69**, 851 (1922).
- VANNAS, M.: Ein Fall von weißer dystrophischer Verfettung der Hornhautperipherie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **87**, 289 (1931).
- Klinische und experimentelle Untersuchungen über Pigmentveränderungen bei einigen Augenkrankheiten, sowie nach intrabulbären Operationen und Verletzungen. *Arch. Augenheilk.* **106**, 1 (1932).
- VELHAGEN, K. jr.: Über inkongruente seitliche Verschiebung der Lider bei seniler Blepharophimose und bei Erschlaffungszuständen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **76**, 252 (1926).
- Doppeltes Gerontoxon. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **85**, 264 (1930).
  - Chinonverfärbung der Lidspaltenzone als Gewerbekrankheit in der Hydrochinonfabrikation. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **86**, 391, 739 (1931).
- VERAGUT, J.: Das Glaskörpergerüst bei Kindern nach Untersuchungen an 82 Augen mit dem Spaltlampenmikroskop. *Graefes Arch.* **111**, 330 (1923).
- VERDERAME, F.: Indagini anatomiche e istocliniche in un caso di degenerazione adiposa bilaterale simmetrica della cornea. *Boll. Ocul.* **1**, 509 (1922).
- Calcinosi primaria delle congiuntiva bulbare e della cornea. *Boll. Ocul.* **3**, 969 (1924); *Atti Congr. Soc. ital. Oftalm.* **1925**, 216.
- VERHOEFF, F. H.: Die Pathologie der Keratitis punctata superficialis, nebst Bemerkungen über neuropathische Keratitis im allgemeinen und eine bisher unbeschriebene Veränderung der Iris. *Arch. Augenheilk.* **70**, 290 (1912).
- Microscopic findings in a case of asteroid hyalitis. *Amer. J. Ophthalm.* **4**, 155 (1921).
  - u. I. S. FRIEDENWALD: Blepharochalasis. *Arch. of Ophthalm.* **51**, 554 (1922).
- VERRIJP, C. D.: Drusen auf der Papille. *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **70**, 1604 (1926).
- Ichthyosis corneae? *Klin. Mbl. Augenheilk.* **80**, 830 (1928).
- VERSÉ, M.: Cholesterinesterverfettung. *Beitr. path. Anat.* **52**, 1 (1912).
- Experimentelle Lipocholesterinämie. *Beitr. path. Anat.* **63** (1917); *Verh. dtsh. path. Ges.* **1923**.
  - Über die Augenveränderungen (Lipoidosis oculi) bei der experimentellen Lipocholesterinämie des Kaninchens. *Virchows Arch.* **250**, 252 (1924).
  - Cholesteringehalt des Blutes beim Arcus lipoides des Menschen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **74**, 110 (1925).
  - u. ROHRSCHEIDER: Entstehung des Arcus lipoides corneae im Tierexperiment und beim Menschen. *Klin. Wschr.* **1924**, 1528.

- VIDÉKY u. GOLDZIEHER: Über eine Form der knötchenförmigen Hornhauttrübung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **44**, 242 (1906).
- VIRCHOW, H.: *Mikroskopische Anatomie der Hornhaut.* GRAEFE-SÆMISCH' Handbuch, 2. Aufl., S. 1. 1905.
- VIRCHOW, R.: Xanthelasma multiplex. *Virchows Arch.* **52**, 504 (1871).
- VOEGELI, A.: Altersveränderungen des vorderen Bulbusabschnittes bei Geschwistern. Diss. Zürich 1923.
- VOGELS, A.: Wirbelförmige Hornhautdystrophie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **86**, 591 (1931).
- VOGT, A.: Untersuchung über den schädlichen Einfluß von künstlichen Anilinfarben. *Z. Augenheilk.* **13**, 117, 226 (1905).
- Untersuchung über die Bedeutung der chemischen Eigenschaften der besonderen Anilinfarbstoffe. *Z. Augenheilk.* **15**, 58 (1906).
- Altersstar **40**, 123 (1918).
- Reflexlinien durch Faltung spiegelnder Grenzflächen im Bereich von Cornea, Linsenkapsel und Netzhaut. *Graefes Arch.* **99**, 296 (1919).
- Kupferveränderungen (Chalkosis) von Linse und Glaskörper. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **66**, 277 (1921).
- Weitere Ergebnisse der Spaltlampenmikroskopie des vorderen Bulbusabschnittes. *Graefes Arch.* **106** (1921).
- Atlas der Spaltlampenmikroskopie, 1. u. 2. Aufl., Berlin 1922, 1930 u. 1931.
- Normale und senil veränderte Iris. *Graefes Arch.* **109**, 404 (1922).
- Zur senilen Hornhautlinie und zu den senilen Horizontalbrüchen der BOWMANSchen Membran. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **71**, 632 (1923).
- Über Berührungspunkte der senilen und myopischen Bulbusdegeneration. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **72**, 121 (1924).
- Ein neues Spaltlampenbild des Pupillengebietes: Hellblauer Pupillensaumfilz mit Häutchenbildung auf der Linsenvorderkapsel. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **75**, 1 (1925).
- Der histologische Befund bei Kapselhäutchenabschilferung und Kapselhäutchenglaukom (Glaucoma capsulocuticularis). *Z. Augenheilk.* **66**, 105 (1928).
- Das Altern des Auges. *Schweiz. med. Wschr.* **1929 I**, 301.
- Substrat des Descemetpigmentringes bei Pseudoklrose. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **82**, 433 u. 672 (1929).
- Kupfer und Silber, aufgespeichert im Auge, Leber, Milz und Nieren als Symptom der Pseudoklrose. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **83**, 417 (1929); *Schweiz. med. Wschr.* **1930**, 73.
- Neue Fälle von Linsenkapselglaukom (Glaucoma capsulare). *Klin. Mbl. Augenheilk.* **84**, 1 (1930).
- Keratitis bullosa bei Cornea guttata. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **84**, 107 (1930).
- Ein Fall von hereditärem Keratokonus. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **84**, 110 (1930).
- Weitere Untersuchungen über die Argyrose des Auges bei Pseudoklrose. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **85**, 1 (1930).
- Substrat des Pseudoklrosenringes nach KUBIK. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **85**, 15 (1930).
- Der histologische Befund bei Cornea guttata. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **85**, 282 (1930).
- Der erste anatomische Befund bei Cornea guttata. *Atlas I*, 1930. S. 162. Tafel 21.
- VOLMER: Keratopathia uratica. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **79**, 834 (1927).
- VOSSIUS: Über amyloide Degeneration der Konjunktiva. *Beitr. path. Anat.* **4**, 337 (1888).
- WÆTZOLD, P.: Gewächse des Auges. *Erg. Path., Erg.-Bd. Auge*, **1927**, 211.
- WAGENMANN: Diskussion zu GOLDZIEHER: Über ein bisher unbekanntes Symptom der kompletten Facialislähmung. *Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1893*. S. 172.
- Einiges über die Erkrankung der Tränenorgane, besonders auch der Tränenrüse. *Münch. med. Wschr.* **1902**, 681.
- WALKER, C.: Melanosis of lid and conjunctiva. *Proc. roy. Soc. Med.* **21**, 19 (1928).
- WALLGREN, I. u. M. VANNAS: Zur Kenntnis der Amyloiderkrankung der Conjunctiva. *Arb. path. Inst. Helsingfors (Jena)*, N. F. **4** (1926). *Ref. Zbl. Ophthalm.* **17**, 394 (1927).
- WATANABE, M.: Keratosis corneae et conjunctivae. *Jverslg jap. ophthalm. Ges.* 1922. *Ref. Zbl. Ophthalm.* **9**, 222 (1923).
- WAUBKE, G.: Bandförmige Hornhauttrübung in sehenden Augen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **69**, 79 (1922).
- WEHRLI, E.: Die knötchenförmige Hornhauttrübung (GROENOUW), eine primäre, isolierte, chronische, tuberkulöse Erkrankung der vorderen Schichten der Cornea — Lupus corneae. *Z. Augenheilk.* **13**, 322 (1905).

- WEHRLI, R.: Weitere klinische und histologische Untersuchungen über den unter dem Bilde der knötchenförmigen Hornhauttrübung (GROENOUW) verlaufenden chronischen Lupus der Hornhaut. Arch. Augenheilk. **55**, 126 (1906).
- Neue klinische und histologische Untersuchungen über die Ätiologie der knötchenförmigen Keratitis (GROENOUW). Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1907. S. 175 u. 312.
- Ein neuer Fall von knötchenförmiger Keratitis. Klin. Mbl. Augenheilk. **47 II**, 241 (1909).
- WEILL, G. et A. JOST: Sur un réseau de trabécules rétrocornéens consécutif à une kératite parenchymateuse hérédospécifique. Annales d'Ocul. **163**, 100 (1926).
- WEINSTEIN, A.: Ptoxis atrophica und Ptoxis adiposa. Klin. Mbl. Augenheilk. **47**, 190 (1909).
- WEINTRAUB, A.: Ein Fall von Sekundärglaukom, bedingt durch Verstopfung des Kammerwinkels mit lipoiden Substanzen. Z. Augenheilk. **61**, 187 (1927).
- WEISS, L.: Wachstum des Auges. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1895. Anat. H. 8 (1897).
- WEIZENBLATT, S.: Eigenartige zentrale Hornhautveränderung im Senium. Z. Augenheilk. **64**, 366 (1928).
- WERNER, L. A.: Band-shaped keratitis. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **49**, 510 (1929).
- WESSELY: Versuche am wachsenden Auge. Münch. med. Wschr. **1909**.
- Zur Frage der Kälteschädigung der Hornhaut. Arch. Augenheilk. **83**, 1 (1918).
- Zwei kleine Beiträge zur Pathologie der Linse. Arch. Augenheilk. **91**, 158 (1922).
- WESTPHAL: Zur Klinik der Synchisis scintillans. Arch. Augenheilk. **78**, 1 (1916).
- WEVE: Keratitis urica. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg **1924**, 236.
- WHITHAM, LL. R.: Epithelial dystrophy of cornea an ocular manifestation in diabetes. Amer. J. Ophthalm. **7**, 259 (1924).
- WIEGMANN: Ein Beitrag zur Genese und zum Bilde der Synchisis scintillans. Klin. Mbl. Augenheilk. **61**, 84 (1918).
- WILBRAND, H. u. C. BEHR: Neurologie des Auges, Erg.-Bd. 1. 1927.
- WILLIAMSON-NOBLE, F. A.: Intraocular cholesterin tumours. Trans. of ophthalm. Soc. U. Kingd. **42**, 189 (1922).
- WINKLER PRINS jr., C.: Über Limbuspigment. Klin. Mbl. Augenheilk. **80**, 612 (1928).
- WINTERSTEINER, H.: Über Zysten und Konkremente in der Lidbindehaut und Übergangsfalte. Graefes Arch. **46 II**, 329 (1898).
- WIRTH, M.: Zur Histologie der knötchenförmigen Hornhauttrübung. Z. Augenheilk. **58**, 106 (1925).
- WISSELINK, G. W.: Über vasomotorisch-trophische Epithelerkrankung der Hornhaut. Klin. Mbl. Augenheilk. **83**, 103 (1929).
- WOLFRUM, M.: Die Macula lutea der höheren Säugetiere. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg 1908. S. 206.
- Beiträge zur Anatomie und Histologie der Aderhaut beim Menschen und bei höheren Wirbeltieren. Graefes Arch. **67**, 307 (1908).
- Über den Bau der Irisvorderfläche des menschlichen Auges mit vergleichend anatomischen Bemerkungen. Graefes Arch. **109**, 106 (1922).
- u. H. LAUBER: Mikroskopische Anatomie des Uvealtrakts und des Glaskörpers. GRAEFE-SÄEMISCH' Handbuch, 2. Aufl., Bd. 1, 2. 1931.
- WOLLENBERG, A.: Zur Kenntnis der sog. Häutchenbildung der vorderen Linsenkapsel. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 128 (1926).
- Ein neuer Fall von Bindehautschwiele. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, Beil.-H., 135 (1927).
- WOOD, D. I.: Melanosis of the iris and new formation of a hyaline membrane on its surface. Brit. J. Ophthalm. **12**, 140 (1928).
- WRIGHT, R. E.: A case of amyloid degeneration of the conjunctiva. Arch. of Ophthalm. **54**, 280 (1925).
- YOSHIDA, Y.: Über eine neue Art der Dystrophia corneae. Graefes Arch. **114**, 91 (1924).
- ZAMENHOF, A.: Über die klinische Bedeutung der Descemetfalten, 1926. Ref. Zbl. Ophthalm. **18**, 54 (1927).
- ZAUN, W.: Über die gittrige Hornhauttrübung. Klin. Mbl. Augenheilk. **72**, 151 (1924).
- ZEIDLER, M.: Melanosis conjunctivae. Graefes Arch. **122**, 629 (1929).
- ZENTMAYER, W.: Nodular degeneration of cornea. Amer. J. Ophthalm. **1**, 204 (1918). Ref. Jber. **46**, 311.
- Epithelial dystrophy of cornea. Amer. J. Ophthalm. **1**, 450 (1918). Ref. Jber. **46**, 310.

- ZENTMAYER, W.: Zonular opacity of the cornea. Amer. J. Ophthalm. **1**, 510 (1918).  
 Ref. Jber. **46**, 313.  
 — and C. RUSCH: Nodular degeneration of the cornea. Contrib. to ophthalm. Sci.,  
 JACKSON birthday **1926**, 115. Ref. Zbl. Ophthalm. **17**, 57 (1927).

## Vorwort.

Eine zusammenfassende Darstellung der Alters- und Entartungserscheinungen am Auge ist in diesen Ergebnissen bisher noch nicht gegeben. Nach dem Auftrage des Herrn Herausgebers ist das Schrifttum seit 1900 zu berücksichtigen. Ich bin nur an einzelnen Stellen von dieser Anordnung abgewichen, wenn die ersten Beschreibungen bestimmter Krankheitsbilder oder histologischer Befunde kurz vor der Jahrhundertwende mitgeteilt sind. Die heute auch für Übersichtsarbeiten geforderte Kürze und die Notwendigkeit der Raumersparnis verbieten, alle einschlägigen Arbeiten zu besprechen und ein vollständiges Schriftenverzeichnis zu geben. Dieser Fehler wird nicht besonders ins Gewicht fallen, weil die Anschauungen über Alters- und Entartungsvorgänge sich teilweise in letzter Zeit grundlegend geändert haben, und weil die älteren hier angeführten Arbeiten fast ausnahmslos vollständige Schriftenverzeichnisse enthalten.

Eine scharfe Trennung der Altersveränderungen von den Entartungen läßt sich nicht durchführen; die klinischen und histologischen Befunde weisen oft weitgehende Ähnlichkeit oder Übergänge auf. Infolgedessen wird auch in dieser Übersicht von einer nach E. FUCHS' Urteil etwas willkürlichen Gliederung der physiologischen und pathologischen Veränderungen abgesehen. Zur Vermeidung von Wiederholungen wird daher nach einer kurzen allgemeinen Übersicht über die Veränderungen an den einzelnen Teilen des Auges berichtet, für die an und in der Linse, der Netzhaut und Sehnerven auf die erschöpfenden Darstellungen von A. PETERS und von R. SCHEERER verwiesen. Die gewonnenen Erkenntnisse beruhen auf klinischer Beobachtung und anatomischer Untersuchung. Da nur in seltenen Fällen ganze Augäpfel verarbeitet werden können, der Härtungsvorgang häufig feine, klinisch festgestellte Veränderungen vernichtet, sind hier auch die mit der GULLSTRANDSchen Spaltlampe und dem Hornhautmikroskop gewonnenen Ergebnisse dargestellt. Die Entzündungen und Verletzungen des Auges können nur hinsichtlich der Veränderungen in den von ihnen hinterlassenen Narben und der Entartungsbereitschaft der Gewebe (Amyloid-Degeneration beim Trachom) kurz berücksichtigt werden.

## I. Das Wachstum des Augapfels.

Das Auge des neugeborenen Menschen ist mit seinen Schutz- und Hilfsorganen fast vollkommen ausgebildet; unter dem Einfluß des Lichtes (SALZMANN) erfolgt die Markscheidenbildung im Sehnerven in den ersten 3 Wochen des extrauterinen Lebens (BERNHEIMER, C. H. SATTLER), die Ausbildung der einzelnen Netzhautschichten ist bei der Geburt beendet, nur sind ihr Kernreichtum und damit ihre Dicke mächtiger als beim Erwachsenen; der Abstand zwischen Papille und Fovea centralis ist bereits der gleiche wie beim Erwachsenen (SEEFELDER), aber die inneren Netzhautschichten sind im Bereich der schon deutlich erkennbaren Zentralgrube noch nicht völlig zurückgebildet, sondern lassen deutliche Schichtung erkennen. Nach v. HIPPEL, SALZMANN und WOLFRUM erreicht die Fovea centralis erst einige Monate nach der Geburt ihre endgültige Gestalt. Die Pigmentepithelzellen sind im Auge des Neugeborenen niedriger (geradezu „endothelähnlich“ — SEEFELDER) als beim Erwachsenen; der Kern nimmt fast die ganze Dicke der Zelle ein, die Pigmentverteilung im Zelleib ist eine auffallend gleichmäßige. In der Regenbogenhaut fehlt den Gefäßen zunächst die Adventitia, sie bildet sich zwischen dem 2. bis 4. Jahre aus; die einzelnen Stränge der Krause werden deutlicher und höher, das Bindegewebe nimmt zu, bis

etwa mit Abschluß des 10. Lebensjahres die Gewebsschicht der Regenbogenhaut vollendet ist (WOLFRUM). Gleichzeitig mit dieser Entwicklung erfolgen die Pigmentierung der Chromatophoren in Ader- und Regenbogenhaut, die Größenzunahme des Strahlenkörpers durch Wachstum des Muskels und stärkere Vermehrung des Bindegewebes, die Vertiefung und Abrundung der Kammerbucht durch das Zurückweichen der Iriswurzel (nach SALZMANN im 2. bis 4. Jahr, SEEFELDER).

Die Hornhaut und Linse sind bei der Geburt „klar“ (s. S. 224). Sie bleiben es während des Lebens, sofern nicht entzündliche Veränderungen oder Verletzungen hinzutreten, bis sich physiologische oder pathologische Trübungen einstellen: Altersveränderungen der Linse von der Versteifung (Sklerosierung) bis zum Altersstar, Endothelveränderungen der Hornhaut, Fettspeicherung — „Greisenbogen“ — oder Entartungen.

Das Wachstum des Augapfels tut sich kund in einer Zunahme des Gewichtes und der Größe. Nach den Untersuchungen von SEEFELDER und von SCAMMON und ARMSTRONG an gehärteten Augäpfeln steigt das Gewicht von 3,25 beim Neugeborenen auf 7,18 g beim reifen Auge. Die Durchmesser des Auges erfahren eine entsprechende Vergrößerung, der Längsdurchmesser von 17,5 auf 24,5, der waagerechte von 17,1 auf 23,8, der senkrechte von 16,5 auf 23,5 mm. Zwischen dem extrauterinen Wachstum des Auges und dem des Gehirns bestehen weitgehende Ähnlichkeiten (FUCHS, WEISS). Beide zeigen bei kurvenmäßiger Darstellung einen steilen Anstieg in den ersten 4 Lebensjahren, während die Kurve sich später abflacht. An diesem Wachstum sind die einzelnen Teile des Auges im verschieden starken Maße beteiligt. Der waagerechte Durchmesser der Hornhaut vergrößert sich nur um etwa 2,23 von 9,44 auf 10,82 mm am Ende des 6. und auf 11,39 mm am Ende des 12. Monats. Die Durchschnittswerte des Erwachsenen betragen 11,62—11,67 (KAISER, PETER).

Ist das Wachstum der Hornhaut verhältnismäßig gering und frühzeitig beendet<sup>1</sup>, so wächst die Linse bis in das höchste Alter. Das kommt zum Ausdruck in der Zunahme an Gewicht, an Umfang und Dicke, die wieder zum Flacherwerden der Vorderkammer (nach RAEDER beim Emmetropen von 3,7 mm im 15. auf 3,0 mm im 70. Lebensjahr) führt. VOLT sah bei Greisen Trübungen, die unter der Kapsel lagen, ganz allmählich von Monat zu Monat und Jahr zu Jahr weiter in die Tiefe rücken; die jungen Fasern verdrängten sie<sup>2</sup>. Einer übermäßigen Größenzunahme der Linse wird Einhalt geboten durch ihre Fähigkeit, die alten zentralen Fasern einzudicken. Ihre Größe bleibt bei Erwachsenen im wesentlichen unverändert, ihre Härte nimmt aber allmählich zu.

Die innigen Beziehungen der einzelnen Teile des Auges zueinander und ihre Bedeutung für das Wachstum des Augapfels erhellen die Beobachtungen von WESSELY an Tieren, von GROD am Menschen; wurde die Linse frühzeitig entfernt, so blieben die Hornhaut und der Augapfel im Wachstum zurück. Das Vorhandensein eines Augapfels ist bestimmend für das Wachstum des Schädels: Ausschälung eines Auges in früher Jugend (z. B. wegen Glioms) führt zum minderen Wachstum der entsprechenden Seite des Gesichtsschädels und somit zur oft sehr ausgesprochenen Asymmetrie der Gesichtshälften.

<sup>1</sup> PRISTLAY-SMITH fand eine Verkleinerung des Hornhautdurchmessers im Alter; er soll bei Leuten über 60 Jahre 0,25 mm kleiner sein als der Durchschnitt für 20- bis 40jährige. Nach SALZMANN ist diese Verkleinerung möglicherweise durch Verbreiterung und stärkere Trübung der Gewebe des Limbus corneae zu erklären.

<sup>2</sup> Verschiebung von Rindentrübungen bei der Akkommodation sahen GALA, KLAIN-GUTI, STANKA und VOGT.

Das Wachstum des Auges erfordert Änderung der Beschaffenheit der Augapfelhüllen. Ihrer Dehnbarkeit und Nachgiebigkeit in jugendlichen Augen (Vergrößerung beim Glaukom) steht ihre Starrheit beim Erwachsenen gegenüber. Sie beruht in Vermehrung und Verdichtung der faserigen Zwischensubstanz des Bindegewebes, zunächst der kollagenen, dann der elastischen Fasern, die nach FUSCH im Alter von 11 Jahren voll ausgebildet sind und bis zum 30. Jahr nur noch etwas zunehmen (EPPENSTEIN).

Mit dem Wachstum des Auges ist eine Änderung seiner Brechungsverhältnisse verknüpft: das Auge des Neugeborenen ist hypermetrop, jedoch nicht so hochgradig, daß dadurch die spätere Zunahme der Axenlänge ausgeglichen werden könnte; die Erklärung der Emmetropie beim Erwachsenen ist in der allmählich erfolgenden Linsenabflachung zu suchen.

## II. Das Altern des Auges und der Linse.

Die Grenze zwischen den eben beschriebenen Vorgängen beim Wachstum des Auges und den Altersveränderungen ist nicht mit Sicherheit zu ziehen. Es gibt Veränderungen, die sich ganz allmählich während des Lebens entwickeln, bei alten Menschen daher ausgesprochener sind als bei jüngeren, aber schon mit Sicherheit in einem Lebensabschnitt nachzuweisen sind, der in gewöhnlichem Sprachgebrauch nicht unter den Begriff des Alters fällt (die Linsenversteifung und die Dickenzunahme der Glashäute). Andere Veränderungen beginnen gewöhnlich erst beim Erwachsenen und steigern sich mit zunehmendem Alter, wie die cystische Entartung der Netzhaut und die Drusen der Glaslamelle. SALZMANN hebt daher hervor, daß „keiner dieser Zustände als eigentlich senil bezeichnet werden“ kann, und daß sie nur einen Maßstab für das Alter des Untersuchten bieten, jedoch nicht für das Greisenalter kennzeichnend sind. Früher wurde das Gerontoxon als physiologische Veränderung angesprochen, die nur das Senium mit sich bringt (E. FUCHS). Heute wissen wir aus histologischen Untersuchungen ROHRSCHEIDERS u. a., daß die Anfänge des Arcus lipoides und der Beginn der Färbbarkeit der Glashäute mit Sudan III schon am Auge des 20jährigen nachzuweisen sind, daß sie unter krankhaften Bedingungen (Hypercholesterinämie) frühzeitig hohe Grade erreichen und durch Verfütterung eines Cholesterin-Lanolingemisches beim Kaninchen willkürlich erzeugt werden können, während gewöhnlich bei diesen Tieren der Greisenbogen fehlt.

Sehr wichtig sind die Ausführungen A. VOGTS über das Altern des Auges; er weist nach, daß die Lebensdauer in Art und Rasse ein Erbmerkmal darstellt und „eine Funktion des Keimplasmas“ ist. Die Altersveränderungen des Auges sind vererbbar. Durch Untersuchungen alter Geschwister konnten er und VÖGELI zeigen, daß nicht nur das Altern des Auges (Lidspaltenfleck, Linsentrübungen usw.), sondern auch das Verschontbleiben davon vererbbar ist. Er gelangt durch Vergleiche mit dem Ergrauen der Haare und anderen Alterserscheinungen zu dem Schluß, daß die senilen Veränderungen als normal zu bezeichnen, als biologische Merkmale aufzufassen sind, und daß das lange Verschontbleiben vom senilen Zerfall lediglich eine extreme Variante darstellt.

„Nicht die Zahl der Jahre diktiert das Senium, sondern die im Keim-plasma erblich angelegte Vitalität. Kein Organteil ist sicher vor dem senilen Zerfall. Dieses Absterben kündigt lediglich an, daß der betroffene Teil schon zu einer Zeit versagt, da die lebenswichtigen Funktionen vor allem Herz- und Gefäßsystem vom Geschick noch nicht ereilt sind, das auch ihnen durch die Erbanlage vorausbestimmt ist“.

Da in den meisten Augengeweben die klinische und histologische Trennung der Alters- und Entartungserscheinungen Schwierigkeiten bereitet, sei hier ein Schulbeispiel für das Nebeneinanderbestehen von Wachstums- und Altersvorgängen angeführt; die Verhärtung (Versteifung, Sklerosierung) der Linse beginnt schon zu einer Zeit, in der das Wachstum des ganzen Augapfels und der Linse selbst keineswegs abgeschlossen ist. Ihr Ausdruck ist die Abnahme des Akkommodationsvermögens. Da ein 10jähriges Kind ein kleineres Akkommodationsgebiet hat als ein 6jähriges, folgt, daß die Verhärtung schon in früher Kindheit einsetzt. Sie schreitet langsam fort, bis sie den Emmetropen etwa im 45. Jahre zur Altersbrille zwingt. Aber erst beim 60jährigen ist die Linse völlig unelastisch, nach VOGT erst beim 70jährigen ganz verhärtet. Mit diesen Vorgängen ist eine Farbänderung verknüpft; die Pupille des jüngeren Menschen erscheint tief schwarz, die des Greisen grau. Die Linse des Neugeborenen hat bereits eine zart gelbe Farbe (VOGT); diese verstärkt sich im Alter zum ausgesprochenen Gelb bis zum Braun. Hierdurch ist die (relative) Blaublindheit alter Menschen bedingt (v. HESS). Sie findet ihren Ausdruck in einer starken Verkürzung des Spektrums, das schon im Grün endet (BÜCKLERS). Braune Linsen lassen nur noch rote Strahlen durch. HOSAYA wies bei spektrographischen Untersuchungen von 16 Linsen (4. Fetalmonat bis zum 75. Jahr) eine mit dem Alter sehr erheblich zunehmende Ultraviolettabsorption nach, während sie in der Hornhaut nur ganz allmählich stärker wurde.

Die Angabe, daß die Linsen der Neugeborenen und Kleinkinder völlig klar seien, ist durch die Ergebnisse der Spaltlampenmikroskopie widerlegt. Nach PELLATON fehlten nur bei 3 von 82 Kinderlinsen jegliche Trübungen. Im 4. Jahrzehnt nehmen diese meist in den Außenteilen liegenden Staub- und Punkttrübungen an Zahl zu, kaum eine Linse eines 50jährigen oder noch älteren Menschen ist davon frei (BARTH, HORLACHER). Sie können sich verdichten zur „peripheren konzentrischen Schichttrübung der senilen Linse“ (VOGT) und bilden so Übergangsformen zu den „krankhaften“ Alterstrübungen. — Wasserspaltenbildung der Rinde ist schon bei Menschen im besten Alter zu beobachten. Die lamelläre Zerklüftung wird jedoch fast ausschließlich bei Greisen gefunden.

Lage und Dichte dieser Altersveränderungen wechseln stark. Solange sie das Linsenzentrum verschonen, führen sie nicht zu Sehstörungen, die jedoch sofort und oft hochgradig eintreten, wenn die Trübung die hintere Rinde oder den Linsenkern getroffen hat.

Versteht man mit VOGT unter normalen Veränderungen solche, die bei den meisten Menschen des gleichen Lebensalters gefunden werden, so ist man berechtigt, diese Alterserscheinungen der Linse, mögen sie nun als Versteifung, Trübungen, Wasserspalten oder in der Zunahme des gelben Farbtons sich kundtun, als normal zu bezeichnen. Allmähliche Übergänge führen von ihnen zu den krankhaften Veränderungen, den

Staren; eine Reihe von Augenärzten halten daher auch den grauen Star für eine reine Altersveränderung, die durch medikamentöse oder sonstige Maßnahmen ebenso wenig zu beeinflussen ist, wie das Grauerwerden der Haare, die Erschlaffung der Haut u. a. Die trübe Linse wird durch Operation entfernt, da nur auf diese Art dem „Starkranken“ geholfen werden kann.

Nach SIGRIST „beruhen die Linsentrübungen wie die Alterserscheinungen zum größten Teil auf einer Insuffizienz der endokrinen Drüsen“. Weder seine theoretischen Auseinandersetzungen noch seine therapeutischen Vorschläge (Euphakin zur Aufhellung von Linsentrübungen, ein aus einem Gemisch tierischer Blutdrüsen gewonnenes Präparat) haben eine nennenswerte Anhängerschaft unter den Augenärzten gefunden.

Über die chemischen Veränderungen alternder Linsen haben JESS u. a. berichtet (vgl. A. PETERS). Hier sei nur erwähnt, daß BÜRGER und SCHLOMKA an Rinderlinsen eine Abnahme des Wassergehalts vom 1. zum 15.—20. Jahr von 68,5 auf 63,4% und eine Zunahme des Stickstoffgehalts von 5,04 auf 5,89%, des Cholesteringehalts von 40 mg-% auf 222 mg-% nachgewiesen haben (Kalkablagerungen in der Linse S. 296).

Eine Folge der Altersveränderungen der Linse ist die zunehmende Abplattung ihrer gewölbten Flächen, die die im Alter nicht seltene Hypermetropie bedingt. Auch der bei alten Menschen häufige Astigmatismus gegen die Regel ist als Alterserscheinung zu deuten; während bei jungen Menschen und solchen im mittleren Lebensalter der senkrechte Hornhautmeridian stärker gekrümmt ist als der waagerechte, kehrt sich dieses Verhalten im Alter um, zu einer Zeit, in der das Wachstum des Körpers und des Auges mit Ausnahme der Linse längst abgeschlossen ist.

### III. Veränderungen der einzelnen Teile des Auges.

#### A. Lider.

Eine der bekanntesten und auch dem Laien auffallende Altersveränderung an der Haut der Augenumgebung ist die Bildung mehr minder ausgesprochener Fältchen am äußeren Augenwinkel („Krähenfüße“) und an den Unterlidern bis zur Wangenhaut; sie stellen sich ein im Beginn des 4. Jahrzehnts (L. R. MÜLLER), schreiten weiter fort, führen zur „Säckchenbildung“ unter den Augen. Sie beruhen auf einer Erschlaffung des Hautmuskelblattes, auf Schwund der elastischen Fasern, Vermehrung des kollagenen Gewebes und auf Dehnung der Fascia tarso-orbitalis infolge Atonie im hohen Alter (MERKEL)<sup>1</sup>. Sie sind eine der Vorbedingungen für die Entstehung des Ektropium senile, während für die des Entropiums neben ihnen der Orbiculariskrampf und die Schwäche des M. tarsalis inf. infolge Tonusminderung des Sympathicus im Alter ausschlaggebende Bedeutung hat (v. BLASKOVICS, MADAN).

Fast ausnahmslos findet sich bei alten Menschen Umlagerung und ausgesprochener Schwund des Fettpolsters. Betrifft er die Augenhöhle, so sinken die Augäpfel nach hinten (tiefliegende Bulbi), gleichzeitig stellt sich Altersptosis ein.

Diese Altersveränderungen können auch zur Verengung der Lidspalte führen (Blepharophimosis vera A. ELSCHNIG), bei der VELHAGEN eine inkongruente seitliche Verschiebung der Lider beobachten konnte. Er erklärt dieses eigenartige Verhalten (das untere Tränenpünktchen steht weiter nasenwärts als das obere) aus der Wirkung des ungeschwächten M. orbicularis, dessen Zusammenziehung das Unterlid nasenwärts verschiebt, während das Oberlid wahrscheinlich wegen des M. levator (und

<sup>1</sup> CSILLAG sieht in ihnen die Ursache für das gehäufte Auftreten von Comedonen im Alter.

wohl auch wegen der ungleich stärkeren Entwicklung der Tarsalplatte) diesem Zuge nicht folgt.

Anatomische Untersuchungen über das Ektropium senile liegen von AUBARET, ROUSLACROIX und HERRMANN, von MICHEL und von KÜMMELL vor. Die Präparate bestätigen den klinischen Befund einer Abrundung der Lidkante. Die Epithelzellen der Bindehaut sind geschwollen, aufgelockert und vermehrt, das Epithel zeigt epidermisartige Beschaffenheit, bildet aber kein Keratin. Die Epithelzapfen verlängern sich und bilden ähnlich wie bei Warzen ein Netzwerk von Strängen. Die Schleimzellen verschwinden, die Drüsenausführungsgänge sind erweitert. Der Ansicht der Franzosen, diese Zustände seien präcancerös, hat KÜMMELL nicht beipflichten können.

Als Entartungsvorgänge im weiteren Sinne können bezeichnet werden die Hypertrophien und Atrophien sowie die hyaline und amyloide Gewebsveränderung. Da diese meist von der Bindehaut ausgehen, werden sie S. 231 besprochen.

Die Elephantiasis führt in der Regel nur zu wulstartigen Verdickungen der Oberlider. Sie ist die Folge verschiedenartiger Entzündungen, vor allem des Erysipels. Die Abflubahnen der Gewebsflüssigkeit werden verlegt, hierdurch entsteht eine Stauung, die wieder zur Bildung zahlreicher und stark erweiterter, vom Endothel ausgekleideter Lymphräume und zu einer wechselnd mächtigen Schicht subepithelialen, derben, sklerotisierten Bindegewebes führt. Rund- und Plasmazellansammlungen sind oft beschrieben. Nach KÜMMELL handelt es sich um eine Fibromatose mit starker Erweiterung und Neubildung, vor allem der Lymphgefäße, auf Grund chronisch-entzündlicher Reize.

Als Blepharochalasis wird eine seltene, meist zur Pubertätszeit<sup>1</sup> beginnende, sackartige Erschlaffung der Lidhaut bezeichnet. Sie ist beschränkt auf den Raum zwischen der Braue und dem Oberrand des Tarsus. Ihr Entstehen wird mit noch unbekanntem angiospastischen oder trophoneurotischen Vorgängen in Zusammenhang gebracht. Die äußere Haut ist der Oberfläche nach vergrößert (FUCHS), das Epithel normal oder verdünnt, die Papillen abgeflacht<sup>2</sup>, Vakuolen der Basal- und Stachelzellen kommen vor. Das Unterhautgewebe ist locker (KÜMMELL), schlaff und leicht zerreiblich (FEHR). Bindegewebsfasern sind fast normal. Die Angaben über das Verhalten der elastischen Fasern sind nicht übereinstimmend. Blut- und Lymphgefäße können erweitert sein; auffallend ist oft eine Wucherung der Endothelien, die als mehrschichtiger Mantel die kleineren Gefäße umgeben (v. MICHEL: Perithelien; STEIN, VERHOEFF und FRIEDENWALD). STOCK beschreibt Rundzellenansammlung um die Gefäße und spricht als Ursache der Atrophie eine durch Entzündung der Gefäßscheiden bedingte schlechte Ernährung des Gewebes an. TOWBIN und ADAMSKY fanden bei 5 Kranken (16—21 Jahr) regelmäßig Mäntel um die Gefäße und sahen die Ursache des Gewebsschwundes und der Entartung in der „chronischen Vaskulitis“. Cystische Entartung der Schweißdrüsen ist beobachtet.

Mit der Blepharochalasis kann eine Atrophie der Fascia tarso-orbitalis vergesellschaftet sein. In ihr entstehen Lücken, durch die orbitales Fett vortreten und so im Lide Fetthernien (Ptosis adiposa) bilden kann.

Als kolloide Degeneration bezeichnet LÖHLEIN kleine, kaum hanfkorngroße, bläschenartige Erhebungen der Gesichtshaut und der Lider; sie beruhen auf umschriebener hyaliner Entartung der oberen Schichten des Coriums.

Unter den degenerativen Veränderungen der Lidhaut führt SCHREIBER ferner an die Schwellung und sackartige Verdickung der Lider beim Myxödem — nach UNNA hochgradige Entartung und Umwandlung des Bindegewebes in elastoides Gewebe, mucinartiger Stoff im Papillarkörper und anderen Teilen der Haut — die Cutis laxa oder hyperelastica und das Pseudoxanthoma elasticum. Dieses wird zwar meist an den Beugeflächen der großen Gelenke, gelegentlich auch als getreidekorngroßer gelblicher Fleck an den

<sup>1</sup> Auf endokrine Störungen deutet auch das Zusammentreffen von Blepharochalasis, Doppellippe und Struma (ASCHER in 8 Fällen, EIGEL, HARTMANN).

<sup>2</sup> Pigment in den unregelmäßig gestalteten Grundzellen der Deckschicht sahen TOWBIN und ADAMSKY.

Lidwinkeln angetroffen. Da mit dieser Erkrankung Veränderungen im Auginneren — „Pigmentstreifen der Netzhaut“ — vergesellschaftet sind, sind ihr in letzter Zeit zahlreiche Arbeiten gewidmet. Ich verweise auf die neuesten Darstellungen von E. GRÖNBLAD sowie von W. FREUDENTHAL (s. S. 295).

Die Xanthelasmen finden sich vorzugsweise in der Lidhaut älterer Leute nahe dem inneren Lidwinkel. Sie können aber nicht den eigentlichen Alterserscheinungen zugerechnet werden, sind vielmehr Ausdruck einer bestehenden oder überstandenen Störung des Fettstoffwechsels. Die Häufigkeit des Augenlid- zur allgemeinen Verbreitung des Xanthoms gibt SCHREIBER mit 100:1 an. Die Bevorzugung des inneren Lidwinkels beruht nach BIRCH-HIRSCHFELD auf der Art der Gefäßanordnung und -versorgung: Grenze zwischen den Strömungsgebieten der Art. carotis ext. und int. — ophthalmica und angularis —, das venöse Blut fließt teils durch die V. ophthalmica, teils durch die V. angularis zur V. fac. ant. ab, in deren Bereich oft Strömungsstörungen angetroffen werden. Die Verlangsamung der Strömung erleichtert den Austritt des Plasmas und die Fettablagerung in den Geweben: STEIN (360—460 mg-% Cholesterin im Blut), ROHRSCHEIDER; CAVANIGLIA beschreibt beiderseitige Xanthelasmen bei einem 25jährigen Mann, die er auf die bestehende Hypercholesterinämie bezieht. BRUSGAARD sah sie bei einem 18jährigen Zuckerkranken mit 575 mg-% Blut-Cholesterin. ISHIMURA hebt die Ähnlichkeit der Befunde beim Xanthoma palpebrarum mit der Fettspeicherung beim Kaninchen hervor; zuerst erfolgt die Verfettung der Gefäßendothelien, dann eine Zellanhäufung rings um die Gefäße.

## B. Bindehaut.

### 1. Lidspaltenfleck und Faltenbildung.

Wichtiger und mannigfaltiger sind die Veränderungen an der Bindehaut. Bei älteren Menschen findet sich fast ausnahmslos der Lidspaltenfleck (Pinguecula), nach LÖHLEIN und SCHIECK die häufigste und auffallendste senile Entartung der Bindehaut.

Neben dem Alter haben die während des Lebens unvermeidlichen Schädigungen der Lidspaltenzone durch Licht, Staub und Witterungseinflüsse für sein Entstehen ursächliche Bedeutung. Der Fleck gleicht einem Dreieck, dessen Grundlinie dem Hornhautrande zugekehrt ist, hebt sich durch seine gelbe Farbe deutlich von der meist leicht geröteten Bindehaut ab, über deren Oberfläche er verschieden stark hervorragt. Er entwickelt sich oft einseitig, auf der Nasenseite meist früher als auf der Schläfenseite. Einige Bindehautgefäße ziehen über den Fleck hinweg, die meisten verschwinden aber unter ihm.

HINNEN fand ihn an 924 gesunden Augen nie vor dem 10. Lebensjahr; bis zum 20. Jahr fehlte er in 93%; mit zunehmendem Alter wurde er häufiger angetroffen und nur bei 2 von 48 70jährigen vermißt.

Der histologische Bau des Lidspaltenfleckes ist durch E. FUCHS erforscht. Das Epithel ist auf der Höhe der Unebenheiten verdünnt, manchmal nur zweischichtig, seine Zellen sind abgeplattet. In den Vertiefungen ist es stärker entwickelt, zeigt vielfach Becher- und wohlgebildete Zylinderzellen. Das subepitheliale Gewebe ist stark verschmälert, Kerne und Fasern fehlen fast völlig, nicht selten erinnert sein Aussehen an das der BOWMANSchen Membran. Hierunter liegt der eigentliche

Lidspaltenfleck, in dem hyaline Entartung des kollagenen Gewebes und Entartung der elastischen Fasern festzustellen sind; bald herrscht die eine, bald die andere Gewebsbildung vor. Je älter der Träger und je länger der Lidspaltenfleck besteht, um so stärker werden die hyalin entarteten Gewebe von dem entarteten elastischen Gewebe verdrängt. Hyalin wird auch in Form freier Schollen und Klumpen beobachtet. Die Befunde von FUCHS sind im wesentlichen von HÜBNER bestätigt, der besondere Aufmerksamkeit den elastischen Fasern gewidmet und die mannigfaltigen Abarten im Bau, Verlauf und färberischen Verhalten nachgewiesen hat. Die Ansammlung entarteten elastischen Gewebes ist nicht durch Wucherung, sondern durch ungewöhnliches Längen- und Dickenwachstum der Fasern bedingt (bis zum 10- und 20fachen der Norm). Während HÜBNER annahm, daß entartetes elastisches Gewebe das hyalin entartete Bindegewebe verdrängt, schließt FUSS auf Grund seiner Untersuchungen an Leichenaugen, daß in den hyalin entarteten kollagenen Fasern sich eine „elastoide Substanz“ bilde und so im Lidspaltenfleck sich eine „Umwandlung von kollagenen in elastisches Gewebe“ vollziehe. LÖHLEIN tritt dieser Deutung der Befunde entgegen und führt das Auftreten zahlreicher Gewebsteile, die Elastinfärbung annehmen, auf eine physikalische Zustandsänderung des in Entartung begriffenen Gewebes zurück.

Außer den erwähnten beiden Formen der Gewebsentartung beschrieben FUCHS und HÜBNER noch Einlagerungen, sog. Konkreme, in den oberflächlichen Schichten des Lidspaltenflecks; es handelt sich um schollige Massen, vielleicht Hyalin oder um Übergänge zu anderen Entartungserzeugnissen des Bindegewebes, Amyloid oder Kalk.

Verhornung der Epithelschicht des Lidspaltenflecks ist beobachtet von BIHLER und von BEST, Pigmentansammlung in den Deckschichtzellen von GALLENGA; es dürfte sich aber um Ausnahmefälle handeln.

Eine andere, seltene Altersveränderung der Bindehaut, die gewissermaßen als Gegenstück zur Blepharochalasis bezeichnet werden kann, ist die bei alten Leuten von BRAUNSCHWEIG und von SCHREIBER beobachtete Bildung einer lippenartigen Bindehautfalte, die dem Unterlid aufgelagert war und beim Lidschluß schmerzte. Als Ursache der Bildung ist die schlaffe, unelastische Beschaffenheit der sehr welken Bindehaut, vielleicht infolge Schwindens der elastischen Fasern angegeben. Wir konnten derartige, aber nur ganz geringgradige Falten bei Greisen mit abnorm verschieblicher Bindehaut beobachten: durch leichtes Andrücken des Unterlides wurde die Bindehaut gefaltet und 2—2,5 mm weit auf die Hornhaut hinaufgeschoben.

Nach LÖHLEINs Urteil kann man, vom Lidspaltenfleck und dem Fehlen der Follikel in den ersten Lebenswochen abgesehen, aus dem histologischen Befund der Bindehaut keinen Schluß auf das Alter des Untersuchten ziehen. Die physiologische Variationsbreite bei Gleichaltrigen ist dazu zu groß. Die überwiegende Zahl der bekannten Bindehautveränderungen sind daher als krankhaft anzusprechen.

## 2. Verhornung.

Die Hornbildung der Bindehautepithelien kommt unter physiologischen Bedingungen nicht vor; oben wurde bereits erwähnt, daß sogar der stark veränderten Bindehaut beim Ektropium Horn fehlt. Sie findet sich aber gelegentlich unter krankhaften Verhältnissen, und zwar in

geringer Menge bei der Xerosis und der Keratomalacie, nach Diphtherie, beim schweren Trachom und Pemphigus (BÖHM), sehr stark aber als seltene Erkrankung, als Bindehautschwiele, Tyloma conjunctivae.

Bei Menschen mittleren Alters tritt eine rundliche oder vieleckige Verdickung im Lidspaltenbezirk auf, 2—3 mm vom Hornhautrande entfernt; sie ist gegen die Umgebung scharf abgegrenzt, hat eine mattglänzende, trockene, leicht schuppige Oberfläche und ragt leicht hervor über die umgebende Bindehaut. Entzündliche Erscheinungen fehlen in der Regel.

Anatomisch findet sich starke Verdickung des Epithels mit dichter aufgelagerter Hornschicht und zapfenartigem Vorwachsen in die Tiefe. Das Bindehautepithel zeigt die Beschaffenheit der äußeren Haut. Unterhalb der verhornten Stellen finden sich Entartungserscheinungen wie im Lidspaltenfleck. BEST hat amorphe Massen, STOCK hyaline und amyloide Entartung gesehen (Schollen und Tropfen in Maulbeerform). Die Angaben über entzündliche Zellansammlungen im Unterbindehautgewebe sind nicht gleichlautend.

Der von BEST, BICHLER und SAEMISCH geäußerten Vermutung, die Bindehautschwiele sei eine besondere Form des Lidspaltenflecks, ist von LÖHLEIN und SCHIECK widersprochen. Die Mehrzahl der beschriebenen Kranken zeigten die Schwiele im Lidspaltenbereich, bei denen von ELSCHNIG und WOLLENBERG war sie teilweise vom Unterlid, bei dem von MOHR und SCHEIN vom Oberlid bedeckt.

Von den älteren Beschreibungen (GALLENGA, BEST, POLYA, MOHR und SCHEIN, genannt bei SAEMISCH, ELSCHNIG und STOCK) unterscheidet sich die Kranke WOLLENBERGS dadurch, daß sie erst 19 Jahre alt war, daß die Schwiele im Anschluß an einen mit Röntgenstrahlen behandelten hartnäckigen und heftigen Follikularkatarrr auftrat (auch bei den beiden Kranken ELSCHNIGS bestanden Bindehautentzündungen) und nach der Ausschneidung rückfällig wurde. Bei einer von JACQUEAU und BUJADOUX beobachteten 78jährigen Kranken traten im Laufe von 8 Jahren kleine Geschwülstchen am Limbus auf, die trotz wiederholter Abtragung und Kauterisation wiederkehrten. Histologisch fand sich Verhornung des Bindehautepithels; MORAX bezeichnete den Befund als Bindehautschwiele. Bei einer 54jährigen Frau sah ČIČKANOVA in der Bindehaut des Oberlides einen dreieckigen Bezirk — Leukoplakie —, der wegen Verdacht auf Krebs entfernt wurde, im histologischen Schnitt der Bindehautschwiele gleicht. In der Lidbindehaut fand MICHAİL nach Röntgenbestrahlung wegen Syecosis mit chronischer Lidrandentzündung weiße verhärtete Stellen, die sich histologisch als Epithelwucherung mit Verhornung erwiesen („sklerosierende Hyperplasie“). Xerosis conjunctivae konnte wegen des Fehlens fettiger Degeneration, Leukoplakie wegen des Fehlens der Parakeratose und des Schwundes der Zellkerne ausgeschlossen werden.

An der Harmlosigkeit der Schwiele hegt STOCK Zweifel, weil YAMAGIWA und ISHIKAWA ähnliche Bildungen durch Teerpinselung der Kaninchenbindehaut erzeugen und das Entstehen von Metastasen nachweisen konnten.

Bei der Bindehautschwiele ist die Verhornung auf einen umschriebenen, von LÖHLEIN treffend als tumorartig bezeichneten Bezirk beschränkt. Das Epithel der Nachbarschaft und der ganzen übrigen Bindehaut ist normal. Die Veränderung tritt in der Regel ohne vorangegangene Entzündungen der Bindehaut auf.

Eine eigenartige Form umschriebener Verhornung der oberen Epithellagen der Carunkel und der angrenzenden Lidkante mit gleichzeitigem Fehlen der Becherzellen hat PETERS als Ursache des Tränenträufelns beobachten können. Bei seinen Kranken bestand statt des unteren Tränenpüntchens meist eine flache Mulde.

Bei der Keratosis (Xerose) der Binde- und Hornhaut ist die über weite Strecken sich verbreitende geringgradige Verhornung eine Folge oder ein Endzustand anderer Erkrankungen. Weiß- bis mattgraue Flecke entstehen, die oft fettglänzenden oder weißlichen Schaum zeigen; die Tränenflüssigkeit bedeckt die erkrankten Stellen nicht, bei Bewegungen des Augapfels bilden sich feine Fältchen; die erkrankten Teile ähneln der runzeligen Greisenhaut. Sie ist beobachtet bei Trachom, Diphtherie, Pemphigus, Verätzungen und Verbrennungen, nach SCHIECK auch bei Ektropium und Lagophthalmus. In diesen Fällen ist ihre Ausdehnung beschränkt auf das vorher erkrankte Gebiet. Das klinische Bild wird beherrscht von den Veränderungen, die die Grundkrankheit gesetzt hat (Verkleinerung des Bindehautsacks durch Schrumpfung, Verengerung der Lidspalte, Faltenbildung in der Bindehaut — Symblepharon post. — Versiegen der Tränenabsonderung infolge Verlegung der Ausführungsgänge der Tränenrüse, Verödung der schleimabsondernden Zellen der Bindehaut), und von der Austrocknung selbst.

Die Xerosis kann aber auch in vorher gesunden Augen als erstes oder eines der ersten Zeichen einer schweren allgemeinen Ernährungsstörung auftreten; in leichten Fällen ist die Austrocknung auf die dreieckigen Bezirke zu Seiten der Hornhaut im Lidspaltenbereich beschränkt; in dieser Gegend sind die Bitotschen Flecke zu finden. In schweren Fällen kommt es aber zur Verschwärung weiter Strecken der Bindehaut und der Hornhaut (Keratomalacie).

Die histologischen Untersuchungen wurden teils an menschlichen Augäpfeln, teils an Tieren ausgeführt, da Augenveränderungen durch A-vitaminfreies Futter bei Ratten und Kaninchen leicht zu erzeugen sind.

Die Bindehautdeckschicht ist im Bereich der Xerose verdickt, nimmt oft hautartiges Aussehen an, die einzelnen Zellen sind vergrößert, gequollen, mit sudan-positiven Lipoiden beladen. In den tieferen Schichten werden Stachelzellen gefunden; aber auch in diesen jüngeren Zellen ist bereits Entartung zu erkennen: die oberflächlichen Lagen sind verhornt, sie stoßen sich leicht ab und bilden so die die Erkrankung kennzeichnenden Schüppchen.

Die Veränderungen des Bindegewebes sind je nach der Art des Grundleidens verschieden, teils ist hochgradiger Schwund, teils Einlagerung von hyalinen oder amyloiden Massen, teils (bei Keratomalacie) starke Anhäufung von Eiterzellen beschrieben.

Neben der Verhornung (FUCHS fand Keratohyalinkörnchen in den mittleren Zellen) ist dem Auftreten von Fett in den Deckzellen der Binde- und Hornhaut besondere Aufmerksamkeit geschenkt. Die älteren Befunde von LEEB und BAAS sind von AXENFELD, ATTIAS, BACHSTETZ, JAENSCH u. a. besprochen. HAMADA konnte bei 25 Kranken als anatomische Grundlage der Bitotschen Flecke 16mal deutliche, 9mal unvollständige Verhornung feststellen. Nur bei diesen letzten 9 Kranken fand er auch wechselnd starke Verfettung der Deckschicht. KREIKER hat in Sonderheit für die Beteiligung der Bindehaut bei den Mangelkrankheiten zeigen können, daß bei der Präxerose die Conjunctiva noch normal ist, die Kranken nur über Nachtblindheit klagen, daß aber schon frühzeitig die Becherzellen schwinden und damit die Entartung der Bindehautdeckschicht einsetzt. Verhornung fehlt zunächst, aber eine hyaline Umwandlung des Zellprotoplasmas ist nachweisbar. So hochgradig auch die Änderung der Bindehaut sein kann („epidermisähnlicher Charakter“), nie ist die Verhornung so stark, wie an der äußeren Haut. Bei der Heilung werden die verhornten Teile abgestoßen.

Von Belang sind die Untersuchungen von MARINOSCI über zwei Kranke mit epithelialer Xerose und drei mit Xerophthalmie. Bei den einen fand er Bitotsche Flecke mit unvollkommener, bei den anderen aber mit ganz ausgesprochener Verhornung. Er erklärt das schaumige Aussehen der Flecke entgegen anderen Anschauungen nicht mit

der fettigen Entartung, sondern mit blasigen Veränderungen und Ablösung der oberen Schichten von der Unterlage.

Als Zwischenglied zwischen der Bindehautschwiele und der Keratosis ist die 29jährige Kranke KOYANAGIS zu betrachten, bei der eine flache, weiße, mattglänzende Geschwulst sich seit dem 2. Lebensjahr am Hornhautrand unten entwickelt hatte.  $\frac{4}{5}$  der Bildung lang auf der Hornhaut, nur  $\frac{1}{5}$  in der Bindehaut. Die Bildung bestand aus gewucherter und verhornter Deckschicht.

In das Grenzgebiet gehört auch der 62jährige Kranke von CAOCCI mit weißem Bindehautfleck am nasenseitigen Lidwinkel. Die mittlere Epithelschicht war auf das 4fache verdickt, wies zahlreiche Hohlräume auf. In den tiefen und äußeren Schichten lagen breite mit Eosin rotgefärbte Schollen; der sonstige Befund ähnelt dem der Bindehautschwiele.

Recht selten findet sich Verhornung der Deckschicht bei der kornealen Form des Frühjahrskatarrhs. Derartige Beobachtungen haben AXENFELD und RUPPRECHT sowie v. HIPPEL beschrieben. Wir sahen kürzlich bei einem 11jährigen Jungen ungewöhnlich starke, gelblich-weiße, fast 2 mm vorspringende Auflagerungen nasen- wie schläfenseitig am Hornhautrand beider Augen. Die vier Geschwülstchen wurden abgetragen; sie zeigten starke Verdickung des Epithels, Verhornung der obersten Schichten sowie die für Frühjahrskatarrh kennzeichnende Form der Papillenbildung.

### 3. Die hyaline und amyloide Entartung der Bindehaut.

Hyaline Umwandlung absterbender Gewebsteile im geringen Umfange ist nicht selten (Lidspaltenfleck, Flügelfell). KOEPE beschreibt kleinste grauliche Inselchen und etwas größere gelbliche Flecke in der Lidbindehaut alter Leute „als eine Art hyaliner Altersdegeneration“. Von hyaliner und amyloider Entartung wird aber gewöhnlich nur dann gesprochen, wenn sie eine große Ausdehnung erlangt, zur beträchtlichen, geschwulstartigen Verdickung der Lider führt, die dadurch bretthart werden.

Zwischen diesen Formen der Entartung bestehen fließende Übergänge. Im gleichen Präparat, ja im gleichen Schnitt werden Hyalin und Amyloid angetroffen, so daß SCHIECK es für widersinnig erklärt, zwischen beiden Abarten künstliche Schranken aufzurichten zu wollen. Beide Entartungen können Geschwulstbildung bedingen (Hyalinome und Plasmome — PASCHEFF). Die Unterscheidung zwischen Hyalin und Amyloid wird noch dadurch erschwert, daß achromatisches Amyloid vorkommt, das die bekannten Färbungen nicht annimmt. Ob es sich um eine Vorstufe oder um eine Abart des Amyloid handelt, muß dahingestellt bleiben. Das augenärztliche Schrifttum erlaubt keine Entscheidungen in dieser Hinsicht (RAEHELMANN).

Am häufigsten wird die Bindehaut des Oberlides und der Übergangsfalte von der Entartung betroffen, doch kann sie auch in der Augapfelbindehaut beginnen<sup>1</sup>, oft ist die halbmondförmige Falte und die Carunkel beteiligt (SCHREIBER). Das Vorkommen hyaliner und amyloider Massen im Lidspaltenfleck wurde oben besprochen.

Das Amyloid in der Augenumgebung kann auftreten als Teilerscheinung einer allgemeinen Amyloidose oder — wesentlich häufiger — als

<sup>1</sup> 19jähriger Rekrut mit einseitiger Amyloidgeschwulst der Leder- und Hornhaut, seit 5 Jahren langsam gewachsen, bei ausgeheiltem Trachom. Histologisch: Riesenzellen, amorphe Schollen und Stränge, die keine Amyloidreaktion gaben, daher als „hyalin“ bezeichnet sind. Die Bildung nahm fast die ganze Hornhaut ein.

rein lokaler Prozeß. Besonders oft ist Amyloidentartung trachomatöser Bindehäute beobachtet. Nach KATAYAMA sind seit 1871 (erste Beschreibung durch v. OETTINGEN) in Europa etwa 110 Fälle und seit 1906 in Japan allein 23 beschrieben. Er hebt die engen Beziehungen zum Trachom und zur hyalinen Entartung hervor.

Hyaline Entartung, deren Seltenheit MARCHI besonders betont hat, haben seit 1920 CSAPODY (72jähriger Mann vor 8 Jahren schwere Iridocyclitis nach Staroperation), FILETI (47jähriger Mann mit periodischer Entzündung des rechten Auges), KUBIK und SANTONASTASO bei Trachom, NAJDITSCH bei einer 25jährigen Frau, SEEFELDER und BERGER als seltenes Vorkommnis beim Frühjahrskatarrh und PASCHEFF beschrieben. In den Plasmazellen findet man zahlreiche feine Körnchen, ähnlich den RUSSELLschen Körperchen; sie können in großer Zahl und dann auch außerhalb der Zelle vorhanden sein; das Gewebe erhält dadurch ein körniges Aussehen. Daneben besteht eine hyaline Entartung vor allem der kollagenen Fasern, die aufquellen, ihren Kern verlieren und schließlich zerfallen. Die einsprossenden Blutgefäße weisen oft einen hyalinen Mantel auf; schließlich kann es zur Ablagerung von Kalk und damit zum Bild der Conjunctivitis petrificans kommen.

Das Epithel über den „Amyloid-Geschwülsten“ ist meist verdünnt, oft findet sich mehrschichtiges Pflasterepithel mit Zapfenbildung, falls der Tumor höckerig ist. Verhornung der oberflächlichen Schichten ist oft angebeben<sup>1</sup>. Auftreibung einzelner Zellen der Deckschicht (Vakuolenbildung) ist beobachtet. Unter ihr bieten frische Fälle starke Rund- und vorwiegend Plasmazellenansammlung, zwischen denen Leukocyten, Mast- und Riesenzellen zu finden sind. Die eigentliche Entartungsmasse ist homogen, tritt bald als Netzwerk von Strängen, bald in Form großer Schollen, manchmal mit deutlicher Schichtung auf. Fast ausnahmslos haben die Blutgefäße hyaline Mäntel; durch deren langsames Wachsen können die Gefäßrohre stark verengt werden; das Endothel und die elastischen Fasern gehen schließlich zugrunde, ohne daß die Gefäßwandung selbst amyloide Entartung zeigt. Daneben finden sich stark erweiterte Gefäße mit verdünnten Wandungen (Folge des lokal gesteigerten Blutdrucks) — RUATA —. In den meisten Fällen war der Gefäßreichtum der entarteten Bezirke nicht sonderlich stark. Eine Ausnahme beschreibt SLAVIK bei einer 27jährigen Frau (Bild des amyloiddegenerierten Aneurysma racemosum); die ältesten zentralen, der Media der Gefäße entsprechenden Stellen gaben Amyloidreaktion, die jüngeren Einlagerungen in Media und Adventitia hielt er für achromatisches Amyloid.

Die Ansichten über die Entstehung des Hyalins oder Amyloids (Entartung des Gewebes selbst, Übergang von Bindegewebsfibrillen in gleichförmige Balken und Schollen, Ausscheidung der gerinnbaren Massen aus den Gefäßen mit Ablagerung in den Lymphbahnen und schließlich Entstehung des Amyloids innerhalb der Gefäße aus dem Blutplasma und den Blutzellen) hat W. LÖHLEIN eingehend geschildert, auf dessen Ausführungen ich hier um so eher verweisen kann, als bisher noch keine Einigung über die Entstehung des Amyloids erzielt ist.

<sup>1</sup> WATANABE sah bandförmige Verhornung beider Hornhäute bei Amyloidgeschwulst der Lid- und Augapfelbindehaut.

Die innigen Beziehungen der hyalinen und amyloiden Entartung zum Trachom legten in neuerer Zeit dar: BRYAN-BROWN, CARALT, ELEONSKAJA, KUBIK, LOEWENSTEIN, MATSUMOTO, POKROVSKY, SANTONASTASO, SKORIK, WALLGREEN und VANAS sowie WRIGHT. Auch der erste von SABBADINI mitgeteilte Fall bot außer Lues Trachom. Syphilis wurde nachgewiesen bei den Kranken von GABRIÉLIDÈS und von SATANOWSKY, während die Fälle von ECHAEKIM-ŠLYKOVA und die beiden Kranken von LUNDSGAARD (langdauernder Atropingebrauch) ungeklärt blieben.

Die hyaline und amyloide Degeneration folgt gelegentlich dem Plasmom (Plasmoeytom)<sup>1</sup> der Bindehaut bei chronischen Entzündungen, besonders beim Trachom.

#### 4. Einlagerungen, Kalk und Knochenbildung.

Bei Menschen, die an chronischer Bindehautentzündung leiden, finden sich gelegentlich mit Bevorzugung der unteren Übergangsfalte, seltener in der Lidbindehaut, in Haufen und Reihen angeordnete kleine gelbliche bis grau-weißliche Klümpehen in den oberflächlichen Schichten. FUCHS und WINTERSTEINER wiesen nach, daß in Einstülpungen des Bindehaut-epithels, das selbst entarten, zerfallen und schwinden kann, „Konkremente“ von sehr verschiedener Härte, färberischem Verhalten und Aufbau zu finden sind. Es handelt sich um feinkörnige oder geschichtete Massen von Gewebstrümmern (aus Becherzellen ausgesonderter Schleim, zerfallene Zellen der Deckschicht und Kerne weißer Blutkörperchen), die eindicken und so zu homogenen Massen und steinartigen Gebilden werden können. LÖHLEIN sieht in der Behinderung des Absonderungsabflusses einen die Entartung begünstigenden Umstand.

Kalkablagerung in der stark verdickten, entarteten Bindehaut fand UTHOFF bei einer 55jährigen Kranken, die seit 35 Jahren an Frühjahrskatarrh gelitten hatte, MAZZOLA im Oberlid einer 51jährigen Frau (weißer Fleck von Erbsengröße mit glitzernden Krystallen; chemisch und histologisch: Kalk), VERDERAME unten in der Augapfelbindehaut bei einer 32jährigen Frau als Ausdruck einer Ernährungsstörung nach Erysipel der Wange und Lider (Calciumphosphat und -carbonat)<sup>2</sup>.

Fetteinlagerungen in die Bindehaut (Mineralfette) nach lang anhaltendem Salbengebrauch beschrieb STANKA. Verfettung der Binde- und Unterbindehautzellen wurde bei verschiedenen Entzündungen der Hornhaut nach Verletzungen, bei Xanthomatosis bulbi (ENGELKING, Fall 9), bei der Keratomalazie und als Alterserscheinungen von ATTIAS beobachtet (fettbeladene Zellen und Fettröpfchen längs der Bindehautgefäße besonders in der Nähe des Ansatzes der Augenmuskeln).

Verknöcherung der Bindehaut ist außer bei Geschwülsten außerordentlich selten und bisher nur im Verlaufe hyaliner oder amyloider Entartung nach Kalkablagerung beobachtet (MARCHI, VOSSIUS).

#### 5. Pigmentierung der Bindehaut und des Limbus.

Bei Beurteilung von Pigmentansammlungen in der Bindehaut ist zu bedenken, daß es bei vielen Menschen schon normalerweise vorkommt,

<sup>1</sup> PASCHEFF: Graefes Arch. 68, 114; 71, 569. — BAURMANN: Graefes Arch. 109, 236. — SCHWARZKOPF: Z. Augenheilk. 49, 247. — HOFFMANN: Z. Augenheilk. 55, 164. — PAPOLCZY Klin. Mbl. Augenheilk. 83, 788 (1929).

<sup>2</sup> Die älteren Berichte über Conjunctivitis petrificans hat SAEMISCH S. 539—548 ausführlich besprochen.

und daß der Pigmentgehalt der Bindehaut abhängig ist von der Rasse, dem Alter und dem Pigmentreichtum der Haut des Untersuchten. Bei Angehörigen der farbigen Rassen<sup>1</sup> ist Pigment in der Bindehaut nahe dem Limbus, aber auch in der Carunkel und der halbmondförmigen Falte wesentlich leichter zu erkennen, als bei Europäern. Völlig pigmentfrei ist nur die Bindehaut echter Albinos. Das Vorkommen von Pigment am Hornhautrand der Europäer, von H. VIRCHOW im histologischen Schnitt nachgewiesen, wurde zeitweise bezweifelt. Die Spaltlampenuntersuchung hat hier Klarheit geschaffen: Je älter der untersuchte Europäer, um so leichter sind die feinen bräunlichen Körnchen am Hornhautrande zu erkennen. Im Schnitt lassen feinste Melaninkörnchen in den basalen und tiefen Epithelzellen sich nachweisen durch Behandlung mit amoniakalischem Silbernitrat und Goldchlorür. Sie nehmen an Größe, Zahl und Dichte unter Bevorzugung des Lidspaltenbereiches vom Hornhautrand nach den Außenteilen der Bindehaut ab, in der Gegend der Übergangsfalten aber wieder zu. Zwischen den pigmentierten Epithelzellen der Bindehaut und den pigmentfreien findet sich eine scharfe Grenze (KREIBISCH); REDSLOB konnte mit der Dopareaktion von BLOCH, deren beweisende Kraft jedoch nicht bedingungslos anerkannt ist (MIESCHER) nachweisen, daß die Bindehaut dopapositiv, die Hornhaut dopenegativ ist. Träger des Melanins sind die Epithelien und die LANGERHANSschen Zellen, deren Natur noch umstritten ist (LÖHLEIN); REDSLOB bezeichnet sie als Pigmentbildner, Melanoblasten, und nimmt für sie die Fähigkeit der Speicherung von chromogenen Stoffen, eisenhaltigen Pigmenten (bei Blutungen) und von Fett (Xanthelasma) auf dem Wege der Durchtränkung an. Diese Zellen kommen nur in der Nähe der Blutgefäße vor; sie fehlen daher in der normalen Hornhaut. Das Pigment liegt im Zelleib und läßt den Kern frei (STEINER).

Bei stärkerer Ausbildung stellt die Pigmentierung am Hornhautrand sich in Form bräunlich-gelber oder grauer fleckförmiger Felder dar; zwischen ihnen sind weiß erscheinende Stränge ausgespart, die dem oberflächlichen Lymphsystem des Limbus entsprechen (ASCHER, WINKLER PRINS), den Gebilden, die auch mit Vitalfärbung nach KNÜSEL und VONWILLER darstellbar sind.

Im Rahmen der physiologischen Pigmentierung sind AUGSTEINs Feststellungen von Belang: Die sog. angeborenen Pigmentierungen<sup>2</sup> bestehen bei der Geburt noch nicht, sondern bilden sich erst allmählich, frühestens im Laufe des ersten Lebensjahres. Auch Pigmentringe um die die Lederhaut durchbohrenden Gefäße sind nie vor dem Ende des 6. Lebensmonats nachzuweisen; sie stammen aus dem Uveapigment.

<sup>1</sup> Japaner: KAZUO und HIWATARI, der nachweisen konnte, daß die Pigmentation am Limbus corneae bei Kindern geringer als bei Erwachsenen ist; Japaner und Chinesen: STEINER, dessen Feststellungen über Zunahme der Pigmentation mit dem Alter mit denen HIWATARIs übereinstimmen; Neger: ASCHER: Bei dunkelfarbigen Rassen kann die Pigmentierung auch die Bindehaut der Lider ergreifen (Japaner: ASAYAMA und ADACHI). Einschlägige Angaben finden sich bei ASCHER und bei EISLER.

<sup>2</sup> Angeborene Melanosis (BOURQUIN, WALKER) ist eine an sich gutartige Veränderung (SCHIECK). Sie kann aber eine Bereitschaft zu bösartigen Geschwülsten bedingen — Entartung der Nävi (s. WAETZOLD, DOHERTY; nach LÖHLEIN wird im wachsenden Nävus Lipoid angetroffen, diese sudanpositiven Stoffe sind als ungefärbte Vorstufen des Pigments im Sinne KREIBISCHs anzusprechen). Metastasenbildung: ZEIDLER.

Eine Vermehrung dieser beiden Arten des Pigments — am Hornhautrand und in der Umgebung der „Sklerallöcher“ — soll unter dem Einfluß der starken Sonnenbestrahlung zustandekommen (STEINER: Pigmentierung der Lidbindehaut bei Japanern und Ektropium) AUGSTEIN sah Vermehrung des uvealen Pigments um die die Lederhaut durchsetzenden Gefäße bei Iridocyclitis und beim Glaukom.

Die Mannigfaltigkeit der Pigmentablagerungen am Hornhautrand erhellen die schönen Bilder VOGTS. Er sah bei einem seit jeher bestehenden Pigmentfleck eines 28jährigen Mannes und einer 23jährigen Frau palisadenartige und fleckförmige Anordnung des Pigmentes in der Randschlingengegend, Pigmentschläuche bei einer 30jährigen Frau und schildert die senilen Limbusveränderungen: Bei alten (79- und 68jährigen) Menschen tritt fleckförmig Pigment in der Gegend des Limbus und im Epithel der angrenzenden Hornhaut auf. Es handelt sich um eine Verstärkung der physiologischen Pigmentierung. Nicht selten ist das Pigment in den Maschen des Randschlingennetzes abgelagert, bei dessen Sklerose die sonst scharfe Grenze zwischen Binde- und Hornhautepithelien zerstört wird, so daß das Pigment auch in die Hornhautdeckschicht dicht am Limbus einwandern kann; einen ähnlichen Vorgang konnte LÖHLEIN beim Kaninchen nach Verletzung der Hornhautoberfläche nachweisen.

Röntgen- und Radiumbestrahlung kann gleichfalls zu einer Verstärkung der Pigmentbildung führen (W. HOFFMANN, S. 488). Die Bindehautnävi sind von WAETZOLD eingehend besprochen (S. 232f.).

Unter krankhaften Bedingungen kann die Pigmentierung am Hornhautrand und im Lidspaltenbereich eine ganz außerordentliche Steigerung erfahren. MEESMANN<sup>1</sup> und ASCHER<sup>2</sup> sahen bei ADDISONscher Krankheit auf luischer Grundlage gelbbraune Verfärbung der Bindehaut im Lidspaltenbereich. Ähnliche Befunde erhoben BROWN, AMIRLI<sup>3</sup>. MEESMANN beobachtete bei einem 70jährigen Mann eine Arsenmelanose: Flecken in der Haut des Körpers, in den Lippen, felderförmige Pigmentierung der Bindehaut am Limbus corneae und der Hornhaut im Bereich des Greisenbogens. Bindehautpigmentierung ist ferner beschrieben bei Ikterus, Ochronose (SALLMANN) und Vitiligo (HANSSEN) im Lidspaltenbezirk.

Bei gewissen schweren Stoffwechselstörungen kommt — nicht selten im Verein mit Xerose — starke Pigmentierung der Bindehaut am Hornhautrand vor. (Keratomalazie bei Chinesen, PILLAT und KING, MORI<sup>4</sup>, PUSCARIU); stets wurde Melanin nachgewiesen. Die Ansicht PILLATS, die Pigmentbildung in der Bindehaut sei eine Art Selbstschutz des erkrankten Auges gegen Besonnung ist nicht in Einklang zu bringen

<sup>1</sup> 31jähriger Mann mit starker Pigmentierung der Augenlider. Beiderseits schwarz gefärbter Ring am Limbus corneae mit stark erweiterten Lymphgefäßen. Im Verlauf der Erkrankung teilweise Schwund des Pigments.

<sup>2</sup> 23jähriger Mann und dessen stark pigmentierte, nicht erkrankte 57jährige Mutter.

<sup>3</sup> AMIRLI sah bei einem 23jährigen Türken mit ADDISONscher Krankheit bei Tuberkulose der Nebennieren Pigmentflecke in der Bindehaut des rechten Auges nahe dem Hornhautrand. Im Schnitt zeigte sich eine unregelmäßig verdickte Deckschicht, deren Zellen gut erhalten waren. „Die basale Zellenreihe ist fast unsichtbar infolge des hier vorhandenen großen Pigmentquantums“. Mächtige Pigmentklumpen lagen im Unterbindehautgewebe.

<sup>4</sup> MORI fand bei einem 15 Tage alten Säugling mit Keratomalazie in den Grundzellen des stark verdickten Bindehautepithels große Mengen bräunlichen Pigments, in den oberflächlichen Schichten keratohyaline Körnchen; die Bindehaut soll bei Mangelkrankheit ihren gewöhnlichen Bau verlieren und die Eigenschaften der Haut annehmen.

mit den Untersuchungen von MIESCHER und WIESLI, nach denen lediglich die Hornbildung Schutz gegen Einwirkung ultravioletter Strahlen verleiht<sup>1</sup>.

Bei der hämatogenen Pigmentierung als Folge von Unterbindehautblutungen liegt das Pigment, das die Eisenreaktion gibt, in den Lymphspalten, perivascularären Lymphscheiden und auch in einzelnen Gefäßen.

Als Pigmentierung der Binde- und Hornhaut durch körperfremde Stoffe sind beschrieben die exogene Ochronose (Verätzung mit Carbonsäure), die Argyrose und Siderose.

Die Versilberung der Augenhäute ist in der Regel durch jahrelangen Gebrauch von Sol. Argent. nitr. als Augentropfen verursacht; sie führt zur grauen bis braunen, in schwersten Fällen schwarzen Färbung der Binde- und Hornhaut. Nur die tiefsten Zellagen des Epithels zeigen Silberteilehen, am stärksten das Unterbindehautgewebe, vor allem die elastischen Fasern. Nach Spaltlampenbefunden (KOEPPPE) bilden die Hauptablagerungsstelle der Silberkörnchen die Wandungen der Lymphgefäße und der -scheiden um die kleinen Venen und Präcapillaren. Die Versilberung kann auch die Hornhautrückfläche betreffen (s. S. 250) BRUCKNER und KNAPOVA. Außer der Höllensteinlösung können auch andere in der Augenheilkunde gebräuchliche Silberpräparate [Protargol, Argyrol, Syrgol — VOGT — und auch Targesin — DIETER (SATTLER, WACHENDORFF) —] zur Argyrose führen. Sie kann ferner bedingt sein als Berufskrankheit durch Resorption des Silbersalzes von den Atmungs- oder Verdauungsorganen aus; LARSEN, METZGER, SUBEL, STEINDORFF, bei chronischer Vergiftung durch Höllensteinpillen usw. bei Magenleiden (SALUS), langfortgesetzte Pinselungen des Rachens und Gebrauch von Silberlösungen zum Bartfärben (PASTORE) und auch durch Silbersalvarsan (ASCHER).

Braunfärbung der oberflächlichen Hornhautschichten und der Bindehaut im Lidspaltenbereich ist bei Anilinfärbem und Hydrochinonarbeitern beobachtet (VELHAGEN, VOGT). Die Basalzellen des Bindehautepithels sind unregelmäßig gestaltet, zum Teil gequollen und aufgelockert und zeigen feine braune Körnchen, die auch in einzelnen Bindegewebszellen der Episklera angetroffen werden. Sie sind nur insofern als degenerativ anzusprechen, als die Widerstandsfähigkeit der Gewebe gegen diese Schädlichkeiten leidet und Rückfälle daher häufig sind, die schließlich zu Hornhautgeschwüren führen können (s. S. 274).

### C. Hornhaut.

Die Hornhaut des gesunden Neugeborenen und Kindes ist klar; Trübungen stellen sich erst ein im Laufe des Lebens.

Die entzündlichen Veränderungen werden im Rahmen dieses Berichtes nur so weit erwähnt, als die nach ihnen oder nach Verletzungen zurückbleibenden Narben entarten können. E. FUCHS trennt die Hornhautentzündungen von den -trübungen. „Zwischen beiden stehen Veränderungen chronischer Art, welche man wohl am besten als Dystrophien bezeichnet“ (HANKE, s. S. 261). Diese von vielen Augenärzten vertretene Auffassung hat dazu geführt, daß auch die Altersveränderungen wie der Greisenbogen den Degenerationen zugezählt werden (HANKE, v. HIPPEL, SCHIECK). Unter Beachtung der oben erwähnten Deutung des Begriffes „normal“ durch VOGT, möchte ich hier versuchen, die Altersveränderungen von den krankhaften Pigmentierungen der Hornhaut, den Dystrophien und Entartungen zu trennen.

<sup>1</sup> SPASSKY sah bei einem 18jährigen Mädchen Pigmentation der oberflächlichen Binde- und Hornhautschichten am Limbus, die im Frühling stärker, im Winter schwächer war. Er führt sie auf Einwirkung der ultravioletten Strahlen zurück. Die Arbeit war mir nur im kurzen Referat zugänglich. Es ist daher nicht zu entscheiden, ob es sich hier um einen atypisch verlaufenden Frühjahrskatarrh gehandelt hat, bei dem ja auch eine beträchtliche Braunfärbung am Limbus cornea zu beobachten ist, und ob eine Bindehautdermatose ausgeschlossen wurde.

1. Die Fettablagerung am Hornhautrand (Arcus lipoides)<sup>1</sup>.

In der Hornhaut älterer Menschen findet sich fast ausnahmslos eine weißlich-graue, nicht immer als geschlossener Ring auftretende, in der oberen Hornhauthälfte früher und stärker entwickelte Trübung von wechselnder Breite (meist 1—2 mm), die durch einen 1,5—2,0 mm breiten Saum klaren durchsichtigen Gewebes vom Hornhautrande getrennt ist. HINNEN konnte sie unter 924 gesunden Augen nur 1mal bei einem noch nicht 10jährigen, aber in fast 100% bei 50—60jährigen Menschen (stets beiderseits) nachweisen. Zu ähnlichen Feststellungen gelangt G. MEYER durch Spaltlampenuntersuchungen von 108 Menschen zwischen dem 6. bis 75. Jahr. Bis zum 15. Jahr konnte er keinen krankhaften Befund erheben; zwischen dem 15. und 20. Jahr sah er den Beginn der Trübung in den Außenbezirken der tiefen Hornhautschichten dicht vor der Descemet. Bei 30—40jährigen tritt eine in den oberflächlichen Schichten gelegene Trübung auf, die nach außen scharf gegen den Saum klaren Gewebes (das „lucide Intervall“ VOGTS) abgegrenzt ist, während sie zentral ganz allmählich in das normale Hornhautgewebe übergeht. Im folgenden Jahrzehnt bilden sich neue Trübungen unterhalb der oberflächlichen und oberhalb der tiefen aus, die aufeinander zuwachsen und miteinander verschmelzen. Jenseits des 60. Jahres ist stes ein Ring nachzuweisen. Diese klinischen Feststellungen bestätigen somit die anatomischen Befunde ROHRSCHEIDERS.

Der Nachweis des Arcus lipoides bei Jugendlichen<sup>2</sup> hat dazu verleitet, ihn in Gegensatz zum Arcus senilis zu setzen und Arcus juvenilis oder virilis (HESS) zu nennen. Bei der weitgehenden Ähnlichkeit dieser Bildungen dürfte der von VERSÉ vorgeschlagene Name „Arcus lipoides“ zweckentsprechender sein.

<sup>1</sup> Arcus senilis, Gerontoxon, Greisenbogen, Lipoidinfiltration der Hornhautperipherie (SCHIECK).

<sup>2</sup> Gelegentlich wird für diese Bildung der Name Embryontoxon gebraucht, der besser dem abnorm weiten Hinaufreichen des Limbusgewebes auf die Hornhaut (v. HIPPEL) vorbehalten bleibt.

Als Embryontoxon post. hat AXENFELD eine zarteste Anomalie im Kammerwinkel nach Art eines Ligamentum pectinatum beschrieben (KAYSER, REMKY).

Über die bis 1912 bekannt gewordenen Beobachtungen von Arcus lipoides bei Jugendlichen hat ATTILAS berichtet, der ihnen 5 eigene Fälle (11, 15, 18, 19 und 28½ Jahre alt) hinzufügen konnte. ADROGUÉ beschreibt die Bildung bei einem 13jährigen Mädchen und einem 18jährigen Jüngling, BALDINO bei einem 33jährigen, SAGOV bei einem 21jährigen, VOGT bei einem 28jährigen Mann (Atlas Abb. 45), SEEFELDER bei einem 35jährigen Manne, bei dem die Trübung schon 20 Jahre bestand. Unter den Fällen von JOEL findet sich ein 14jähriges Mädchen. Das jüngste Kind mit Arcus lipoides dürfte die kleine Diabetikerin von VERSÉ und ROHRSCHEIDER sein. Unter den Kranken der Breslauer Klinik, die 18—21 Jahre alt waren, habe ich mehrfach Fettablagerungen in der oberen Hälfte am Hornhautrand gesehen, ohne daß zurzeit der Untersuchung Hypercholesterinämie nachgewiesen werden konnte. Zwei Beobachtungen sind besonders belangreich, weil sie das familiäre Vorkommen der Fettstoffwechselstörungen zeigen: Bei dem 45jährigen Vater bestanden Xanthelasma in den linken Ober- und Unterlid, beiderseits ausgesprochener „Greisenbogen“ in der oberen und unteren Hornhauthälfte. Er hatte die Bildung im linken Auge schon vor 20 Jahren bemerkt. Die 17jährige Tochter stand in Behandlung der medizinischen Klinik wegen allgemeiner Xanthomatose, beiderseits Xanthelasma der Oberlider, beiderseits symmetrische bogenförmige Trübungen am oberen und unteren Hornhautrand; die gelben Flecke waren vor 10 Jahren, die beginnende Hornhauttrübung etwa vor 7 Jahren bemerkt. Beide Kranken hatten normales Sehvermögen, keine anderen krankhaften Veränderungen an den Augen; bei beiden bestand jedoch eine erhebliche Vermehrung des Blutcholesterins.

Nur ganz selten finden sich als Ausnahmen statt einer 2 ringförmige Trübungen, die als doppeltes Gerontoxon beschrieben sind (VELHAGEN bei einem 70jährigen, VOGT bei einem 50jährigen Mann).

Die anatomische Grundlage des Arcus lipoides ist die Einlagerung von Fettstoffen in das Hornhautgewebe. Die erste Feststellung von CANTON 1850 wurde 6 Jahre später von HESS und VIRCHOW, dann auch von CLASSEN und ARNOLD bestätigt<sup>1</sup>. Lange Zeit herrschten aber andere Auffassungen bis TAKAYASU erneut den Fettnachweis erbringen konnte. Die Untersuchungen haben ergeben, daß der Arcus lipoides im wesentlichen aus Lipoiden i. S. BANGS, also aus in Äther, Xylol usw. löslichen Fetten und fettähnlichen Stoffen besteht. Anisotrope Fettröpfchen sind selten.

Die Entwicklung des Ringes konnte ROHRSCHEIDER durch vergleichende Untersuchungen am oberen Hornhautdrittel von 100 Leichen im Alter von 0—80 Jahren feststellen. Nach ihm steht das Auftreten in unmittelbarer Abhängigkeit vom Alter. Die Hornhaut des Neugeborenen weist keine sudanpositiven Stoffe auf. Zur Pubertätszeit nimmt die DESCHEMETSche Membran in der vorderen Hälfte der Außenteile eine gleichmäßige rote Tönung mit Sudan an. Diese Färbbarkeit ist mit zunehmendem Lebensalter bis zur Mitte und in der ganzen Dicke der Glashaut nachweisbar (GINSBERG, HANSEN und KOLEN). Sie ist wahrscheinlich die anatomische Grundlage der von VOGT als erste Altersveränderung der Hornhaut beschriebenen Zunahme der inneren Reflexion der Außenteile der DESCHEMETSchen Membran<sup>2</sup>. Fettfärbbarkeit der Außenteile der BOWMANSchen Membran ist erst vom 26. Lebensjahre ab nachweisbar. Gleichzeitig tritt meist eine schwache Färbung der ihr anliegenden Hornhautlamellen auf. In der weiteren Entwicklung ist Fett in und zwischen den Lamellen in Form feinsten, meist in einfachen Reihen geordneter Tröpfchen und als gleichmäßige Rotfärbung des Gewebes nachzuweisen. Diese Bildungen bevorzugen zunächst zwei Stellen: vorn die unmittelbar unter dem äußeren Ende der BOWMANSchen, hinten die auf der DESCHEMETSchen Membran liegenden Lamellen der Hornhautrandteile. Von diesen beiden „Zentren“ schiebt das Fett sich gegen die mittleren Parenchymlagen vor. In den vorderen Lagen ist die Fettablagerung mehr fleckförmig, in den hinteren gleichmäßig. Schließlich ist (nach dem 50. Lebensjahr) die ganze Dicke des Hornhautrandes verfettet. Der Ring entspricht im sudangefärbten Schnitt einem Streifen, der von hinten außen nach vorn innen zieht. Die Ausdehnung der Verfettung des Hornhautrandes nimmt auch bei älteren Menschen nicht mehr wesentlich zu, die Menge des abgelagerten Fettes kann sich aber noch vermehren. ROHRSCHEIDER berechnet die Dauer der Entwicklungszeit des Arcus lipoides bei den meisten Menschen auf etwa 40 Jahre.

Das Fett wird in der Hornhaut in der Nachbarschaft des oberflächlichen und des tiefen Randschlingennetzes abgelagert. ROHRSCHEIDER nimmt an, daß in den Randteilen der Hornhaut, wo der Filtrationsdruck aus den Gefäßen zu wirken aufhört, plötzlich die Geschwindigkeit, mit

<sup>1</sup> ATTIAS gibt einen guten geschichtlichen Überblick über die Entwicklung der Kenntnisse von der pathologischen Anatomie des Greisenbogens.

<sup>2</sup> Eine anatomische Grundlage für die von VOGT im Ringe beobachteten miteinander verflochtenen dunklen Linien ist bisher nicht bekannt.

der die Ernährungsflüssigkeit in die Hornhaut eindringt, nachläßt (HAGEMEISTER). Die fettfreie Zone um die Gefäße des Randschlingennetzes, die im gefärbten Schnitt leicht sichtbar ist, soll dem Gebiete entsprechen, in dem der Filtrationsdruck sich noch stärker geltend macht. Der Arcus lipoides stellt eine ausgesprochene Verfettung der Randteile des Hornhautparenchyms dar, das Endothel ist wie das Epithel sehr selten beteiligt. Die sudanpositive Reaktion der BOWMAN- und DESCHEMETSCHEN Membran entspricht dem Verhalten der anderen Glashäute des Auges.

Die Frage, ob die zum Greisenbogen führende Verfettung auf fettige Degeneration (TAKAYASU, SEEFELDER, DEHORNE) oder auf anderer Ursache beruhe, wie schon FUSS vermutete, ist auf Grund der Tierexperimente — Verfütterung mit Cholesterin-Leinölgemischen<sup>1</sup> — (VERSÉ, ROHRSCHEIDER, KOLEN, CHALATOW, CHUMA, KASHII, SCHÖNHEIMER, UMADZUME u. a. bei Kaninchen, UCHIYAMA beim Huhn) zugunsten einer Fettspeicherung, einer fettigen Infiltration, entschieden. Die Tierversuche wiesen zugleich nach, daß die Fettspeicherung nur beim erhöhten Angebot eintritt (Hypercholesterinämie). Untersuchungen am Menschen — P. MARIE und LAROCHE sowie JOEL bei Jugendlichen — haben die Richtigkeit dieser Anschauungen ergeben. ROHRSCHEIDER wie VERSÉ konnten aber zeigen, daß dieses erhöhte Angebot nicht immer zu bestehen braucht, oft nur vorübergehend ist und sich dadurch dem Nachweis entzieht. Die Erhöhung des Cholesteringehaltes des Blutes kann beim Menschen bedingt sein durch Konstitution, Ernährung oder Krankheiten (Diabetes). Örtliche Reizzustände in der Horn- und Bindehaut erzeugen stärkere Verfettung (Wunden, Verätzungen, Einimpfung von Staphylokokken). Der Hornhautrand muß als cholesterinophiles Gewebe im Sinne VERSÉ'S angesprochen werden. Die ersten Anfänge der Verfettung des Hornhautrandes sind in der Regel oben, erst später unten zu finden, so daß zunächst halbbogenförmige Gebilde wahrzunehmen sind, die sich erst zuletzt im Lidspaltenbereich zum Ringe schließen. Dieses eigenartige gesetzmäßige Verhalten läßt daran denken, daß an der Entstehung der bogenförmigen Linien der von den Lidern auf den Augapfel ausgeübte Druck Bedeutung hat, wie z. B. für die Bildung des Hornhautfelles beim Trachom. An der Ringbildung sind beteiligt ein erhöhtes Fettangebot und eine durch das Alter bedingte Beeinträchtigung der Zelltätigkeit.

Den Beziehungen der Arcusbildung zur Arteriosklerose sind viele Untersuchungen gewidmet, auf die ich hier nicht eingehen kann. ROHRSCHEIDER konnte feststellen, daß bei starker Arteriosklerose fast ausnahmslos ein Arcus lipoides vorhanden ist, während das Umgekehrte nicht zutrifft. VERSÉ nennt Atherom, Xanthom und Arcus lipoides corneae eine Trias, die im Gefolge der Hypercholämie auftritt und sie kennzeichnet.

Da beim Menschen die Arcusbildung von Jahr zu Jahr zunimmt, sind die Beobachtungen über Rückbildung wohl ausschließlich im Tierversuch (Fütterung) möglich gewesen: KOLEN konnte zeigen, daß sie sehr langsam erfolgt und erst viel später beendet

<sup>1</sup> Nach SUGITA weisen Kaninchen, die lediglich mit Lanolin gefüttert sind, keine Hornhautverfettung auf, die aber deutlich wird, sobald den Tieren Phosphor unter die Haut gespritzt wird. Nach VERSÉ bleibt die Ringbildung bei reiner Ölfütterung aus, bei reiner Cholesterinfütterung tritt sie wesentlich später auf als bei Darreichung von Cholesterin-Öl-Gemischen. — TASAKA konnte durch Entfernung der Eierstöcke beim Kaninchen stärkere Fettablagerung u. a. am Hornhautrande erzielen.

ist, als der Schwund der Fettmassen aus dem Strahlenkörper. Der anfangs gelbliche Ring wurde dabei silbergrau gefleckt; er schritt vom Rande gegen das Hornhautzentrum fort, während die Außenteile der Hornhaut sich gleichzeitig aber nicht völlig aufhellten. Dabei kann es zum Einsprossen von Gefäßen kommen, die beim gewöhnlichen Fettring der Hornhaut fehlen. Nur KOLEN sah bei einem 48jährigen Manne einen grau-weißen, ins Gelbliche schimmernden Arcus lipoides, der von kleinen Gefäßen durchzogen war; er hält sie für eine Folge der in großen Massen abgelagerten Lipide. Sein Fall steht der primären Fettentartung der Hornhaut sehr nahe (s. S. 278).

KOHASHI konnte beim Kaninchen trotz der bis zum Tod fortgesetzten Lanolin-Fütterung nach Unterbindung der Samenleiter die Rückbildung des ausgeprägten Ringes bis auf eine zarte, fischschuppenartige Trübung feststellen.

Die Möglichkeit, eine klinisch und anatomisch dem Greisenbogen gleichende Veränderung am Tierauge durch erhöhten Fettgehalt des Blutes hervorzurufen, der Nachweis einer Hypercholesterinämie bei vielen Jugendlichen mit ausgesprochener Verfettung des Hornhautrandes und die von ATTIAS gezeigte Verminderung der Berührungsempfindlichkeit im Bereich des Ringes haben dazu geführt, ihn nicht als eine Alterserscheinung zu betrachten, sondern wieder wie früher den Dystrophien zuzurechnen. Diese Anschauung wurde noch verstärkt durch Entartungsvorgänge, die nicht selten dem Arcus lipoides folgen oder mit ihm vergesellschaftet sind: die Randfurche und Randektasie. Die Berechtigung dieser Anschauung soll in keiner Weise bestritten werden. Ihr ist nur entgegenzuhalten, daß der Arcus lipoides, der gewöhnlich aus innerer Ursache entsteht (in vielen Fällen Hypercholesterinämie), nicht selten durch äußere Ursachen wesentlich verstärkt werden kann. Dies zeigen die Versuche von VERSÉ und ROHRSCHEIDER und die Beobachtungen von VOGT: Sehr deutlich ausgebildeter einseitiger Ring in den Augen, die in früher Kindheit eine — meist skrofulöse — Hornhautentzündung überstanden hatten. Die Ringbildung zeigte an der Spaltlampe völlig regelrechtes Verhalten, das andere Auge war von ihr vollkommen frei. Die Möglichkeit, Erscheinungen, die bei der Mehrzahl der alten Leute ohne jede nachweisbare äußere, oft auch ohne erkennbare innere Ursache sich einstellen, unter besonderen Bedingungen verstärken oder hervorrufen zu können, spricht nicht gegen die Auffassung der Randverfettung der Hornhaut als Alterserscheinung. Zwei grundverschiedene Ursachen, die Keimesanlage und die „exogene Noxe“ rufen scheinbar die gleiche Enderscheinung hervor (VOGT). Zugunsten der Auffassung des Arcus lipoides als Alterserscheinung spricht auch die bisher allerdings nur selten nachgewiesene Vererbung (S. 237 Anm.) und das Vorkommen der Ringtrübung bei jugendlichen Geschwistern (JOEL, FRANCESCETTI).

## 2. Senile Randfurche und Randektasie, Limbusveränderungen, senile Degeneration.

Als Sulcus marginalis corneae senilis beschreibt VOGT eine Furche, die er gelegentlich in entzündungsfreien Augen alter Leute am oberen wie am unteren Hornhautrand angetroffen hat. Sie gleicht der degenerativen Randfurche. Wie diese grenzt sie mit steilwandigem Rande an den Arcus lipoides und geht ganz allmählich in den Limbus über. Sie ist nachweisbar durch Fluoresceinträufelung, die die in der Furche stehende Tränenflüssigkeit grünt. Sie kann bei Spaltlampenuntersuchung in den Fällen vorgetäuscht werden, in denen Arcus lipoides

und Lederhautrand sich scharf gegen das „lucide Intervall“ absetzen und dieses bis nahe zur Oberfläche durch Trübung ausgefüllt ist (Vogr, Abb. 103—104).

Da die Furchenbildung am Hornhautrand in der Regel bei alten Menschen beobachtet wird, bei denen ein Arcus lipoides besteht, wurde sie als Folge der „fettigen Entartung am Hornhautrand“ angesprochen. Obwohl diese Ansicht nicht allgemeine Billigung gefunden hat, führt SCHIECK die Entstehung des Arcus lipoides, der Randfurche und der Randektasie auf die gleichen Grundlagen zurück; die im Pubertätsalter beginnende Fettablagerung am Hornhautrand kann zum Greisenbogen oder zur Randfurche und -ektasie führen. Der Entwicklungsweg gabelt sich jedoch schon frühzeitig. Im Bereich des Greisenbogens ist die Empfindlichkeit der Hornhaut vermindert (S. 253), dadurch wird auch die Abwehrfähigkeit gegenüber Fremdkörpern und anderen äußeren Schädlichkeiten herabgesetzt. Die Folge sind die nicht seltenen Randgeschwüre an Augen mit stark entwickeltem Arcus lipoides im Lidspaltenbereich: Die im stark verfetteten Hornhautgewebe bestehenden Ernährungsstörungen führen zu Gewebsverlusten und damit zu Randgeschwüren, die durch Herabsetzung bis Verlust der Empfindlichkeit und sehr schlechte Heilungsaussichten gekennzeichnet sind (torpide Geschwüre). Sie beruhen nach SCHIECK „lediglich auf Sequestration der fettig infiltrierte und absterbenden Gewebsteile“. Häufig geben sie den Anlaß zum Überwuchern von Bindehautzipfeln auf die Hornhaut (Pseudopterygium S. 257). Mögen an der Berechtigung, diese Formen der Hornhautrandgeschwüre den Entartungen zuzuzählen, auch Zweifel bestehen, so gelten sie nicht für die Furchenbildung und die Vortreibung am Hornhautrand.

Nicht ganz selten ist die Ausbildung einer Furche<sup>1</sup>, in der Regel am oberen Hornhautrande, an der Stelle, die dem Beginn und der stärksten Ausbildung des Arcus lipoides entspricht. Sie fällt gegen die erhaltene Hornhaut mit scharfem, steilen Rand ab, geht aber ganz flach und allmählich in das Limbusgewebe über. Die Epithelschicht ist gut erhalten. Nach FUCHS tritt die Furche ohne Geschwürsbildung bei älteren Leuten mit weitgehend senilen Veränderungen im Anschluß an den Greisenbogen auf. Diese Form verläuft in der Regel ohne Entzündungserscheinungen, die jedoch bei der Furchenbildung Jugendlicher selten fehlen (FUCHS, UHTHOFF).

Über die senile Randfurche liegen zahlreiche klinische Beobachtungen vor<sup>2</sup>. Aus 20 Kranken ist das Durchschnittsalter mit 58½ Jahren zu berechnen. Je nach der Dauer des Bestehens scheint die Furche verschieden tief zu sein. Alle Mitteilungen betonen die Reizlosigkeit der Augen, die Beiderseitigkeit der Erkrankung, die zwar nicht völlig symmetrisch zu sein pflegt und auch nicht beide Augen zu gleicher Zeit befallen braucht. Ein Arcus lipoides wurde bei den in neuerer Zeit mit der Spaltlampe untersuchten Fällen nie vermißt.

Von großer Bedeutung sind die anatomischen Untersuchungen über Rinnenbildung und Ektasie von CATTANEO, COATS, FUSIWARA, RUPPRECHT, SCHIECK, SEEFELDER, TSCHENZOW. Sie bestätigen das

<sup>1</sup> „Rinnenförmige Vertiefung, Randkeratitis, Randatrophie“.

<sup>2</sup> BLEGVAD, BÖHMOVÁ und FASSELVOVÁ, CLAUSEN, DOGGART (21jähriger Mann mit meines Erachtens zerfallenen Randinfiltraten), DOYNE, GIFFORD, GILBERT, HEMMES, JOCQUES und REINFLET, LUGLI, LUR'E, MCCOY, SEVČUK, THAMM, TRESLING.

klinische Bild: Steilwandiger innerer und flacher äußerer Rand, Verdünnung der Hornhaut im Bereich der Rinne auf  $\frac{2}{3}$ . Das Epithel ist erhalten, seine Zellen sind manchmal unregelmäßig. Als erste krankhafte Veränderung tritt nach SEEFELDER die Lockerung des Gefüges und die Aufspaltung der Hornhautlamellen in dicke und dünne, wellig verlaufende ein, ihr folgt die Auflösung des Hornhautgewebes, und zwar der Grundsubstanz einschließlich der vorderen Glashaut. Nach FUCHS ist zunächst Aufspaltung der BOWMANSchen Membran und ihr Schwund in den Randteilen festzustellen; in den Schnittpräparaten liegt ihr Ende zentral vom Beginn der ausgebildeten Furche. Mit dem Verschwinden der Glashaut geht die Vernichtung der ihr anliegenden Hornhautlamellen einher; sie fasern auf, verdünnen sich, bekommen bindegewebiges Aussehen oder werden von Bindegewebe ersetzt, das mit feinen Blutgefäßen vom Rande her einwächst. Die DESCEMETSche Membran kann erhalten sein. Sie ist es stets im Beginn der Furchenbildung, später erleidet sie Veränderungen: Dehnungen, Einrisse, Schwund und Untergang (FUCHS, RUPPRECHT u. a.) oder Verdickung durch Auflagerungen (COATS).

Vom Zustand der DESCEMETSchen Membran hängt der weitere Verlauf des Leidens ab; zeigt sie Einrisse und andere Schädigungen, so hebt der Grund der Furche sich empor, aus der Rinne wird eine in mehr oder weniger großer Ausdehnung und Mächtigkeit ausgebildete Vorwölbung klaren durchsichtigen Hornhautgewebes, die Randektasie<sup>1</sup>, deren Liebingsitz ebenfalls der obere Limbus ist.

DOGGART sah bei 44jährigem Mann 1907 eine Bindehautentzündung, 1916 am linken Auge eine Furche am oberen Limbus und 1930 eine halbmondförmige Ektasie; in ihrem Bereich war die Hornhaut auf  $\frac{1}{4}$  ihrer normalen Dicke verdünnt.

Die 37jährige Kranke von MANES und MOULLE bot anfangs nur eine weiß-graue Trübung am oberen Hornhautrand beider Augen. Nach 6—7 Jahren bildete sich eine zarte Rinne aus, dann kam es zur Ektasie, zum Durchbruch und subconjunctivalen Irisprolaps. Spiegelbildliches Verhalten zeigt der Heizer, über den A. KYRIELEIS berichtet: 1931 bestand eine Ektasie am unteren Rand beider Hornhäute, 1926 hatte sich an ihrer Stelle bei ausgedehntem Arcus lipoides eine tiefe Rinne gebildet. Diese Beobachtungen zeigen zweifelsfrei die enge Verwandtschaft der beiden in Rede stehenden Veränderungen.

Die Randektasie ist ebenfalls oft beschrieben<sup>2</sup>. Aus 30 Fällen läßt sich ein Durchschnittsalter von 50 Jahren errechnen. In der Regel fehlen auch hier entzündliche Erscheinungen. Die Vorwölbung der Hornhaut nach teilweiser Zerstörung der DESCEMETSchen Membran wird als Folge des intraokularen Druckes bezeichnet. SCHIECK konnte das Ein- und Vordringen von Kammerwasser in die Hornhaut nachweisen, im klinischen und anatomischen Befunde besteht jedoch keine Ähnlichkeit mit dem Kammerwassereintritt beim Keratoconus und beim Hydrophthalmus congenitus. Bei Spaltlampenuntersuchung wurden Risse und Lochbildungen in beiden Glashäuten des Auges gefunden. Die alte Streitfrage, ob die Furche und die Ektasie Folge des Arcus lipoides sind, ist nicht sicher zu entscheiden.

Im Hinblick auf das hohe Durchschnittsalter der Erkrankten ist ein mehr zufälliges Zusammentreffen wahrscheinlich; dem Arcus lipoides

<sup>1</sup> „Symmetrische marginale Dystrophie (TERRIEN), marginale ektatische Dystrophie, periphere Hornhautektasie, Keratoleptynsis marginalis“.

<sup>2</sup> CASTROVIEJO, CATTANEO, DANIS, DENTI, DRÜNER und WIEDERSHEIM, GAULT und ROZET, GIFFORD, ISHIKAWA, JESUS GONZALEZ, KRAUPA, KOPY, LAUBER, LÜSSI, LUGLI, LUR'É, MARQUEZ, PESME, RUBBRECHT, SALA, SEEFELDER, TERRIEN, TRANTAS.

kommt aber eine unterstützende Rolle für die Entstehung der Furche und der Ektasie zu, wie es oben im Sinne SCHIECKs dargelegt wurde.

Möglicherweise ist der erste Anstoß der zur Randfurche führenden Ernährungsstörung die physiologische Altersveränderung des Hornhautrandes: der Verschuß eines Teiles der Randschlingengefäße („Obliteration feinsten Endarkaden“), die in Gemeinschaft mit dem Vorrücken der undurchsichtigen Zone des Randschlingennetzes im Alter die durchleuchtbare (lucide) von etwa 1,2 auf 0,8—0,6 mm verschmälern (VOGT S. 62); die Spaltlampenuntersuchung hat ja die oft sehr ausgesprochene Sklerose der Gefäße des Randschlingennetzes mit Pigmentablagerung zwischen den Maschen aufgedeckt.

Gerade die Randektasie ist verhältnismäßig häufig bei jüngeren Menschen (36 und 37 Jahre) beobachtet; von verschiedenen Seiten ist sie daher als Ausdruck der Störung der inneren Sekretion angesprochen; ein allen Zweifel standhaltender Beweis dieser Vermutung ist aber bisher noch nicht erbracht. Nach FUCHS sind die Veränderungen auf den veränderten Chemismus der Hornhaut zu beziehen; es handelt sich nicht um Entzündungen, sondern um Entartungsvorgänge, ähnlich dem Knochenabbau im Greisenalter.

Ob die von VOGT bei einem 74jährigen Mann (Star) an der Spaltlampe beobachtete Vakuolenbildung in den obersten Parenchymschichten, die im Laufe von 3 Jahren sich vermehrte und bis in die mittleren Schichten reichte, der Anfang der später festgestellten senilen Randfurche war, läßt sich nicht mit Sicherheit entscheiden. Die Möglichkeit eines derartigen Zusammenhanges liegt nach den oben berichteten, auf histologische Untersuchungen gestützten Ausführungen SEEFELDERS nahe.

Da im Schrifttum über die Rinnenbildung und die Randektasie die tieferen Teile des Auges entweder als normal bezeichnet oder nicht weiter erwähnt sind, ist die Beobachtung LÖHLEINS wichtig, der bei der Altersstaroperation eines Auges mit teilweiser Vorwölbung der Hornhaut am unteren Rande Entartung der Zonula Zinii und des Glaskörpers fand.

Die u. a. von BACHSTEZ, STANKA und STELLA beschriebenen flüchtigen, am 2. bis 3. Tag nach der Staroperation bei alten Menschen auftretenden punktförmigen Trübungen (Infiltrate) am Hornhautrand mit Neigung zum Zerfall werden ebenfalls auf eine Ernährungsstörung zurückgeführt. Unterstützende Wirkung hat hier zweifelsohne der Starschnitt (DELLEN s. S. 256). Diese Erscheinungen leiten über zu den von GILBERT beschriebenen endogenen Geschwüren und Entzündungen am Hornhautrand. Im Bereich der Furche und der Ektasie ist die Widerstandsfähigkeit der Hornhaut geschwächt; äußere Schädlichkeiten können die Deckschicht treffen und so zu sekundärer Entzündung und Geschwürsbildung Anlaß geben (GILCHRIST).

Eine sehr eigenartige zentrale Hornhautentartung hat SEEFELDER in völlig reizlosen Augen von 4 alten Leuten (60, 61 und 66jährige<sup>1</sup> Männer, 63jährige Frau) bei glatter spiegelnder Oberfläche beobachtet: In der Hornhautmitte lagen rundliche, grau-weiße, wie ein Greisenbogen aussehende Trübungen, die aus feinsten Pünktchen zusammengesetzt waren und durch das ganze etwas verdickte Parenchym reichten. Sie waren völlig gefäßlos, zeigten in den tiefsten Schichten „ein System von eigentümlich geformten klaren Linien“ (die Abbildung erinnert an die Aufhellungstreifen FUCHS); sie hatten sich im Laufe von 3—4 Jahren unter starker Abnahme des Sehvermögens gebildet. — Als eigenartige zentrale Hornhautveränderung im Senium beschreibt WEIZENBLATT<sup>2</sup> eine graue, 3—4 mm messende, in den tiefsten Schichten liegende, aus einzelnen drei- oder vielkantigen Fleckchen, von denen 6—9 je eine Rosette bilden, zusammengesetzte symmetrische Trübung, die er in den sonst gesunden Augen bei 5 über 80 Jahre alten Menschen angetroffen hat. Die Trübungen beeinträchtigen merkwürdigerweise das Sehvermögen nicht. Die Bildung dürfte sehr selten sein, unter 244 Untersuchten von 80 und mehr Jahren wurden 3 einschlägige Fälle unter weiteren 300 Menschen im Alter von 65—80 Jahren nicht ein einziger beobachtet. Anatomische Untersuchungen fehlen

<sup>1</sup> Gleichzeitig Rinnenbildung am Hornhautrand.

<sup>2</sup> Nach VOGT tiefliegender Krokodilchagrin; s. S. 245.

bisher; die Natur der beiden Veränderungen ist daher noch unklar. Bei den Kranken WEIZENBLATTS fand sich beginnender Star, die Blutcholesterinwerte waren normal.

### 3. Altersveränderungen im Bereich des Epithels und der BOWMANSchen Membran, der DESCHEMETSchen Membran und des Endothels.

Die *Linea senilis corneae*, STÄHLISCHE Linie, kommt im mittleren und höheren Alter auch bei narbenfreier Hornhaut und in sonst gesunden Augen vor. Sie liegt meist im Lidspaltenbereich im unteren Hornhautdrittel in den oberflächlichen Schichten und erreicht den Hornhautrand nicht. Zwischen den pigmentierten und der unpigmentierten Form gibt es mannigfache Übergänge. Nach VOGTs Untersuchungen an der Mikrobogenspaltlampe gibt es flaschengrüne bis olivgelbe, lackfarbene, ferner ockergelbe und farblose (weiße bis grau-weiße) Linien. Die einzelnen Arten können im gleichen Auge im unregelmäßigen Wechsel vorkommen. Ebenso sind Größe, Dicke und Richtung der Linie unterschiedlich. Neben fast geraden Strichen sind mehrfache Verdoppelungen, Verzweigungen, Wirbelbildungen und hirtentabähnliche Krümmungen beobachtet (VOGT, BUTTLER, COMBERG, GALLEMAERTS u. a.). Sowohl die bei alten Leuten gefundene Linie wie die in erkrankten Augen Jugendlicher beobachtete (*Siderosis*, *Keratitis excematosa*) können wieder verschwinden.

Als Ursache der Linie hat GRÜNINGER einen horizontalen Bruch der BOWMANSchen Membran nachgewiesen (das Pigment war durch Formolfixierung und Alkoholhärtung größtenteils vernichtet, nur in Limbusnähe waren vereinzelte braune Zellen nachzuweisen). Das Epithel war über der Bruchstelle in den oberen Schichten unversehrt, die tiefen waren in den Riß eingewachsen. Gleichzeitig bestand vermehrte Bindegewebszellbildung. VOGT schließt aus den anatomischen Befund, daß die Linie nicht immer pigmentiert sein muß, und weist auf die Verwandtschaft der senilen Hornhautlinie mit den gelben Pigmentlinien in Hornhautnarben, bei denen die BOWMANSche Membran oft fehlt (sie spielt also nicht in allen Fällen eine führende Rolle) und auf die mit dem Keratoconusring hin. STÄHLI selbst hatte eine narbige Hornhaut mit Gefäßen untersucht; er fand Pigmenteinlagerung in den tiefen Epithelzellen.

Nach VOGT handelt es sich bei der sog. STÄHLISCHEN Linie wie auch beim Keratoconus nicht um Zerreißung, sondern um einen Bruch oder eine Knickung der BOWMANSchen Membran. Auffallend ist aber der fast waagerechte Verlauf<sup>1</sup>; beim Keratoconus ist er mit der Abplattung der Hornhautrandteile zu erklären. Da auch die alternde Hornhaut Krümmungsänderungen erfährt durch Abplattung im senkrechten Meridian (*Astigmatismus* gegen die Regel, STEIGER), so kann möglicherweise der waagerechte Verlauf der „Altersbrüche“ hierauf zu beziehen sein. Untersuchungen von VOGT scheinen diese Annahme zu stützen (I. 1930, S. 63/64), sie erklären jedoch nicht das Auftreten der oberflächlichen Linie oder einer ihr weitgehend ähnlichen Bildung in den Augen Jugendlicher bei Entzündungen.

Im Zusammenhang mit den Rißbildungen der Glashäute ist eine Arbeit von REIS belangreich, der auf Grund bekannter klinischer Tatsachen ausführt, daß die BOWMANSche Membran eine starke Widerstandsfähigkeit gegen Verletzungen, aber eine geringe gegen Infektion hat; sie

<sup>1</sup> Unregelmäßigen Verlauf zeigen die von PASCHEFF beschriebenen Zerreißen der BOWMANSchen Membran nach Prellungsverletzung, die zum Bilde der bänderförmigen Trübung führen können.

kommt histologisch zum Ausdruck in ihrer Lamellenstruktur und der schwachen Färbbarkeit nach MALLORY. Die DESCEMETSche Membran hingegen ist leicht verletzlich durch Einwirkung irgendeiner Gewalt (Prellung, Zangengeburt, Hydrophthalmus und Keratitis parenchymatosa), aber sehr widerstandsfähig gegen die Einwirkung der Eitererreger (Descemetocele beim Ulcus). Sie hat keine Lamellenstruktur. Noch ein nennenswerter und kennzeichnender Unterschied besteht zwischen beiden Membranen: die Descemet verfügt über die Fähigkeit der „spontanen Reparatur“ (ich halte die Abscheidung glashäutiger Massen und den Verschuß etwaiger Risse durch sie für eine Leistung des Endothels), die der BOWMAN völlig abgeht.

Bei Spaltlampenuntersuchung fand VOGT bei alten Menschen (über 60 Jahre) in den Randteilen der Hornhaut mit Bevorzugung des Lidspaltenbezirks Vakuolenbildung. Die tropfenförmigen Gebilde liegen in der Gegend der BOWMANSchen Membran. Sie gleichen den von ihm im Lidspaltenfleck beobachteten ögelben Kugeln, die nur wesentlich größer sind. Die Augen waren frei von entzündlichen Veränderungen. Ähnliche Bildungen werden bei Gewebsentartung an glaukomatösen Augen beobachtet. Ihre Natur ist noch unklar, Fett möchte VOGT auf Grund des negativen Ausfalls der Sudanfärbung nicht vermuten.

Gleichfalls durch Spaltlampenuntersuchung ist eine senile Fleckung (80jähriger Mann) in der Gegend der BOWMANSchen Membran von VOGT beschrieben. In beiden Augen bestand eine etwa  $\frac{1}{3}$  Hornhautdurchmesser große, fast kreisförmige, grau-weiße, zentral und etwas nach unten gelegene Trübung; sie war aus zahlreichen eckigen und abgerundeten grau-weißen Feldern zusammengesetzt, zwischen denen dunkle Straßen sichtbar waren. VOGT sah auch einen Riß der BOWMANSchen Membran. Er bezeichnet die Veränderung als Krokodilchagrin.

Als Altersveränderungen der DESCEMETSchen Membran sind der Verlust an Biegsamkeit und der Fähigkeit zur Einrollung bei etwaigen Verletzungen, die gesteigerte Sprödigkeit und Brüchigkeit zu bezeichnen (EISLER). Nahe den äußeren Enden der DESCEMETSchen Membran finden sich ausnahmsweise schon bei Kindern (ALT, SCHNYDER bei einem 10jährigen) meist nach dem 20. Lebensjahr kleine Auswüchse (Drusen, HASSAL-HENLESche Warzen), die in ringförmigen Reihen angeordnet sind und mit zunehmendem Alter stärker und größer werden (HCH. MÜLLER). Bei älteren Menschen haben sie die Form eines halben Ellipsoids. Sie sind vom Endothel bedeckt, dessen Zellen durch sie jedoch erheblich abgeplattet und gedehnt werden können. Die Drusen zeigen im anatomischen Präparat ein der Glashaut gleiches färberisches Verhalten (VIRCHOW). Bei Spaltlampenuntersuchung sind sie in der Regel nur bei älteren Menschen zu sehen und erscheinen als dunkle, meist kreisförmige Lücken im Bereich der hinteren Hornhautspiegelung („Spiegeldefekte“).

Von diesen Warzen (Drusen) der Außenbezirke der DESCEMETSchen Membran sind die ihnen im histologischen Bild auch hinsichtlich der Verdünnung des deckenden Endothels sehr ähnlichen tropfigen Vorbuckelungen der Hornhautrückfläche (Cornea guttata<sup>1</sup>) zu trennen. Sie sind im 5. Lebensjahrzehnt im mittleren Gebiet zu finden, werden mit höherem Alter deutlicher und nehmen einen weit größeren Bezirk ein (STÄHLI). Ihre Lage unterscheidet sie demnach von den Warzen<sup>2</sup>.

<sup>1</sup> Dystrophia endothelialis MEESMANN.

<sup>2</sup> Die von KIRBY beobachteten zentralen Warzen der Descemet dürften zur Cornea guttata gehören. KNÜSELS Narben und bläschenartige Gebilde auf der Hornhautrückfläche lagen nicht immer zentral, ihre Bedeutung ist unklar. Er selbst denkt an angeborene Veränderungen.

Sind sie stark entwickelt, so können sie zu Sehstörungen führen. VOGT's klinische und anatomische Untersuchungen haben ergeben, daß es sich um Alterserscheinungen handelt; Pigmentierung der Hornhau-trückfläche ist die Regel; ein Zusammenhang mit entzündlichen Verände-rungen (Iritis usw.) besteht nicht (s. S. 248). Unterbrechungen des Endo-thelbelages über den Glashautbuckel fehlen, die Anordnung der Kerne läßt aber Unregelmäßigkeiten erkennen.

Von besonderer Wichtigkeit sind die engen Beziehungen der Cornea guttata zur Keratitis bullosa und zur Dystrophia epithelialis FUCHS, die VOGT zuerst aufgedeckt hat: bei Dystrophie nehmen die Verände-rungen im Epithel und Parenchym nur einen Bezirk ein, der den tropfen-förmigen, kammerwärts gerichteten Buckeln entspricht. Die Verände-rungen an der Hornhau-trückfläche gehen denen in den vorderen Schichten voran. Der Ansicht, daß die Verdünnung der Endothelzellen ein Ein-dringen von Kammerwasser in die Hornhautschichten und somit eine dauernde Schädigung ermöglicht, ist zuzustimmen (GRAVES, MEESMANN). Die im Beginn oft schwer wahrzunehmende Veränderung der Hornhau-trückfläche bevorzugt die im senkrechten Meridian dem unteren Pupillar-rand gegenüber liegenden Bezirke, die Stelle, an der LÜSST bei Kindern eine physiologische, stark wechselnde, flüchtige Tröpfchenlinie nachweisen konnte (GUGGENHEIM).

Eine andere bisher anatomisch noch nicht sicher gestellte Altersveränderung ist die Mehlbestäubung der Hornhau-trückfläche (Cornea farinata VOGT). Sie kommt nur bei über 50 Jahre alten Menschen vor, besteht aus winzigen, weißlichen, manchmal zu Streifen oder bogenförmigen welligen Linien geordneten Pünktchen, die im Endothel, der DESCHEMETSchen Membran, vielleicht auch in den allertiefsten Parenchymschichten liegen. Sie bevorzugt die axialen Hornhautgebiete (KILLMANN).

ATTIAS hat nachgewiesen, daß das Endothel und die Descemetsche Membran an den Leichen alter Leute sich schneller verändert als bei Jugendlichen. Er fand, daß das Endothel sich leichter von der DESCHEMETSchen Membran ablöst, und daß in den Endothel-zellen Hohlräume sich ausbilden.

Als Alterserscheinung ist auch die Pigmentierung des Endothels zu bezeichnen.

#### 4. Pigmentierung der Hornhaut.

**a) Körpereigene Stoffe.** Das Pigmentvorkommen in Hornhäuten gesunder und kranker Augen beruht auf Einlagerung. VOGT unterscheidet auf Grund des klinischen Bildes folgende Hauptarten der Pigmentierung der Hornhau-trückfläche:

1. Physiologische vereinzelte Pigmentpunkte,
2. Pigment bei bestehenden Resten der Pupillarmembran und bei Hemmungsbildungen der Irisvorderfläche,
3. Pigmentaufflagerung beim Melanosarkom,
4. Pigmentaufflagerung nach Verletzungen, Operationen und Entzündungen,
5. Die AXENFELD-KRUKENBERGSche Pigmentspindel.

Die physiologische Pigmentierung der Hornhau-trückfläche, auch als senile, juvenile und myopische bezeichnet, ist eine reine Altersverände-rung, solange es sich um Ablagerung ganz einzelner Pünktchen handelt.

GOLDBERG hat diese Pigmentpünktchen bereits 1907 beschrieben; er traf sie in 44 von 212 Augen und fand eine Bevorzugung des dem unteren Pupillarrand gegenüberliegenden Hornhautbezirkes. KOEPPPE und später MÖSCHLER<sup>1</sup> bestätigten wie VOGT und MEESMANN durch Spaltlampen-untersuchung diese Befunde. Die Körnchen nehmen an Zahl mit stei-

<sup>1</sup> 10.—20. Jahr = 10,8%, 20.—50. Jahr = 22,2%, 50.—60. Jahr = 86,6%, über 60 Jahre = 100%.

gendem Alter zu. Die senile Pigmentablagerung beginnt an der gleichen Stelle wie die KRUKENBERGSche Spindel, die TÜRSKische und LÜSSISChe Linie (s. S. 246); sie ist auf die Wärmeströmung in der Vorderkammer und auf die hier entstehende Wirbelbildung (ERGGELET) zurückzuführen. Senile Veränderungen der Hornhautrückfläche können das Haftenbleiben des Pigments erleichtern; sie führen wahrscheinlich zu den von VOGT beobachteten ausgesprochen herdförmigen Auflagerungen (Cornea guttata und präpupillare Hornhautpigmentierung). Die dem Alter entsprechende Zunahme der Pigmentanlagerung ist bei Achsenmyopen stärker als bei Emmetropen und bei allgemeiner Bulbusdegeneration — hoher Myopie, Glaukom u. ä. — reichlicher als in gesunden Augen. VANAS fand unter 613 Augen die stärkste Pigmentierung der Hornhautrückfläche bei Netzhautablösung, dann folgen Glaukom und Myopie, ferner Altersstar, Retinitis pigmentosa und schließlich die gesunden Augen und die angeborene Stare<sup>1</sup>. Bei der 47jährigen Myopin (20 D.) SALLMANNs hatte die pigmentierte Trübungsscheibe einen Durchmesser von 6 mm. Die Hornhautnerven waren normal, die Empfindlichkeit sogar gesteigert.

Die Farbe des Pigments ist bräunlich bis bräunlich-rot, die Quelle höchstwahrscheinlich der Pupillarsaum.

Anatomische Befunde über senile Pigmentierung der Hornhautrückfläche sind mir nicht bekannt.

Als AXENFELD-KRUKENBERGSche Spindel<sup>2</sup> wird eine senkrechte, manchmal leicht schräg verlaufende Bildung der Hornhautrückfläche bezeichnet; sie ist in dem dem Pupillargebiet entsprechenden Bezirk am breitesten, verjüngt sich nach oben und unten und erreicht den Hornhautrand nicht. Die ursprüngliche Annahme KRUKENBERGS einer „angeborenen Melanose“ ist durch die späteren Untersucher widerlegt. In einzelnen Augen kommt sie freilich zugleich mit Hemmungsbildungen zusammen vor (SEISSINGER sah bei seiner 68jährigen Myopin Fäden der Pupillarmembran, Pigmentspindel und dichte Glaskörpertrübungen). Außer den Beobachtungen der Spindel bei bzw. nach schwerer Iridocyclitis oder Verletzung des Augapfels, die keine ganz einwandfreien Fälle darstellen, sind in sonst gesunden Augen zwei die Ausbildung der Spindel begünstigende Umstände bekannt, die sich gegenseitig unterstützen, das Alter (unter 32 Kranken waren nur 3 unter, 25 über 25 Jahre alt) und die Myopie durch Langbau des Auges (8mal bis, 19mal über 5 D., während nur je 1mal Emmetropie und Hypermetropie ohne Angabe der Hornhautrefraktion vermerkt ist). Bei der Myopie scheint ebenso wie bei der Megalocornea (KAYSER, STREBEL und STEIGER) die Tiefe der Vorderkammer die Ausbildung der Spindel zu erleichtern. Von Wichtigkeit ist die von VOGT hervorgehobene Tatsache, daß die myopischen Zerfallserscheinungen erst lange nach Abschluß des Längenwachstums des Auges einsetzen. Das weibliche Geschlecht ist bevorzugt (23:9); Vererbung ist nachgewiesen (Mutter und Tochter: KOPY, SEISSINGER, STREBEL, VOGT).

<sup>1</sup> VANAS widerspricht insofern VOGT, als er eine Abhängigkeit der Pigmentierung vom Alter nicht anerkennt. Die Beurteilung seiner Befunde ist dadurch erschwert, daß er für seine einzelnen Gruppen nur das mittlere Alter angibt. Ein Vergleich mit den Feststellungen MÖSCHLERS ist nicht möglich, weil dieser gesunde, VANAS aber vorwiegend kranke Augen untersucht hat.

<sup>2</sup> Schrifttum bis 1930 bei BAUER und bei SCHUSTER.

Die Farbe der Spindel wird als grau-braun und als dunkel bis rotbraun bezeichnet. Sie ist aus zahllosen feinsten Körnchen und Pünktchen zusammengesetzt, die wie die Spaltlampenuntersuchung durch Vogt u. a. ergeben haben, in den Endothelzellen liegen. Als Quelle des Pigments gelten die pigmenthaltigen Teile des Auges, vorwiegend der Pupillar-saum und das Pigmentblatt der Iris. Art und Form der Spindel sind durch die Kammerwasserströmung bestimmt. Vogt hebt die engen Beziehungen zwischen der senilen Pigmentierung der Hornhautrückfläche und der Pigmentspindel hervor, in der er „lediglich eine extreme Variante der präsenilen und senilen Bestäubung der Cornearückfläche, eines häufigen biologischen Merkmales“, sieht.

HANSEN konnte einen Augapfel mit KRUKENBERG-Spindel bei einer an Gasvergiftung Verstorbenen untersuchen (Alter und Refraktion nicht angegeben). Er fand Pigment in den Endothelien, denen demnach schon phagocytäre Eigenschaften zukommen, solange sie noch bodenständig sind und ihre normale Gestalt haben, ferner im Gerüstwerk des Kammerwinkels um die Öffnungen des SCHLEMMschen Kanals und zwischen den tiefsten Hornhautlamellen unmittelbar vor dem Ende der DESCEMETSchen Membran (vom Kammerwinkel aus eingewandert). Am Pupillar-saum bestand Entartung und Lückenbildung. Die Pigmentschicht der Regenbogenhaut zeigte starke Formänderung, Verdickungen wechselten mit Verdünnungen, Kernveränderungen und -tod, Vorwuchern einzelner Zellen in das Gewebe der Regenbogenhaut hinein. Ähnliche, wenn auch weniger ausgesprochene Vorgänge wurden am Pigmentepithel des Strahlenkörpers und nahe der Ora serrata bemerkt. Freie Pigmentstäubchen-, -kugeln und -klümpchen lagen auf und zwischen den Zonulafasern, auf den Firsten der Fortsätze und dem flachen Teil des Strahlenkörpers. HANSEN spricht als Quelle des Pigments hauptsächlich das entartete retinale Irispigmentblatt, erst an zweiter Stelle das Pigmentepithel des Strahlenkörpers an.

Auch KOROBOVA untersuchte den Augapfel einer 50jährigen Frau mit Pigmentspindel. Verletzung vor 3 Jahren, Erblindung, komplizierter Star mit Hypotension. Das Endothel war stark gewuchert, ragte in Falten in die Vorderkammer. Die Endothelzellen und die DESCEMETSche Membran waren mit feinen braunen Körnchen durchtränkt.

Für die Auffassung der Pigmentierung der Hornhautrückfläche, also auch der KRUKENBERG-Spindel, als Zeichen einer Zerfallserscheinung im Augeninneren mutmaßlich auf dem Boden einer Ernährungsstörung spricht die beim Kaninchen durch E. v. HIPPEL (Abb. 77) beobachtete ausgedehnte Pigmentierung des Hornhautendothels 4 Wochen nach Unterbindung der Strudelvenen.

Als Pigmentierung der oberflächlichen Hornhautschichten wird gewöhnlich die STÄHLISCHE Linie angeführt; da sie nach VOGT pigmentiert sein kann, aber nicht muß, habe ich sie unter den Altersveränderungen besprochen. Wie sie ist eine andere Pigmentierung durch anatomisch nachgewiesene Risse bzw. Brüche in der BOWMANSchen Membran bedingt, der etwa an der Basis des Kegels gelegene FLEISCHERSche Hämosiderinring beim Keratoconus<sup>1</sup>. MEESMANN konnte 1923 bei einer 36jährigen derartigen Kranken mit Keratoconus bogenförmige, konzentrisch zur Hornhautmitte verlaufende, dicht unter dem

<sup>1</sup> Schrifttum bis 1928 bei JAENSCH: Zbl. Ophthalm. 21, 305 (1929) (Ergebnisse 69).

Epithel in der vorderen Glashaut liegende, feine weiße Linien nachweisen. an die nach außen eine besonders stark ausgebildeter bräunlich-grünlicher, im Epithel gelegener Ring anschloß. Seine Außengrenze war unscharf, die innere ganz scharf; sie fiel mit der als BOWMAN-Riß gedeuteten Linie zusammen. Diese Feststellung ist seither von vielen Seiten (VOGT u. a.) bestätigt. Besonders belangreich sind die Mitteilungen von FLEISCHER und KRAUPA, daß der Ring als erste Veränderung vorhanden sein kann, noch ehe ein eigentlicher Hornhautkegel ausgebildet ist; die beginnende Wölbungsänderung tut sich dann durch einen starken, oft regelrechten (VOGT) Hornhautastigmatismus kund. Anatomisch konnte FLEISCHER an eigenen und an UHTHOFFS Präparaten durch die Perlsreaktion als Grundlage des Pigmentes Hämosiderin nachweisen. Die Grundzellen der Deckschicht sind mit Pigment beladen. Die Entstehung des Ringes ist auch jetzt noch nicht völlig geklärt. FLEISCHERS Annahme, der Farbstoff stamme aus den Gefäßen des Hornhautrandes, die eine erhöhte Durchlässigkeit haben, dürfte zutreffen.

Der Pigmentring bei Pseudosklerose (WILSONsche Krankheit), auch KAYSER-FLEISCHERScher Ring genannt, ist eine die genannten Erkrankungen kennzeichnende grünliche Verfärbung der Descemet<sup>1</sup>. Anatomisch findet sich das Pigment in den äußeren Teilen und den hintersten Lagen dieser Membran. Die Größe und Dichte der Körnchen nimmt von den Randteilen nach der Mitte zu ab (ARCHANGELSKY, FLEISCHER, HALL, JENDRALSKI, MELANOWSKI, METZGER, VOGT). Die gleiche Pigmentierung sah FLEISCHER in der Glashaut der Aderhaut.

Die Natur des Pigments ist bisher noch unklar; während FLEISCHER u. a. es trotz seiner von ihnen gefundenen Löslichkeit in Schwefel-Ammonium und Cyankalium nicht für argyrotisch, sondern für ein „endogen entstandenes Pigment“, wahrscheinlich einen Abkömmling des Hämoglobins halten, ist nach VOGT die Ablagerung und Speicherung von Silber in der Descemet die Grundlage des Pseudosklerosenringes. Er hat seinen Standpunkt in mehreren Arbeiten und zuletzt nochmals ausführlich im Spaltlampeatlas dargelegt und die von KUBIK geäußerten Zweifel auf das schärfste zurückgewiesen. KUBIK selbst bestreitet das Vorkommen von Silber in Hornhäuten mit Descemetring. Er hält das Pigment für einen dem braunen Abnutzungspigment ähnlichen Stoff; hierfür spricht u. a., daß im Gefrierschnitt ein Teil des Ringes sudanpositiv ist (JAENSCH, KUBIK). Zuletzt hat ROHRSCHEIDER durch histochemische Untersuchungen an Gewebsschnitten nachgewiesen, daß das Pigment des Hornhautringes, vor allem wegen der Löslichkeit in Alkalien Ähnlichkeit mit dem Malariapigment und den Formalinniederschlägen und damit zum Blutfarbstoff erkennen läßt; Abnutzungspigment (Lipofuscin) als Grundlage des Pigmentringes sei mit großer Wahrscheinlichkeit auszuschließen. FLEISCHER konnte über 2 Sektionsfälle von WILSON- bzw. Pseudosklerosefällen berichten; bei einem wurde in Leber und Milz durch chemisch-analytische Untersuchung Silber nachgewiesen, beim anderen mit deutlichem Hornhautring, fehlte es völlig. Die erste Kranke hatte 3 Jahre vor ihrem Tod 0,55 g Silbersalvarsan erhalten; hierdurch ist die Argyrose der inneren Organe zu erklären.

<sup>1</sup> Schrifttum bei KUBIK und besonders bei VOGT (Atlas I, S. 144—164).

Von der üblichen Lage des Ringes weichen die von KESTENBAUM (2 braune Ringe bei einem 32jährigen Mann) und PRÆTORI (Descemetring und oberflächlicher Ring am Limbus bei 25jährigem Mann) beschriebenen ab. Ob es sich um zufälliges Zusammenreffen mit anderen zur Pigmentierung führenden Schädlichkeiten oder um Abarten des Pseudosklerosenringes handelt, läßt sich nach den nur kurzen Berichten nicht entscheiden.

Gelegentlich wird wie bei Chalkosis eine sonnenblumenartige Linsentrübung bei Pseudosklerose beobachtet, die VOGT auf den hohen Kupfergehalt in Leber und Milz dieser Kranken bezieht.

Die Blutfärbung (Durchblutung) der Hornhaut<sup>1</sup> ist fast ausnahmslos Folge einer bei Prellungs- oder perforierenden Verletzungen, seltener bei Glaukom, Iridocyclitis usw. auftretenden schweren Blutung in die Vorderkammer beim Fehlen der gewöhnlich schnell einsetzenden Aufsaugung. In den mittleren Teilen der Hornhaut bildet sich eine oliv- bis moosgrüne scheibenförmige Trübung. Das Eindringen der Abkömmlinge des Blutes setzt die Zerstörung des Endothels und der DESCEMERSchen Membran nicht voraus, erfolgt vielmehr durch Diffusion. Frische Fälle zeigen das Absorptionsspektrum des Hämoglobins (BEGLE). Anatomisch sind nicht rote Blutkörper, sondern formloses Pigment, das zum Teil die Eisenreaktion gibt, und feinste stark lichtbrechende Körnchen nachgewiesen. Der wechselnd starke Ausfall der Eisenreaktion im erkrankten Hornhautgewebe veranlaßte v. HIPPEL, die Blutfärbung hämatogene Siderosis zu nennen; die anatomischen Veränderungen sind die gleichen wie bei der xenogenen Siderosis, die durch Eindringen und Verweilen von Eisensplittern im Augennern entsteht und bekanntlich zur Entartung (Verrostung) der retinalen Pigmentepithelschicht, Ganglienzellen, Regenbogenhaut, Linse usw. führt. In der Hornhaut kann die xenogene im Unterschied von der hämatogenen Siderosis Veränderungen des Epithels bedingen (starke Blaufärbung mit der Turnbullblaureaktion — KRANZ). Abweichend vom üblichen Bild der Blutfärbung der Hornhaut ist die 52jährige Zuckerkrankte, bei der SEALE akutes Glaukom rechts und plötzliches Auftreten eines gelbgrauen Ringes beobachtete, der schnell wuchs und nach 48 Stunden die ganze Hornhaut einnahm. Anatomisch wies er ödematöse Quellung der ganzen Hornhaut und Aderhautabhebung durch retrochorioideale Blutung nach.

**b) Körperfremde Stoffe.** Die Pigmentierung der Hornhaut kann bedingt sein durch die Einwirkung von Silberpräparaten (Argyrose), Eisen (Siderose) und Kupfer (Chalkose).

Die Versilberung der Hornhaut ist in der Regel mit der der Bindehaut vergesellschaftet und S. 236 besprochen. Hier sei nur auf die schönen Abbildungen von VOGT verwiesen (Silbereinlagerung in die tiefsten Schichten nach SYRGO).

Die xenogene Siderose wurde oben erwähnt.

Bei der Verkupferung des Auges, die in Andeutung schon nach langem Gebrauch des Kupferstiftes oder der -salben beim Trachom eintreten kann (MASCHLER, SALLMANN), meist aber bei Anwesenheit eines Kupfersplitters im Augennern eintritt, besteht eine grünliche Ringtrübung in den tiefsten Hornhautschichten. Ihre ersten Anfänge liegen im Bereich der Hornhaut-Lederhautgrenze. Das klinische Bild kann dem des Descemetringes bei der Pseudosklerose gleichen (JESS); auch die

<sup>1</sup> Schrifttum bei v. HIPPEL.

erwähnte grau-blaue bis blau-grüne Sonnenblumenkatarakt<sup>1</sup> der vorersten Linsenschichten kommt bei beiden Leiden vor (OLOFF). Das Eindringen des Kupfers soll aus dem Kammerwasser durch Diffusion in die Hornhaut und Linse erfolgen. Ein Unterschied gegen den DESCOMETTING bei Pseudosklerose besteht bei der Verkupferung darin, daß die Körnchen (Kupfercarbonat) zwischen Endothelzellen und der DESCOMETTischen Membran aber, nicht in ihr liegen (JESS, LODDONI).

Um Kupfersplitter in der Hornhaut bildet sich ein kupferroter, aus feinsten Pünktchen bestehender Hof in den oberflächlichsten Hornhautschichten (VOGT), es sind aber auch mattgelbe, glänzende Punkte im Endothel (KNÜSEL) nachgewiesen.

### 5. Krankhafte und entartungsähnliche Veränderungen des Epithels.

Die überwiegende Mehrzahl der krankhaften Veränderungen im Epithel und in der BOWMAN ist durch Entzündungen und ihre Folgezustände bedingt; über sie ist daher hier nicht zu berichten. Andere sind jedoch mit degenerativen Zuständen so nahe verknüpft oder leiten diese ein, daß sie nicht übergangen werden dürfen.

Die Veränderungen im Hornhautepithel können verschiedener Art sein. Die Mannigfaltigkeit der histologischen Befunde erklärt sich dadurch, daß das Epithel nach E. FUCHS die Fähigkeit hat, etwaige Unebenheiten auszugleichen, den Hang, die glatte Oberfläche durch Verdickung über Gewebsverlusten, Verdünnung über Hervorragungen zu bewahren und die Neigung durch Wucherung und Verschiebung Lücken zu decken (v. HIPPEL).

Das Epithelödem, eine Lockerung und verstärkte Flüssigkeitsdurchtränkung der Deckschicht, begleitet die verschiedenartigen Entzündungen der Hornhaut (seltener die der Regenbogenhaut) und fast ausnahmslos das Glaukom. Nach Abheilung der Entzündung oder nach Beseitigung der krankhaften Drucksteigerung verschwindet es. Beim absoluten Glaukom können aber Hohlräumbildungen, vorzugsweise in den oberen Epithelschichten, in wechselnder Größe entstehen. Fast ausnahmslos besteht Ungleichmäßigkeit und Unordnung in den Zellen der Deckschicht, die völlig entarten und in großer Ausdehnung von der BOWMANSchen Membran abgehoben werden kann<sup>2</sup>. So bildet sich die Blase („Keratitis bullosa), in deren Decke im mikroskopischen Präparat Dehnungen und kleine Hohlräumbildungen sichtbar sind. Die BOWMANSche Membran erfährt eine Verdickung, Lochbildungen in ihr und Pannus degenerativus sind beobachtet.

Die Bildung von Bläschen bei Hornhauterkrankungen ist nach GRÜTER stets eine Teilerscheinung eines pathologischen Vorganges, der die ganze Hornhaut betrifft. Als blasenbildende Ursachen nennt er mechanische, degenerative, neurogene und entzündliche Vorgänge.

Eine mechanische Ursache ist das Stauungsödem beim Glaukom, Narbenbildungen zwischen Epithel und BOWMANScher Membran (degenerativer Pannus), Faltenbildung in der BOWMAN infolge Hypotonie, Bildung von Narbengewebe beim Herpes corneae, die die Zusammenhänge zwischen Epithel und BOWMANScher Membran lockern. Degenerative Vorgänge finden sich oft in Augen, die an Glaukom oder Iridocyclitiserblindet sind; hier handelt es sich um Absterben von Epithelzellen; gleichzeitig sind fettige und hyaline Entartungsprozesse sowie Kalkeinlagerungen zu finden. Zunächst treten Risse und Sprünge im Epithel auf, dann entstehen Hohlräume (die Blasendecke ist meist eingesunken). Ausschaltung des N. trigeminus führt zur Ernährungsstörung der Hornhaut und damit zur „Epitheliose“ der vorher gesunden Deckschicht, die nun in Stücken oder

<sup>1</sup> Über Veränderungen der Netzhaut durch Kupfersplitter im Augennern berichtet SCHEUCH.

<sup>2</sup> Eindrucksvolle Abbildungen bringt ELSCHNIG. Schrifttum hier und bei THIEL.

Streifen abgehoben und schon durch den Lidschlag leicht verschoben werden kann (neurogene Hornhautdegeneration, fälschlich *Keratitis neuroparalytica*). Entzündliche, zur Bläschenbildung führende Vorgänge sind die Einwirkung von chemischen und toxischen Stoffen (Senföl, Diphtherietoxin, flüssige Metalle usw.), von geformten Entzündungserregern (Bakterien, *Keratitis eczematosa* und *parenchymatosa*) oder eines spezifischen neuroepitheliotropen Virus (Herpes).

Die Bläschen und Blasen können sich in manchen Fällen zurückbilden; in anderen platzen sie, dann liegen die Fetzen der Blasendecke entweder der Deckschicht auf (Abschuppung) oder rollen sich unter Einwirkung des Lidschlages zu zopfartigen Strängen zusammen, die als graue bewegliche Gebilde auf der Hornhautoberfläche hängen: so entsteht die *Keratitis filiformis*. Die bis zu 1 cm langen Fäden bestehen aus einem vielfach gedrehten Strang und einer fast zellosen Hülle. Sie haften mit einem Fußpunkt in der Hornhautdeckschicht; nahe dieser Wurzel sind langausgezogene, gewundene, band- und spindelförmige Zellen sichtbar, die ebenso wie die des Stranges und die Fädchenhülle, an deren Bildung vielleicht auch Stoffe aus dem Bindehautsack, Schleim oder weiße Blutkörperchen Anteil nehmen, epithelialer Abkunft sind. Der Faden gibt die verschiedenen Hyalinreaktionen (v. HIPPEL)<sup>1</sup>.

Aber nicht nur die Blasenbildung kann zur Fädchenkeratitis führen; gleiche Krankheitsbilder entstehen bei mangelhafter Absonderung der Tränendrüsen, die zum Teil auf eine angeborene (Fehlen jeglicher Sekretion seit der Geburt — DUKE-ELDER 5½-jähriges Kind, SCHÖNINGER 42 und 54jährige Frau), teils auf erworbener Störung beruhen, teils bei Frauen im Anschluß an die Wechseljahre auftreten und daher als Zeichen endokriner Störungen aufgefaßt werden (BETSCH 53- und 46jährige Frau; beiderseitige Tuberkulose der Tränendrüse bei 25jährigem Mann sah ENGELKING, MIKULICZSche Erkrankung FUCHS, ALBRICH, je einmal Arteriosklerose und Cirrhose ALBRICH — anatomische Untersuchung —, als Folge der Exstirpation des Ganglion Gasseri trat die Fädchenkeratitis bei einem 30jährigen Manne ENGELKINGs auf). Diese Erkrankung gleicht der von WAGENMANN beschriebenen Austrocknungskeratitis. Auffallend oft ist das Leiden bei schwerer Arthritis deformans beschrieben (MULOCK HOUWER, CHANG, BRETAGNE, eigene Beobachtungen) und bei endokriner Periarthritis (UMBER) von ISAKOWITZ bei einer 53jährigen Frau. Frauen werden viel häufiger als Männer befallen.

Bei einigen Kranken war die Berührungsempfindlichkeit der Hornhaut für Wattebausch nicht gestört.

Eine auf die Hornhautdeckschicht, das Bindehautblatt der Hornhaut — SCHECK —, beschränkte Erkrankung ist die *Keratitis superficialis punctata* bei Bindehautentzündungen oder beim Herpes. Da ihr echte Entzündungen zugrunde liegen, können sie hier übergangen werden. Gleiches gilt vom teilweisen Verlust der Deckschicht, den Hornhauterosionen, die als Folge von Erkrankungen der vorderen Hornhautlamellen, beim Platzen der erwähnten Hornhautbläschen oder durch Verletzungen bedingt sein können. Sie können zur „reidivierenden Hornhauterosion“<sup>2</sup> führen (*Disjunctio epithelii* A. v. SZILY der Ältere, *ballonierende Degeneration* FRANKES). Ihre Grundlage bildet die oben erwähnte Lockerung der Verbindung zwischen Deckschicht und BOWMANscher Membran. Sie ist beim Glaukom, häufiger beim Herpes beobachtet. GIFFORD fand bei einem Kranken auf dem einen Auge eine rezidivierende Erosion, auf dem anderen eine *Dystrophia epithelialis corneae*; er spricht die Erosion daher als frühe und milde

<sup>1</sup> HENKE-LUBARSCHE S. 318; dort das gesamte Schrifttum, neuere histologische Untersuchungen sind mir nicht bekannt.

<sup>2</sup> Schrifttum bis 1922 bei SALUS.

Form der Dystrophie an. Schon v. SZILY der Ältere hatte Endothelschädigungen festgestellt, SALLMANN berichtet über 3 Kranke mit Cornea guttata, bei denen nach dem Tonometrieren rezidivierende Erosionen auftraten. Lassen diese Erscheinungen an die Verwandtschaft einzelner Fälle von rezidivierender Erosion mit den Dystrophien denken, so gewinnt diese Annahme durch SALUS Feststellungen der Doppelseitigkeit mit Bevorzugung der unteren Hornhauthälften bei der nichttraumatischen Form an Wahrscheinlichkeit. Die Mannigfaltigkeit des Krankheitsbildes zeigt der 60jährige Kranke von Besso, bei dem eine Erosio im Anschluß an die Operation eines Lymphofibroms im linken Oberlid auftrat, abheilte, nach 8 Tagen in Form zahlreicher Bläschen rückfällig wurde, aus denen eine große blutgefüllte Blase (Blutpseudocyste) sich entwickelte. FRANCESCETTI fand die rezidivierende Erosion erblich durch 6 Generationen einer Familie, deren Mitglieder zwischen dem 4.—6. Lebensjahr zuerst erkrankten, die Zahl und Schwere der Anfälle nahm mit zunehmendem Alter ab, nach dem 50. Jahr waren sie sehr selten.

Die Erkrankung beruht auf einer neurogenen Schädigung (PETERS, v. SZILY, GIFFORD, vasomotorische trophische Neurose des Hornhautepithels — SALUS, WISSELINK<sup>1</sup> —); das Trauma ist nicht die Ursache, sondern nur das auslösende Moment.

Die histologische Untersuchung der durch Abrasio corneae gewonnenen Epithelfetzen bietet nach SCHLECKs Urteil nichts Kennzeichnendes; Besso beschreibt Hohlraumbildung und Kernentartung der Basalschicht mit amitotischen Kernteilungsbildern und Umwandlung der oberflächlichen Schichten in eine gestaltlose Masse.

Flüchtige Veränderungen des Epithels, die vielleicht Beziehungen zu den Dystrophien und zum Herpes corneae haben, sind die fast waagerechte Oberlidrandlinie HANDMANNs, die ihr ähnliche, bogenförmige, nach oben konvexe der Japaner (FUNAISHI, MIYASHITA), die an die STÄHLISCHE Linie erinnernde doppelseitige symmetrische Epithelrinne<sup>2</sup> in der unteren Hornhauthälfte, der an der Rückfläche 2 parallele Streifen getrübt Endothels entsprechen (HANDMANN, 7jähriger fiebernder Knabe) und schließlich die Epithelstreifenkrankung der Hornhaut (v. SZILY der Jüngere): zarte graue Streifen liegen in den oberflächlichen Schichten der hypästhetischen Hornhaut; bei Fluoresceinfärbung zeigen sich zahlreiche bald gleichlaufende, bald überkreuzende Linien von Strich- und Bogenform, in denen feine, stärker grün gefärbte Pünktchen sichtbar werden. Die Streifen erreichen nicht selten den Hornhautrand, sie sind ungemein veränderlich und flüchtig. Bei der histologischen Untersuchung fand SCHULTE außer geringfügiger Aufspaltung der oberflächlichen Teile der Deckschicht und Hohlraumbildung zwischen und in den Zellen keine krankhaften Veränderungen. Die Ursache der Erkrankung ist bisher nicht klar; v. SZILY hat eine neurogene Schädigung angenommen und das häufige Zusammentreffen mit der Fädenkeratitis betont.

Bereits an mehreren Stellen wurde auf die Störung der Berührungsempfindlichkeit der Hornhaut bei Epithelveränderungen hingewiesen; sie wird in der Klinik im allgemeinen beim Fehlen entzündlicher Erscheinungen als ein Zeichen einer Trigeminauschädigung angesprochen. Diese Annahme ist wohl berechtigt, wenn die verhältnismäßig rohe Probe mit dem zusammengedrehten Wattebausch vorgenommen wird. Sie verliert ihre Bedeutung bei Verwendung der Reizhaare nach v. FREY. PFLIMLIN fand unter 400 normalen Augen in etwa 10% eine konstitutionelle Hypästhesie der Hornhaut, die vererbbar ist und das Auftreten bestimmter Erkrankungen, vor allem des Herpes, begünstigt.

Anatomisch sind Nerven bisher in den tiefsten Lamellen und der hinteren Grenzschicht nicht nachgewiesen, die Nn. ciliares enden im Epithel, nachdem sie von hinten die BOWMANsche Membran durchsetzt haben. Sie stammen aus dem Ganglion ciliare.

Die Hornhaut verfügt in den zentralen Teilen nur über Schmerzsinne, in den Außenstellen auch über Kältesinne. Druck- und Wärmesinne fehlen ihr. Die Reizschwelle für Schmerz ist am niedersten für die Nervenendigungen der Hornhautmitte in einem Bezirk von etwa 5 mm Durchmesser (MARX), und steigt an entsprechend dem Abstand des gereizten Punktes vom Zentrum<sup>3</sup>.

<sup>1</sup> Die krustöse Entartung des Hornhautepithels entspricht der neurotischen Hautgangrän, zu deren Auslösung schon ganz schwache Reize genügen (KREIBISCH).

<sup>2</sup> Eine gewisse Ähnlichkeit bieten die von BIRNBACHER bei einem 46jährigen Mann mit myotonischer Dystrophie beobachteten bläschen- und streifenförmigen Hervorragungen des Epithels, die nach kurzem Offenstehen der Lidspalte zu deutlichen Dellen werden, bei Befeuchtung schwinden, und vielleicht auch die hufeisenförmige Eindellung der Hornhaut, die OCHSENITUS bei einem 5½ Monate altem Mädchen während des tetanischen Anfalls sah.

<sup>3</sup> Schrifttum bei MARX, ferner STRUGHOLD sowie WILBRAND und BEHR, PATON.

Die Hornhautempfindlichkeit<sup>1</sup> ist oft bis zum völligen Fehlen herabgesetzt (Glaukom, Keratoconus im Bereich der Kegelspitze, Herpes, auch bei der als Mangelkrankheit zu deutenden Xerose der Jugendlichen — JOHN — vor allem aber bei Trigemuserkrankungen). Die klinischen und anatomischen Untersuchungen haben ergeben, daß der 5. Hirnnerv nicht nur sensible Fasern enthält und somit die aufsteigende Bahn des Hornhautreflexes bildet, sondern daß sich ihm im Ganglion Gasseri trophische, sympathische Fasern für die Hornhaut zugesellen (BEHR, L. R. MÜLLER); sie bestätigen und erweitern die alte Ansicht, die außer A. v. GRAEFE (1854) schon MAGENDIE (1824) und GAULE (1891) vertreten haben. Nur bei Schädigungen auf der Strecke vom Ganglion Gasseri bis zum Ganglion ciliare und von hier bis zu den Enden in der Hornhaut (Schußverletzungen, Lues und Tumoren<sup>2</sup>, Exstirpation des und Alkoholinjektion in das Ganglion Gasseri, nach denen sie sofort wie als Spätfolge eintreten kann — BEHR, CHANGE, DEKKING [von HAERTEL bestritten]) tritt eine Veränderung der Cornea ein, die als Keratitis neuroparalytica bezeichnet wird. Bei Erkrankungen des N.V.-Stammes hinter dem Nervenknotten oder des Kerngebietes fehlt sie.

Nach HARTMANN handelt es sich nicht nur um den Ausfall der sympathischen Fasern nach Durchschneidung des N.V., sondern auch um eine Tonuserhöhung des Parasympathicus, mit der ein Sinken der Widerstandskraft des Gewebes verbunden ist. Die Störung der trophischen Beziehungen bei Schädigungen des peripheren N.V. kommt nach SCHÖPFER auch in einem übermäßigen Wachstum der Wimpern der kranken Seite zum Ausdruck.

Gegen die hohe Bedeutung der Schädigung der sympathischen Fasern für die Entstehung der Keratitis neuroparalytica kann das Fehlen jeder Hornhauterkrankung bei HORNERscher Trias angeführt werden. Nach LAGRANGE wird bei Erkrankung nur des ersten Astes des N.V. die Ernährungsstörung durch die feinsten den Augapfel umgebenden Nervenflechte BOUCHERONS verhindert, die Anastomosen zwischen den Endverzweigungen des N. ophthalmicus und den Ciliarnerven darstellen. Ist das Ganglion ciliare erkrankt, so genügt ein gesunder N.V. für die Erhaltung des Auges, sind aber Trigemini und Ciliarganglion geschädigt, tritt schwerste Ernährungsstörung des Augapfels ein.

Die Erkenntnis von der Schädigung der trophischen Fasern als Ursache der Keratitis neuroparalytica nimmt den früher für wichtig gehaltenen Verletzungen und äußeren Schädigungen der unter- oder unempfindlichen Hornhaut jede Bedeutung für die Entstehung des Leidens. Wir wissen, daß die echte Keratitis neuroparalytica auch unter gut sitzendem Verband, ja nach Vernähen der Lidspalte auftreten kann. Die in ihrer Ernährung gestörte, in ihrer Beschaffenheit stark veränderte Hornhaut weist eine verminderte Widerstandskraft auf und ist daher etwaigen bakteriellen Infektionen oder der Einwirkung bestimmter Vira (Herpes) weit eher zugänglich als eine gesunde.

Die Erkrankung trägt die Bezeichnung Keratitis wahrscheinlich zu Unrecht. Sie ist verursacht durch eine Ernährungsstörung, eine Änderung des in gewisser Abhängigkeit von den und unter dem regelnden Einfluß

<sup>1</sup> Vorübergehende, meist nur einige Wochen anhaltende Sensibilitätsstörung ist nach Staroperation und Iridektomie beobachtet (SCHROEDER).

<sup>2</sup> FIRSOVA sah neuroparalytische Hornhauterkrankungen bei Polyneuritis und FRIEDREICHscher Ataxie, GAEDERTZ als Gewerbeschädigung.

der Hornhautnerven stehenden Saftstromes. Wahrscheinlich ist die Strömung in den Randgebieten der Hornhaut noch am besten erhalten, denn sie bleiben in der Regel klar und durchsichtig (BEHR).

Als erstes Anzeichen ist eine Abkürzung der Austrocknungszeit der Hornhaut festzustellen; an gesunden Augen schwankt sie beim Offenhalten der Lidspalte zwischen 10 Sekunden und 7 Minuten, nach Trigeminiisdurchschneidung setzen die Austrocknungserscheinungen sofort nach dem Öffnen der Lider ein, wesentlich schneller als bei anderen Erkrankungen (MARX, HOEN). Es bilden sich feinste Bläschen in der Hornhaut durch Aufquellung und Abschilferung der oberflächlichsten Epithelschichten; dann entstehen Grübchen (TAGAWA), die an Zahl und Dichte schnell zunehmen. Die Hornhautoberfläche wird dadurch uneben, zahllose feine graue, Fluorescein annehmende Pünktchen sind sichtbar<sup>1</sup>. Zugleich tritt pericorneale Injektion auf, die jedoch auch im ferneren Verlauf gering bleibt im Verhältnis zur Schwere der Hornhauterkrankung. Das erkrankte Epithel wird abgestoßen, die Erosion liegt stets zentral; sie unterscheidet sich durch scharfrandige Begrenzung gegen die erhaltenen Gewebsteile, durch das Fehlen von entzündlicher Trübung des Randes und von Lichtscheu und Tränen infolge der Anästhesie der Hornhaut von anderen Deckschichtverlusten. Tritt keine sekundäre Infektion ein, so bleibt der Zustand lange bestehen, der Hang des Epithels, Wunden zu schließen, ist verloren. Nach BEHR bildet sich nach Abrasio corneae das Epithel in den Randteilen mit der gewohnten Schnelligkeit neu trotz der auch hier vorhandenen Unempfindlichkeit, macht dann aber haarscharf an der Grenze der vorher beobachteten Erosion halt. Hieraus folgt, daß außer den sensiblen auch die trophischen Fasern geschädigt sind. Bedeckt das Epithel die ganze Hornhautvorderfläche wieder, so besteht im Bereich des früheren Verlustes keine feste Verbindung der neuen Deckschicht mit der Unterlage. Die BOWMANSche Membran kann zunächst erhalten sein; wird sie zerstört, so verfallen auch die angrenzenden Teile des Parenchyms schnell dem Gewebstod und werden abgestoßen; chemotaktische Reize rufen Bildung von Hornhautbeschlägen, Iritis und Hypopyon hervor. Der Ausgang der Keratitis neuroparalytica ist ungewiß. Im günstigsten Falle wird das Leiden mit mehr oder minder dichter, meist gefäßreicher Narbe ausheilen, viel häufiger wird aber das entstandene Geschwür die Hornhaut durchbrechen oder Panophthalmie nach sekundärer Infektion zur Ausschälung des Augapfels Anlaß geben.

Die mitgeteilten anatomischen Befunde stammen von derartigen Augen; sie lassen ausgedehnten Gewebstod und starke Zelleinwanderung erkennen (ELSCHNIG, v. HIPPEL; ich konnte ein Auge mit Ulcus neuroparalyticum untersuchen, war aber nicht imstande, die primären von den schweren sekundären Veränderungen zu trennen).

Die oben erwähnte Verwandtschaft der Keratitis neuroparalytica und superficialis punctata wird gestützt durch anatomische Untersuchungen von VERHOEFF. Er fand bei einem 75jährigen Mann als Grundlage der beobachteten zentralen oberflächlichen Trübungen scharf begrenzte, scheibenförmige nekrotische Bezirke unmittelbar unter der BOWMANSchen Membran, die stellenweise verdünnt oder vernichtet war. Die „nekrotischen Herde“ liegen in Lücken, die durch Aufblätterung der Hornhautlamellen entstanden sind, stets um die die BOWMANSche Membran durchsetzenden Nervenkanälchen. Die gelegentlich beobachteten mäßigen Vorwölbungen der Hornhautoberfläche sind durch Verdickung des Epithels über einzelnen Herden bedingt.

Nach HANKE sprechen VERHOEFFs Befunde für eine Erkrankung des Ganglion ciliare.

Als Übergangsformen zwischen beiden Erkrankungen bezeichnet BEHR die Beobachtungen von STERN und LÖHLEIN: Feine grau-weiße Flecke in den oberflächlichen Schichten oder in wechselnder Tiefe der Hornhaut traten auf, falls die Lider mehr als 30 Sekunden offengehalten wurden, nach einer Minute war die Hornhaut mit verschieden

<sup>1</sup> Keratitis superficialis punctata (FUCHS), meist Begleiterscheinung einer Bindehautentzündung oder des Herpes, als Ausdruck der trophischen Störung.

großen Fleckchen beschneit, die innerhalb weniger Sekunden verschwanden. Beide Kranken litten an Supraorbitalneuralgie. Die Empfindlichkeit der Hornhäute war aber nicht herabgesetzt, sondern gesteigert; bei LÖHLEINs Kranken bestand gleichzeitig Hypotension. Zu- und Abnahme der Augenerscheinungen entsprach dem Wechsel einer Urticaria. Eine ähnliche Hornhautveränderung auf dem Boden einer innersekretorischen Störung beobachtete v. HIPPEL bei einem 12jährigen Knaben mit Chorea minor; nach 6 Monaten waren die Chorea verschwunden und die Augen geheilt.

Auf trophischen Störungen der Hornhaut beruhen wahrscheinlich die Kälteschädigungen der Hornhautdeckschicht, die im Hochgebirgskrieg beobachtet wurden — v. HERRENSCHWAND — und den von WESSELY im Kaninchenversuch erzeugten entsprechen.

Auch die flüchtigen Dellen am schläfenseitigen Hornhautrand, als deren Grundlage E. FUCHS bei einem 44jährigen Manne eine Verdünnung des Epithels auf ein Drittel durch Verschmälerung der einzelnen Zellen bei ungewöhnlich weit zentral liegendem Ende der BOWMANSchen Membran nachweisen konnte, sind wie die nach Trigeminiisdurchschneidung auftretenden GAULESchen Grübchen durch Wasserabgabe infolge Erkrankung der diesen Bezirk versorgenden Nervenstämmchen entstanden. Auch A. FUCHS und LINDBERG nehmen trophoneurotische Einflüsse für die Dellen an, die nicht nur nach Prellungsverletzungen und Regenbogenhautentzündung, sondern auch bei Episkleritis, Kochsalzeinspritzungen unter die Bindehaut u. a. auftreten können.

Eine sehr eigenartige, von manchen Seiten auch auf Trigeminiusschädigung zurückgeführte Erkrankung ist das *Ulcus corneae rodens* — MOOREN —, die vom Rande über die Hornhaut langsam, oft unaufhaltsam kriechenden Furche, in deren Gebiet die Sensibilität meist verloren, während sie in den nichtbefallenen Hornhautteilen normal, am Rande des Geschwürs nicht selten gesteigert ist. Das auch als Entartung angesprochene Leiden geht mit heftigen Schmerzen einher. Da trotz der vielen Beschreibungen einzelner Fälle bisher keine Klarheit über die Entstehung dieses Leidens gewonnen und sein Zugehören zur Gruppe der Entartungen nicht sichergestellt ist, überschreitet der Bericht über die vorliegenden Arbeiten den Rahmen dieses Aufsatzes. Es sei daher auf JUNIUS und v. HIPPEL verwiesen. Für die Beziehungen zwischen Herpes corneae und Sensibilitätsstörungen nehme ich Bezug auf den Bericht GILBERTS.

Der Gruppe der trophischen Störungen der Hornhaut sind anzugliedern die von SCHLECK als streifenförmige subepitheliale Hornhauttrübung bezeichneten Veränderungen; sie sind Begleiterscheinungen anderer Augenleiden, ihre Besserungsmöglichkeit hängt ab von deren Verlauf und Heilungsaussichten. Hierher gehören die gitterförmige Hornhauttrübung nach Augenverletzungen, später subepitheliale Trübungsfiguren genannt (CASPAR), HAABS Buchstabenkeratitis, die außer nach Verletzungen auch bei tuberkulöser Uveitis vorkommt und manchmal mit ausgesprochener Hypotonia bulbi vergesellschaftet ist. Diese Spannungsabnahme des Augapfels, das Bestehen unternormalen Binnendrucks, kann zur Bildung von Linien in der Hornhaut führen (SPICER und GREEVES), der eine Faltenbildung der BOWMANSchen Membran und Wucherung von Bindegewebe in den ihr anliegenden Teilen des Parenchyms zugrundeliegt. REIS nannte das Krankheitsbild Ophthalmomalacie. Der Vorgang dürfte der gleiche sein wie bei der Faltung und Knickung der Hornhaut (FUCHS), über die unten berichtet wird. Nach REIS sind die genannten, scheinbar so verschiedenen Krankheitsbilder Abarten der Ophthalmomalacie, die auf einer Störung des Trigeminus oder Sympathicus beruhen soll, und der anatomisch Knickungen der BOWMAN infolge Entspannung der Hornhaut bei Minderung des Augenbinnendrucks zugrunde liegen; gelegentlich sah er Cysten im Epithel und nach deren Platzen Keratitis filiformis. Die Erkrankung ist eine trophische Störung, keine Keratitis im engeren Sinne. BLEGVAD beobachtete diese von ihm Buchstabenkeratitis genannte epi- und subepitheliale Streifentrübungen nach häufigen Druckmessungen in den Augen eines 13jährigen Knaben mit Glaukom bei sympathischer Ophthalmie, BYERS beschreibt bei einem 47jährigen Arzt getrübe Linien unmittelbar unter der BOWMAN; der Binnendruck war infolge eines bestehenden Diabetes sehr niedrig. Meines Erachtens gehört auch die von BÜCKLERS bei einer 51jährigen Frau beobachtete Bildung hakenförmiger Figuren in beiden Hornhäuten mit Besserung unter Borsalbenbehandlung in 3 Wochen in die Gruppe der flüchtigen Veränderungen.

Der oben genannten Austrocknungskeratitis ist gleichzusetzen eine Epithelschädigung, die bei mangelhaftem Lidschluß (Ektropium, Lagophthalmus) die von den Lidern unbedeckten Teile der Hornhaut schädigen kann (Keratitis e lagophthalamo). v. HIPPEL (Abb. 14) Abnte ein derartiges Auge untersuchen. Er faßt das Leiden als eine von der Oberfläche zur Tiefe fortschreitende „auf mangelhafter Befeuchtung beruhende Nekrose“

auf, „die ihrerseits chemotaktische Vorgänge“ auslöst. Zur Sekundärinfektion kann es, braucht es aber nicht zu kommen. PINDOWSKI konnte eine beginnende Erkrankung anatomisch untersuchen: Schlaganfall bei Schrumpfnieren, Tod nach 24stündigem tiefsten Koma. Epitheldefekt, in dessen Bereich die BOWMANSche Membran freiliegt; dicht unter ihr in den obersten Hornhautlamellen Leukocyten, die durch Oxydasereaktion nachgewiesen wurden.

Der mangelhafte Verschluss der Lidspalte und die Austrocknung können auch zur Verhornung der Hornhautdeckschicht führen; bei v. HIPPEL (Abb. 73) war sie auf das Vielfache des Normalen verdickt, die Grundzellen zeigen noch regelmäßige Anordnung, die BOWMAN ist geschädigt, in den oberflächlichen Parenchymschichten sind Blutgefäße und eingewanderte Zellen sichtbar (vgl. S. 228).

Verhornung der Deckschicht ist sehr selten. KOMOTO beschrieb sie an Horn- und Bindehaut bei Lichen acuminatus eines 33jährigen Japaners. Die Cornea sah aus wie ein Gletscher, die obere Epithelschicht war verhornt, zeigte unregelmäßige Falten und Hügel; die BOWMANSche Membran war zerstört. Unter dem Epithel fand er eine zellreiche Gewebsschicht mit großen Gefäßen. COSMETATOS sah bei einem 60jährigen Manne eine flache dreieckige Geschwulst im oberen äußeren Viertel der Hornhaut; im Schnitt fand sich starke Epithelwucherung mit Abplattung der oberflächlichen Zellagen und Einlagerung einer Schicht lockeren Bindegewebes unter dem Epithel. Gelegentlich kommen Verhornungen angeboren vor; FUSCH fand Keratosis palmoplantaris mit Dyskeratose der Hornhaut bei einer Frau und bei 5 von ihren 7 Kindern, SPANLANG das gleiche Hautleiden mit leichter Ichthyosis bei der Mutter und 7 von 9 lebenden Geschwistern eines 47jährigen Kranken mit zungenförmigen, etwas erhabenen, metallisch, oft asbestartig glänzenden weißen Trübungen der Hornhaut. Histologisch waren das Epithel auf das 3—4fache verdickt, die oberflächlichen Schichten verhornt, die BOWMAN durch lockeres Gewebe ersetzt; neben den Kernen der Deckschicht Hohlraumbildung. SPANLANG bezeichnet das Leiden als Parakeratose des Hornhautepithels, er wies es bei der Mutter und 2 der Geschwister des Kranken nach.

### Flügelzell.

Als Pterygium wird eine auf die Hornhaut hinüberwachsende Bindehautfalte bezeichnet. Das Narbenflügelzell ist eine Folge überstandener Geschwüre, Verletzungen, Verbrennungen, Verätzungen, kurz von Erkrankungen, die zur Entblößung der Hornhaut vom Epithel und gleichzeitig zur Schwellung der Bindehaut führen, die dadurch in Verbindung mit der zerstörten Oberfläche der Hornhaut treten kann.

Wichtiger ist das echte Flügelzell, das ohne jede nachweisbare Schädigung der Hornhautoberfläche entsteht und nur im Lidspaltenbereich mit Bevorzugung des nasenseitigen Hornhautrandes beginnt. Es wurde früher zu den Bindehauterkrankungen gerechnet. Auf Grund klinischer Beobachtungen und der histologischen Untersuchungen von E. FUSCH wurde unter Berücksichtigung der Tatsache, daß das Flügelzell sich vornehmlich bei älteren Leuten mit sichtbaren Bindehautveränderungen in Form des Lidspaltenflecks entwickelte, angenommen, daß der entartete Lidspaltenfleck auf die Hornhaut hinüberwache und die Bindehaut hinter sich herziehe. Später wurde vermutet, daß die gleichen

äußeren Schädigungen (Staub, Luft — ALONSO, REYNOLDS) die Entwicklung beider Leiden herbeiführen (FUCHS-SALZMANNs Lehrbuch). Die Spaltlampenuntersuchung hat gezeigt, daß mit dem echten Flügelfell eine Hornhauterkrankung verbunden ist. Vor dem Kopfe (progressiven Rand, FUCHS) ohne jede unmittelbare Verbindung mit ihm liegen feine grauliche „inselförmige Herdchen“, die in Farbe und Bau dem Gewebe des Kopfes entsprechen<sup>1</sup>. Der Kopf ist nicht scharf begrenzt, die Inselchen nicht völlig rund; von beiden gehen deutliche Zacken aus, die in den tieferen Gewebsschichten liegen. Pupillenwärts dieser Bildungen ist oft eine feine körnige Trübung der oberflächlichen Parenchymschicht sichtbar. SCHÖNINGER konnte in einem Auge neben einem abgeheilten Ulcus serpens ein echtes Flügelfell untersuchen und feststellen, daß die ersten Veränderungen stets im Zusammenhang mit den Durchtrittsstellen der Nerven durch die BOWMANSche Membran stehen. Über diesen Kanälchen ist das Epithel bläschenartig abgehoben, an anderen Stellen sind hier kleine fast halbkugelige Vorwölbungen sichtbar (homogene Massen), die an ELSCHNIGs Drusen der BOWMANSchen Membran (s. S. 259) erinnern. Die Fußzellen der Deckschicht sind auf der Kuppe dieser Bildungen flachgedrückt, das ganze Epithel ist verdünnt. An anderen Stellen sieht man größere, ältere „Herde“, in denen feine Linien und Kerne sichtbar werden. Sie nehmen weiter an Größe zu, die BOWMANSche Membran ist unten durchbrochen und aufgefasert. Parenchymlamellen dringen durch diese Lücken nach vorn. Gegen den Hornhautrand wird die Lamellenbildung stärker; das färberische Verhalten auch der Kerne gleicht im wesentlichen dem der Hornhautlamellen. Die BOWMANSche Membran fehlt, wie schon FUCHS festgestellt hat, im Bereich des Flügelfells auf größere Strecken; hier gehen Hornhautlamellen in das Flügelfell über.

Nach diesen Untersuchungen liegt dem Flügelfell ein Entartungsvorgang zugrunde. Da die Empfindlichkeit der Hornhaut nicht gestört ist, glaubt SCHÖNINGER, daß die einwandernden Zellen die „präformierten Kanäle“ (der Nerven) benutzen. Es handelt sich um Neubildung von Hornhautlamellen; die BOWMANSche Membran leistet lange Widerstand, sie wird erst durch das Einwachsen der Blutgefäße und des lockeren Bindegewebes zerstört.

Die anderen Feststellungen von E. FUCHS über die Histologie des Flügelfelles sind auch heute noch gültig. Es ist in ganzer Ausdehnung vom Bindehautepithel überzogen, das bald dicht vor dem Kopf endet, bald über ihn hinweg auf die Hornhaut hinüberzieht. Becherzellen sind reichlich vorhanden, Pigmentierung ist beobachtet. Cysten verschiedener Größe können im Epithel vorkommen (BISTIS 51jähriger Mann: mit geschichtetem Zylinderepithel ausgekleidete Hohlräume im Flügelfell, MOTOLESE, Retentionscysten LÖHLEIN).

Das Gewebe des Flügelfells gleicht dem der Bindehaut, in frischen Fällen besteht Rundzellenansammlung. Gelegentlich werden Reste des Lidspaltenflecks oder Gewebsteile der Carunkel hier angetroffen. Hyaline Entartung ist beschrieben und als Folge der sklerotischen Gefäßveränderungen angesprochen (BISTIS, STELLA, TRIOSI). BASSO fand unter einer

<sup>1</sup> FUCHS hat sie bereits beschrieben und als anatomische Grundlage Veränderungen der oberflächlichen Parenchymlamellen und Auflagerung eines dichten faserigen Bindegewebes anstelle der zerstörten BOWMANSchen Membran nachgewiesen.

oberflächlichen Schicht atrophischer Bindehaut ein derbes Fasergewebe vom Kopf des Flügelfells bis zur Carunkel; es steht mit ihr, der Lederhaut und der TENONSchen Kapsel in festem Zusammenhang.

Pannus degenerativus, lamelläre Auflagerung, Sklerose.

Von den oft beobachteten Formen des Hornhautfells, dem Pannus skrofulosus und trachomatosus, bei denen die BOWMANSche Membran meist zerstört ist (gleichgültig, ob die gefäßreiche Bindegewebswucherung vor oder hinter ihr beginnt) ist früher der Pannus degenerativus unterschieden (BAAS, GILBERT u. a.). Diese Bildung soll im allgemeinen vor der BOWMANSchen Membran liegen, FUCHS hat jedoch gezeigt, daß anfangs die Wucherung vor wie hinter ihr erfolgt, daß das Wachstum hinter der Glashaut aber schon in den Außenteilen zum Stillstand kommt. Nach den Abbildungen von BAAS und v. HIPPEL ist die BOWMAN erhalten, der Pannus mit seinen vielen Gefäßen und seinem Kernreichtum liegt vor ihr; sie kann aber auch teilweise oder ganz zerstört werden.

Der Pannus degenerativus ist nach v. HIPPELS Urteil wesensgleich mit der von E. FUCHS beschriebenen lamellären Auflagerung, die inselförmig häufiger im Zentrum als in den Randteilen auftritt. Die einzelnen Bezirke können zusammenfließen und über die ganze Hornhaut eine zwischen Epithel, das sich oft zapfenartig in die Tiefe senkt, und der BOWMANSchen Membran bzw. dem Parenchym liegende Schicht bilden; die BOWMAN wird nur ganz ausnahmsweise zerstört. Die Kerne und die Schichtung können verschwinden. Die Bildung erhält dadurch ein ringförmiges Aussehen. Feinkörniges Hyalin wird in diesen Massen angetroffen (v. HIPPEL; THIEL vermißt es bei einem 77jährigen Mann mit hochgradiger Entartung der Hornhaut durch lamelläre Auflagerung). Schließlich kann es zur Verkalkung kommen.

Beide Bildungen werden ausschließlich in erblindeten Augen (absolutes Glaukom) angetroffen. Sie können zur wesentlichen Verdickung der Hornhaut<sup>1</sup> und der sog. Sklerose führen, der Trübung ohne vorherige Geschwürsbildung (Quellung der Hornhaut, Bindegewebauflagerung der Rückfläche und hyaline Einlagerung). Ursache können verschiedene entzündliche Erkrankungen, Glaukom und Verletzungen sein. Ich verweise auf v. HIPPELS Ausführungen.

## 6. Die Erkrankungen der BOWMANSchen und DESCOMETschen Membran.

Die BOWMANSche Membran ist fest mit dem Epithel verbunden; ihre Beteiligung bei Erkrankungen der Deckschicht ist daher bereits besprochen (BOWMAN-Risse als Ursache des Keratoconusringes und der STAEHLISchen Linie, Lochbildungen für die Keratitis neuroparalytica). Hier bleibt nur nachzutragen, daß gelegentlich auch BOWMAN-Risse durch Einwirkung stumpfer Gewalt auf den Augapfel entstehen können.

Drusenbildung an der BOWMANSchen Membran, flachkugelige Auflagerungen, die sich nach VAN GIBSON gelb färben, hat ELSCHNIG bei einem 47jährigen Manne mit Bleivergiftung beschrieben; trotz des Fehlens entsprechender Farbreaktionen nimmt er mit Wahrscheinlichkeit Hyalin

<sup>1</sup> Tumorartiger Pannus degenerativus bei Sekundärglaukom und Netzhautablösung BLETI. MENACHO beschrieb bei einem 43jährigen Rheumatiker in der unteren Hornhauthälfte eine Verdickung, die in Form eines Kegels in die Vorderkammer ragte und die Regenbogenhaut berührte.

in diesen Bildungen an. v. HIPPEL bildet eigenartige halbmondförmige Figuren in den vorderen Schichten der BOWMAN bei absolutem Glaukom ab (Handbuch, S. 322); ihre Bedeutung ist bisher unklar.

VOGT beschreibt eine seltene, „glatte konkavbogig begrenzte Trübungsfläche im Bereich der Membrana Bowmani“ bei einem 53jährigen Fräulein mit einer Leontiasis-ossa-ähnlichen Verdickung der Schädelknochen (vor 20 Jahren Ovarrektomie); er spricht die Bildung als Entartung des Gewebes an und verweist auf die große Ähnlichkeit mit KOEPPES „Dystrophia hyaliniformis lamellosa corneae“, sowie auf ähnlich geartete Bilder nach Hypopyon-Keratitis.

Sehr viel häufiger sind Risse der DESCEMETSchen Membran, die zur Glashautleistenbildung, der HAABSchen Bändertrübung führen. Sie werden am häufigsten beim Hydrophthalmus congenitus (H. H. ELSCHNIG, GUIST, JAENSCH, SEEFELDER, SCHNEIDER, STÄHLI u. a.), nach Keratitis parenchymatosa (HEDINGER und VOGT, v. D. HEYDT, KESTENBAUM, KRAUPA, LEHMANN, WEIL und JOST), nach Quetschungen bei Zangen- geburt (BOS, HEESCH, KRANZ, JULER, REID), nach Prellungen (MELLER), nach Operationen — DESCEMETablösung — (LEDERER, SALLMANN, ZAKY), bei schwerer Iritis (ZAMENHOF), beim Glioma retinae und Keratoconus (MARCHESANI) beobachtet.

Der DESCEMETriß ist durch die Einrollung seiner Ränder gekennzeichnet. Das Endothel wird schnell neugebildet und verschließt die entstandene Lücke.

Bei schwerer Iridocyclitis und Hydrophthalmus wird die Hornhautrückfläche geschädigt<sup>1</sup>; dadurch erhalten die Endothelien einen Wachstumsreiz; Glashaut wird neugebildet, sie kann auf die Vorderfläche der Regenbogenhaut und etwaige Exsudatmassen im Pupillarbereich übergreifen und so zur Auskleidung der ganzen Vorderkammer führen (HERBERT, RAUH, WOOD).

Gleichzeitige Faltung in der BOWMANSchen und noch stärker in der DESCEMETSchen Membran in Gemeinschaft mit senkrechten Rissen im Epithel sah FUCHS nach Umklappen der Hornhaut nach Staroperation (Faltung und Knickung der Hornhaut). Ausgesprochene Faltenbildungen in beiden Glashäuten finden sich bei Phthisis bulbi.

Für die mannigfaltigen Formen der Descemetfalten bei Hornhautentzündungen und vor allem beim Herpes und herpetiformen Erkrankungen gibt VOGT eindrucksvolle Abbildungen.

Über bläschenartige Gebilde der Hornhautrückfläche inmitten von zarten Trübungen haben KNÜSEL und VOGT berichtet; sie verwerfen die von SCHNYDER geäußerte Ansicht, es handle sich um einen „Herpes corneae post.“ Die Bedeutung dieser Bildungen ist bisher noch nicht geklärt, sie neigen nicht zum Fortschritt. Sie sind nach oberflächlichen Hornhautverletzungen wie bei Aderhautentzündung und bei Myopie in unverletzten Augen beobachtet. Anatomische Untersuchungen sind mir nicht bekannt<sup>2</sup>.

Große klinische Bedeutung hat die streifenförmige Hornhauttrübung, die auf der Bildung senkrechter DESCEMETfalten beruht und oft nach Staroperation, vorzugsweise nach Schlingenentbindung, aber

<sup>1</sup> Über die durch Schädigung der Hornhaut von hinten gesetzten Veränderungen im Gewebe hat FUCHS in einer grundlegenden Arbeit berichtet, auf die hier nur verwiesen werden kann.

<sup>2</sup> Die Untersuchungen von A. FUCHS betreffen entzündliche Bildungen der Hornhautrückfläche.

auch nach intrakapsulärer Operation oder bei stärkerer Massage der Hornhaut beobachtet wird. Mit ihr ist eine Endothelschädigung verbunden, die eine Hornhautquellung herbeiführen kann. Diese tiefe Streifenbildung verschwindet einige Tage nach der Operation (v. HESS, v. HIPPEL). Daß sie auch durch Zugrundegehen einzelner Gewebsteile der Hornhauthinterfläche hervorgerufen sein kann, zeigt eine Beobachtung von LINDNER bei Gasphegmone des Augeninneren.

### 7. Hornhautentartung.

Die Eingliederung der einzelnen Krankheitsbilder in die Gruppe der Entartung ist verhältnismäßig willkürlich. Über die Hornhautdystrophie ist trotz der mannigfachen Beobachtungen und Untersuchungen noch immer keine völlige Klarheit gewonnen. Seit GROENOUW vor mehr als 40 Jahren seine ersten Beobachtungen veröffentlichte, ist über rund 200 verschiedene Kranke berichtet. Die Mannigfaltigkeit des klinischen Bildes, der Umstand, daß bei der Seltenheit dieser Erkrankungen der gleiche Forscher nur ausnahmsweise mehrere dieser Kranken untersuchen kann<sup>1</sup> und die leider heute noch stärker als früher in Erscheinung tretende Unmöglichkeit regelmäßiger Nachuntersuchungen haben dazu geführt, daß wir über eine große Reihe verschiedener Zustandsbilder unterrichtet sind, über die eigentliche Ursache des Leidens aber nur wenig wissen. Je nach dem Gesichtswinkel, unter dem die Darstellung der Dystrophien erfolgt, werden einzelne Gruppen und Formen unterschieden und mit besonderen Namen belegt. Die Spaltlampenuntersuchung hat zwar wesentliche Fortschritte gebracht, ermöglicht sie doch die Beurteilung der bei anatomischer Untersuchung von Probeexcisionen meist fehlenden tiefen Schichten und der Hornhaurückwand, aber doch nicht völlige Klärung vermittelt.

Hier dürfte es zweckmäßig sein und dem Stoff am wenigsten Zwang antun, die Einteilung AXENFELDS der Darstellung zugrunde zu legen und 2 Hauptgruppen zu trennen: die Dystrophie mit Ein- und Ablagerung von körpereigenen, aber hornhautfremden Stoffen und die Dystrophia epithelialis als Erkrankung der inneren und äußeren Hornhautdeckschicht.

Dem Wesen der Dystrophie als Ernährungsstörung entspricht ihr Auftreten in vorher gesunden Augen mit früher klaren Hornhäuten. Da manche Hornhautentzündung so gut ausheilt, daß nur sehr zarte, schwer wahrnehmbare Narben zurückbleiben, können bei nicht ganz genauen Angaben über die Vorgeschichte gelegentlich Fehldiagnosen unterlaufen und Veränderungen als primär bezeichnet werden, die tatsächlich Folge einer überstandenen Entzündung und somit keine Dystrophie im eigentlichen Sinne des Wortes sind.

„Man pflegt die Hornhaüterkrankungen in Entzündungen und Trübungen einzuteilen, wobei man unter den letzteren die stationär gewordenen Folgezustände von Entzündungen oder Verletzungen versteht. Zwischen beiden stehen aber Veränderungen sehr chronischer Art, welche wohl am besten als Dystrophien der Hornhaut bezeichnet werden“

<sup>1</sup> Außer FLEISCHER, der 1905 den bisher bekannten 24 Fällen von knötchenförmiger und 36 von gittriger Hornhauttrübung 34 Beobachtungen aus der Tübinger Klinik hinzufügen konnte, von denen er 18 zu der von GROENOUW beschriebenen Form rechnet.

(E. FUCHS). Sie sind gekennzeichnet durch langsamen, aber stetig fortschreitenden Verlauf, ferner durch die meist angetroffene Reizlosigkeit des Auges, durch Beiderseitigkeit und Symmetrie<sup>1</sup> der Erkrankung.

a) **Dystrophia corneae epithelialis.** Das von E. FUCHS 1910 beschriebene, seltene Leiden zeigt eine Hornhauttrübung wie beim schweren Glaukom, obwohl Steigerung des Binnendruckes nicht immer nachzuweisen ist und medikamentöse Drucksenkung keine Änderung des Hornhautbefundes herbeiführt<sup>2</sup>. Das etwaige Glaukom kann nur als Begleit- oder Folgeerscheinung gelten. Das Leiden beginnt frühestens im 5. Lebensjahrzehnt. Das Durchschnittsalter der von FUCHS beobachteten 13 Kranken ist 61 Jahre. Das weibliche Geschlecht ist bevorzugt. Bald sind beide Augen, bald nur eines erkrankt. Das erste Anzeichen ist eine starke Abnahme der Berührungsempfindlichkeit der Hornhaut, die beiderseitig nachzuweisen ist, wenn auch das Leiden nur ein Auge betroffen hat. Später tritt — manchmal mit leichten Reizerscheinungen — die Trübung der zentralen oberflächlichen Schichten vorzugsweise des Epithels, auf, die zu Sehstörungen führt. Ihre Grenze gegen die durchsichtigen Randteile der Hornhaut ist unscharf. Die Oberfläche wird matt und grob uneben, zeigt Bläschenbildung oder feine dunkle Punkte, die Hohlräumen im Epithel entsprechen. Aber auch die oberflächlichen Parenchymschichten weisen zarte Trübungen auf. Sie nehmen allmählich an Dichte zu, schließlich bildet sich eine zentrale starke Trübung, die etwas über die Umgebung hervorragt und als deren Grundlage Einlagerung neu gebildeten Bindegewebes zwischen der BOWMANSchen Membran und dem Epithel anatomisch nachgewiesen ist (FUCHS).

Auffallend sind die Schwankungen des Sehvermögens; es ist in der Regel am Morgen schlechter als am Abend. Sie beruhen nach FUCHS auf Änderungen in der Dichte der Trübungen. Diese Eigentümlichkeiten fanden ihre Aufklärung durch den Nachweis einer Endothelschädigung als Ursache der Erkrankung, an die FUCHS selbst schon gedacht hatte (s. Cornea guttata S. 245). VOGT wies das Fehlen der Endothelzeichnung und das Bestehen einer feinen glitzernden, an Bronzepulver erinnernden Schicht auf der Hornhautrückfläche sowie Verdickung der Hornhaut durch Quellung im Bereich der erkrankten Stelle nach. KRAUFA hatte glitzernde, braune, nadelartige Krystalle an der Hornhaut-hinterfläche bei 4 über 50 Jahre alten Kranken gesehen; H. und I. FRIEDENWALD fanden bei 5 ihrer Kranken tautropfenartige Erhebungen in den zentralen Endothelbezirken bei glänzender und ebener Hornhautoberfläche, bei 3 Kranken Veränderungen im Endothel und Epithel. Nach ihnen können die drusenartigen Endothelveränderungen lange Jahre der Epithelschädigung vorausgehen<sup>3</sup>. Auch SALLMANN hebt die engen Beziehungen zwischen seniler Pigmentierung der Hornhautrückfläche und KRUKENBERG'scher Spindel mit der Endothelentartung und epithelialen Dystrophie hervor. Die Schädigung der Hornhautrückfläche kann Anlaß zur Epitheldystrophie wie zum Glaukom sein. Sie führen zur Durchlässigkeit der normalerweise festen Grenze zwischen Hornhaut und Kammerwasser (SCHLECK) und zur Bildung von Spalträumen im Parenchym (VOGT). Die erkrankten Endothel- und Epithelbezirke sind schließlich gleich groß.

<sup>1</sup> Das Leiden kann freilich erst das eine und nach mehrjährigem Zwischenraum das andere Auge befallen.

<sup>2</sup> VOGT erzielte Besserung des Befundes durch Trepanation der Sklera nach ELLIOT auch bei Kranken, bei denen keine Drucksteigerung nachzuweisen war.

<sup>3</sup> Die von HILL und COURTNEY sowie von TRIEBENSTEIN beobachteten Kranken zeigten starke Endothelveränderungen. Hinsichtlich der Zugehörigkeit von GOULDENS 58jähriger Frau mit dystrophischen Veränderungen beider Augen zu dieser Gruppe bestehen Zweifel. Die Beschreibung spricht eher für Cornea guttata.

Mit der FUCHSschen Beschreibung stimmen die seither mitgeteilten Beobachtungen<sup>1</sup> im wesentlichen überein. HORNICKER wies auf das häufige Zusammentreffen von Endothelveränderungen mit Kreislauf- bzw. Stoffwechselstörungen hin, KRAUPAS Kranke zeigten ausgesprochene Arteriosklerose, die von HILL und COURTNEY starke Sklerose der Limbuscapillaren, die in weiße Fädchen ohne sichtbare Blutsäule umgewandelt waren, auch FILATOW und KALFA fanden Gefäßveränderungen im Randschlingennetz und der Bindehaut.

Klinische Bedeutung hat das Zusammentreffen von Dystrophie des Endothels und Epithels mit Starbildung (PETER); FILATOW und KALFA, v. HIPPEL, HOLM und MAILLARD sahen die Epithelerkrankung wechselnd lange Zeit nach der Staroperation auftreten. Das Gleiche konnten wir bei einer 73jährigen Frau beobachten. Das Zusammentreffen spricht weitgehend für Beziehungen zu den Epithelschädigungen. JULER sah das Leiden als familiäre Erkrankung bei 2 im 6. Lebensjahrzehnt stehenden Schwestern; die Entwicklung hatte über 20 Jahre gedauert.

Gelegentlich ist Auftreten der Dystrophia epithelialis nach endokrinen Störungen<sup>2</sup> beobachtet (Diabetes: HOLM, SEEFELDER, WITHAM; Myxödem: COLLINS; Dystrophia adiposo-genitalis: STREBEL; experimentelle Thyreoidektomie: LEBER).

Dieses Zusammentreffen von Endotheldystrophie bei Mitgliedern der gleichen Familie mit Anzeichen endokriner Störungen ist besonders deutlich bei den von E. FREUDENTHAL beschriebenen Kranken: Beim 14jährigen Sohn bestanden beiderseits grobe Unebenheit der Hornhaut-hinterfläche und fleckweise blasige Vorquellung des Endothels, Astigmatismus myopicus mixtus und Auswärtsschielen (S. mit Brille 5/18 und 5/12 ?) bei Kretinismus (Myxidiotie) mäßigen Grades. Der 42jährige Vater des Kranken bot den gleichen Augenbefund bei „Debilität, sehr wahrscheinlich verbunden mit einer thyreo-hypophysären Dysfunktion“. Bei der Mutter des Knaben und seinen Geschwistern, bei der Schwester des Vaters und ihrem Sohne wurden zwar keine Hornhautdystrophien, wohl aber allgemeinderenerative Veränderungen, Schizophrenie, Lues und innersekretorische Störungen nachgewiesen.

Die Angaben über Störung der Empfindlichkeit der Hornhaut stimmen nicht in allen Fällen überein. Solange die Endothelschädigung das Krankheitsbild beherrscht, scheint die Sensibilität normal zu sein; sie wird erst mit zunehmender Epithelbeteiligung vermindert (HOPPE, SALLMANN).

Pathologisch-anatomische Untersuchungen konnten nur E. FUCHS, UHTHOFF, FILATOW und KALFA am ausgeschnittenen Hornhautstückchen ausführen<sup>3</sup>. Über die Befunde von FUCHS ist S. 262 berichtet. UHTHOFF sah bei einer 70jährigen Frau Verdickung des Epithels, Verquellung und Verklumpung der oberflächlichen Schichten, die oberen Epithelzellen waren oft kernlos, die Basalzellen gut erhalten, BOWMAN völlig

<sup>1</sup> GALLENGA, GIFFORD, HOPPE, MERIGOT DE TREIGNY und ISNEL, MONJUKOVA, NIDA, SALLMANN, SCHLODTMANN, STOEWER, WITHAM, ZENTMAYER. — Vom typischen Bilde weichen ab die Beschreibungen BYERS, der einen der Dystrophie ähnlichen Zustand im Anschluß an Binde- und Hornhautentzündung bei einem 9jährigen Knaben sah, und die von AUBINEAU über eine wechselnd starke, der Epitheldystrophie ähnliche Trübung bei Hypercholesterinämie.

<sup>2</sup> Schrifttum bei HANKE.

<sup>3</sup> Auch AGABABOV berichtet über einen mikroskopischen Befund, der jedoch im Jahresbericht nicht besprochen ist.

zerstört; im Parenchym Auseinanderweichen der Lamellen und stellenweise feinfaseriger Zellzerfall mit wenigen und schlecht gefärbten Kernen. FILATOW und KALFA fanden wechselndes Verhalten des Epithels, in dem Hohlräume sichtbar waren, die BOWMANSche Membran war erhalten, im aufgelockerten eigentlichen Hornhautgewebe einzelne neugebildete Blutgefäße. Sie sahen starke Verdickung und Hohlraumbildung auch in der Bindehautdeckschicht. v. HIPPEL konnte kürzlich den ganzen Augapfel einer 65jährigen Frau untersuchen, bei der Verdickung der Hornhaut mit Mattigkeit und Stichelung festgestellt war. 6 Monate nach Beginn der Erkrankung wurde wegen dauernder starker Schmerzen bei Epithelblasen der Augapfel ausgeschält. Die Veränderungen beschränken sich auf das Epithel und Endothel. Dieses ist fast völlig geschwunden, nur einzelne Zellen sitzen der normalen DESCHEMETSchen Membran auf, an deren Außenteilen vereinzelt HENLESche Warzen wahrgenommen werden. Pigmentierung der Hornhauthinterfläche fehlt; Parenchym frei von krankhaften Veränderungen, BOWMANSche Membran in voller Dicke und Ausdehnung erhalten. Das Epithel ist bis auf die Randteile blasenförmig abgehoben. Die hier entstandenen Spalträume sind im Schnitt leer. Das Epithel ist fast durchweg stark verdünnt, färbt sich mit Hämatoxylin blau-schwarz. Die Basalzellen sind kubisch, zum Teil unregelmäßig. Die darüber liegenden Zellen sind platt und schmal, ihre Kerne sind stärker gefärbt. Vereinzelt kommt „ein hellerer Bezirk mit amorphen Massen zwischen den Zellen vor (Nekrose)“. An einzelnen Stellen finden sich Zellen mit länglichen Kernen zwischen BOWMANScher Membran und Grundzellschicht. Die Endothelschädigung ist der primäre Vorgang; hierdurch wird vermehrte Flüssigkeitsaufnahme in die Hornhaut (Dickenzunahme) ermöglicht. Den Widersprüchen ELSCHNIGS kann nicht beigepflichtet werden.

**b) Dystrophien.** Von dieser Endothel-Epithelerkrankung bzw. -entartung sind zu trennen die auf Einlagerung körpereigener, hornhautfremder Stoffe beruhenden Dystrophien im engeren Sinne.

*Die familiäre Hornhautentartung.* Zu dieser Gruppe gehören nach FLEISCHER die knötchenförmige Hornhauttrübung (GROENOUW), die fleckförmige (FEHR) und die gitterige (HAAB, DIMMER). Allen Formen gemeinsam ist die Erkrankung vieler Mitglieder der gleichen Familie, die dominante Vererbung<sup>1</sup> (CLAUSEN, FLEISCHER, FRANCESCHETTI, TRITSCHELLER), der Beginn zur Zeit der Pubertät<sup>2</sup>, das ganz langsame Fortschreiten, die Bevorzugung der zentralen Hornhautteile beim Verschonen eines Ringes am Rande und die Doppelseitigkeit des Leidens. E. FUCHS wies darauf hin, daß die Dystrophien der Hornhaut derart mannigfaltig und einige von ihnen so selten sind, daß es nicht angängig ist, sie als ein fest umrissenes Krankheitsbild zu betrachten und in bestimmte Gruppen zu gliedern. AXENFELD hat den Namen „knötchen-

<sup>1</sup> Das Leiden ist nicht angeboren, aber vererbt (homochrone Vererbung — VOGT).

<sup>2</sup> Ausnahmen sind mehrfach mitgeteilt, Beginn des Leidens bei Kindern im 5: bis 10. Jahr. Der Grund für diese abweichenden Angaben ist wahrscheinlich darin zu erblicken, daß in früherer Zeit im wesentlichen Kranke untersucht und beschrieben wurden, die wegen Sehstörungen den Arzt aufsuchten, während die erst später zur Erbforschung vorgenommenen Untersuchungen möglichst aller Familienmitglieder die Anfänge des Leidens im Kindesalter aufdeckten, die noch keine Sehbeschwerden machen.

förmige oder gittrige hereditäre *Dystrophia corneae hyalinosa*“ vorgeschlagen.

Die Trübungen sind aus einzelnen Pünktchen und Fleckchen von wechselnder Größe zusammengesetzt, die sich zu größeren Gebilden, den Flecken und Knötchen oder Strichen, vereinigen. Die jeweils angetroffene Form ist weitgehend abhängig vom Alter des Leidens wie des Erkrankten. Infolgedessen sind bei Mitgliedern der gleichen Familie verschiedene Trübungsformen beobachtet (DESIDERIO, GROENOUW, KOPY, PTASNIK u. a.).

Übereinstimmung besteht in der Beschreibung der Oberfläche<sup>1</sup>. Im Beginn der Erkrankung ist sie glatt, später wird sie uneben und durch die „Knötchen“ an einzelnen Stellen höckerig. Gewebsverluste kommen nicht vor. Nicht ganz einheitlich sind die Angaben über das Verhalten der Hornhautempfindlichkeit für Berührung. SCHIECK bezeichnet sie als ungestört, E. FUCHS als herabgesetzt, freilich nicht in dem starken Maße wie beim Herpes. KRAUPA wie PILLAT beschrieben bei ihren Kranken mit Unterempfindlichkeit verdickte, glasig gequollene, streckenweise aufgerauhte Hornhautnerven mit punktförmigen Einlagerungen und setzen die fleck- und stern- bzw. gitterförmigen Trübungen in Beziehung zu der Nervenerkrankung. Ähnliche Befunde erhoben an der Spaltlampe JEANDELIZE und BRETAGNE sowie KOEPPE, TREACHER-COLLINS. Auch PASCHEFF berichtet von einer „*Dystrophia nervosa plexiformis corneae*“ bei einem 42jährigen Mann, die er für eine Abart der gitterförmigen Trübung hält. A. FUCHS und HANKE nehmen auf Grund der nur geringen Störung der Berührungsempfindlichkeit eine Veränderung der Neurogliascheiden an. Von BOTTERI, HAMBRESIN wie STANKA sind aber Beziehungen der knötchen- und fleckförmigen Trübungen zu den Hornhautnerven bestritten. MARGOTTA hält die von ihm beobachteten Veränderungen an den Hornhautnerven für sekundär.

Die Trübungen liegen unter dem Epithel, vorzugsweise im oberen bis zum mittleren Parenchym. Ausnahmen kommen auch hier vor. Schon GROENOUW sah sie bei dem ersten von ihm beobachteten Kranken bis zur Descemet reichen; dies veranlaßte FUCHS (1902), die Zugehörigkeit dieser Beobachtung zur Gruppe der knötchenförmigen Trübungen zu bezweifeln.

Eigenartige Befunde an der Hornhautrückfläche sahen bei der knötchenförmigen Entartung JOHN und SCHNYDER. Der eine fand kleine grau-gelbe, zum Teil nach hinten vorspringende Trübungsfleckchen von länglicher Form mit unscharfen Grenzen und Unschärfe bzw. Schwund der Endothelzeichnung, der andere bei den beiden ältesten Mitgliedern einer von ihm untersuchten Familie (80 und 68 Jahre) korallenartige, fein verzweigte, grauweiße Auflagerungen. Sie sollen durch wiederholte Hornhautentzündungen und Geschwüre, nach Abstoßung von knötchenförmigen und leistenartigen Einlagerungen aus den vordersten Hornhautschichten verursacht sein.

Im allgemeinen entwickeln die Trübungen sich nur ganz langsam; GROENOUW (1890) nahm daher zunächst an, daß sie keine Neigung zum Fortschreiten haben. Nur langjährige Beobachtung konnte die Veränderungen aufdecken.

<sup>1</sup> Schrifttum bis 1905 bei FLEISCHER, bis 1917 bei GROENOUW.

Selten sind geringe entzündliche Veränderungen (Ciliarinjektion), Schmerzen und Lichtscheu beschrieben (GUTZEIT). Ganz aus dem Rahmen der üblichen Beobachtungen fällt die 25jährige Kranke von LANDENBERGER, bei der die fleckförmige, seit 10 Jahren bestehende Hornhauttrübung sich im Verlauf einer skrofulösen Hornhautentzündung weitgehend aufhellte. Eigenartig sind die Beobachtungen von zentralen oberflächlichen strich- bzw. scheibenförmigen, aus feinsten punktförmigen Krystallen zusammengesetzten Trübungen bei einer 28jährigen Frau und einem 30jährigen Mann, deren Geschwister das Bild der knötchenförmigen Entartung zeigten (SPICER).

Mit dem oben auf Grund der Beschreibungen von GROENOUW, der selbst auf die Ähnlichkeit seines Kranken mit einem von A. v. GRAEFE beobachteten aufmerksam macht, und E. FUCHS geschilderten Krankheitsbild der sog. knötchenförmigen Trübungen stimmen im wesentlichen die späteren Mitteilungen überein: BACHSTEZ, BARTELS, BUCK, CARDELL, CHOU, COPPEZ, EVANS, GALA, HINE, LOEWENSTEIN, MARGOTTA, PAVIA und DUSSELDORP, ROSSI, SITCHEVSKA, SOLARIKOVA, SCHNEIDER, ZENTMAYER.

Die eigentliche Ursache des Leidens ist unklar; die Ansicht ADROGUÉS, es handle sich um Folgen des Herpes corneae, hat keine Bestätigung gefunden. MACRAE führt das häufige Auftreten der knötchenförmigen Keratitis bei Arabern der Wüstenbezirke auf Einwirkung des salzhaltigen Staubes zurück, da die Erkrankung bei den Bergbewohnern nicht vorkomme. Er sah das Leiden bei 1% seiner Kranken, also ungeheuer oft im Vergleich zu den Mitteilungen von FUCHS u. a.

Sehr ähnlich, nach SCHIECK eine Abart der knötchenförmigen, ist die von FEHR beschriebene fleckförmige Hornhautentartung, die ebenfalls familiär vorkommt und mit der Pubertätszeit beginnt. FEHR selbst hat die engen Beziehungen des von ihm beobachteten Krankheitsbildes zur knötchenförmigen und gitterigen Entartung betont.

Die gitterige Keratitis wurde auf HAABS Veranlassung zuerst von BIBER, dann von HAAB selbst auf Grund von 7 Beobachtungen und als oberflächliche gitterige Hornhauttrübung zur gleichen Zeit unabhängig von DIMMER auf Grund des Befundes an 3 Geschwistern beschrieben: In früher klaren Hornhäuten entstehen meist zur Pubertätszeit in den oberflächlichen Hornhautschichten feine Striche und Linien, die sich vielfach überkreuzen und so als zartes Gitterwerk erscheinen (im auffallenden Licht weiß, im durchfallenden dunkel). Sie nehmen allmählich an Dichte und Zahl zu, heben das Epithel empor, das dadurch uneben wird. Zwischen den leistenartigen Erhebungen zeigen sich wie bei der knötchenförmigen Entartung kleine Punkte und Flecke, die ihrerseits die Unebenheit des Epithels verstärken; sie bevorzugen die mittleren Hornhautteile. Am Rande ist stets eine ringförmige trübungs-freie Zone. DIMMER stellte durch Abrasio corneae fest, daß die Trübungen nicht im Epithel, sondern im oberflächlichen Parenchym liegen; am abgeschabten Material fand er außer Krystallen von Tripelphosphat Gebilde aus einem dem Hyalin nahestehenden Stoff wie bei der GROENOUWSchen Form. Große Bedeutung haben die späteren Untersuchungen der von DIMMER beschriebenen Kranken und ihrer Angehörigen durch A. FUCHS. Er konnte feststellen, daß im Laufe der Zeit die das Gitter bildenden grauen und weißlichen Linien verschwanden bzw. nicht mehr zu sehen waren, vielleicht wurden sie durch punkt- und fleckförmige Trübungen verdeckt. Schließlich entstanden Bilder, die den von FEHR beschriebenen fleckförmigen Trübungen weitgehend ähnelten. Die Familienmitglieder zeigten im Laufe der Beobachtung Änderungen im Befund und fließende Übergänge von der einen zur anderen Form der Hornhautentartung.

Die von DIMMER vermutete, aber nicht beobachtete „Keratitis“ ist auch später nicht nachgewiesen worden. Das Leiden kann manchmal mit entzündlichen Anfällen einhergehen (A. FUCHS). Über die Annahme von Beziehungen zu Erkrankungen der Hornhautnerven und die dagegen sprechenden Gründe wurde oben berichtet. Die Berührungsempfindlichkeit der zentralen Hornhautteile ist stärker herabgesetzt als die der äußeren. STANKA sieht die Ursache des Leidens in schweren sklerotischen und aneurysmenartigen Veränderungen des Randschlingennetzes, die LOEWENSTEIN bestätigen konnte.

Als gitterige Hornhauttrübung sind die Beobachtungen bezeichnet, die zum Teil in einzelnen Familien in mehreren Generationen gemacht werden konnten: FREUND, FURUTA, GOULDEN, JEANDELIZE und BRETAGNE, KOBY, KRAUPA, LODGE, MAGNASCO, PILLAT, RÄSVAN, STANKA, ZAUN.

Zur anatomischen Bearbeitung standen PADERSTEIN, GEJLIKMAN und MARGOTTA je ein ganzer Augapfel, den anderen Untersuchern nur das durch Probeexcision gewonnene Material zur Verfügung, also im günstigsten Fall Stücke, die das Epithel, die BOWMANSche Membran und das obere Parenchymdrittel enthielten.

Dem Entwicklungszustand des Leidens entsprechen die histologisch nachgewiesenen Veränderungen. Alle Untersucher<sup>1</sup> beschreiben Einlagerung einer als körnig, schollig oder geschichtet, gleichförmig oder gestaltlos bezeichneten Masse. Sie wurde bald im Epithel, bald unter ihm vor der BOWMANSchen Membran, bald in den oberen Parenchymschichten gefunden. GROENOUW bezeichnete sie auf Grund des färberischen Verhaltens als einen dem Hyalin v. RECKLINGHAUSENS ähnlichen Stoff. Die meisten Untersucher schließen sich seiner Meinung an (AXENFELD). E. FUCHS sah 1902 in einem Fall gleichmäßige Aufquellung der vordersten Hornhautschicht und stellenweise Hervorragungen durch Auflagerungen, die den klinisch beobachteten Flecken entsprachen. Er fand Einlagerung einer „sehr feinkörnigen amorphen Masse“ zwischen die Hornhautlamellen, die darin zugrunde gehen. Das den Knötchen benachbarten Hornhautgewebe gab mit Thionin die Mucinreaktion. 1915 konnte er unterschiedliches färberisches Verhalten der vor der BOWMANSchen Membran und der im Parenchym gelegenen Massen nachweisen: bei Färbung nach GIEMSA-LEISHMANN und MAY-GRÜNWARD wird der vorwiegend im Epithel und auf der BOWMAN gelegene geschichtete oder gleichförmige Stoff rot (acidophil), die Körnchen und Kügelchen im Parenchym blau (basophil). Die gleichartigen roten Massen sollen durch gleichmäßige, die geschichteten durch absatzweise Ausschwitzung entstanden sein; möglicherweise liegt eine Durchtränkung der vordersten Hornhautlamellen mit acidophiler Substanz vor; sie wird wahrscheinlich vom Epithel abgeschieden, an dessen Zellen sie festhaftet. Von dem basophilen blau-gefärbten Stoff ist kein Teil der vorderen Hornhaut völlig frei; er findet sich im Epithel, der BOWMAN und den Lamellen, im Protoplasma der Hornhautkörperchen und der Wanderzellen; er kommt in Form von Kügelchen und Körnchen und als gleichmäßige Durchtränkung vor. Seine Abscheidung hält FUCHS für das Wichtigere;

<sup>1</sup> Schrifttum bis 1914 bei E. FUCHS.

als Folgeerscheinungen spricht er die Lockerung und Lückenbildung der Basalzellschicht, die Verdünnung, Aufspaltung und Lochbildung der BOWMAN und die Auflockerung der Hornhautlamellen an. Seine Befunde bestätigt MARGOTTA bei der anatomischen Untersuchung des Auges eines an Hirngeschwulst gestorbenen 47jährigen Mannes und teilt seine Anschauungen. Nach FUCHS können entweder beide Stoffe in der gleichen Hornhaut oder bald der eine, bald der andere vorkommen.

GROENOUW fand den hyalinartigen Stoff in den obersten Parenchymschichten, stellenweise dicht unter dem Epithel, das selbst kaum verändert war. Ähnliche Befunde nur mit ausgedehnterer Zerstörung der BOWMANSchen Membran erhoben ČAVKA (33jährige Frau), GOAR (52jähriger Mann), MARGOTTA (47jähriger Vater und 19jährige Tochter). PADERSTEIN sah sie bei einem 41jährigen Mann vor der zum Teil verdünnten, aufgesplitterten und auf kleine Strecken durchbrochenen BOWMANSchen Membran. Seinen Befunden ähneln die von WIRTH (37jähriger Mann), CAR (39jährige Frau) und GEJLIKMAN und LEWKOWEWA, deren 14jähriger Kranker an einer Kleinhirngeschwulst starb. Der Fall unterscheidet sich von den anderen durch die Gefäße in der Hornhaut, die zum Teil verödet waren, zum Teil Wandentartung aufwiesen. Ein 3 Jahre jüngerer Bruder litt an der gleichen Hornhautveränderung. Bei beiden Knaben waren die Blutcholesterinwerte erhöht<sup>1</sup>. Auf Grund des färberischen Verhaltens wird eine „achroamyloide Entartung der Hornhaut“ angenommen und die Ähnlichkeit mit der Beobachtung YOSHIDAS betont. KOGOSHIMA beschreibt Entartungsherde im Parenchym unter der erhaltenen BOWMANSchen Membran (20jähriger Mann). Viel häufiger liegen jedoch die als hyalinähnlich bezeichneten Massen vor der oft stark zerstörten BOWMANSchen Membran und im Parenchym. Das Epithel ist über diesen Bildungen oft verdünnt, an anderen Stellen zeigt es zapfenartige Wucherungen zur Tiefe. Seine Fußzellen sind bei Hämatoxylin- und Elastinfärbung in den basalen Teilen stärker gefärbt als normal (FUCHS, LOEWENSTEIN, PADERSTEIN). Außer den bereits genannten haben derartige Beobachtungen in zeitlicher Reihenfolge veröffentlicht: PUSCARIU, MIADA, UTHOFF (1. 23jähriger Mann, teilweise herdförmige Verdickung der Epithelschicht mit hernienartig nach hinten gerichteten Buckeln über Löchern der BOWMAN und bröckeliger oder gleichförmiger hyaliner Masse in den vorderen Hornhautschichten meist unter erhaltener Glashaut; 2. 37jähriger Mann mit kuppelförmiger Hohlraumbildung unter dem Epithel, in die durch Lücken der aufgesplitterten BOWMAN protoplasmareiche Hornhautzellen eindringen, Ablagerung hyaliner Massen fehlt noch; 3. 34jähriger Mann mit knötchenförmiger Hornhauttrübung bei alter Iritis; zapfenförmige unter der von hinten angelegten, aber nicht durchbrochenen BOWMAN beginnende, von vorn nach hinten gerichtete Herde, an deren Rand die Hornhautlamellen pinselförmig aufgefasert sind: „zapfenförmige fibrilläre Degeneration des Hornhautgewebes unter Proliferation der Hornhautkörperchen“). UCHIDA beschreibt einen Entartungsherd, der von Parenchympfasern ausgeht, unter neugebildeter Epithelschicht, MACNAB bei 50jähriger Frau hyaline Einlagerungen unter der BOWMAN und in den oberflächlichen Hornhaut-

<sup>1</sup> MAGNASCO fand bei Hornhautentartung keine Erhöhung des Blutcholesterinspiegels.

lamellen, LOEWENSTEIN bei 42jährigem Mann „acidophile“ Auflagerung auf der stark zerstörten BOWMAN, die an ELSCHNIGS Drusen erinnert, und „basophile“ geschichtete Einlagerungen zwischen Epithel und dem Parenchym, sowie zwischen den Hornhautlamellen. TAKAGI sah bei einem 25jährigen Mann hyaline Entartung des Epithels, besonders der Basalzellen, die teilweise geschwunden sind, vor und in der BOWMAN, zwischen den Lamellen und in der Bindehaut am Limbus. MÖLLER LADEKARL wies bei zwei 26 und 30jährigen Frauen wechselnde Dicke des Epithels, teilweise Zerstörung der BOWMAN und eine gleichförmige Masse zwischen Epithel und oberem Parenchym nach, die er mit Wahrscheinlichkeit als hyalin anspricht. FUNAKAWA beschreibt bei 2 Geschwistern mucinähnliche hyaline Entartung mit Beteiligung der Hornhautlamellen; die gefundenen Veränderungen im Epithel und der BOWMANSchen Membran hält er für Folgeerscheinungen.

Die Natur der Einlagerungen und Ausscheidungen bei den familiären bzw. knötchenförmigen Hornhauttrübungen ist bisher trotz aller aufgewandten Mühe noch nicht geklärt. Die meisten Untersucher halten sie für eine Art Hyalin oder hyalinähnlichen Stoff, auch DIMMER für die gitterige Hornhautentartung; dieser Ansicht schließt sich YOSHIDA an, der bei Geschwistern (36 und 34 Jahre) eine bisher nicht beschriebene, auf Grund neuerer Untersuchungen von KIYOSAWA gallertartig, tropfenförmig benannte Hornhautentartung beobachtete. Im Schnitt sah er Verdickung wie Verdünnung des Epithels auf 14 bzw. 2 Schichten. Die oberen Schichten waren verhornt, die BOWMANSche Membran unregelmäßig, zum Teil enorm verdickt, in ihr und vor allem im vorderen Parenchym lagen Entartungsmassen, ferner sah er neugebildete Gewebe zwischen dem Parenchym und der entarteten BOWMANSchen Membran. Komoro hat kürzlich die Hornhaut einer 65jährigen seit 20 Jahren kranken Frau untersucht und auf Grund des färberischen Verhaltens festgestellt, daß die entarteten Gewebsmassen und Einlagerungen weder Hyalin noch Kolloid, noch Eiweiß sind. LEWKOJEWA hielt die Entartungsmasse für Achroamyloid (S. 268). KASHI konnte bei einem 16jährigen Mädchen und seinen Geschwistern zahlreiche gallertige, halbkugelige, hirsekorngroße Vorwölbungen der Hornhaut beobachten; der anatomische Befund ist sehr ähnlich dem von GROENOUW erhobenen: unregelmäßige Dicke des Epithels, teilweises Schwinden und Einlagerung von Entartungsmasse ober- wie unterhalb der BOWMANSchen Membran. Die entarteten Gewebe zeigten Amyloidreaktion.

Über die anatomische Grundlage der frühesten Veränderungen wissen wir bisher nichts. LOEWENSTEIN wie WIRTH haben vermutet, daß die von ELSCHNIG beschriebene Drusenbildung der BOWMANSchen Membran (S. 259) den Beginn der knötchenförmigen Entartung darstelle. WIRTH fand in seinen Schnitten sehr ähnliche Bilder. Ich konnte seither ein durch Trepanation gewonnenes Hornhautstück eines 53jährigen Mannes untersuchen, bei dem nur Unregelmäßigkeiten in der Dicke des Epithels, Unordnung der Basalzellen und halbkugelige Vorwölbungen bzw. Auflagerungen auf der BOWMANSchen Membran nachzuweisen waren. Im Parenchym und an der DESCHEMET kein krankhafter Befund, nur das Endothel fehlte völlig (Operationsfolge?).

Die Ursache der familiären Hornhauttrübung ist dunkel. WEHRLI nahm eine tuberkulöse Erkrankung an, hat diese Ansicht auf Grund des Widerspruchs von FLEISCHER, PADERSTEIN, VIDÉKY und GOLDZIEHER u. a. wieder aufgegeben<sup>1</sup>. Mit FUCHS sind die knötchenförmige Hornhauttrübung und die ihr verwandten Formen als Ernährungsstörung oder Dystrophie anzusprechen, die durch Ausscheidung von Stoffen gekennzeichnet sind. Bereits FUCHS hat die Möglichkeit einer innersekretorischen Störung als Grundlage der Entartung gedacht. Bisher sind aber keine beweisenden Unterlagen für diese Annahme beigebracht worden. Das Leiden schreitet sehr langsam, aber unaufhaltsam fort. Scheinbarer Stillstand ist häufig, Besserung nicht beobachtet. Außer der S. 266 erwähnten Kranken von LANDENBERGER berichtet COLLOMB über völlige Heilung (ohne Hinterlassung irgend welcher Narben) einer gitterförmigen oberflächlichen Hornhauttrübung bei einem 50jährigen Mann, die in 4 Monaten aus der unteren Hornhauthälfte vor das Pupillargebiet gewandert war. Das Alter des Kranken und der Verlauf des Leidens schließen seine Zugehörigkeit zur Gruppe der familiären Hornhauttrübungen aus.

Den besprochenen familiären Hornhauttrübungen verwandt durch ihre oberflächliche Lage in oder dicht unter der BOWMANSchen Membran ist die wirbelförmige Hornhautdystrophie: Feinste gelbliche bis bräunliche Punkte sind zu kometenschweifartigen Strahlenbüscheln geordnet, die einen zarten Wirbel mit etwas exzentrisch gelegenen Anfangs- oder Endpunkt bilden. Die Trübungen sind in vorher klaren Hornhäuten aufgetreten und von FLEISCHER bei einer 37jährigen Frau, von LUTZ bei der 53jährigen Mutter und 26jährigen Tochter, von VOGELS bei einer 66jährigen Frau beobachtet. VOGELS konnte ein Hornhautstückchen untersuchen. Im Polarisationsmikroskop zeigten sich unter dem Epithel stark lichtbrechende Pünktchen und Tröpfchen. Die im Schnitt sichtbaren Körnchen färbten sich mit LUGOLScher Lösung braun wie Amyloid und Glykogen. Da nach dem Wässern der Schnitte diese Jodjodkali-reaktion nicht mehr nachzuweisen war, nimmt VOGELS trotz des Versagens der BESTschen Färbung Glykogeneinlagerung in die Hornhaut an. Die Färbungen auf Fett und Amyloid verliefen ergebnislos.

Als Abart der knötchenförmigen Hornhautentartung beschrieb SALZMANN bei 5 Männern und 18 Frauen zwischen 12 und 64 Jahren eine vorzugsweise einseitig auftretende Veränderung. In den Augen, die fast ausnahmslos eine skrofulöse Hornhautentzündung überstanden hatten, zeigten sich neben Pannus verschieden große und zahlreiche bläulich-weiße Hornhautflecke; die Oberfläche über ihnen war immer erheblich, wenn auch verschieden stark vorgetrieben in prismatisch kantiger oder dachfirstartiger oder kugeliger Form. Die histologische Untersuchung einer derartigen vom Hornhautzentrum abgetragenen Bildung ergab ein unversehrtes, aber verdünntes Epithel, Zerstörung der BOWMAN, alte Narbenbildung im oberflächlichen Parenchym, Auffaserung und Wellung sowie stellenweise besonders kräftige Bläuung der Lamellen und der zwischen ihnen liegenden Körner mit Hämatoxylin, die sich mit Kresylviolett dunkelviolett färbten.

SALZMANNs Abart unterscheidet sich von der GROENOUwschen Form durch Einseitigkeit, das frühere Überstehen einer ekzematösen Keratitis, die engen Beziehungen der Trübungen zu den in die Hornhaut eingewachsenen Gefäßen und durch das Auftreten auch noch im höheren Alter. Familiäres Vorkommen ist bei der SALZMANNschen Dystrophie bisher nicht beobachtet; das völlige Fehlen von Reizerscheinungen, das

<sup>1</sup> Auch SCHIECK lehnt 1932 einen derartigen Zusammenhang ab. (Tuberkulöse Infektion und Augenleiden S. 45).

langsame, aber unaufhaltsame Fortschreiten der Veränderungen und das Fehlen jeder Neigung zur Rückbildung und Heilung machen ihre Verwandtschaft mit den Dystrophien wahrscheinlich.

Die Beobachtungen von SALZMANN sind von KATZ und LUGLI bestätigt.

Weder zur SALZMANNschen Dystrophie, mit der sie das Auftreten von Gefäßen in der Hornhaut gemeinsam hat, noch zur knötchenförmigen gehört die von UHTHOFF untersuchte 56jährige Kranke mit „doppelseitiger, ziemlich symmetrischer Trübung der Hornhaut“. Sie hatte als Kind an Skrofulose gelitten, seit 12 Jahren hatte das Sehvermögen des rechten, seit 1 Jahr das des linken Auges stark abgenommen. Das Epithel war erhalten, seine Schichtung unregelmäßig, die BOWMANSche Membran fehlte völlig; an ihrer Stelle lag zwischen Epithel und Parenchym eine entzündliche Gewebsschicht mit einzelnen neugebildeten Gefäßen. Hornhaut gequollen, Lamellen wellig; viele flüssigkeitsgefüllte Hohlräume, stellenweise Einlagerung einer gestaltlosen Masse.

*Die Hornhautdystrophie bei Ichthyosis vulgaris.* KRAUPA hat bei diesem Leiden eigenartige kleine, scharf begrenzte, den familiären Hornhauttrübungen sehr ähnliche Pünktchen und Striche bald in der obersten, bald in den tiefen Parenchymschichten beobachtet. Er fand gleichzeitig Veränderungen der Nervenfasern, sie sind aufgerauht, stellenweise glasig durchscheinend, verdickt und bis in die feinsten Verzweigungen sichtbar. An den Enden der Nervenstämmchen, in den Gabelungen liegen die Hornhauttrübungen. KRAUPA nimmt daher eine neurotische Dystrophie an.

ISCHREYF hat weißliche, über die Oberfläche vorragende Trübungen beschrieben. Ähnlich ist der Befund, den VERRIJF bei einem 12 Jahre alten Knaben erhoben hat: Histologisch fand er undeutliche Zellgrenzen, Verhornung, subepitheliale Quellung der Hornhautlamellen, stellenweise Fehlen der BOWMANSchen Membran. Er bezeichnet die Ichthyosis corneae als ein Epithelleiden, die Veränderungen der tieferen Schichten sollen sekundärer Natur sein. Er verweist auf die Verwandtschaft mit der Keratosis corneae (KOMOTO, KOYANAGI), der Dyskeratosis (SPANLANG) und wahrscheinlich mit einem Teil der als knötchenförmige Entartung beschriebenen Fälle.

Auf die sekundären Veränderungen der Hornhaut bei Ichthyosis: Infiltrate und Geschwüre, Austrocknung usw. durch mangelhaften Lidschluß infolge Ektropiums kann hier nicht eingegangen werden (GROENOUW, JAMERSTEDT).

*Verkalkung, Verfettung und andere Hornhautdystrophien.* Dystrophia calcarea. Die ganz langsam fortschreitende Verkalkung der Hornhaut ohne jede vorangegangene Erkrankung ist als außerordentlich seltenes Leiden von AXENFELD beobachtet. Bei einem 34jährigen Mann<sup>1</sup> hatte sie sich in 18 Jahren allmählich entwickelt. Er hatte im 6. Lebensjahr im Anschluß an Masern eine Augenentzündung überstanden, das Sehvermögen blieb gut. Im 8. oder 11. Jahr wurde ein kleines helles Pünktchen im rechten Auge bemerkt, das langsam wuchs. Schließlich umzog ein weiß-kalkiger, glänzender, aus einzelnen Wolken bestehender Ring das Hornhautzentrum, in dem feinste, strich- und gitterförmige, tiefgelegene Trübungen sichtbar waren. Den Ring trennte ein feiner Bezirk klaren Gewebes vom Hornhautrande. Berührungsempfindlichkeit beider Hornhäute normal. Sehvermögen mit Brille rechts 6/12, links 6/18.

Die Untersuchung abgetragener Hornhautstückchen zeigte kleine, stark lichtbrechende Körnchen, die sich beim Zusatz von Schwefelsäure sofort lösten. Beim Verdunsten entstanden Gipskrystalle. Es handelte sich vorwiegend um phosphorsauren Kalk. Die Einlagerungen färbten sich mit Hämatoxylin tiefblau, mit Sudan nur in einzelnen Pünktchen zwischen den Hornhautlamellen rot (es dürfte sich um einen unvollständigen Arcus lipoides gehandelt haben). Das Epithel war im wesentlichen unverändert, nur an einer Stelle unregelmäßig geschichtet und

<sup>1</sup> Innere Untersuchung: am rechten Ohrgang leichte, auf Tophi verdächtige Veränderungen, sonst normal.

verdünnt; hier fehlte die BOWMAN und berührten aus dem Parenchym vordrängende Kalkmassen die Deckschicht. Die BOWMANSche Membran war sonst erhalten, nur an einzelnen Stellen etwas verschmälert. „Im Gegensatz zur Bandtrübung vollzieht die Kalkablagerung sich im Parenchym hinter der BOWMANSchen Membran, und zwar vorwiegend in den vorderen Hornhautschichten“. — AXENFELD betont, daß „die ganze Entwicklung dieses merkwürdigen klinischen Bildes wie der mikroskopische Befund entzündliche Erscheinungen kaum hervortreten“ lassen, bezeichnet das Leiden als „primäre progressive Verkalkung“ und erinnert an den Begriff der Kalzinosis (VERSÉ, ASCHOFF). „Bei 18jähriger Dauer der progressiven Cornealdystrophie spricht das Freisein des Gefäßsystems von nachweisbarer Verkalkung wohl in dem Sinne, daß keine erhebliche Steigerung des Blutkalkes vorhanden war, und daß die progressive Verkalkung der Cornea nicht in erster Linie an vermehrtem Angebot, sondern an Verhältnissen in der Hornhaut selbst gelegen war“. Hier bietet sich meines Erachtens ein belangreicher Vergleich zur Lipoidablagerung am Hornhautrande ohne nachweisbare Erhöhung des Blutcholesterinspiegels.

Eine dem Befund AXENFELDS gleichende oder auch nur ähnliche Beobachtung ist bisher nicht mitgeteilt. v. HIPPEL bezeichnet ihn daher als einzig in seiner Art. Möglicherweise gehört der von HAESSLER beschriebene 29jährige Kranke zu dieser Gruppe; bei ihm fand sich auch einseitig eine gefäßlose, kalkig erscheinende Trübung vom Zentrum zum unteren äußeren Hornhautrand mit Herabsetzung der Berührungsempfindlichkeit. Die histologische Untersuchung fehlt jedoch. Über die Kranke SOMMERS, s. S. 273 berichtet.

Eine ebenfalls einzigartige Verkalkung der Hornhaut konnte SPANLANG bei einer 53jährigen Osteomalaziekranken beobachten, bei der im Laufe von 7 Jahren eine ganz zarte Hornhauttrübung sich verdichtet und zu schweren Sehstörungen geführt hatte. Bis auf einen etwa 1,5 mm breiten klaren Gewebsring am Rande war die Hornhaut mit unregelmäßigen weißlichen, nicht über 2 mm großen Fleckchen übersät, die in allen Schichten, besonders zahlreich im oberen und mittleren Parenchym lagen. Die Oberfläche war uneben, die DESCEMETSche Membran getrübt. Die anatomische Untersuchung zeigte perinucleare Hohlräumbildung im Epithel, weitgehende Vernichtung der BOWMANSchen Membran, deren Bruchstücke verdickt waren und sich mit Hämatoxylin tief dunkelblau färbten; feinste blaue Körnchen und gröbere blaue Schollen lagen in der Gegend der BOWMANSchen Membran. Die Hornhautlamellen waren aufgesplittert, zwischen ihnen lagen stellenweise Gewebstrümmer. Die DESCEMETSche Membran zeigte Zerfall an vereinzelt Stellen. SPANLANG konnte außer Cholesterin und nekrotischen Myelinen reichlich fettsauren Kalk nachweisen.

Die bandförmige Trübung der Hornhaut<sup>1</sup>. Sie tritt gelegentlich als „primäre“ Erkrankung für sich allein in vorher klaren Hornhäuten gesunder, sehr viel häufiger jedoch in Gemeinschaft mit anderen Hornhautflecken in blinden Augen als Späterscheinung im Verlauf einer Iridocyclitis oder beim absoluten Glaukom auf. Sie liegt im Lidspaltenbereich, in dem die Hornhaut nicht nur vermehrter Verdunstung und der Absetzung von Salzen, sondern auch der Einwirkung mechanischer und chemischer Schädlichkeiten ausgesetzt ist. SCHIECK stellt daher neben die beiden genannten Arten noch die traumatisch bedingte. Ich folge dieser Einteilung aus Zweckmäßigkeitsgründen, ungeachtet der Einwände MERZ-WEIGANDTS.

<sup>1</sup> Bandförmige Trübung (A. v. GRAEFE), gürtelförmige Trübung (ARLT), trophische Keratitis (MAGNUS).

Die primäre Bandtrübung ist eine seltene Erkrankung vorher gesunder Augen ohne jede erkennbare Ursache. SCHIECK erblickt in ihr „in Anbetracht der Tatsache, daß nicht zu selten ein Glaukom nachfolgt“, das erste Zeichen irgendeiner mit den uns jetzt zur Verfügung stehenden Hilfsmitteln freilich noch nicht nachweisbaren Ernährungsstörung. VOGT sah die beginnende bandförmige Hornhautentartung im höheren oder höchsten Alter ohne sonstige Erkrankung des Augapfels nicht selten. Nahe dem Limbus, nur durch einen schmalen Streifen klaren Gewebes getrennt, durch den manchmal Gefäße hindurchziehen, liegt eine grauweiße Trübung. Sie bevorzugt den Lidspaltenbereich. In ihr sind lochähnliche durchsichtige Stellen wahrzunehmen, die nach VOGT aus Vacuolen hervorgehen. Die Verkalkung soll rings um den Hohlraum einsetzen, der dann als Loch ausgespart erscheint, später aber verschwinden kann. Von Wichtigkeit ist die Feststellung, daß in Augen mit Bandtrübung ausgedehnte DESCOMETTRÜBUNGEN nachweisbar sind. Sie zeigen die Erkrankung der Glashaut und damit eine Änderung des festen Abschlusses gegenüber dem Kammerwasser und auch der „gerichteten“ Durchlässigkeit der Hornhaut (E. P. FISCHER)<sup>1</sup>. „Man wird sich wohl vorstellen können, daß minimale Umstimmungen der hinteren Grenzschicht mit ihrem Endothelzellenbelag es gestatten, daß Salze, die im Kammerwasser vorkommen, von rückwärts in die Membran eindringen, sie durchwandern und von der BOWMANSCHEN Membran und dem Epithel zurückgehalten, sich unmittelbar unter der Hornhautoberfläche dort ansammeln, wo die Möglichkeit der stärksten Verdunstung von Flüssigkeit, d. h. der Konzentration der gelösten Salze vorliegt“ (SCHIECK).

Die primäre Bandtrübung hat viele Kennzeichen der Dystrophien, sie unterscheidet sich aber von ihnen durch die Besserungsmöglichkeit. AXENFELD beobachtete weitgehende Aufhellung und damit Rückkehr eines brauchbaren Sehvermögens nach Abstoßung einer Kalkplatte bei einer 84jährigen, SOMMER nach Abrasio corneae bei einer 57jährigen Frau und einem 71jährigen Mann. Ähnliches berichtet KRÄMER.

Die Kranke SOMMERS ist auch insofern von Wichtigkeit, als die Trübung 3 Jahre nach Beginn des Klimakteriums aufgetreten war, zunächst das Bild der bandförmigen Trübung, dann das einer zentralen Scheibe von  $\frac{1}{2}$  Hornhautdurchmesser bot, das Sehvermögen des rechten Auges von 6/60 nach Abrasio auf 6/12, das des linken nach Verabfolgung von Ovarialpräparaten sich von 1/6 auf 1/4?, nach anschließender Abrasio auf 6/10 stieg. Im abgeschabten Gewebe wies SOMMER kleine rhombische Kristalle von kohlen saurem Kalk nach. TAUSSIG sah bandförmige Trübung beider entzündungsfreier Augen bei Schwachsichtigkeit des einen (Cataracta perinuclearis mit Irisschlottern) und vollem Sehvermögen des anderen myopen Auges.

Die primäre Bandtrübung ist vorwiegend bei alten Menschen<sup>2</sup>, vor Beginn des Pubertätsalters bisher nur bei den Kranken von OHM (9jähriges Mädchen) und HAUPTVOGEL (20jähriges Fräulein mit Beginn im 14. Jahr) beobachtet. Diese Kranke wies auch die oben erwähnten weißlichen Trübungen in der DESCOMETSCHEN Membran auf. FUCHS sah die Trübung

<sup>1</sup> Die Erörterung der wichtigen Forschungen E. P. FISCHERS über die Kolloidlehre würde den Rahmen dieses Aufsatzes überschreiten. Er wies nach, daß die relative Wasserdurchlässigkeit des Epithels und des Endothels eine Wasseraufnahme der Hornhaut aus dem Bindehautsack und der Vorderkammer verhindert. Diese relative Wasserdichtigkeit der beiden Schichten haben eine richtungsverschiedene Durchlässigkeit.

<sup>2</sup> Schrifttum bei HAUPTVOGEL. JANKU trennt die jugendliche und die senile primäre Bandtrübung.

an den beiden sonst normalen Augen eines 17jährigen (nur Reste der Pupillarmembran), ferner am rechten, durch postneuritisches Atrophie erblindeten Auge eines 39jährigen Mannes und einer 39jährigen Frau mit Albinismus. Bei ihr waren die zentralen Teile noch ungetrübt. In letzter Zeit hat WERNER über ein 13jähriges mangelhaft ernährtes Mädchen mit beiderseitiger primärer Bandtrübung ( $S = 6/9$ ), ROMIÉE über eine 29jährige Frau berichtet. Die anderen von CADDY, HUDSON, KLEEFELD, ROMIÉE<sup>1</sup>, ZENTMAYER<sup>2</sup> u. a. mitgeteilten Beobachtungen betrafen Menschen, die älter als 60 Jahre waren.

Die Berührungsempfindlichkeit ist im Bereich der Trübung meist gestört, in der klaren Hornhaut normal.

Die sekundäre Bandtrübung. Diese in Augen, die eine Iridocyclitis meist tuberkulöser Art überstanden haben, bei Atrophia oder Phthisis bulbi und beim absoluten Glaukom nicht seltene Hornhautentartung ist wohl bekannt und in allen Lehrbüchern der Augenheilkunde eingehend geschildert. Sie gewinnt Bedeutung durch die Mitteilungen UHTHOFFs über ihr Vorkommen an sehfähigen Augen eines 8jährigen Mädchens und 4 älterer Kranker. Seither haben FUCHS über 3<sup>3</sup> einschlägige Beobachtungen bei Kindern, HAUPTVOGEL über 13, BEHMANN und WAUBKA über je 2, ENROTH über ein 10jähriges und SCHOUTE über ein 5jähriges Mädchen berichtet. Drucksteigerung trat auf bei den Kranken von UHTHOFF, ENROTH, GRÖNHOLM, LACOMPTE, SCHOUTE und ZENTMAYER. JANKU unterscheidet 2 Arten der sekundären Bandtrübung, die in kranken, aber noch sehenden und die in blinden Augen. Nach SCHIECKs Urteil trifft eine derartige Einteilung nichts Grundsätzliches, sondern stützt sich auf mehr oder weniger ausgesprochenen Zufälligkeiten.

Die traumatische, mechanisch bedingte Bandtrübung<sup>4</sup>. Sie entsteht durch Einwirkung bestimmter Schädlichkeiten von außen her auf die Hornhaut in sonst gesunden Augen. Als chemische Schädigung sind bekannt geworden: Dämpfe der Kaliumbichromatlösung (MERZ-WEIGANDT), Einwirkung von Chromlösung (KOLL), Anilinfarbstoffen (SENN), Chinonverfärbung bei der Hydrochinonfabrikation (VELHAGEN jr.), ferner die Einwirkung von Silberverbindungen (SUBEL s. S. 236) und die von Senf (PICK). Als mechanisch bedingte Bandtrübungen sind bekannt die bei Steinarbeitern im Lidspaltenbereich auftretenden Hornhautveränderungen, ferner die bei Hasenhaarscherern (TOPOLANSKY) und die nach langjähriger Kalomeleinstäubung beobachteten (FUCHS). Diesen Verminderungen liegen ganz andere Vorgänge zugrunde als der primären und sekundären Bandtrübung. Zwischenglieder sind gewissermaßen die Kranken VERDERAMES mit Bandtrübung nach Erysipel, der Kranke von LENZ und die 49jährige Kranke DOGGARTS mit bandförmiger Hornhautschädigung infolge mangelhaften Lidschlusses bei Carcinometastase im Oberlid; diese Beobachtung stützt zwar die alte Ansicht LEBERS von der Verdunstung der in der Hornhaut befindlichen Flüssigkeit, ist aber eher der Keratitis e lagophthalmo zuzurechnen. Wieweit die Ansicht ELSCHNIGs (s. HAUPTVOGEL) vom Einfluß des Lichtes auf das Hornhauteiweiß als auslösende Ursache einer Bandtrübung zutrifft, muß dahingestellt bleiben.

Anatomische Untersuchungen. Sie sind außer an den durch Abschabung gewonnenen Stücken von primärer, fast ausschließlich an Augen mit sekundärer Bandtrübung ausgeführt. Die BOWMANSche Membran ist in eine von Kalkablagerungen durchsetzte starre unregelmäßig verdickte Masse verwandelt, die vielfache Lücken zeigt. Zunächst werden feinste Körnchen in den vorderen Schichten der BOWMAN abgelagert,

<sup>1</sup> Er konnte im abgeschabten Gewebe Verdickung des Epithels und Lamellenbildung (schwefelsaurer Kalk) nachweisen. Die tiefer liegenden Schichten waren gesund. Ähnliche Beobachtungen teilt BEDELL mit.

<sup>2</sup> 62jähriger Mann mit doppelseitiger Bandtrübung. Rechts Iridocyclitis und Sekundärglaukom, links normal.  $S = 5/6$  „Senile Dystrophie der Hornhaut“.

<sup>3</sup> Darunter ein 6jähriges Mädchen mit Mikrophthalmus und angeborenen vorderen Synechien.

<sup>4</sup> Schrifttum bei MERZ-WEIGANDT.

die nach BEST anfangs noch nicht die Hämatoxylin-, sondern die WEIGERTSche Fibrinfärbung annehmen. An der Vorderfläche bilden sich geschichtete Massen oder knollige, korallenähnliche Wucherungen, über denen das Epithel fehlen kann. LEBER vergleicht sie mit den Drusen der Glaslamelle. Die BOWMANSche Membran sieht zunächst wie angenagt aus, später bilden sich in ihr Lücken, dann verschieben sich die Bruchstücke, die ins Epithel vordringen und abgestoßen werden können; das Epithel wächst aber auch zapfenartig nach hinten und umschließt die Bruchstücke der BOWMANSchen Membran. Die Bindegewebsneubildung kann große Mächtigkeit erlangen; Fremdkörperriesenzellen kommen vor.

Nach SCHIECK und v. HIPPEL sind die Verkalkung der BOWMANSchen Membran, die Einlagerung feinsten Körnchen kohlen- und phosphorsauren Kalks und die damit zusammenhängende Abscheidung hyaliner Substanz (LEBER) als grundlegender Vorgang, die Bindegewebsbildung als Folge anzusehen. Das Bersten der Membran kann durch Bindegewebswucherung, aber auch rein mechanisch (schon geringer Druck genügt) bedingt sein, da sie sehr brüchig ist.

Die Auffassung der Bandtrübung als Ausdruck einer Ernährungsstörung, also einer Dystrophie, wird durch v. HIPPELS Beobachtung an jungen Kaninchen mit angeborenem Star gestützt.

Anatomische Untersuchungen liegen vor von BEST, v. HIPPEL, JANKU, LEBER, MAGHI, SCHIECK, UTHOFF u. a. Von diesen Befunden weichen die von CARMÍ, LENZ und LOEWENSTEIN erhobenen ab.

CARMÍ sah bei Sekundärglaukom nach Pockenkeratitis rötlich gelbe Flecke im Zentrum und dem äußeren oberen Viertel der Hornhaut. Das Epithel war über den Entartungsbezirken ausgebuchtet und verdichtet, die BOWMANSche Membran teils verdickt, teils vernichtet. In einer kernlosen Masse unter dem Epithel lagen stark lichtbrechende, nach der Tiefe an Größe abnehmende Schollen, die sich mit Hämatoxylin tiefblau färbten: Hyaline Entartung und Einlagerung von Kalksalzen.

LENZ untersuchte einen 27jährigen Kranken, der eine Splitterverletzung der Hornhaut erlitten hatte. Nach einem Jahr nahm das Sehvermögen ab, ein weißer Belag bildete sich aus. In dem durch Abtragung gewonnenen Gewebe waren Parenchym und BOWMANSche Membran normal, im Epithel bestand Kernentartung und -schwund, in und über der Basalzellschicht lagen große geblähte Zellen mit „pathologischer Mitosenbildung“. Die Zellen der tiefen Schichten zeigten teilweise normale Mitosen, außerdem sah er in den mittleren und tiefen Epithellagen gleichmäßige runde Gebilde, die einer entarteten Epithelzelle entsprachen, wahrscheinlich Kolloid. In der Umgebung des Entartungsherdens fanden sich Blutgefäße. Die Beobachtung ähnelt klinisch der Bandtrübung, anatomisch ist bisher kein ähnlicher Befund bekannt.

LOEWENSTEINS 68jähriger Kranker hatte vor 20 Jahren an heftiger Bindehautentzündung, vor 2 Jahren an Trachom gelitten. Die Hornhaut zeigte in einem bandförmigen Bezirk zarte Körnchen im oberflächlichen Parenchym und klare bernsteingelbe bis dunkelgelbbraune Tropfen unter dem Epithel. Anatomisch fanden sich unter dem erhaltenen, in seiner Schichtung veränderten, bald verdickten, bald verdünnten Epithel Verdünnung und unregelmäßige Vorbuckelung der BOWMANSchen Membran über vielgestaltigen Drusen mit gewebefreiem Hof. Im Parenchym zeigten sich Einlagerungen, die nach dem färberischen Verhalten als ein dem Hyalin oder Amyloid nahestehender Stoff bezeichnet werden.

Verkalkung in Hornhautnarben s. S. 284. Die Kalkverätzung der Hornhaut kann manchmal zu Bildern führen, die der Bandtrübung sehr ähnlich sind. Ein näheres Eingehen auf diese Veränderungen ist hier nicht möglich.

Dystrophia (Keratitis) urica. Die Erkrankungen des Auges bei Gicht sind sehr selten; die Übersicht des Schrifttums bei WEWE (1924) zeigt, daß viele als gichtisch angesprochene Augenleiden der Kritik nicht

standhalten. LICHTWITZ erkennt einen Zusammenhang nur an bei Teilnahme des Sehorgans an Gichtfällen oder bei Ablagerung von Uraten im Auge.

Die akuten Entzündungen der Episklera und Sklera am Limbus, die zur Hornhautentzündung und zum -geschwür führen können, sind hier ebensowenig zu erörtern wie die Gichtknoten in der Bindehaut. Den Hornhautentartungen können nur die Beobachtungen zugerechnet werden, in denen Ablagerung von Harnsäurekrystallen in der Hornhaut festgestellt ist. Durch Untersuchungen an der Spaltlampe konnten WEWE und SCHEFFELS zeigen, daß zunächst nadelförmige glitzernde Krystalle im gesunden Hornhautgewebe abgelagert werden; die Entzündung ist durch die Anwesenheit der Fremdkörper hervorgerufen. SCHIECK nimmt die gleiche Entwicklung für die gichtische Episkleritis an; die Krystalle entziehen sich im undurchsichtigen Gewebe der Lederhaut aber der Beobachtung.

CHEVALLEREAU hat bereits 1891 in den Hornhautfibrillen rosettenförmige Krystalle von harnsaurem Natrium nachgewiesen. UTHOFF beobachtete einen 53jährigen Mann, bei dem ganz langsam ein fast ringförmiger breiter, gelblichgrauer Entartungsbezirk sich unter gelegentlichen Reizerscheinungen ausgebildet hatte. Die Hornhauttrübung wurde in den folgenden Jahren viel stärker, in ihr waren goldglitzernde, glänzende Ablagerungen sichtbar, die an Cholesterinmassen erinnerten. Im frischen Zupfpräparat fand UTHOFF zahlreiche Krystalle von Mononatriumurat in Nadelform, zum Teil pinselförmig verzweigt, und Ablagerungen von körnigen und gestaltlosen, leicht bräunlichen Massen von harnsaurem Natron. Das Epithel war erhalten, zeigte aber wabenartige Hohlraumbildung. Zwischen ihm und der BOWMANSchen Membran fand sich eine breite Bindegewebsschicht mit feinen Gefäßen. Durch BOWMAN-Lücken drang das Bindegewebe ins Parenchym ein.

WEWE fand im frischen Zupfpräparat dreierlei doppelbrechende Krystalle: feine Nadeln, weniger zahlreiche Plättchen von rhombischer oder Wetzsteinform und „körnige oder amorphe Krystalle“. Die Nadeln sind wasserlöslich, die Plättchen nicht. Mit aller Wahrscheinlichkeit handelt es sich um Urate (Nadeln) und Harnsäurekrystalle (Plättchen). VOLLMER beobachtete massenhaft Krystalle — spitze Nadeln — in der Hornhaut des reizlosen Auges eines Kranken, der nicht an Gicht litt. Im abgeschabten Gewebe doppelbrechende Nadeln, die alkoholunlöslich waren, nach Umkrystallisieren mit Essigsäure entstanden Krystalle in H-Form, Wetzsteinformen und spitze doppelbrechende Nadeln (Krystalle der Harnsäure und des Mononatriumurats).

LEVKOEVA beobachtete Krystalle von harnsaurem Natron und Harnsäure in der unteren Hälfte der Hornhaut bei Mikrophthalmus (48jährige Frau).

V. D. HOEVE sah glänzende längliche Krystalle in einer gelblichen Masse in der Hornhaut eines sonst gesunden Mannes; purinfreie Kost und Atophan brachten Besserung. Bei einem anderen Kranken mit mäßiger Gicht beobachtete er eine weißliche Masse, die bis tief ins Parenchym reichte und Krystalle enthielt.

Die Ablagerung von Harnsäurekrystallen in der Hornhaut ist ein Vorgang, der der hyaliner Massen bei der familiären Entartung im gewissen

Sinne ähnelt. Die Beobachtung UHTHOFFS zeigt, daß die Krystalle lange Zeit ohne nennenswerten Reizzustand in der Hornhaut weilen können, ein Vorgang, der von den Dystrophien wohl bekannt ist, sie ist aber auch noch in anderer Hinsicht belangreich, weil sie lehrt, daß Harnsäurekrystalle abgelagert werden können, ohne daß eigentliche Gicht besteht, und daß die Unterscheidung der Harnsäurekrystalle von Cholesterin im Gewebe beim Lebenden sehr schwer ist.

Möglicherweise sind auch eine Reihe von Beobachtungen über Vorkommen von Krystallen in der Hornhaut hierher zu rechnen (nach WEWE die Kranke URBANEKS), die bald als Cholesterin, bald als Nadeln bezeichnet, in anderen Fällen nicht näher beschrieben sind. Da diesen Beobachtungen weder chemische noch histologische Befunde beigegeben sind, ist ihre Einordnung in die einzelnen Gruppen der Hornhautentartung und ihre Besprechung in dieser Übersicht nicht möglich.

*Dystrophia myxoedematodes seu mucinosa.* Diesen Namen gibt AXENFELD einer Hornhautentartung bei einem 6jährigen Knaben, die mit der Bildung kleiner weißer Stellen im ersten Lebensjahr begonnen hatte, zunächst die Mitte freiließ und das Sehen nicht störte. 2 Jahre später hatte die porzellanweiße Trübung das Hornhautzentrum überschritten, das dadurch vorgebuckelt war. Der klinische Befund ließ an ein Fibrom denken. Bei einer Probeabtragung drang das Messer mühelos in das Gewebe, das seine Elastizität völlig verloren hatte. Im frischen Gewebe konnten weder Fett, noch Urate, Kalk oder geformte Bestandteile nachgewiesen werden. Im Schnitt war auffallend das Fehlen der BOWMANSchen Membran; an ihrer Stelle lag eine helle, vom faserigen feinen, kernhaltigen Netzwerk gebildete Schicht, die ohne scharfe Grenze in das ebenfalls gequollene und aufgefaserte Parenchym übergang. Die sichtbaren Kerne entsprachen denen des Bindegewebes. Im wesentlichen handelte es sich um „ein Eiweißödem der Cornea, eine hochgradige Quellung unter Auffaserung der Lamellen mit mucinös-fibrinoider Reaktion. Ein Befund, der an das Myxödem erinnert, ohne daß jedoch bei dem Jungen irgend etwas von Myxödem am Körper nachzuweisen war“.

Befunde von mucinöser Hornhautentartung hat auch KRÜCKMANN vorgewiesen, ohne genauere Mitteilungen zu veröffentlichen.

Die fettige Hornhautentartung (*Dystrophia adiposa corneae*)<sup>1</sup>. Die als primäre Verfettung der Hornhaut bezeichneten Beobachtungen sind nach ROHRSCHEIDER in zwei wesensverschiedene Gruppen zu scheiden: die ringförmige konzentrisch fortschreitende Fetttrübung und die scheibenförmige Verfettung der zentralen Teile.

Ringförmige Hornhautverfettung. Das Kennzeichen des Arcus lipoides als Alterserscheinung ist das fast völlige Fehlen des Vorrückens gegen das Hornhautzentrum. Nur in seltenen Fällen wird das durch die Fettspeicherung nahe dem Limbus entstandene Band breiter als 1,5 mm. Geschieht es, so kann auch der klare Gewebssaum sich trüben; die Hornhautrandteile erhalten ein weißlich-gelbliches Aussehen; in der Mitte ist klares Gewebe erhalten. Auf den ersten Blick erinnern diese Kranken an Mikrophthalmus. Bei Lupenuntersuchung sind fast ausnahmslos oberflächliche Gefäße zu sehen, die gegen den zentralen Rand der Trübung vorwachsen.

<sup>1</sup> Die Entstehung des Arcus lipoides als physiologischer Altersvorgang S. 237.

Diese Entwicklung ist von VERSÉ und ROHRSCHEIDER, später auch von KOLEN im Tierversuch beobachtet (experimentelle Hypercholesterinämie durch Fütterung). Die Tatsache, daß diese fortschreitende Verfettung beim Tier rückbildungsfähig ist, veranlaßt v. HIPPEL, sie nicht den Entartungen zuzurechnen.

Beim Menschen ist diese Form der Hornhautverfettung sehr selten. ROHRSCHEIDER führt nur die Beobachtung von KAMOČKI<sup>1</sup> (42jährige Frau, gelegentliche Reizzustände, wolkige kreideweisse Trübungen, die an Kalk- oder Bleieinlagerungen erinnern. Durch Osmiumschwärzung wurde Fett im Parenchym nachgewiesen, in den Schnitten war es nach Paraffineinbettung nicht mehr wahrzunehmen. Bei der zweiten 20jährigen Kranken bestand Trachom. Anatomische Untersuchung auf Fettvorkommen ist nicht ausgeführt), H. H. ELSCHNIG (58jähriger Mann, gelbweiße Einlagerungen dringen in beide Augen vom Limbus bogenförmig gegen die Hornhautmitte vor, zahlreiche oberflächliche Gefäße begleiten sie. Im abgeschabten Gewebe wurde Fett, kein Kalk nachgewiesen) und seine eigene an (62jährige Frau, ringförmige Trübungen verschiedener Dichte mit teilweiser Aufhellung der von den Lidern bedeckten Randteile. Links war das klare Zentrum von einer hufeisenförmigen, nach innen oben offenen, weißlichen dichteren Trübung mit massenhaft glitzernden Krystallen umgeben, rechts das Pupillargebiet von einer ähnlich gearteten, aber scheibenförmigen Trübung verdeckt. Krankheitsdauer 5 Jahre. Histologisch: Verfettung der Hornhautlamellen und Ablagerung von Cholesterinkrystallen im Parenchym). VANAS<sup>2</sup> sah eine weiße dystrophische Verfettung am Hornhautrande, die vielleicht als Beginn der ringförmigen Trübung anzusprechen ist. Auf beiden leicht geröteten Augen einer 84jährigen Frau bestand ein 1,5 mm breiter, kreidig weißer, an einzelnen Stellen unterbrochener Ring (rechts Kataracta complicata, links incipiens, Sehvermögen rechts nach Extradaktion 6/60?, links mit Brille 6/18?). Die anatomische Untersuchung abgetragener Gewebstücke zeigte normales Epithel, das nur in den Außenteilen des Stückchens verschmälert war. Hier fehlte die BOWMANSche Membran, an ihrer Stelle lag lockeres Gewebe mit spindelförmigen Kernen. Doppelbrechende, in Alkohol lösliche Krystalle, bei Sudanfärbung kleine und große Fetttropfen und kleinste leuchtend rote Nadeln zwischen den Hornhautlamellen; ferner leichte mucinöse Umwandlung. — DENTI beobachtete bei einer 40jährigen Frau mit endokrinen Störungen (Amenorrhöe) unter zeitweiser Rötung und Lichtscheu das Auftreten von gleichmäßigen zart-gelblichen streifigen Trübungen in der nasenseitigen Hornhauthälfte beider Augen. Im Schnitt fand er Unterbrechung der BOWMANSchen Membran und Aufsplitterung einzelner Hornhautlamellen, sudanpositive Körnchen in- und außerhalb der Zellen, im

<sup>1</sup> Der Fall KAMOČKIS ist von TERTSCH, VANAS u. a. wegen der Reizerscheinungen und der Störung der Berührungsempfindlichkeit als sekundäre Verfettung angesprochen. Er ähnelt dem von H. H. ELSCHNIG mitgeteilten so weitgehend, daß ich mich diesen Bedenken nicht anschließen kann, zumal bei der Kranken keine eigentliche Hornhautentzündung vor Auftreten der Verfettung beobachtet ist. Gelegentliche Reizerscheinungen sind sowohl bei der familiären als auch der Harnsäuredystrophie (UHTHOFF) beobachtet.

<sup>2</sup> Hinsichtlich der Zugehörigkeit dieses Falles bestehen Zweifel. Gegen die Annahme eines ungewöhnlich starken Arcus lipoides spricht das Fehlen eines durchsichtigen Gewebezirks am Hornhautrande.

Parenchym Lymphocyten. Die beschriebene staubförmige Kammerwassertrübung läßt aber an der Zugehörigkeit dieser Kranken zur Gruppe der ringförmigen fortschreitenden Verfettung Zweifel aufkommen. Sie bildet das Bindeglied zur zweiten Gruppe. Die von PARODI bei einer Syphilitikerin beschriebene halbmondförmige Trübung der inneren Hornhauthälfte und die gelbe gürtelförmige Bildung am inneren und unteren Hornhautrand bei einer 33jährigen Frau, über die JUHÁSZ-SCHÄFFER berichtete, sind nicht anatomisch untersucht.

Der älteste derartige Befund ist wohl schon 1867 von A. v. GRAEFE erhoben (kleine vorgebuckelte Neubildungen der Hornhaut und zahlreichen bräunlichen Knoten in der Haut, besonders der Kniekehlen); 1871 bezeichneten R. VIRCHOW und TH. LEBER auf Grund der anatomisch nachgewiesenen großen fetthaltigen Zellen von sarkomatösem Charakter subepithelial nahe dem Limbus den Fall als „Xanthelasma multiplex“.

Die engen Beziehungen der ringförmigen Entartung zum Arcus lipoides lassen daran denken, daß der von VOGT beschriebene weiße Limbusgürtel auch in diese Gruppe gehört und nur eine in ihrer Entwicklung aufgehaltene teilweise Ringentartung darstellt.

Soweit der Cholesteringehalt des Blutes dieser Kranken untersucht ist, bestand keine Erhöhung. Dies schließt jedoch eine zeitweise Hypercholesterinämie (VERSÉ) oder eine andere Störung des Fettstoffwechsels nicht aus.

Die scheibenförmige Entartung der Hornhautmitte. Auch diese Form der Verfettung früher gesunder Hornhäute ist selten, aber doch häufiger als die erste beobachtet.

TERTSCH sah sie bei einem 32jährigen Arbeiter in der Hornhautmitte beider Augen, das linke war vor 5, das rechte vor 2 Jahren unter leichten Reizerscheinungen erkrankt; histologisch fand er in einem abgetragenen Hornhautstück sudanpositive Stoffe spärlich in und zwischen den Epithelzellen und in großer Mächtigkeit im Parenchym und zwischen den teils glasig gequollenen, teils in Bröckeln aufgelösten oder stark geschrumpften Lamellen. — TAKAYASU beschreibt die Erkrankung bei einem 16jährigen an Trachom<sup>1</sup> leidenden und einem 14jährigen Mädchen. Histologisch fand er das Epithel stellenweise verdünnt, die BOWMANSche Membran unregelmäßig gefaltet, an einzelnen Stellen in ein Netz- und Gitterwerk umgewandelt, massenhaft Fettkügelchen zwischen und feinere Stäubchen in den Lamellen.

BACHSTEZ beobachtete das Leiden bei einem 36jährigen Mann mit Hyperthyreose und beginnendem Basedow. Das linke Auge war seit 3, das rechte 1 Jahr unter leichten Reizerscheinungen erkrankt. Zentral lag eine unregelmäßig gestaltete gelbliche Scheibe, die Berührungsempfindlichkeit war fast aufgehoben. Mikroskopisch wurde Doppelbrechung nachgewiesen. In kleinen Hohlräumen der tiefen Epithelschichten, zwischen und in den gequollenen Zellen feine Fettröpfchen, ebenso in den unteren  $\frac{2}{3}$  des Parenchyms, dessen Lamellen gewellt und mit feinsten sudanpositiven Stäubchen übersät waren. Die BOWMANSche Membran war gut erhalten. — Der 55jährige Kranke KUSAMAs zeigte

<sup>1</sup> Auch CALDERARO, MARINOSCI, SEKI und SUGITTA beschreiben fettige Hornhautentartung beim Trachom; die Zugehörigkeit dieser Beobachtungen zur sog. primären Hornhautverfettung ist daher zweifelhaft.

unter matter Oberfläche eine gelblich weiße, scheibenförmige Hornhauttrübung mit glänzenden Krystallen; im Schnitt fehlte die BOWMANsche Membran, die Hornhautlamellen waren glasig aufgetrieben, Fettbröckel lagen in ihnen. Durch Jod und Schwefelsäure konnte reichlich Cholesterin nachgewiesen werden. — Bei der 38jährigen Kranken VERDERAMES hatte im Lauf von 4 Jahren der untere äußere Bezirk beider Hornhäute sich ohne Entzündung getrübt; unter glatter, aber leicht erhabener Oberfläche scheibenförmige, grauweißliche Trübung. Zentral kleine weiß-gelbliche, hyalinartige Punkte und oberflächliche Gefäße. Histologisch Fett als Tröpfchen, Körnchen und stark gekörnte schollige Masse in den Basalzellen, sowie in und zwischen den Hornhautlamellen. H. MEYER berichtet über eine 65jährige Frau, die 8 Jahre beobachtet werden konnte. Die scheibenförmige, nicht genau zentral liegende Trübung war 1920 rechts bemerkt und für eine „verkalkte Hornhautnarbe“ gehalten; sie bildete sich zurück, 1928 bestand eine dichte gelbliche Trübung in der Mitte des linken Auges, zu ihr führten einzelne oberflächliche Gefäße. Sie war von einem Kranz krystallener Spieße umgeben (Aufsicht auf die schmalen Kanten der Täfelchen — Cholesterinester als Nadelkrystalle —). In dem etwas unregelmäßigen Epithel, in und zwischen den Zellen Fettkügelchen, die gegen die Tiefe an Häufigkeit zunehmen; in den Basalzellen liegen sie als feinste Stäubchen an den Kernen. Stärkste Verfettung der BOWMANschen Membran und der oberen Parenchymschichten.

Sehr ähnlich sind die klinischen Beobachtungen von MUSCZYNSKY (80jährige Frau mit wiederholt rückfälliger Kerato-Iritis), MEESMANN (54jähriger Diabetiker mit chronischer Iridocyclitis und 29jährigen Frau), GILBERT (52jährige Frau)<sup>1</sup>, ROHRSCHEIDER (52jährige Frau)<sup>2</sup>, MALKIN (53jähriger Mann) und PILLAT (46jährige Frau, Fettester in Krystallform an umschriebener Stelle der sonst normalen Hornhaut<sup>3</sup>). Ihnen allen ist gemeinsam die starke Erhöhung des Blutcholesterinspiegels — 360 mg-% und mehr. —

Sehr auffallend ist die Tatsache, daß die fettige scheibenförmige Hornhautentartung beide Augen betrifft, aber nicht gleichzeitig und nicht gleich stark. MEESMANN sah einen zeitlichen Unterschied von 16 Jahren. Möglicherweise sind die beschriebenen einseitigen Entartungen nur ein Anfangszustand der sich langsam entwickelnden doppelseitigen Veränderungen.

Engere Beziehungen bestehen zwischen der Verfettung der Hornhaut, bei der Cholesterinester vorherrschen — KAWAMURA — und dem Vorkommen von fettsaurem Kalk (MEESMANN, SPANLANG) und der bandförmigen Trübung (LOVE).

Beiden Formen der Hornhautverfettung gemeinsam ist die Entstehung durch Fettspeicherung (Infiltration) infolge erhöhten Fettangebotes vom Blute aus. Entzündliche Vorgänge, über die unten bei Abhandlung der „Xanthomatosis bulbi“ gesprochen wird, können eine unterstützende Rolle spielen. ROHRSCHEIDER hebt hervor, daß bei keinem einzigen der als primäre Fettentartung beschriebenen Fälle neugebildete Blutgefäße vermißt sind; sie können jedoch nur auf dem Wege einer Entzündung entstehen, die wieder zur vermehrten Saftdurchtränkung der Hornhaut bei erhöhtem Lipoidgehalt des Blutes führt. In Anlehnung an die oben geschilderten Vorgänge bei der Keratitis urica ist die Annahme

<sup>1</sup> Große gelbliche Trübung der unteren Hornhauthälfte mit Freibleiben der oberen Pupillenhälfte.

<sup>2</sup> Der histologische Befund ist nicht veröffentlicht.

<sup>3</sup> SACHA teilt die Heilung einer fettigen Hornhautentartung mit Einlagerung von Kalksalzen bei einem 13jährigen Mädchen mit. Da mir nur des kurze Bericht im Zentralblatt zugänglich war, ist eine kritische Besprechung unmöglich.

nicht von der Hand zu weisen, daß eine starke Fettspeicherung in der Hornhaut zur reaktiven Entzündung Anlaß geben kann. Beide Formen sind nach ROHRSCHEIDER (briefliche Mitteilung) auch anatomisch verschieden. Bei der ringförmigen Verfettung fand er die Fettablagerung hauptsächlich in, bei der scheibenförmigen zwischen den Hornhautlamellen, und zwar im Bereich des neugebildeten Gefäß-Bindegewebes.

Die Annahme einer Fettinfiltration als Grundlage der Hornhautverfettung wird außer durch die S. 239 erwähnten Tierversuche von VERSÉ, ROHRSCHEIDER u. a. durch die von KOHASHI<sup>1</sup> gestützt, der nach ausgedehnter Lanolinfütterung bei 2 Tieren eine zentral beginnende, nach dem Rande fortschreitende Hornhauttrübung mit spärlichen neugebildeten Gefäßen hervorrufen konnte. Anatomisch wies er Cholesterinester und andere Lipide im Parenchym nach: Über ihr Vorkommen bei einem 10jährigen Schäferhund berichtet DREYFUSS.

Andere Formen der Dystrophie. Außer den erwähnten Berichten finden sich einige Mitteilungen über degenerative Hornhauterkrankungen, die die Kennzeichen der Dystrophie bieten, aber keiner der besprochenen Einzelgruppen angehören.

v. HIPPEL beobachtete eine Hornhautentartung in 3 Generationen mit dominanter Vererbung; in den tiefsten Schichten der Hornhautmitte, dicht vor der Descemetischen Membran lagen glitzernde Krystalle; nach mehreren Jahren reichte die dichte Hornhauttrübung durch alle Schichten, schließlich zeigten sich subepitheliale Fleckengruppen. CASTRESANA schildert hirsekorngroße, im Lauf eines Jahres ohne nennenswerten Reizzustand entstandene Parenchymtrübungen bei einem 18jährigen Mann mit Gelenktuberkulose. BUTLER sah bei einem Mann, der 5 Jahre an schwerer Bindehautentzündung mit Randgeschwüren gelitten hatte, in den tiefsten Hornhautschichten körnige weißliche Trübungen mit cyanblauen Tüpfelchen entstehen. Bei der 45jährigen Kranken TRÓSZŰSKÁS war in 5 Jahren eine Trübung der tiefsten Hornhautschichten ausgebildet, die von den Randteilen zur Mitte bei nur geringen entzündlichen Erscheinungen fortschritt. E. FUCHS und GIBSON beschrieben Dystrophie der tiefsten Hornhautschichten bei Tabes (38jähriger und 60jähriger Mann), hier dürfte es sich wohl um ein zufälliges Zusammentreffen handeln. H. MÜLLER beobachtete bei einem 6jährigen Mädchen mit konstitutioneller Fettleibigkeit ohne innersekretorische Störungen eine im Laufe eines Jahres ausgebildete bogenförmige, dicht unter dem Epithel in der unteren Hornhauthälfte liegende Trübung, neben der schwere Endothelveränderungen bestanden.

Auch die von UHTHOFF mitgeteilten anatomischen Befunde von chronischer tiefer circumscripter Keratitis, die er selbst als degenerative Hornhautveränderungen bezeichnet, gehören keiner der genannten Gruppen an. Ebenso ist die 25jährige Kranke URBANEKs, die WEWE zur Dystrophia urica rechnet, nicht geklärt. Mit 15 Jahren hatte sie an Hornhautentzündung gelitten, später zeigte sich eine zentrale oberflächliche Trübung von 5 mm Durchmesser mit weiß-glänzenden, asbestfädenähnlichen Krystallen, die weder wie Harnsäure noch wie Cholesterin aussahen.

So viel Mühe auch auf die Klarstellung der klinischen und anatomischen Befunde bei den Dystrophien der Hornhaut verwendet ist, die Ursache der krankhaften Veränderungen ist noch nicht aufgedeckt. Welcher Art die „Ernährungsstörung“ der Hornhaut ist, die diesen Veränderungen den Namen gegeben hat, wissen wir nicht. Ein so guter Kenner dieses schwierigen Gebietes wie TH. AXENFELD meint, daß all die verschiedenen Formen sich unter einem einheitlichen Gesichtspunkt zusammenfassen lassen. Es handelt sich, wie er früher in Übereinstimmung mit ASCHOFF ausführte, um eine Erkrankung der Kittsubstanz, der Zwischensubstanz

<sup>1</sup> Im Zbl. Ophthalm 21, 105 findet sich ein Autoreferat über ähnliche Versuche von KOBASHI und NAKANONIN.

zwischen den Hornhautlamellen, die zur Aufquellung und zur Durchtränkung mit verschiedenen Stoffen führt. Wie bei der Arteriosklerose ein Abnützungsvorgang mit Ablagerung bestimmter Stoffwechselprodukte und Wucherungen vorliegt (Lipoidose, Hyanliose, Mucinose und Kalzinose) so finden sich die gleichen Erscheinungen in der Hornhaut. Die Lipoidose, die fettige Infiltration der Grund- und Kittsubstanz, ist die Grundlage des Arcus lipoides und der Dystrophia adiposa, die Hyalinose die der knötchenförmigen, gitterigen, erblichen und familiären Entartung, die Mucinose die der Dystrophia myxoedematodes und Kalzinose die der Verkalkung.

**Keratoconus**<sup>1</sup>. Von vielen Seiten wird auch der Hornhautkegel zu den Dystrophien gerechnet, er hat mit ihnen gemein das familiäre und erbliche Vorkommen (ABELSDORF, SANDER, VOGT), den Beginn zur Pubertätszeit (in seltenen Ausnahmen als angeborene oder in frühester Jugend erworbene Veränderung mit anderen Hemmungsbildungen, gelegentlich auch bei Frauen in den Wechseljahren), das langsame, aber unaufhörliche Fortschreiten, die Doppelseitigkeit und den Sitz im mittleren Hornhautdrittel<sup>2</sup>. Zu den Seltenheiten gehören die schnell, innerhalb weniger Monate entwickelten Kegel (A. FUCHS, FLEISCHER) und der sog. akute Keratoconus: Einbruch des Kammerwassers in die Hornhaut, die dadurch stark aufquillt und milchig trübe wird; diese Form ist stets mit starkem Reizzustand und Schmerzen verbunden.

Der anfangs klare Kegel zeigt bald Veränderungen, Risse in der BOWMANSchen (Hämosiderinring S. 248) und DESCHEMETSchen Membran (Keratoconuslinien VOGTS) sind nachzuweisen. An der Spaltlampe, die die Verdünnung der Hornhaut im Bereiche des Kegels eindrucksvoll im optischen Schnitt zeigt, sieht man schon früh weiße Streifen im oberflächlichen Parenchym, sehr starke Ausbildung der verdickten Nervenfasern, die später auch auf die tieferen Lagen übergreifen können.

Die anatomischen Untersuchungen haben keine nennenswerte Klärung bringen können. SALZMANN trennt auch anatomisch 2 Formen: die kegelförmige Vorwölbung des mittleren Drittels und die allmähliche Verdünnung des ganzen Parenchyms vom Hornhautrand zur Mitte. UTHOFF konnte an einem Auge eines seiner 1909 beschriebenen Kranken die erste, am anderen die zweite Form beobachten; er hält die strenge Unterscheidung daher für nicht berechtigt. Alle bisher untersuchten Hornhautkegel zeigen deutliche Verdünnung der Hornhaut im erkrankten Bereich, nicht selten auf  $\frac{1}{3}$  ihrer normalen Dicke und eine auffallende Dünne der Lederhaut im Äquatorgebiet (FLEISCHER, SALZMANN, UTHOFF). Die Hornhautlamellen erfahren dadurch im allgemeinen keine wesentliche Änderung, das Epithel bleibt erhalten; nur die Schichtung der einzelnen Lagen ist gestört, die Basalzellen lassen mehr oder minder ausgesprochene kolbige und zapfenartige, gegen die BOWMANSche Membran gerichtete Verdickungen erkennen. In älteren Fällen kann es zu Entartungserscheinungen kommen (Hyalin, lamelläre Auflagerung). Mit diesen Feststellungen stimmen die Befunde von ERDMANN<sup>3</sup>, FLEISCHER (1906, 1913), A. FUCHS, die ganze Augäpfel untersuchen konnten, und KRAUPA sowie NEWOLINA (ausgeschnittene Hornhautstückchen) überein. Eine Klärung der Vorgänge konnten sie jedoch nicht bringen.

Auf das große Schrifttum über die Ursachen des Hornhautkegels kann hier nicht eingegangen werden. Ganz sicher sind angeborene Hornhautkegel in Verbindung mit Hemmungsbildungen beobachtet; bei den „erworbenen“, d. h. denjenigen, die erst während der Schulzeit und noch später zu Sehbeschwerden führen, kann eine ererbte Anlage vorliegen (STÄHLI). Die Ansicht, daß dem Keratoconus eine krankhafte Erhöhung des Binnen-druckes zugrunde liege, ist für die überwiegende Mehrzahl der Kegel nicht bestätigt worden. Die seltenen Beobachtungen von pulsatorischen Schwankungen sprechen aber doch in diesem Sinne (GULLSTRAND, KRUKENBERG, THIEL, WAGENMANN). Die von SIEGRIST und v. HIPPEL vertretene Anschauung, der Hornhautkegel sei Ausdruck einer Störung der inneren Sekretion, trifft für manche, aber nicht für alle Fälle zu. Das gleiche gilt für die

<sup>1</sup> Schrifttum bis 1928 bei FLEISCHER und bei JAENSCH. Auf die Anführung neueren Schrifttums ist in diesem Abschnitt bewußt verzichtet.

<sup>2</sup> Dabei besteht verminderte bis aufgehobene Berührungsempfindlichkeit im Kegelbereich.

<sup>3</sup> Verdickung der DESCHEMETSchen Membran auf das Dreifache der Norm.

ursächliche Bedeutung der Sympathicusschädigungen für die Entstehung des Kegels (DE LAPPERSONNE, PAGENSRECHER, VERDERAME). Auf Grund der histologischen Untersuchungen und der klinischen Befunde ist als Ursache des Kegels eine Minderung der Widerstandskraft der ganzen Hornhaut oder ihres Zentrums, also eine lokale Schädigung angenommen und der Kegel als „Debilitätshernie“ angesprochen worden. Die Annahme einer trophischen Störung als Ursache des eigenartigen Leidens trifft für die überwiegende Mehrzahl der beschriebenen Kranken zu, sie erhält ihre wichtige Stütze in den sehr seltenen Beobachtungen von LANTSHEERE, FLEISCHER und LOEWENSTEIN.

Der erste sah beiderseitige Kegelbildung bei einem früher gesunden Eisenbahner 15 Monate nach Sturz aus der Höhe mit leichter Verletzung des einen Auges. Der andere beobachtete ihn im früher gesunden linken Auge eines 21jährigen Mädchens, das das rechte Auge durch Kuhhornstoß verloren hatte. Der dritte beschreibt sein Entstehen bei einer 48jährigen Frau 8 Wochen nach der sehr schwierigen Operation einer retrosternalen Struma; das Leiden blieb in 14jähriger Beobachtung streng einseitig.

Ablagerung von Kolloid, Hyalin oder Amyloid in Hornhautnarben. Diese Stoffe sind wiederholt bei der Untersuchung schwer veränderter Hornhäute (Leukome, Staphylome und bei schwerer bandförmiger Trübung) angetroffen. Sie liegen im Narbengewebe, zwischen den Hornhautlamellen, im Epithel und in einem unter ihm neugebildeten Bindegewebe. Sie erscheinen als Körner, Kügelchen oder Schollen. Sie sind gegen Säuren, Alkalien, Äther, Alkohol usw. sehr widerstandsfähig, zeigen bei Färbungen sogar im gleichen Schnitt ein recht wechselvolles Verhalten. Ich verweise auf die Darlegungen v. HIPPELS. Nach ihm haben die Gebilde in den verschiedenen Fällen im wesentlichen die gleiche Bedeutung und stellen nur verschiedene Entwicklungsstufen des gleichen Stoffes dar.

Der Entstehungsort dieser Einlagerungen ist bisher noch umstritten; BIRCH-HIRSCHFELD nimmt an, daß sie durch das Eindringen gerinnungsfähiger Massen in das Parenchym und von dort zwischen und in das Epithel zustande kommen und bezeichnet die Einlagerungen als „Konkremente, die zur Gruppe der Hyaline zu rechnen sind“. Nach BAQUIS entstehen sie aus epithelialen oder bindegewebigen oder dem Blut zugehörigen Zellelementen oder aus einer exsudativen, aus den Gefäßen stammenden Flüssigkeit.

Die Darlegung der verschiedenen Ansichten, die in den Arbeiten der folgenden Zeit vertreten sind, würde hier zu weit führen. Ich begnüge mich daher mit dem Hinweis auf BEST und SACHSALBER sowie auf eine sehr belangreiche, mit eindrucksvollen Abbildungen versehene, auf AXENFELDS und v. SZILYS Veranlassung entstandene Arbeit GIFFORDS:

Er fand im Auge eines Soldaten, der als Kind an Keratitis parenchymatosa gelitten hatte, Lücken in der BOWMANSchen Membran, ein kleinzelliges Infiltrat in den vorderen Parenchymschichten und neugebildetes, gefäßführendes Bindegewebe zwischen dem gut erhaltenen Epithel und der BOWMAN. Bei einem 41jährigen Mann bestand eine dichte, tiefgelbe Entartung von knolligem Aussehen, die etwa  $\frac{2}{3}$  der Hornhaut einnahm. Oberflächliche Gefäße führten zu ihr. Das Epithel war unregelmäßig verdickt, von der BOWMANSchen Membran durch eine Bindegewebsschicht abgedrängt. Hier und vor allem unter der zum Teil durchlöchernten BOWMANSchen Membran im vorderen Parenchym lagen helle, stark lichtbrechende Körper verschiedener Größe, die mit Hämatoxylin dunkelblau, fast schwarz, mit VAN GIBSON dunkel, mit Methylviolett schwach rotviolett und nach MALLORY oder mit Cresylviolett ungefärbt erschienen. — Bei einem 40jährigen Mann, der mit 8 Jahren eine perforierende Verletzung erlitten hatte, bestand neben ausgesprochenem Pannus und zahlreichen grauen Hornhautflecken eine gelbliche bandförmige Trübung. Als anatomische Grundlage fand er große, vielgestaltige Gebilde unter dem Epithel, zum Teil in dieses eingesprengt, in einer mächtigen Lage jungen Bindegewebes vor der teilweise vernichteten, in ihren Resten verkalkten BOWMANSchen Membran.

Die 3 Augen wiesen ganz verschiedene Entwicklungsstufen hyaliner Entartung auf. Die Entartungsmassen stammen mit großer Wahrscheinlichkeit nicht vom Epithel, sondern vom Bindegewebe; daher ist die Bezeichnung „kolloide Degeneration“ nicht gerechtfertigt und die „hyaline Entartung“ vorzuziehen. GIFFORD konnte den Nachweis führen, daß die hyaline Entartung und die Bandtrübung der Hornhaut

hinsichtlich der histologischen und mikrochemischen Beschaffenheit der Entartungsstoffe und ihrer Entstehungsweise verwandte Bildungen sind. „Wahrscheinlich ist die hyaline Degeneration nur eine Abart der bandförmigen, bedingt durch gewisse Eigentümlichkeiten des Gewebsmetabolismus“.

Eine hyaline Entartung der Hornhaut im Verein mit starker Siderosis hat TSUNEKAWA bei einem 26jährigen Mann gesehen, der 10 Jahre zuvor eine Eisensplitterverletzung der Hornhaut erlitten hatte.

Beim Hornhautstaphyloom sind fast alle diese Veränderungen beschrieben von der Verdickung durch lamelläre Auflagerung bis zur Wucherung des Epithels, der Einlagerung von Kolloid (PETERS beim Buphthalmus), Hyalin, Amyloid, Fett und Kalk oder Bildung von fettsaurem Kalk und von Krystallen in der Hornhaut (DEUTSCH, HIRD, SATANOWSKY und viele andere).

## D. Lederhaut.

Als Alterserscheinung der Lederhaut ist eine Verminderung ihrer elastischen Fasern und Fettablagerung in ihr bekannt. Über das Verhalten der elastischen Fasern in den verschiedenen Lebensaltern hat KREKELER eingehende Untersuchungen angestellt. Er fand zwar großen Reichtum in zwei Augäpfeln von Säuglingen, sah im mittleren Alter ein ungleiches Mengenverhältnis in den einzelnen Lederhautschichten, bei Menschen über 60 Jahre aber nur eine geringe Abnahme. Er kann daher im Gegensatz zu den früheren Untersuchern weder eine merkliche Vermehrung noch Verminderung von elastischen Fasern im Laufe des Lebens feststellen. Die Verfettung beginnt schon frühzeitig (30. Jahr) zunächst an Stellen mit besonders guter Gefäßversorgung (neben dem Sehnerveneintritt und über dem Strahlenkörper), breitet sich dann langsam aus, so daß bei sehr alten Leuten fast die ganze Lederhaut mit Sudan hochrot gefärbt ist (ATTIAS, HANSEN, DE LIETO-VOLLARO, MONOURI, TAKAYASU u. a.).

Als Entartung ist gelegentlich Verkalkung der Lederhaut an umschriebener Stelle (phosphor- und kohlenaurer Kalk) — KATZ — und spontane Verdünnung mit Gewebstod und Einlagerung von sargdeckelartigen Krystallen und gestaltlosen Massen (phosphorsaures Ammoniakmagnesia) — GUIST — beschrieben. KREKELER fand Kalk zwischen den Fibrillen der Lederhautfasern; er spricht seine Befunde nicht als Entartung, sondern als Altersveränderung an. Die bekannteste Entartung ist die Verdünnung der vorderen Abschnitte, vorzugsweise des Hornhautrandes beim Hydrophthalmus congenitus und die der Strecken am hinteren Pol bei hoher Kurzsichtigkeit durch Langbau. Auf diese Veränderungen kann hier nicht eingegangen werden; die einen hat THIEL<sup>1</sup>, die anderen SCHEERER<sup>2</sup> erst kürzlich gewürdigt.

Bei der „blauen Sklera“ handelt es sich um ungewöhnliche Dünne der Lederhaut infolge Minderwertigkeit des Mesenchyms. Es besteht nach SCHIECK eine Anomalie, keine eigentliche Krankheit oder Entartung. Hinsichtlich der klinischen Beobachtungen und der Vererbbarkeit des Leidens verweise ich auf SCHIECK<sup>3</sup> und FLEISCHER<sup>4</sup>.

## E. Gefäßhaut.

### a) Regenbogenhaut.

Die Regenbogenhaut alter Menschen unterscheidet sich durch Veränderungen des kleinen Kreises und des Pupillarsaumes von der Jugend-

<sup>1</sup> Diese Ergebnisse 21, Auge II 2, 712.

<sup>2</sup> Dgl. 21, 111.

<sup>3</sup> Kurzes Handbuch der Ophthalmologie. Bd. 5, S. 432. 1930.

<sup>4</sup> Diese Ergebnisse 21, Auge II 2, 561.

licher. Oft ist die Zeichnung nicht mehr so klar und scharf, das Gewebe erscheint verdünnt, der Schließmuskel und die Blutgefäße (KRÜCKMANN) können sichtbar werden. Diese Änderungen sind durch rein senilen Gewebsschwund des Irisstromes in sonst völlig gesunden Augen verursacht. VOGT unterscheidet die an den Pupillarsaum sich anschließende, in einer 0,1—0,3 mm breiten Zone wahrnehmbare „circum-marginale Gürtel- oder Rinnenbildung“ und die Destruktion des Oberflächenstromas.

Fast regelmäßig besteht Altersmiosis; die Pupille alter Menschen ist enger als die jüngerer, erweitert sich im Dunkeln schlechter, reagiert bei Belichtung und Konvergenz scheinbar<sup>1</sup> weniger ausgiebig, manchmal ist sie sogar entrundet. Die Altersverengung ist verursacht durch ein Starrwerden des M. sphincter iridis infolge Veränderungen in der zwischen ihm und der Pigmentepithelschicht liegenden Gewebsplatte. Nach FUCHS nimmt sie hyaline Beschaffenheit an, die Kerne werden spärlich, die Gefäßwandungen erleiden hochgradige Veränderungen (Verlust der einzelnen Schichten und teilweise auch der Endothelkerne). Die Gefäße sind gleichsam eingegraben in eine starre Gewebsmasse, deren Aussehen an hyalinen Knorpel erinnert; die Gewebsplatte hinter dem Sphinkter wird durch diese Vorgänge beträchtlich verdickt.

Die Pupillenreaktionen alter Menschen können tatsächlich träge werden oder erlöschen durch hochgradige hyaline Entartung des Pupillarsaumes. Im Beginn zeigen sich hier kleinste graue bis grauweiße glasige Erhebungen; bei weiterer Entwicklung ist die Pupille von einem durchscheinend grauweißlichen, scharf gegen sie abschneidenden Saum begrenzt, der zum Teil an die Stelle des Pigmentrandes getreten, zum Teil zentralwärts von ihm gelegen ist (AXENFELD). Zeichen überstandener Regenbogenhautentzündung oder Verwachsungen mit der Linse fehlen in diesen Augen.

MELLER konnte bei 4 Augen 50—92 Jahre alter Leute, die infolge der verschiedensten Erkrankungen seit langer Zeit erblindet waren, den Befund von E. FUCHS zum Teil bestätigen; er sah wesentlich stärkere Veränderungen am Pupillarrand; einen gleichförmigen, von einer geschlossenen Reihe von Endothelzellen überzogenen Bezirk, der gegen die Pupille wie gegen das normale Gewebe der Regenbogenhaut und den Schließmuskel scharf abgegrenzt war. Er bezeichnete diese Bildung als „hyaline Degeneration des Pupillarsaumes“ und nahm an, daß bei ihrer Entstehung den Endothelzellen der Iris<sup>2</sup> wesentliche Bedeutung zukomme. Mit ihr vergesellschaftet sind Veränderungen des Pigmentblattes, das zunächst am Pupillarrand ausgebuchtet und angenagt aussieht, dann hier und schließlich auf weite Strecken der Irisrückfläche schwindet. — SEEFELDER untersuchte das Auge eines 60jährigen Mannes mit Keratitis e lagophthalgo nach Lidgeschwulstoperation, das am Pupillarrand den Befunden MELLERS wesensgleiche Veränderungen bot. Er führt diese hyaline Entartung auf eine hochgradige „Sklerose der Gefäße und einer damit einhergehenden Wucherung und Sklerose des perivascularären Bindegewebes“ zurück und bezeichnet sie mit FUCHS als

<sup>1</sup> Bei Untersuchung der pupillomotorischen Unterschiedsempfindlichkeit am Differentialpupilloskop finden sich jedoch die gleichen Werte wie bei Jugendlichen.

<sup>2</sup> Die nach den Untersuchungen von KRÜCKMANN, WOLFRUM u. a. nicht vorkommen.

senile Veränderung, die aber durchaus nicht bei allen alten Menschen angetroffen wird. Mit seinen Befunden stimmen die von ARTIAS erhobenen überein, der darauf hinweist, daß die Sklerose der Gefäße vor allem die mittlere und äußere Schicht betrifft, daß aber das Vorkommen von Fett und Kalk in den Gefäßwandungen der Iris zu den Ausnahmen gehört.

Die Spaltlampenuntersuchung hat auch hier die Deutung der Befunde erleichtert, zugleich aber gezeigt, daß die Grenze zwischen Alterserscheinungen und krankhaften Veränderungen der Regenbogenhaut schwer zu ziehen ist (VOGT). Als sichere Altersveränderung kann die Verbreiterung des Pupillarsaumes angesprochen werden. Er ist schon normalerweise oben breiter als unten, ja der untere Saum kann schon bei Kindern stellenweise fehlen (HÖHMANN, VOGT). Im oberen Saum finden sich Übergänge von der einfachen Wellung zur Bildung von Traubenkörnern (FLOCCULI)<sup>1</sup>.

Eine der häufigsten Altersveränderungen ist der präsenile und senile Pigmentschwund des Pupillarsaumes (AXENFELD, HÖHMANN, KOEPE, VOGT), des vorragenden retinalen Irishinterblattes, in wechselnd starker Ausdehnung. Das Pigment findet sich oft in der Nähe auf der Vorderfläche der Regenbogenhaut oder Linse (PILLAT) als Anhäufung feinsten Staubes<sup>2</sup>. Der Pupillarsaum erhält durch den Pigmentverlust ein weißliches Aussehen; seine zentrale Grenze erscheint angenagt, nicht so scharf wie bei der hyalinen Degeneration.

Der im Alter auftretende Pigmentverlust der Zellen des Pupillarsaumes ist von HÖHMANN mit der andauernden mechanischen Schädigung und Sprengung dieser Zellen beim Pupillenspiel erklärt (GILBERT); VOGT hat dagegen eingewendet, daß eine physiologische Funktion nicht als schädigendes Moment hingestellt werden kann, und daß manche Pupillarsäume bis ins hohe Alter kräftig und nahezu normal bleiben. Auch das verhältnismäßig häufige Vorkommen von Pigmentverlust bei älteren Leuten mit lange bestehender absoluter oder totaler Pupillenstarre ist mit HÖHMANN'S Ansicht nicht recht in Einklang zu bringen.

Der Pigmentschwund kann entweder zur Lochbildung oder seltener zu keilförmigen Lücken im Pigmentblatt führen. Der Pupillarsaum verliert durch diese Vorgänge seine Glätte, er kann (wie bei Iridocyclitis) im Alter durch Anlagerung frei gewordener Pigmentkörnchen an umschriebener Stelle höckerig werden. Gelegentlich ist auch Pigmentverlust im mesodermalen Irisblatt bei älteren Leuten mit tief braunen Regenbogenhäuten zu beobachten, die entstehenden weißlichen Stellen bevorzugen die wurzelnahen Teile, die Gegend der Kontraktionsringe.

Die große Häufigkeit der Altersveränderungen der Regenbogenhaut zeigen die Untersuchungen von HINNEN. Er fand sie im Gewebsblatt bei der Hälfte der über 40 Jahre alten Untersuchten, Unregelmäßigkeiten des Pupillarsaumes sah er bei mehr als der Hälfte der über 30jährigen und Pigmentblattschwund bei fast der Hälfte aller Leute über 60 Jahre. KAMINSKAJA-PAVLOVA bestätigt diese Angaben auf Grund der Untersuchungen 200 Gesunder. Zwischen dem 40. bis 50. Jahr fehlten die Veränderungen noch bei 57,4%, zwischen dem 60. bis 70. in 23,3 und bei über 70jährigen nur in 18,7%.

<sup>1</sup> Auf diese angeborenen Veränderungen und auf die „entzündlichen Knötchen“ kann hier nicht eingegangen werden. Ich verweise auf den Bericht von SEEFELDER in diesen Ergebnissen. VOGT hebt die Ähnlichkeit der Flocculi mit dem von ihm beschriebenen „Stromakralen“ hervor. Die Entstehung der Pupillarsaumknötchen, ihre Form und ihre anatomische Grundlage sind neuerlich von MEESMANN und von BUSACCA untersucht.

<sup>2</sup> Siehe S. 246—248.

## b) Strahlenkörperfortsätze und Strahlenkörper.

Ist die Regenbogenhaut vornehmlich der Untersuchung am Hornhautmikroskop zugänglich, so beruhen die Kenntnisse über Altersveränderungen im Strahlenkörper und seinen Fortsätzen<sup>1</sup> ausschließlich auf anatomischen Untersuchungen. (Auf die Unterschiede im Bau des Ciliarkörpers bei den verschiedenen Brechungszuständen des Auges kann hier nicht eingegangen werden.) Die Muskelfasern werden dünner und spärlicher, die Fortsätze dicker und länger und sind reichlicher verzweigt als bei Jünglingen. Ihre Firste rücken dicht an den Linsenrand heran, ja sie können ihn sogar berühren und bis auf die Linsenvorderfläche reichen (Glaukom, v. HESS).

Im Hinblick auf die unten zu schildernden Veränderungen an den Aderhautgefäßen möchte ich hier auf GINSBERG'S Feststellung hinweisen: „Arteriosklerose im Bereich des Ciliarkörpers und der Iris scheint sehr selten zu sein, anatomische Befunde darüber sind mir nicht bekannt“. Nach ATTIAS beschreibt schon v. STELLWAG Verfettung der Gefäßwandungen. Er selbst, sowie DE LIETO-VOLLARO berichten über Verfettung, KERSCHBAUMER über Wandverdickung, Verengung der Lichtung und eine der hyalinen Entartung ähnliche Umwandlung. Ich konnte sie in eigenen Untersuchungen im Strahlenkörper beim absoluten Glaukom nachweisen und habe sie — allerdings nur ein einziges Mal — auch in der Regenbogenhaut in unmittelbarer Nähe eines Melanosarkoms gesehen. Die verdickten Wandungen der Arterien zeigten mit Sudan deutliche Rotfärbung. An Augen alter Menschen mit Sehnervenschwund oder Stauungspapille habe ich sie freilich nie getroffen. Bei der Xanthomatosis bulbi sind sie aber auch von anderen sicher nachgewiesen.

Im Gewebe der Strahlenkörperfortsätze findet sich eine mit zunehmendem Alter deutlicher werdende, in den Anfängen schon beim 40jährigen erkennbare hyaline Entartung des Bindegewebes, dessen Kerne an Zahl und Größe abnehmen. Die Entartung betrifft oft die Gefäßwände; in ihnen wie im Bindegewebe sind Fett (ATTIAS) und Kalk (KADLETZ) nachzuweisen. In anderen Augen sind die Gefäße völlig geschwunden, die Strahlenkörperfortsätze erscheinen als gleichförmige Massen, die sich mit Sudan leuchtend rot färben, anderen Farbstoffen gegenüber das Verhalten des Hyalins zeigen. Auf den Firsten der Fortsätze bilden sich zwischen dem 30. und 40. Jahre knollige Auswüchse, die die Ursache der weißlichen Färbung sind (v. HESS). Sie bestehen aus gewucherten und vermehrten Zellen der unpigmentierten Epithelschicht und überragen halbkugelig die Oberfläche. Die Bildungen werden vorzugsweise bei alten Menschen, aber auch nach schwerer Iridocyclitis angetroffen (FUCHS). Der „entzündliche Reiz“ führt demnach zu den gleichen Veränderungen wie das Alter, es bleibt daher zweifelhaft, ob es sich um reine Altersveränderungen handelt. KERSCHBAUMER unterscheidet 2 Formen dieser Wucherungen („senile Hyperplasie“), kleine, laubgewindeartige Auswüchse auf dem flachen Teil des Strahlenkörpers, die zu sprossenartigen Kolben anwachsen können, und die eben genannten flachen Vorwölbungen. In beiden können sich Hohlräume bilden, die schließlich zu Cysten führen. KUHN'T unterscheidet 3 Formen der Altersveränderungen des Strahlenkörpers: 1. Verdickung des und Gefäßbildung<sup>2</sup> im Stroma (der „reticulierten Substanz“), 2. Bildung von

<sup>1</sup> Grundlegende Untersuchungen führt ROSA KERSCHBAUMER aus, die auch über das ganze ältere Schrifttum berichtet. Die neueren Arbeiten von ARCHANGELSKI und von MONOURI habe ich mir nicht beschaffen können.

<sup>2</sup> Von ATTIAS u. a. bestritten.

sprossenartigen Auswüchsen in den Glaskörper hinein und 3. Entartung von Cysten.

Altersveränderungen erleidet auch der Strahlenkörper selbst; das Bindegewebe zwischen den Muskeln nimmt zu, wuchert unter Verringerung seines Zellgehaltes, die Muskelfasern zeigen mit Sudan III hellorange Färbung, in und zwischen ihnen findet sich Fett als Stäubchen und Körnchen (ATTIAS). Das Bindegewebe kann hyalin entarten. Fett im Strahlenkörper ist ein durchaus häufiger Befund in Augen älterer Menschen (ATTIAS, HANSEN und eigene Untersuchungen) und der Tiere nach Fettfütterung (VERSÉ, ROHRSCHEIDER, KOLEN, KOHASHI u. a.). Nach Entzündungen und bei Geschwülsten des Augeninneren finden sich feinste mit Sudan rot gefärbte Stäubchen in den unpigmentierten Epithelzellen, nach BUSACCA auch in den pigmentierten; dort wird ihre Wahrnehmung durch Bleichung der Schnitte erleichtert (ATTIAS). Ob es sich aber tatsächlich nur um „Lipofuscin“ handelt, ist bisher noch nicht entschieden.

All diese Veränderungen können die Form des alternden Strahlenkörpers und seiner Fortsätze wesentlich beeinflussen. Sie verschmälern die Ciliartäler und den ganzen Ciliarring (SALZMANN), da die Linse gleichzeitig wächst, ist bei Greisen der „circummentale“ Raum, die hintere Kammer in der Regel eingengt bis aufgehoben.

#### c) Aderhaut.

In der Aderhaut stehen an der Spitze aller Altersveränderungen die der Glashaut, die eine Verdickung erfährt und die der Gefäße, die bei Menschen über 40 Jahren nur selten vermißt werden<sup>1</sup>, aber gelegentlich auch im höheren Alter noch fehlen können.

Die Erforschung der Angiosklerose des Auges sind viele Arbeiten gewidmet<sup>2</sup>. Als Alterserscheinungen kann sie jedoch nur im Rahmen der gesamten Abnutzungsvorgänge des Körpers betrachtet werden. Die Gefäßveränderungen in der Aderhaut halten nicht Schritt mit denen anderer Strömungsgebiete. Wenn auch die bei Retinitis albuminurica erhobenen Befunde dazu geführt haben, das Auge als Spiegel des Hirns und der Niere zu bezeichnen, und wenn wir auch wissen, daß Schrumpfnieren wie hämorrhagisches Glaukom das Auftreten von Gefäßwandveränderungen in Netz- und Aderhaut begünstigen, so ist doch hervorzuheben, daß selbst bei schwerster Arteriosklerose der basalen Hirngefäße jede Beteiligung der Gefäße der inneren Augenhäute fehlen kann (DE LA FONTAINE VERWEY).

Die Gefäßveränderungen bieten das Bild der hyperplastischen Intimaverdickung (GINSBERG)<sup>3</sup>; das Gefäßrohr wird in wechselnder Stärke verengt; nach DE LA FONTAINE VERWEY ist der Beginn in einer hyalinen Quellung und Verfettung der Arteriolenwandungen im Sinne ihrer erhöhten Durchtränkung mit eiweiß- und fettähnlichen Stoffen des Blutplasmas zu sehen. Der Erkrankung der Arterien und Arteriolen folgt die der von ihnen versorgten Haargefäße; Verengerung und Verschuß bis zur völligen Verödung ist neben sackartiger Erweiterung und Wandverdünnung zu beobachten. Die Folge ist

<sup>1</sup> Diese Zusammenhänge hat GINSBERG (Handbuch HENKE-LUBARSCHE) eingehend erörtert; neuere Untersuchungen führte KYRIELEIS aus, auf dessen Darlegungen hier nur verwiesen werden kann.

<sup>2</sup> Schrifttum bei GINSBERG.

<sup>3</sup> „Das wesentliche sind nun die in der Intimawucherung auftretenden regressiven Veränderungen, Verfettung und Zerfall der bindegewebigen und elastischen Elemente“.

eine Störung der Ernährung sowie Entartung und Zugrundegehen bzw. Wucherung der Pigmentepithelzellen.

Die Wandveränderungen finden sich auch an den Venen, aber später und weniger stark als an den Arterien. Schließlich wird Bindegewebe rings um die Gefäße gebildet, „Auftreten von Wanderzellen und Wucherung der Endothelien“ kann vorangehen (BARTELS).

Schon H. MÜLLER und KERSCHBAUMER haben gezeigt, daß im allgemeinen die Haargefäße am hinteren Pol am frühesten verändert sind; hier bieten sich Beziehungen zwischen den senilen und myopischen Veränderungen.

Ihrer Aufdeckung sind in den letzten Jahren die auf klinischer Beobachtung beruhende Mitteilung VOGTS und anatomische Untersuchungen BÜCKLERS gewidmet, die auch über das vorliegende Schrifttum berichten. Der eine konnte die weitgehende Ähnlichkeit der Augenspiegelbilder zeigen; er hebt im Gegensatz zu der älteren Anschauung die myopen „Dehnungserscheinungen“ seien mechanisch bedingt, hervor, daß diese Zerfallserscheinungen nicht während des sog. Dehnungsvorganges aufzutreten pflegen, sondern erst Jahre, ja sogar Jahrzehnte nach seinem Abschluß; myopische wie senile Veränderungen liegen letzten Endes im Keimplasma begründet, sind nicht durch chemische, mechanische oder andere äußere Schädlichkeiten verursacht. „Myopie und Senium sind vererbt, d. h. beide sind bei der Geburt nicht vorhanden, sie entwickeln sich erst im Laufe des Lebens“: Die Myopie als Refraktionsanomalie im Laufe der Jugendjahre, in ihren Folgeerscheinungen dagegen meist erst in späteren Jahren, die präsenilen und senilen Merkmale aber fast ausnahmslos im mittleren und höheren Alter. Solche der Myopie und dem Senium gemeinsamen Erscheinungen sind nach VOGT die Sklerose der hinteren (polaren) Aderhautgefäße, vor allem der Gefäße Choriocapillaris, die zentralen Blutungen, die spontane Netzhautablösung, die Entartung der Netzhautmitte, die Veränderungen im Glaskörper und in den Außenteilen der Netzhaut.

BÜCKLERS fand in 14 Augen von 7 nicht myopischen Leuten im Alter von 79 bis 88 Jahren und den beiden eines 19jährigen Anisometropen (R. — 25 D., L. E bis —1), in denen während des Lebens die Erscheinungen des circumpapillären Aderhautschwundes (Conusbildung, Maculaerkrankung) nachgewiesen waren, die von der Untersuchung der Axenmyopie bekannten anatomischen Veränderungen. Ursachen der „senilen Bügelbildung“ (Conus) sind der Aderhautschwund, die Entartung der Choriocapillaris, rißähnliche Lückenbildungen in der Glashaut, Schwund und Wucherung des Pigmentepithels, rückläufige Bewegung der äußeren Grenzschicht der Netzhaut und zipfelförmige Ausziehung der Nervenfasern, obwohl der Sehnerv in fast senkrechter (radiärer) Richtung durch das Aderhaut-Lederhautloch zog.

Die Glashaut der Aderhaut nimmt wie alle Glashäute mit dem Alter an Stärke zu; ihre Färbbarkeit mit Sudan ist an den verdickten End- und Umschlagstellen am Sehnerveneintritt (HANSSEN, ROHR-SCHNEIDER) in der Regel schon vom 20. Lebensjahr ab vorhanden und wird von Jahr zu Jahr ausgesprochener. In der Glashaut sind 2 Schichten unterschieden, eine äußere, den Haargefäßen aufliegende, die die Kennzeichen der elastischen Häute bietet und aus einem Netzwerk feiner Fasern besteht, und die innere an die Pigmentepithelzellen grenzende, — Cuticularabscheidung, propoplasmatische Schicht —; zwischen ihnen wies WOLFRUM feine kollagene Fasern nach.

Diese innere Schicht der Glashaut zeigt mit dem Alter zunehmende fleckförmige Verdickungen, die ihr eine wellige Oberfläche verleihen oder ihr als kugelig-knollige Vortreibungen aufsitzen. Diese Gebilde werden als Altersdrusen (H. MÜLLER, KERSCHBAUMER) oder -warzen (SALZMANN, GINSBERG) bezeichnet. Ihre Lieblingssitze sind die Gegend zwischen Ora serrata und Äquator, die des hinteren Poles<sup>1</sup> und der Rand des Aderhautloches. Diese Verdickungen sind anfangs immer gleichartig

<sup>1</sup> Sie können zu erheblichen Sehstörungen Anlaß geben (NITSCH).

(GINSBERG, SALZMANN), KERSCHBAUMER beschreibt jedoch das Vorkommen feinsten hyaliner Körnchen und Tröpfchen in der Glashaut. Die Warzen können sich über völlig unversehrten Haargefäßen bilden. Sie werden daher als Folge einer gestörten Ausscheidung der retinalen Pigmentepithelien betrachtet, nach LAUBER und KAEGI als die einer Entartung der Pigmentepithelzellen und ihrer Abkömmlinge. Nach SUGANUMA soll sich das Protoplasma der Epithelien unmittelbar in eine Druse verwandeln; zunächst findet sich im Grundteil der Zellen eine Verdichtung, dann entsteht allmählich eine kugelige Vorwölbung, durch die der Kern und das Pigment nach der Seite gedrängt wird.

Über kleinen Drusen können die Pigmentepithelzellen auch bei mikroskopischer Untersuchung normal erscheinen; über größeren zeigen sie schwere Veränderungen. Sie werden flacher, schwinden teilweise; hierbei bleiben Pigmentteile zurück. Am Grund der Druse liegen die Zellen eng zusammengedrängt, ihre Pigmentgestalt ist verändert, erscheint gröber, klumpenförmig.

Das Wachstum der Drusen erfolgt entweder gleichmäßig durch schichtweise Ablagerung, so daß halbkugelige oder beim Zurückbleiben der Grundteile kugelförmige Gebilde entstehen, die der Glashaut aufsitzen, oder ungleichmäßig, so daß die ehemals glatte Oberfläche der Druse mit Höckern und Auswüchsen bedeckt ist. Während der Größenzunahme der Drusen wuchern die Pigmentepithelien über sie hinweg, gehen aber selbst wieder zugrunde und „entarten unter Abscheidung neuer hyaliner Substanz oder indem ihr Protoplasma sich in solche umwandelt“; Pigmentreste bleiben zwischen den einzelnen Schichten (Wachstumsringen) der Druse zurück. Besonders große Warzen können die Netzhaut von hinten eindellen und in ihr zu schweren Veränderungen führen (SALZMANN).

Wesentlich besser bekannt sind die Drusen (Warzen) bei langanhaltenden Entzündungen der Gefäßhaut, beim Pseudogliom oder bei Geschwülsten. Hier verdanken die Glashautveränderungen ihre Entstehung den Ernährungsstörungen, die zunächst bedingt sind durch Versagen einzelner Bezirke der Choriocapillaris (Entstehung der Drusen nach Durchschneidung der Ciliararterien beim Kaninchen — SCHREIBER —) und stets zur starken Entartung der Pigmentepithelien führen. Sie lösen sich zum Teil aus ihrer festen Lage, erlangen Wanderungsfähigkeit, können in die Netzhaut eindringen und behalten trotz der mannigfachen Veränderungen ihres Zelleibes und ihres Ortes ihre Fähigkeit zur Absonderung. Nach SCHIECK (12jähriger Knabe mit Pseudogliom) legen die abgestoßenen, gequollenen und schollig entarteten Pigmentepithelien den ersten Grund zum Bau der Drusen; da er an anderen Stellen mit Sicherheit vom Epithel entblöbte junge Warzen nachweisen konnte, spricht er den häufig über diesen Gebilden beobachteten Pigmentzellbelag als sekundäre Wucherung an, können doch, wie schon KRÜCKMANN nachgewiesen hat, niedrig organisierte Pigmentepithelien auch nach Lösung ihrer Verbindung mit der Glashaut wuchern.

Von Bedeutung ist das unterschiedliche färberische Verhalten dieser Bildungen. Die Alterswarzen färben sich mit Eosin rosa bis rot, nach VAN GIBSON gelb, nach GINSBERG nehmen sie keine Fettfarbstoffe an; BÜCKLERS sowie LAUBER berichten aber über Rotfärbung mit Scharlach und Sudan; ich kann letzteres bestätigen. Die Warzen bei Entzündungen färben sich nach VAN GIBSON rot, nach SCHIECK werden bei Verwendung der Dreifarbenmischung nach HEIDENHAIN-BIONDI der innere Bezirk weinrot, der äußere grünlich-blau; Elastinfärbung ist meist sehr deutlich. Mit Sudan werden sie leuchtend rot. Für die Alterswarzen wie die nach

Entzündungen der inneren Augenhäute, vor allem der Aderhaut entstandenen, hat nach GINSBERG eine „morphologisch allerdings bisher weder an den Aderhautgefäßen noch an den Pigmentepithelien regelmäßig nachgewiesene Ernährungsstörung“ ursächliche Bedeutung. Sie führt zur ungleichmäßigen „Anbildung“ von Glashautmasse, dann erst treten die Entartungsvorgänge in den oft gewucherten und von der Unterlage abgelösten Pigmentepithelien auf, „deren durch Ausscheidung hyaliner Substanz und hyaline Entartung des Zelleibes gekennzeichnete Veränderungen zu den aus einfachen Veränderungen der Glashaut hervorgegangenen Gebilden hinzutreten können und dann oft das Bild beherrschen“ (GINSBERG; COATS, SILVA).

LAUBER, der alle drusen- oder warzenartigen Gebilde aus versprengten Pigmentepithelien hervorgehen läßt, führt das Vorkommen der Drusen und drusenartigen hyalinen Bildungen in 5 Formen an bestimmten Stellen an: 1. zwischen dem retinalen Pigmentepithel und der Glashaut, der sie eng aufsitzen; 2. Drusen des Strahlenkörpers; 3. hyaline Entartung des Pupillarrandes; 4. Drusen der Netzhaut und 5. im Sehnervenkopf und seiner Umgebung. Diese letzteren haben aber nach SALZMANN nichts mit dem Pigmentepithel zu tun.

## F. Glaskörper.

Die Beschaffenheit des Glaskörpers, vor allem seine starke Schrumpfung durch Wasserabgabe in den Fixierungsflüssigkeiten bietet der anatomischen Untersuchung große Schwierigkeiten; die Benutzung der Spaltlampe erlaubt ihn im lebenden Auge zu untersuchen und seine Veränderungen zu erkennen<sup>1</sup>. Sie hat zunächst die große Mannigfaltigkeit seines Baues gezeigt, die die Beurteilung der erhobenen Befunde erschwert (COMBERG, ERGGELET); die Untersuchungen, von denen ich nur die von GULLSTRAND, KOEPPE und VOGT nennen möchte, ergaben den lamellären Bau des Glaskörpers<sup>2</sup>, das Bestehen membranöser Gebilde nicht selten von fibrillärer Beschaffenheit. Sie ließen an der Linsenhinterfläche fädige Gebilde erkennen (nach KOEPPE gröbere und feinere sowie fleckchenförmige Auflagerungen um die Gegend des hinteren Poles und Bogenfasern, nach VOGT Reste der embryonalen Tunica vasculosa lentis post. und Vasa hyaloidea propria). Ihr sehr regelmäßiges Vorkommen stellte VERAGUT in Reihenuntersuchungen bei Kindern fest.

Als senile Veränderungen sind Vertiefung des optisch-leeren Grenzraumes zwischen der Linse und dem Glaskörper, Zunahme der physiologischen Auflagerung auf der Linsenrückfläche und Auftreten von grünlich schimmernden „Cholesterinkristallen“ (KOEPPE), Vergrößerung und Verdichtung des Glaskörpers mit Bildung von unregelmäßigen Hohlräumen und stellenweise körnigen Zerfall beschrieben. Nach MEESMANN u. a. nimmt im Alter die „innere Reflexion“ zu, die Gewebszeichnung wird deutlicher. Gerinnungserscheinungen der Eiweißmassen des Glaskörpers dürften das starke Hervortreten der Zeichnung, das Sichtbarwerden der senkrechten, gewandartigen Falten und Bänder bedingen.

Die Verbindungen der einzelnen Glaskörperteile untereinander werden gelockert, einzelne Fäden oder Membranen erlangen Beweglichkeit (Flottieren des Gerüsts); die

<sup>1</sup> Die Benutzung des Ultramikroskopes hat weitgehende Aufschlüsse über den Bau des Glaskörpers gebracht. Ich verweise auf BAURMANN.

<sup>2</sup> Die Berechtigung des Ausdruckes Glaskörpergerüst ist von COMBERG auf Grund seiner eigenen und BAURMANN'S Untersuchungen bezweifelt. JESS erkennt jedoch ein Gerüst an, seine Masse beträgt jedoch nicht mehr als 0,02% des ganzen Glaskörpers.

manchmal schon angeborenen weißlichen Einlagerungen sind vermehrt. „Eine Zunahme von Pigmentzellen, roten Blutkörperchen und Hämatoidinkristallen begleiten nicht selten die Altersdestruktion des Glaskörpers“; die Ursache für diese Veränderungen ist in der Alterse-  
 entartung der pigmenthaltigen Gewebe und in arteriosklerotischen Veränderungen zu suchen.

Ein sicher sehr häufiges Vorkommnis ist die senile Verflüssigung des Glaskörpers mit Auftreten von Trübungen Z'BRUN. fand bei Untersuchung von 200 Augen diese senilen Veränderungen vor dem 40. Lebensjahr verhältnismäßig selten, bei Menschen von mehr als 50 Jahren aber in 92%. Frauen werden stärker als Männer betroffen. Die Alters-trübungen des Glaskörpers sind nicht Folgezustände irgendeiner Erkrankung der Aderhaut, Netzhaut oder Linse, sie sind vielmehr den übrigen, zum Teil schon besprochenen Alterserscheinungen gleichgeordnet. Zwischen diesen senilen Veränderungen, die vorwiegend in den vorderen Glaskörperschichten auftreten, und den bei Myopen beobachteten — fädige Gerüstformen bei fehlenden Parallelfasern, zuckerstaubartige Einlagerungen — besteht eine gewisse Ähnlichkeit (STREIFF).

Der durch Spaltlampenuntersuchung wahrscheinlich gemachte Aufbau des Glaskörpers aus Membranen, seine Schichtung, die besonders schön bei durchbluteten Hernien in der Vorderkammer zu erkennen ist (COMBERG u. a.) wurde von E. FUCHS auch histologisch nachgewiesen.

Die anatomische Untersuchung hat eine im Alter zunehmende Verstärkung der Glaskörpergrenzschicht vorzugsweise in den vorderen Teilen ergeben<sup>1</sup>. Mit ihr findet sich nicht selten eine Verdickung der Zonulafasern vergesellschaftet<sup>2</sup>.

Als Entartung können bezeichnet werden das Auftreten von fliegenden Mücken, die Trübungen bei hoher Myopie und vor allem das **Glitzern des Glaskörpers**, die Synchisis scintillans.

JESS unterscheidet die primäre und sekundäre Scintillatio; zu der ersten Gruppe rechnet er all jene Augen mit Glitzern ohne jede Beeinträchtigung des Sehvermögens, Störung des Gesichtsfeldes oder Erkrankung des Augeninneren. Diese Veränderungen finden sich vorwiegend bei älteren Menschen und bleiben oft einseitig. Zur zweiten Gruppe gehören die Augen, in denen „nach entzündlichen, degenerativen und mit Blutungen einhergehenden Veränderungen stark reflektierende Körperchen auftreten und im Glaskörper flottieren“. Sie betrifft naturgemäß Menschen jeden Alters.

Das Augenspiegelbild der tanzenden, glitzernden Gebilde ist außerordentlich eindrucksvoll; klinisch lassen sich die goldglitzernden irisierenden, oft plötzlich bei Bewegungen aufblinkenden Gebilde, die als Cholesterinkristalle bezeichnet sind, trennen von den weißlichen Kugeln und Flocken, die im verflüssigten Glaskörper schweben, der Synchisis albescens oder nivea WIGMAN (asteroide Hyalitis, BENSON).

Wichtiger als die anatomischen Untersuchungen dieser Augen sind die chemischen, die vorzugsweise JESS ausgeführt hat. Er wies nach,

<sup>1</sup> Auf die Streitfrage, ob der Glaskörper eine echte „Membrana limitans“ besitzt oder nicht, gehe ich hier nicht ein. Die neuesten Beobachtungen von VANAS über das Verhalten des Glaskörpers nach der intrakapsulären Linsenextraktion, die wir auf Grund der Spaltlampenuntersuchung von 30 Kranken bestätigen können, sprechen für das Bestehen einer Grenzhaute.

<sup>2</sup> Aber nur auf Kosten ihrer Zugfähigkeit, wie die Erfahrungen bei der intrakapsulären Starausziehung zeigen.

daß die Durchschnittswerte für Cholesterin im normalen Glaskörper des Rindes nur 0,0048 % betragen und damit weit hinter denen im Blut zurückbleiben (0,12—0,17 % Mensch, 0,099 % Rind), daß aber der Calciumgehalt des Glaskörpers und Blutes fast gleich ist. Bei der Synchisis wurden nicht die erwarteten Cholesterinkristalle gefunden, sondern Calciumverbindungen. BACHSTÉZ, JESS, HOLLOWAY und FREY wiesen als Grundlage der mattweißen Kügelchen im Glaskörper fettsauren Kalk, VERHOEFF Calciumseifen und -carbonate mit geringen Lipoidmengen, GALLENGA, TALLEI Calciumsalze nach<sup>1</sup>.

Der in die Vorderkammer eingebrochene Glaskörper kann ebenfalls deutliches Glitzern zeigen. Die ihm zugrunde liegenden Veränderungen sind die gleichen, die eben besprochen wurden (ČAVKA, EVANS, LLOYD).

Im Tierversuch konnte JESS Synchisis hervorrufen, freilich nicht durch Hypercholesterinämie, sondern durch Alkalisierung des Glaskörpers im lebenden Kaninchenauge. HAGINO erzielte den gleichen Befund bei sehr lange mit Lanolin gefütterten Kaninchen 30—50 Tage nach Vorderkammer- und Glaskörperpunktion. Er fand Fettsäuren und fettsauren Kalk.

Von diesen die Gruppe der Synchisis kennzeichnenden Trübungen sind die entzündlichen grundverschieden, die aus polymorphkernigen Leukocyten, Rundzellen und Histocyten bestehen. Als Entartungsvorgang könne schließlich noch die Verknöcherung alter Ausschwitzungen bezeichnet werden. Eine nähere Besprechung dieser Bildungen ist hier nicht möglich.

## G. Netzhaut und Sehnerv.

Die Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven sind erst kürzlich von SCHEERER eingehend besprochen; hier genügt daher der Hinweis auf seine Ausführungen.

Hat in den vorgehenden Abschnitten die Trennung von Altersveränderungen und Entartungen schon Schwierigkeiten bereitet, so ist sie hier nur insofern möglich, als gewisse Entartungsformen, die vorzugsweise in Augen alter Menschen beobachtet werden, geschieden werden können von solchen, die zwar nur bei alten Leuten, aber doch in der Minderzahl der untersuchten Augen angetroffen werden.

Als Altersveränderung beschreibt KERSCHBAUMER die des retinalen Pigmentepithels: die Zellen verlieren ihre regelmäßige Sechseckform, werden größer, statt eines Kernes finden sich 2—3, der Pigmentgehalt ist geringer, die Pigmentklümpchen sind plumper und gröber.

Die so häufigen Altersdrusen oder -warzen der Glaslamelle der Aderhaut sind bereits S. 289 besprochen. Werden sie sehr groß, so können sie zu Einbuchtungen in die und Schädigungen der Netzhaut Anlaß geben. Hier ist nur zu erwähnen, daß diese Drusen sich gelegentlich von der Unterlage lösen und in die Netzhaut einwandern können.

Eine Netzhautveränderung, die an die Mächtigkeit mit zunehmendem Alter gewinnt, ist die „cystoide Entartung“ der Außenteile an der Ora serrata. Diese Hohlraumbildung führt zur Verdickung der Netzhaut, die Breite des von ihr befallenen Bezirkes ist sehr verschieden; LEBER gibt Werte zwischen 0,5 und 7 mm an<sup>2</sup>. Auf der Schläfenseite pflegten

<sup>1</sup> Der 14jährige Knabe JANSONS hatte 6 Jahre zuvor eine Granatsplittersverletzung des Auges erlitten. Neben schweren entzündlichen Veränderungen mit ausgedehnter Glashautbildung fand sich Cholesterin in Tafelchen in reichen Mengen. Bei WESTPHALS Kranken mit Cholesterinkristallen im Glaskörper bestand vorher ein hämorrhagisches Glaukom.

<sup>2</sup> Bei dem 78jährigen Mann FREYERS umfaßte die Hohlraumbildung ein Gebiet von 15 mm Länge hinter der Ora serrata.

sie stärker zu sein als nasenwärts. Die Hohlräume haben keine Wandungen, sind daher nach SCHEERER nicht als echte Cysten anzusprechen. Sie beginnen vorzugsweise in der Zwischenkörnerschicht und in der der inneren Körner; ihre Vergrößerung danken sie dem Schwund des Netzhautgewebes. Entzündliche Erscheinungen fehlen.

Die zuerst von BLESSIG (1855) beschriebenen Hohlräume wurden von IWANOFF (1869) genauer untersucht. Er vermißte sie in 22 Kinderaugen, sah sie bei 50 Augen von Erwachsenen bis zum 40. Jahr nur 6mal, in 48 Greisenäugen aber 26mal. Diese Bildungen werden auch als IWANOFF-sches Ödem bezeichnet.

Seither sind sie auch in Augen Jugendlicher beobachtet worden (v. HIPPEL bei Mikrophthalmus, OCHI in 3 von 15 Augen von Kindern unter 5 Jahren). Sie sind in ähnlicher Beschaffenheit in Augen mit Netzhautablösung, schweren Entzündungen und hoher Myopie (HANSEN) angetroffen<sup>1</sup>; dort liegen sie in den äußeren Schichten.

Bei der Altersentartung der Netzhautperipherie sind in der Regel die Schichten der äußeren Körner und der Stäbchen und Zapfen gut erhalten. Entzündliche Erscheinungen fehlen. Das Entstehen der Hohlräume wird als Folge einer Ernährungsstörung, Lymphstauung, angesprochen, die auf eine Schädigung der Haargefäße zurückzuführen ist. v. BERGER beschrieb bei einem 78jährigen Manne Hohlraumbildung in der Netzhautperipherie und in den zentralen Teil bei ausgesprochen hyaliner Entartung der Netzhautgefäßwandungen. Hier bieten sich die fließenden Übergänge zu den Hohlraumbildungen bei Netzhauterkrankung bei Nierenleiden und zu der Entartung des Netzhautzentrums. Auch Fälle, in denen starke Gliawucherung eingetreten ist, sind mitgeteilt (FALCHI, MEISLING). Die Glia kann im Laufe der Zeit aber auch schwinden, so daß kleine Hohlräume sich zu größeren vereinen.

In der Form und der Beschaffenheit der Umgebung sind von diesen Alterscysten die in der Netzhaut über Aderhautsarkomen auftretenden Hohlräume völlig verschieden, während die Hohlraumbildungen in der Netzhaut über Aderhautangiomen gewisse Ähnlichkeiten mit ihnen bieten (MULOCK HOUWER, JAENSCH).

SCHIECK rechnet die Hohlraumbildung zu den nekrobiotischen Vorgängen an der Netzhaut, zu denen er auch die Einlagerung von Kalk, drusigen Gebilden, von Corpora amylacea und die Knochenbildung zählt; ihnen liegen im Gegensatz zu der hier besprochenen Altersentartung schwere entzündliche Veränderungen zugrunde; daher sind sie wie die Pigmenteinwanderung in die Netzhaut als Folgezustände anderer Leiden anzusprechen und hier nicht näher zu erörtern.

Das Vorkommen von Corpora amylacea in der Netzhaut ist außerordentlich selten; SCHIECK bildet nach ELSCHNIG ein Psammomkornähnliches Gebilde in der Netzhaut am Rande einer scheibenförmigen Entartung ab (Abb. 93); nach den Darlegungen von FUCHS (s. u.) ist es als Corpus arenaceum zu bezeichnen. FERNANDEZ wies bei einer 60jährigen Frau durch Versilberung kleine rundliche Gebilde neben den Kernen der Ganglienzellen nach, die er als Corp. amyl. anspricht.

Zu den Entartungen sind mannigfaltige Veränderungen zu rechnen. SCHEERER führt als „degenerative Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven auf erblicher Grundlage“ an die tapetoretinale Degeneration (sog. Retinitis pigmentosa), die familiäre amaurotische Idiotie, die familiäre Maculadegeneration und die familiäre Sehnervenatrophie (LEBER), ferner als „Netzhauterkrankungen von vorwiegend chronisch degenerativem Charakter auf wahrscheinlich vasculärer Grundlage“ die Retinitis exsudativa

<sup>1</sup> Schrifttum bei LEBER und bei SCHIECK.

(COATS), Angiomatosis retinae (v. HIPPEL), Netzhauterkrankung bei multiplen Miliaraneurysmen (LEBER), Retinitis circinata (FUCHS) und scheibenförmige Erkrankung der Netzhautmitte (JUNIUS-KUHNT) und als „andere degenerative und proliferative Veränderungen der Netzhaut und des Sehnerven“ die Streifenbildungen der Netzhaut (Pseudoxanthoma elasticum), die Cysten und Lochbildungen der Netzhautmitte und im Sehnerven (lacunäre Atrophie), die Drusen- und Konkrementbildungen, fettigen Ablagerungen und experimentelle Pigmententartung.

Auf diese einzelnen Befunde und Krankheitsbilder kann hier nicht eingegangen werden, weil das gesamte bis 1925 vorliegende Schrifttum von SCHEERER besprochen ist und die seither erschienenen Arbeiten in einer späteren Zusammenstellung der Erkrankungen der Netzhaut und des Sehnerven zu berücksichtigen sind. Es sei nur verwiesen auf einige neuere wichtige Arbeiten mit anatomischen Untersuchungen: „Senile Macula“ (BEHR: 78jähriger Mann, Entartungsvorgänge, einfacher Gewebsschwund ohne entzündliche Erscheinungen, Lochbildung in der Neuroepithelschicht), „scheibenförmige Entartung der Netzhautmitte“ (BEHR, HANSEN, HOLLWAY u. VERHOEFF, JUNIUS und KUHN, SEEFELDER: Hauptursache senile Veränderungen der elastischen Membran, vielleicht senile Sklerose ohne Zerstörung der Glashaut, Sklerose der Aderhautgefäße und hierdurch bedingte Ernährungsstörung, cystische Entartung der Netzhaut mit sekundären Veränderungen, Schwartenbildung, Fett- und Pigmenteinwanderung, Umwandlung des abgelösten Pigmentepithels) und „Retinitis circinata (MORRAX, SEEFELDER). — Die Zurechnung der angoiden Streifenbildung beim Pseudoxanthoma elasticum zu den Netzhauterkrankungen kann nicht mehr als berechtigt anerkannt werden. Nach den Untersuchungen von MARCHESANI und WIRZ, POOS, BRILL und WEIL u. a., vor allem aber nach den überzeugenden Darlegungen von GRÖNBLAD handelt es sich um eine Allgemeinerkrankung der elastischen Substanz des Körpers mit Bevorzugung der Augen. Die Streifen sind durch einen Entartungsvorgang bedingt, der zur Lochbildung und streifenförmigen Unterbrechungen der Glashaut und der inneren Schichten der Aderhaut führt und mit Veränderungen im retinalen Pigmentepithel vergesellschaftet ist.

Im Sehnerven treten Alterserscheinungen, abgesehen von den hier nicht zu besprechenden Gefäßveränderungen der Zentralarterie (Verdickung der Intima), vor allem in der Form von Ablagerungen auf dem Boden von Ernährungsstörungen auf. FUCHS unterscheidet die Corpora amylacea von den C. arenacea und hebt hervor, daß diese Gebilde oft verwechselt werden.

Die Amyloidkörner sind kleine Schollen oder geschichtete Körperchen von etwa  $10 \mu$  Durchmesser. Sie finden sich am und im Chiasma sowie im Tractus, während sie im Kanalteil und im orbitalen Sehnerven selbst selten sind (GREEF, OBERSTEINER, FUCHS). Sie liegen in der Gliahülle, falls sie in großer Zahl vorhanden sind, auch in den oberflächlichen Teilen des Nerven. Ihr Vorkommen in der Papille (ABELSDORFF bei einer 70jährigen Frau) gehört zu den großen Seltenheiten.

Nach E. FUCHS trifft die weitverbreitete Annahme, die Amyloidkörner fänden sich vorzugsweise in atrophischen Sehnerven, nicht zu; bei seinem ersten, 82jährigen Kranken war das rechte Auge vor 2 Jahren ausgeschält, die Körner waren im rechten Sehnerven und linken Tractus viel weniger zahlreich als auf der Gegenseite.

Sie sind als Abbauerzeugnisse, vielleicht als unmittelbare Niederschläge aus dem Gewebsaft anzusehen (ALZHEIMER), für ihre Bildung ist das Vorhandensein von Gliagewebe unbedingt notwendig, von dem es allerdings noch zweifelhaft ist, ob es aktiv oder passiv an ihrem Aufbau teilnimmt (ABELSDORFF). KAWATA bezeichnet sie als Niederschlagbildungen aus der Gewebsflüssigkeit im Bereich gliöser Gewebe. Ihre Lagerung entspricht etwa den Stauungsgebieten des Liquors.

Die Corpora arenacea, die Sandkörner, liegen im Scheidenraum des Sehnerven mit Bevorzugung der Spinnwebhaut. Sie sind geschichtet,

den Psammomen ähnlich und enthalten oft Kalk. Sie entstehen nach ABELSDORFF durch Umwandlung der Endothelzellen des Scheidenraumes. Sie werden in gesunden und kranken Nerven angetroffen; im Alter scheinen sie zahlreicher und größer als in der Jugend (CARAMAZZA).

Als Entartungserscheinungen zu deuten sind die „Drusen“ im Sehnervenkopf<sup>1</sup>; große mächtige hyaline Ablagerungen, zwischen den von ihnen auseinandergedrängten Nervenfasern. LAUBER und TOBLER wiesen sie anatomisch nach, VERRIJP wie LÖHLEIN berichteten kürzlich über klinische Befunde und ihre Bedeutung.

Das Vorkommen von Glykogen in entarteten Sehnerven (BEST) ist noch umstritten, das von Pigmentzellen, die den Chromatophoren der Aderhaut ähneln, Folge einer Entwicklungsstörung (SCHEERER).

Über eine eigenartige, herdweise Entartung der Sehnerven alter Menschen berichtet FUCHS; er fand sie bei den von ihm untersuchten 6 Fällen so oft, „daß es sich nicht um bloßen Zufall handeln kann“, und nimmt an, daß solche Herde häufig bei sehr alten Menschen vorkommen. Er sieht in ihnen eine Folge der Altersveränderungen und Strömungsstörungen in den kleinen, von der Pia mit den Septen in den Sehnerven vordringenden Gefäße.

Auf die verschiedenen Formen des Sehnervenschwundes kann hier nicht eingegangen werden. Mit Rücksicht auf den letzten Abschnitt dieses Aufsatzes möchte ich nur bemerken, daß in den meisten von mir untersuchten Augen<sup>2</sup> Fettkörnchenzellen in und zwischen den Faserbündeln des Sehnerven, wie sie ELSCHNIG beim Glaukom beschrieben hat, und stellenweise Entartungsverfettung ganzer Faserzüge festgestellt sind; sie werden bei Sudanfärbung leuchtend rot und unterscheiden sich deutlich vom braunroten Farbton der Markhüllen.

## H. Linse.

Die Altersveränderungen sind S. 224 dargestellt. Entartungen im engeren Sinne sind nicht bekannt; in den letzten Jahren sind jedoch 2 ganz verschiedene Veränderungen in der Linse beschrieben, über die in diesen Ergebnissen bisher noch nicht berichtet ist.

In seltenen Fällen finden sich Kalkablagerungen in Form von Sphaerokristallen. Sie kommen nur im getrüben Kern vor, besonders bei braunen Kernstar sehr alter Menschen. Es sind kugelförmige Gebilde aus phosphorsaurem Kalk (WESSELY, BOENTE), die im polarisierten Licht starke Doppelbrechung zeigen (KRANZ). Ebenfalls im Kern der getrüben Linsen alter Menschen sind gelegentlich „Kalksteine“ zu finden, plumpe, grauweiße Körner unter der vorderen Alterskernfläche. Sie bestehen aus kohlensaurem Kalk (BOENTE).

Von KRANZ sind Cholesterinkristalle bzw. doppelt brechende Lipide beim Alters- und Wundstar, von VOGT cholesteringlänzende Fasern beim Wundstar, beim schrumpfenden überreifen Altersstar und bei einem „durch Myopie und Senium komplizierten“ Star festgestellt. KRANZ fand die Gebilde in den getrüben und den klaren Teilen, VOGT vorzugsweise im Linsenkern.

Von größerer Bedeutung ist die von VOGT gefundene Häutchenbildung auf der Linsenvorderfläche, die mit hellblauem Pupillarsaumfilz einhergeht und vorzugsweise beim chronischem Glaukom sehr alter Menschen beobachtet wird. VOGT und mit ihm REHSTEINER, der über fast das gesamte Schrifttum berichtet, sehen in ihr eine Alterserscheinung (von REHSTEINERS 17 Kranken war nur einer jünger als 60 Jahre, von 78 im Schrifttum mitgeteilten Beobachtungen nur 3), die entgegen der allgemein verbreiteten Ansicht, die Linsenkapsel sei belanglos für die Pathologie des Auges, zum Glaukom führt — Glaucoma capsulo-lenticulare —. HANDMANN wies weibliche Entartung des Pigmentepithels am

<sup>1</sup> Schrifttum bei LAUBER.

<sup>2</sup> Augen, die wegen Gefahr der sympathischen Ophthalmie nach Verletzung, wegen Sekundär- oder absoluten Glaukoms, wegen Geschwülsten ausgeschält werden mußten und einige Leichenaugen, bei denen während des Lebens Sehnervenschwund festgestellt war.

Pupillarsaum nach; er sah feinste wollartig gekräuselte Fädchen und Flecke spinnwebenartig ins Pupillargebiet ragen und bezeichnete die Veränderungen der vorderen Linsenkapsel als „Salzniederschlag“. WOLLENBERG'S 71jähriger Kranke ist besonders zu erwähnen, weil bei ihr Myopie von 11 D. und eine beginnende Hornhautentartung bestand. Die Veränderung der Linsenvorderfläche erinnert an die Ablösung der Zonulalamelle, Abschlüpfung der vorderen Linsenkapsel, beim sog. Feuerstar (KRAUPA, BUSACCA).

## I. Augenmuskeln.

Alterserscheinungen an den äußeren Augenmuskeln machen sich klinisch nicht bemerkbar. Die Beweglichkeit ist, falls keine Lähmungen vorliegen, bis ins höchste Alter seitengleich und frei. Anatomisch sind fetthaltige Pigmentkörnchen in den Sehnen (ATTIAS) und fettige Entartung der Muskeln alter Menschen (VIRCHOW, ARNOLD) nachgewiesen.

## IV. Die Verfettung des Augapfels.

Soweit es möglich war, sind die Erkrankungen der einzelnen Teile des Auges und die ihnen zugrunde liegenden anatomischen Veränderungen gesondert besprochen. An verschiedenen Stellen ist bereits auf Verfettung hingewiesen. Gerade die letzten 30 Jahre haben große Fortschritte gebracht. Ohne Herabsetzung der wertvollen Untersuchungen des vergangenen Jahrhunderts — ungefärbte Frisch- oder Zupfpräparate — und der mit CIACCIO'S Verfahren gewonnenen Erkenntnisse über Verfettung der Hornhaut als Grundlage des Greisenbogens, der Netzhaut bei Nierenleiden, der Gefäße bei Arteriosklerose und der Gewebe im Aderhautsarkom (GINSBERG) ist durch die von GRÄFF empfohlene Einbettung des ganzen Augapfels in Gelatine, die Anfertigung von Gefrierschnitten und die Sudanfärbung die Bearbeitung ganz wesentlich erleichtert.

Xanthomatosis bulbi hat v. SZILY die von ihm beschriebene „orange gelbe Verfärbung des vorderen Bulbusabschnittes infolge von Verfettung im Bereiche der vorderen Augenkammer und der Iris“ genannt. Er wie die späteren Untersucher haben diese Veränderung in glaukomatösen Augen alter Menschen, meist über 60 Jahr, gefunden. Die Deutung war zunächst nicht möglich, bis die anatomische Untersuchungen v. SZILY'S Aufklärung brachten. Scheinbar sind die tiefen Hornhautaußenteile gelb gefärbt, tatsächlich liegt die gelbe, ringförmige Masse aber in der Vorderkammer und vor allem in der Regenbogenhaut nahe der Wurzel; hier bildet sich ein Ringwulst, der durch die stets vorhandene Wurzelverlötung nach vorn gepreßt wird und die Kammer verflacht. Die Untersuchungen ENGELKING'S über beginnende Xantomatose lieferten eindrucksvolle Bilder der Befunde an Lupe und Spaltlampe und bestätigten die anatomischen Feststellungen. Die Entwicklung läßt einzelne Stufen unterscheiden: Schädigung des Zellstoffwechsels im Auge, besonders in der Regenbogenhaut und dem Strahlenkörper, die verursacht sein kann durch langanhaltende entzündliche, giftige oder mechanische Reize, sowie durch langdauernde Druckerhöhung. Nach v. SZILY ist durch das zur Zeit des Entstehens der orange gelben Verfärbung vorhandene Glaukom der Speicherung der die Verfettung bedingenden Stoffe zweifellos Vorschub geleistet. An anderer Stelle erklärt er es nicht für ausgeschlossen, daß das Glaukom und die vollständige Verödung aller Ableitungswege aus dem Auge bei der Entstehung des merkwürdigen

klinischen und anatomischen Bildes eine gewisse Rolle spielt. Bei „gehörigem Fettangebot“ speichert das Gewebe Fettstoffe, die aus dem Blute stammen. Durch Zerfall fettbeladener Zellen wird wieder Fett frei, das von Wanderzellen des Bindegewebes aufgenommen wird. Schließlich wird neues Gewebe in der Vorderkammer gebildet, das an Schaum- und Riesenzellen reich ist.

Die Verfettung beginnt in der Regenbogenhaut zunächst fleckförmig. Die einzelnen Herde schließen sich zum Ring; die Verfettung dringt langsam von der Wurzelgegend bis in das Gebiet des kleinen Kreises vor. Bei freier Verbindung zwischen Regenbogenhaut und Vorderkammer gelangt Cholesterin in diese.

Je schwerer und weiter fortgeschritten die Verfettung ist, um so mehr Cholesterinkristalle finden sich im Gewebe der Regenbogenhaut. In der Vorderkammer und dem Glaskörper sahen v. SZILY und ENGELKING mit Sudan stark rot gefärbte Massen, Fettkörnchenzellen, aber keine Eiterzellen. ENGELKING betont ausdrücklich, „daß ein Exudat in keinem Falle nachweisbar, auch nach Lage der Fälle nicht wahrscheinlich war.“ Die in die Vorderkammer übergetretenen Fette bedingen eine hochgradige Störung des Flüssigkeitsaustausches. Ihre Wegschaffung durch die natürlichen Abflußwege ist nicht möglich, sie üben „einen Reiz zur Organisation“ aus und werden zum Teil von den Histiocyten aufgenommen; so entwickelt sich das Granulationsgewebe in der Vorderkammer. Ausgangsstelle der Verfettung bei der v. SZILYschen Form ist die Regenbogenhaut.

Diese Befunde unterscheiden die Xanthomatosis meines Erachtens grundlegend von der Verfettung entzündlicher Ausschwitzungen; bei ihnen ist nicht selten eine sehr starke Verfettung in der Vorderkammer rings um die Linse und im vorderen Glaskörper nachzuweisen; die Regenbogenhaut ist aber unbeteiligt und liegt als ein mehr oder minder zellreicher, fettfreier Streifen zwischen den mit Sudan hochrot gefärbten Gebilden. Dies ist auch der Fall bei der von ROHRSCHEIDER am Kaninchen erzeugten Xanthosis bulbi (s. S. 301).

Die klinischen und anatomischen Befunde wurden bestätigt und ergänzt durch weitere, die ich in zeitlicher Reihenfolge hier kurz anführe:

CASPAR sah bei einem 46jährigen Mann, der im Alter von 8 Jahren eine Scherenstichverletzung erlitten hatte, Auftreten einer buttergelben Einlagerung in der Vorderkammer bei Sekundärglaukom. Nach Eintritt der Schrumpfung des Augapfels und der damit verbundenen Druckminderung bildete die als Fett angesprochene Masse sich völlig zurück. (Keine anatomische Untersuchung). — BARDELLI untersuchte das Auge einer 63jährigen Frau mit absolutem Glaukom und Netzhautablösung, das eine hochgradige Angiosklerose der Regenbogenhaut, des Strahlenkörpers und der Netzhaut bot. In der Vorderkammer Bindegewebe mit massenhaft Fettröpfchen, teils frei, teils in großen Zellen mit kleinem Kern. — Bei der 76jährigen Glaukomkranken, über die BUSACCA und TATTONI berichtet haben, bestand Arteriosklerose und Hypercholesterinämie ( $5,52\%$ ). Nach Regenbogenhautausschneidung trat eine starke Gelbfärbung der Leder- und Hornhaut auf, die sich langsam wieder zurückbildete. In dem einem der durch Operation gewonnenen Regenbogenhautstückchen wurden nach Osmiumbehandlung zwei oberflächlich gelegene, aus massenhaft Fettröpfchen bestehende Bezirke, in dem anderen mit Sudan leichte Verfettung der Gefäßwände nachgewiesen. Obwohl die Beobachtung den Fällen SZILYS nicht gleicht, ist sie als Xanthomatosis bezeichnet. — LANDMANN sah hochgradige Verfettung der Hornhaut und der Gewebsmassen der Vorderkammer, der Regenbogenhaut und des Strahlenkörpers bei einer 55jährigen Frau mit tuberkulöser knötchenförmiger Regenbogenhautentzündung. — Bei dem 26jährigen Kranken SAFARS, Schußverletzung beider Augen,

war die Vorderkammer anfangs völlig mit Blut gefüllt; nach 3 Monaten war eine orangefarbene Verfärbung eingetreten. — SEEFELDER berichtet bei einer 74jährigen Frau mit absolutem Glaukom über eine frühe Stufe der Xanthomatosis: In der Regenbogenhaut nahe der Wurzel ein verschieden breiter Verfettungsring. — GIFFORD traf hochgradige Verfettung in dem vor 2 Jahren durch Eisensplitter verletzten Auge eines 52jährigen Mannes. — SALA sah starke Verfettung der Regenbogenhaut und in der Vorderkammer bei Sekundärglaukom einer 48jährigen Frau und eines 49jährigen Mannes. Beide Kranken hatten Prellungsverletzungen erlitten, die Augen waren erblindet.

Bei all diesen Kranken trat die orangefarbene Verfärbung nur in glaukomatösen, blinden Augen auf. Daß aber die Verstopfung der Abflußwege durch Fettmassen auch Glaukom hervorrufen kann, zeigt die 42jährige Kranke WEINTRAUBS, der im Alter von 10 Jahren die klare Linse wegen hochgradiger Kurzsichtigkeit entfernt war. Im Kammerwasser wurden Cholesterinkristalle und feine, stark doppeltbrechende Kügelchen, wahrscheinlich fettsaure Salze, nachgewiesen.

v. SZILY hat bei der Beschreibung der Xanthomatose betont, daß sie nichts zu tun hat mit dem viel häufiger beobachteten Vorkommen von Cholesterinkristallen in der Vorderkammer. Sie sind vorzugsweise angetroffen in Augen mit Netzhautablösung oder großen Blutungen und schweren Entzündungen mit anschließendem Glaukom. WILLIAMSON-NOBLE bezeichnet die Fettansammlung in der Vorderkammer als „intraocular cholesterin tumour“, CLEGG, GEJLICKMAN, KESTENBAUM beobachteten gelbliche Massen in der Vorderkammer, die sie als Cholesterin ansprachen. Bei dem Kranken von MARX fanden sich stark lichtbrechende Kügelchen, die im gefärbten Schnitt (VAN GIESON) nicht mehr sichtbar waren.

Cholesterinkristalle in der Vorderkammer erblindeter Augen (Verletzung, Netzhautablösung, Regenbogenhaut- und Strahlenkörperentzündung sowie Glaukom) mit Sicherstellung durch anatomische oder chemische Untersuchung beschrieben in den letzten 10 Jahren BARTÓK, ADROGUÉ, HANDMANN, DERKAČ, STOCK, ROHRSCHEIDER, FLORENTIN und BAUDOT, LODDONI, KRANZ sowie SAFAR (bei 64jährigem Mann mit Glaukom und einem anderen gleichalten mit überreifem Star und Glaukom; bei ihm schwanden die Kristalle nach der Starauszienung, der Druck wurde normal).

Bei den meisten dieser Kranken hatten die entzündlichen Veränderungen schon viele Jahre bestanden, ehe die Cholesterinkristalle bemerkt wurden, deren Zunahme nur ganz allmählich erfolgte; in dieser Hinsicht ist die 15jährige Kranke REHSTEINERS wichtig, die im Alter von 3 Jahren eine Prellungsverletzung des rechten Auges erlitten hatte. Binnen weniger Monaten hatte sich eine weiße Masse gebildet, die bei fachärztlicher Untersuchung die untere Hälfte der Vorderkammer einnahm und als aus Cholesterinkristalle bestehend erkannt wurde. Schon nach 13 Tagen war die ganze Vorderkammer mit den glitzernden Kristallen ausgefüllt.

Enge Verwandtschaft mit diesen Bildungen zeigt der 20jährige Kranke MANDICEVSKIS: Vor 10 Jahren Entfernung der Linse wegen höchster Kurzsichtigkeit, vor 2 Jahren Erblindung dieses Auges nach Schlag, seit mehreren Wochen Glaukom. Anatomisch ausgedehnte Ablösung der entarteten Netzhaut, im Kammerwinkelbindegewebe und frei in der Kammer Plättchen und Nadeln aus fettsaurem und phosphorsaurem Kalk. Bei einem anderen Kranken mit geplatzten Staphyloin fand er außer fett- und phosphor- auch schwefelsauren Kalk.

Von den eben genannten Beobachtungen verschieden sind die folgenden, gewissermaßen als Übergänge zur Xanthomatosis bulbi anzusprechenden Kranken: MEESMANN untersuchte das erblindete Auge einer 31jährigen Frau, die vor 17 Jahren eine durchdringende Verletzung erlitten hatte; er fand Netzhautablösung, Cholesterinkristalle in der Hornhaut, der Vorderkammer und im Glaskörper. Die Regenbogenhaut selbst war von Kristallen frei, sie wies nur Fett in der Umgebung der

Gefäße und in eingewanderten Pigmentepithelien auf; an ihrer Oberfläche hatte sich eine Schicht von Fettkörnchen gebildet. Das Verhalten der Regenbogenhaut unterscheidet diese Kranken von der Xanthomatose. Der 14jährige Kranke JAENSCHS hatte mit 7 Jahren eine Verletzung durch Stockschlag mit durchdringender Hornhautwunde erlitten, 1925 Glaukom. Anatomisch: Massenhaft Cholesterinkrystalle und freie Fetttröpfchen sowie fettbeladene Hystiocyten in der Vorderkammer, Fettstoffe dringen von hier in die oberflächlichen Schichten der Regenbogenhaut ein, auch in der Hinterkammer bestand starke Verfettung. Der Ausfall der Berliner Blaureaktion im Gewebe des Kammerwinkels veranlaßte mich, als Ursprung der nachgewiesenen Verfettung Blutungen in das Augeninnere anzunehmen. Es bestand jedoch gleichzeitig ein erhöhter Blutcholesteringehalt. — Ähnlich sind die Beobachtungen SANTONASTASOS bei einem 17jährigen Mann und einer 49jährigen Frau mit Netzhautablösung.

Aus der kurzen Aufzählung dieser verschiedenen Befunde ergibt sich, daß gleiche oder doch sehr ähnliche klinische Bilder durch unterschiedliche krankhafte Vorgänge verursacht werden können. Eine scharfe Trennung der verschiedenen Formen ist bisher trotz der durch v. SZILY und später durch ENGELKING erfolgten Umreißung des Begriffes Xanthomatose nicht überall durchgeführt.

Mannigfache Tierversuche sind der Aufklärung der Bildung von Cholesterinkrystallen und der Entstehung der Xanthomatose gewidmet. Bekanntlich findet sich Cholesterin in alten Blutergüssen und Eiteransammlungen. Ein Auge, dessen Abflußwege verstopft sind, kann einer geschlossenen Körperhöhle gleich geachtet werden; so würde die Entstehung von Cholesterinkrystallen durch Abscheidung und Ausfall möglich sein. Auf diese Weise bilden sich wahrscheinlich die Krystalle, die nicht selten bei Netzhautablösung in der retroretinalen Flüssigkeit angetroffen werden (KRANZ u. a.). Die sorgsam untersuchten Kranken v. SZILYS und ENGELKINGS zeigten aber weder Blutungen noch entzündliche Ausschwüngen. Auf sie kann die eben berichtete Entstehungsmöglichkeit der Cholesterinkrystalle daher keine Anwendung finden.

JESS hat auf die Bedeutung der Blutkammerwasserschranke hingewiesen. Wird sie durch Vorderkammerpunktionen gelockert, so geht bei dem mit Cholesterinölgemisch gefütterten Kaninchen Cholesterin in das 2. und 3. Kammerwasser über, verschwindet aber aus ihm, ohne daß oder ehe es zur Ausscheidung von Krystallen kommt.

Bei den Fütterungsversuchen zum Nachweis des Arcus lipoides konnte stets Verfettung im Strahlenkörper und seinen Fortsätzen nachgewiesen werden. HAGINO sah bei Lanolinfütterung seiner Kaninchen auch in der Regenbogenhaut eine schwach orangegelb gefärbte, punkt- oder streifenförmige Bildung auftreten. Sie ist am stärksten in der oberen Regenbogenhauthälfte etwas schläfenwärts und in der unteren etwas nasenwärts. Histologisch ist starke Fettablagerung dicht über der Pigment-Epithelschicht nachgewiesen.

KOHASHI konnte durch Lanolinfütterung<sup>1</sup> Verfettung der Pigmentzellen des Strahlenkörpers und seiner Fortsätze erzielen; die gleichen

<sup>1</sup> Von Belang ist TASAKAS Feststellung, daß beim Kaninchen durch Entfernung der Eierstöcke Fettablagerungen im Auge erzielt werden können, die denen nach Lanolin-

Zellen nehmen Fett auf, die bei Vitalfärbung Farbstoffe speichern. Nach ihm sind die bei krankhaften Vorgängen im Auge auftretenden Fettkörnchenzellen ursprünglich Histiocyten.

Diese Feststellungen bestätigen meine eigenen kurz vorher an vital gefärbten Kaninchen mit künstlicher Glaskörpereiterung erhobenen Befunde; die sich vom Stammboden lösenden Histiocyten streben der Eiterung zu; je näher sie ihr kommen, um so blasser werden die Farbkörnchen, bald finden sich neben ihnen im Zelleib feinste Fettstäubchen; sie liegen anfangs nur in den Außenteilen der Zellen, dringen allmählich weiter kernwärts vor, bis sie schließlich die ganze Zelle erfüllen. Diese Veränderungen der Histiocyten wurden am 2. und 3. Tag nach Einspritzung eines Staphylokokkenaufschwemmung in den Glaskörper gesunder, jedenfalls nicht fettgefütterter Kaninchen beobachtet. Auswanderung fettbeladener Zellen aus der Gefäßhaut war nicht nachzuweisen; im zerfallenden Glaskörperabsceß waren sie aber sehr häufig. Infolgedessen habe ich eine Fettspeicherung an Ort und Stelle, eine Aufnahme fertiger Fette oder ihrer Bausteine und somit eine fettige Infiltration im Sinne ASCHOFFS angenommen und die bei der Umwandlung der Eiterung im Augeninneren erfolgende Verfettung, die eine ganz andere Entwicklung und ein anderes Aussehen erkennen läßt als die Xanthomose als Entartung (degenerative Verfettung) bezeichnet. Auch die beobachtete Entfärbung der Histiocyten ist als Ausdruck des Niederganges der Zellkräfte anzusprechen. SAFAR hat in seinen Versuchen (s. u.) nachweisen können, daß die Zellen, die Fett speichern, auch die Berliner Blau-Reaktion geben; er sieht darin den Beweis, daß die Fettstoffe ebenfalls aus der zerfallenen Blutung stammen und nimmt eine „resorptive Verfettung“ an.

ROHRSCHEIDER, der sich mit VERSÉ große Verdienste um die Erkenntnis der Fettspeicherung in der Hornhaut erworben hat, fütterte Kaninchen lange Zeit mit Cholesterinölgemisch, ohne jedoch eine der orangegelben Verfärbung ähnliche Veränderung zu erzielen. Er erhielt klinisch gleiche Befunde durch Hervorrufen einer Eiterung nach Einspritzung von Staphylokokken. Nach 3—4 Wochen boten die Tiere das Vollbild der Xanthomose. Histologisch wies er starke Verfettung der Eitermassen in der Vorderkammer nach; die Regenbogenhaut selbst zeigte nur entzündliche Zellansammlungen, aber keine Verfettung. Seine Ergebnisse wurden im vollen Umfang durch ACCARDI bestätigt.

Einen anderen Weg schlug SAFAR ein<sup>1</sup>. Er entfernte bei dem Kaninchen die ganze Regenbogenhaut (Ausreißung), der die Linse in der Kapsel folgte. Die schwere Vorderkammerblutung wurde nach 4 Wochen

fütterung gleichen. Betroffen sind das Unterbindehautgewebe, die Gegend des SCHLEMMschen Kanals, der Strahlenkörper mit seinen Fortsätzen, die Aderhaut und das Bindegewebe der Augenmuskeln. Die Verfettung beginnt im Strahlenkörper und seinen Fortsätzen, ergreift dann den Hornhautrand, die Ader- und Lederhaut und erst zum Schluß die Regenbogenhaut. Die mittleren Hornhautteile, die Vorderkammer, der Glaskörper und die Netzhaut bleiben stets fettfrei.

<sup>1</sup> Bei einem Starkranken sah er 5 Monate nach der nicht geglückten Operation gelbe Massen in der Vorderkammer. Bei der anatomischen Untersuchung war der Linsenkern in eine dichte Eiterschwarte eingeschlossen, die sich zwischen den Strahlenkörperfortsätzen spannte; nach SAFAR ist das Fett ein Abbauprodukt der Linsenrinde. Ein weiteres Eingehen auf seine Darlegungen ist leider nicht möglich.

orangegeb. Histologisch fand er ein schwer verfettetes Granulationsgewebe zwischen den Resten der Blutung und der Hornhautrückfläche. Er sieht eine der Ursachen der Xanthomatose in der Behinderung des normalen Abflusses aus dem Augeninneren und mißt der schweren Blutung besondere Bedeutung zu. Es fragt sich nur, ob beim Glaukom wirklich alle Abflußwege verlegt sind; hierfür ist kein Beweis zu erbringen.

ENGELKING erzielte durch Quetschung der Regenbogenhaut bei den mit Cholesterinöl gefütterten Kaninchen eine 12 Tage nach dem Eingriff, der ohne Entzündung abheilte, anatomisch nachweisbare, mächtige Fettspeicherung im Gebiete der Schädigung.

Aus den klinischen und histologischen Befunden und den Tierversuchen ergibt sich, daß ganz verschiedene Ursachen das Krankheitsbild der orangegeb. Verfärbung des vorderen Augenabschnittes und der Cholesterinkristalle in der Vorderkammer herbeiführen können: erhöhter Fettgehalt des Blutes (Hypercholesterinämie), der bei den Kranken ENGELKINGS und anderer nachgewiesen wurde, und der eine „infiltrative Verfettung“ bedingt, ferner Blutungen in das Augeninnere bei Verlegung der Abflußwege (SAFAR; bei eigenen Untersuchungen von Haemophthalmus int. nach Prellungsverletzung und beim Hydrophthalmus cong. konnte ich keine nennenswerte Verfettung finden) und schließlich eine Eiterung im Glaskörper, deren Umwandlung stets mit starker Verfettung einhergeht; es muß dahingestellt bleiben, ob dieser Vorgang später zur Verkalkung und Verknöcherung führt; nach den von LAUBER berichteten Beobachtungen über Fettvorkommen im Glaskörper und den Ausführungen ASCHOFFS über Fettseifenbildung und Verkalkung muß dies als wahrscheinlich bezeichnet werden.

Die meisten Untersucher stimmen in der Annahme einer infiltrativen Verfettung, einer Fettspeicherung bei erhöhtem Angebot vom Blute aus, überein. Daß sie nicht immer nachweisbar ist, ist nach den oben erwähnten Ausführungen VERSÉS einleuchtend. REHSTEINER hat nun jüngst in Gemeinschaft mit SCHAAF nachweisen können, daß der Ansammlung von Cholesterinkristallen nicht eine Hypercholesterinämie zugrunde zu liegen braucht, daß aber stets eine Störung im Verhältnis der verschiedenen Blutlipide vorliegt; bei seiner Kranken fand er das Lecithin vermehrt, das Cholesterin vermindert. Diese feinen Verschiebungen im Verhältnis des veresterten und freien Cholesterins sind bisher von augenärztlicher Seite noch nicht genügend beobachtet. Ihre nähere Ergründung wird wahrscheinlich weitere Fortschritte in der Erkenntnis der verschiedenen Formen der Verfettung des Augapfels ermöglichen.

Vorerst muß ich mit ROHRSCHEIDER daran festhalten, daß die infiltrative Verfettung, die zum Arcus lipoides und zur Xanthomatosis bulbi im Sinne v. SZILYS und ENGELKINGS führt, ein ganz anderer Vorgang ist als die von uns als degenerative Verfettung bezeichnete Umwandlung einer sich selbst überlassenen Eiterung im Augeninneren. In diesen Fällen werden Fettstoffe durch Zerfall der Zellen frei, entweder bleiben sie als Stäubchen oder Tropfen liegen oder werden von Fresszellen, vorwiegend Histiozyten, aufgenommen. Dieser Vorgang entspricht einer „lokalen Fettspeicherung“.

Wenn ich früher der „fettigen Dekomposition“ eine Rolle bei diesen Formen der Verfettung zuerkannt habe, so geschah es auf Grund der Darlegungen ASCHOFFS: „Hier

handelt es sich um Zersetzung der protoplasmatischen Bestandteile, besonders auch der lipidhaltigen Kernsubstanzen, wobei fettartige Körper durch Abspaltungs- und Ausfällungsvorgänge sichtbar werden (Fettphanerose)“. In den Anfängen der Glaskörper-eiterung fehlen die fetthaltigen Zellen. Sie treten erst, ebenso wie die freien Fettkörnchen, entsprechend dem Grade des Zellzerfalls auf.

Meine Untersuchungen über Fettvorkommen in der Hornhaut von Mensch und Tier bei Keratomalacie und Herpes corneae, sowie bei Hornhautgeschwüren aller Art zeigten sudanpositive Stoffe in und zwischen den Hornhautlamellen und in den Zellen in der Nähe der Schädigung. Gerade die Kleinkinder mit Keratomalacie bieten ja gar keinen Anhalt für das Bestehen eines Arcus lipoides. Ich habe kürzlich Gelegenheit gehabt, die Augen eines 10 Monate alten Keratomalaziekindes zu untersuchen. Links bestand ein großes flaches Hornhautgeschwür, das Gewebe am Grunde und in der Umgebung war mit Sudan rot gefärbt; rechts hatten wir kurz vor dem Tode eine ganz zarte Hornhauttrübung bemerkt; die Sudanfärbung und die Durchsicht ungefärbter Schnitte im polarisierten Licht gaben keinen Anhalt für Verfettung. Ich kann mir nicht vorstellen, daß bei dem trägen Stoffwechsel der Hornhaut ohne erhöhtes Angebot vom Blute aus eine starke Fettzufuhr zu den erkrankten Hornhautteilen erfolgt, die hier histologisch durchaus bemerkbare Veränderungen setzt, aber den Hornhautrand, die bevorzugte Stelle der fettigen Durchtränkung, völlig verschont. Ich halte es auch heute noch für wahrscheinlich, daß unter der Einwirkung der Eitererreger bzw. des Herpes oder Vaccinevirus Hornhautzellen absterben, und daß bei ihrem Zerfall Fett frei und anatomisch nachweisbar wird, das wir in der gesunden Zelle nicht darstellen können. Die Anschauung von der Bedeutung der Eitererreger für die Hornhautverfettung stützt sich auf den negativen Ausfall der Sudanfärbung an 2 Augen (66jähriger Mann und 45jährige Frau) mit monatelang bestehendem Ulcus rodens. Vergeblich waren auch die Versuche bei experimenteller Keratitis parenchymatosa des Kaninchens<sup>1</sup> Fett in der Hornhaut histologisch nachzuweisen. An diesen Augen sah ich zwar schwerste entzündliche Veränderungen, massenhaft eingewanderte Rundzellen, reichlich eingesproßte Gefäße, aber kein Fett.

Somit kommt dem Zelltod eine nicht zu unterschätzende Bedeutung für die Fettsammlung in der erkrankten Hornhaut zu, ähnlich wie sie oben für die fettige Umwandlung von Glaskörper-eiterungen erörtert wurde. Da ja all die eingewanderten Zellen im Glaskörper, der Regenbogenhaut, Vorderkammer und Hornhaut in überwiegender Zahl aus dem Blut stammen, kommt letzten Endes auch für diese Abart der Verfettung das Blut als bevorzugte Fettquelle in Betracht. Nur scheint mir der Vorgang, der zum Arcus lipoides und der Xanthomatosis bulbi führt, die fettige Infiltration, wesensverschieden von dem bei der Verfettung am Grunde und in der Umgebung der Hornhautgeschwüre und der Glaskörper-eiterung; daher dürfte für ihn der Ausdruck degenerative Verfettung zur Betonung dieses Unterschiedes auch jetzt noch be-  
rechtigt sein.

Die Unterschiede der klinischen und anatomischen Befunde bei der Verfettung des Bulbus sind so weitgehende, daß es für den Augenarzt

<sup>1</sup> Intrakardiale Einspritzung von Spirochäten durch Prof. BIBERSTEIN, Oberarzt der Hautklinik Breslau.

nahe liegt, die alten Bezeichnungen von R. VIRCHOW und v. RECKLINGHAUSEN wieder aufzunehmen: fettige Infiltration für die Verfettung als Alterserscheinung ohne sichtbare oder nachweisbare Störung des Zelllebens, die sich freilich nicht scharf abgrenzen läßt von den höchsten, sicher krankhaften Graden, die wir als Xanthomatosis bulbi beschrieben finden. Hier liegt in der Regel ein erhöhtes Fettangebot und somit eine extracelluläre Ursache der Verfettung zugrunde. Dieser Gruppe ist gegenüberzustellen die degenerative Verfettung (VIRCHOWS nekrobiotische Verfettung), die mit Funktionsstörung der Zelle einhergeht und die ASCHOFF als intracellulär bedingte Verfettung bezeichnet. Auch sie beruht auf einem infiltrativen Vorgang, meist einer Fettspeicherung an Ort und Stelle.

Über die Natur der im Auge angetroffenen Fette liegen auf Grund des Ausfalles der verschiedenen Färbungen mannigfache Mitteilungen vor. Diesen Angaben gegenüber ist aber Vorsicht geboten; KAUFMANN und LEHMANN konnten nachweisen, daß zwar Sudan III sämtliche Fette und Fettgemische färbt, daß, obgleich Unterschiede der Farbfähigkeit der einzelnen Fette mit den verschiedenen starken Sudanlösungen bestehen (70 und 40%ig), keine Unterscheidung bestimmter Fettstoffe möglich ist, daß aber Nilblau, die FISCHLERSche Färbung und SCHULTZES Cholesterinprobe zweifelhaft sind. Sie meinen, es sei nicht anzunehmen, daß irgendwelche Farbstoffe gefunden werden, die Anspruch auf Spezifität für Gruppen, geschweige denn für Einzelstoffe erheben könnten. Unter Berücksichtigung dieser Vorbehalte sind färberisch hauptsächlich nachgewiesenen Cholesterin und Cholesterinester, Neutralfette und Fettsäuren. Die Zweifel an der Deutung der Befunde werden am leichtesten umgangen durch die Bezeichnung der nachgewiesenen Fettstoffe als Lipoide im Sinne BANGS.

# Die ektogenen Infektionen des Auges.

Ergebnisbericht (1913—1932).

Von

OSWALD MARCHESANI-München.

## Inhaltsverzeichnis.

	Seite
Schrifttum . . . . .	305
1. Normaler Bindehautsack. Verschiedene allgemeine Feststellungen . . . . .	333
2. Wundinfektionen, besonders postoperative Infektionen und deren Verhütung . . . . .	339
3. Allgemeines über Conjunctivitis. Seltene Erreger von Bindehautentzündungen . . . . .	347
4. Conjunctivitis gonorrhoeica. Erfolge der Prophylaxe und Behandlung. . . . .	353
5. Das KOCH-WEEKS-Influenzaproblem . . . . .	358
6. Die Pneumo-Streptokokken des Auges . . . . .	365
7. Conjunctivitis pseudomembranacea. Unterscheidung von Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen . . . . .	370
8. Die Diplobacillenerkrankungen des Auges . . . . .	373
9. Das Krankheitsbild der PARINAUDSchen Conjunctivitis . . . . .	375
a) Die okuloglanduläre Form der Tularämie . . . . .	375
b) Die Conjunctivitis necroticans infectiosa (PASCHEFF). . . . .	377
c) Infektiöse Bindehauterkrankungen durch Bakterien aus der Gruppe des Bacillus pseudo-tuberculosis rodentium . . . . .	378
d) Die Leptothrixinfektion von VERHOEFF. . . . .	380
10. Das Trachom und die anderen mit Follikelbildung einhergehenden Bindehauterkrankungen . . . . .	383
a) Begriff, Einteilung und Differentialdiagnose des Trachoms . . . . .	383
b) Konstitution und Disposition . . . . .	389
c) Die v. PROWACZEK-HALBERSTÄDTERSchen Einschlüsse. . . . .	394
d) Verschiedene experimentelle Untersuchungen . . . . .	398
e) NOGUCHIScher Bacillus . . . . .	402
f) Pathologische Anatomie des Trachoms . . . . .	405
g) Schwimmbadconjunctivitis . . . . .	410
11. Cornea . . . . .	413
a) Die Hornhautrandgeschwüre . . . . .	413
b) Ringabsceßbildung und Pyozyaneusinfektion der Hornhaut . . . . .	414

## Schrifttum.

### 1. Normaler Bindehautsack. Verschiedene allgemeine Feststellungen.

- BERGER, E. u. TH. JACOB: Über die Einheit der Streptokokken und Pneumokokken. II. Mitt. Z. Immun.forsch. **43**, 255 (1925).
- BERNTSEN, A.: Ist die Conjunctiva der Neugeborenen steril? Ugeskr. Laeg. (dän.) **1914**, 1495.
- BLANK, ADOLPH: Untersuchungen über den Keimgehalt normaler Hornhäute. Graefes Arch. **122**, 661 (1929).

- BRUCKNER, Z.: Etude histologique de la perméabilité de la conjunctiva aux bacilles tuberculeux. *Annales d'Ocul.* **166**, 804 (1929).
- BRUCKNER, ZÁBOY: Versuche zur Durchgängigkeit der unversehrten Bindehaut für Tuberkelbazillen. *Čas. lék. česk.* **63**, 1053 (1924).
- CHRAMELOV, N.: Zur Frage über das Durchdringen der Tuberkelbazillen durch die unverletzte Bindehaut. *Russk. oftalm. Ž.* **9**, 681 (1929).
- CLARK, N. T.: Infektion of the eye. Report of a case of anthrax of the eyeball. *Internat. J. of Med.* **41**, 436 (1928).
- CORPER, H. J. and J. J. ENRIGHT: The eye as a portal of infection in respiratory diseases. *J. amer. med. Assoc.* **74**, 521 (1920).
- DEUCHLER: Trichophyton cerebriforme im Conjunctivalsekret. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **85**, 649 (1930).
- ERDMANN, P. u. B. H. U. MOHRMANN: Über das Vorkommen und den Nachweis von Spir. pall. im Bindehautsack kongenital luetischer Neugeborenen. *Dermat. Z.* **48**, 171 (1926).
- FAVA, ATTILIO: La flora microbica della congiuntiva avanti e dopo la dacriorinostomia. *Clin. ocul.* **1914**, 1793, 1889.
- FICHL, RUDOLPH: Die kongenitale Syphilitis. *Med. Klin.* **1926**, 15.
- HERRENSCHWAND, F. v.: Die pathogenen Mikroorganismen des Auges. Berlin u. Wien: Urban & Schwarzenberg 1927.
- KELLY, ROBERT A.: The bacterial flora of the normal conjunctiva with comparative nasal culture study. *Amer. J. Ophthalm.* **13**, 876 (1930).
- KISSKALT, K.: Beiträge zur Lehre von der natürlichen Immunität. *Z. Hyg.* **47**, 243 (1904).
- KLAR, JOSEPH: Kopftetanus nach perforierender Cornealverletzung. Ein Beitrag zur Symptomatologie und Pathogenese des Kopftetanus, insbesondere der Facialisparesie. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **79**, 355 (1927).
- KOLLE-WASSERMANN: Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. 3. Aufl. Jena: Gustav Fischer u. Wien u. Berlin: Urban & Schwarzenberg.
- KRITZLER, HANS: Beobachtungen über das Vorkommen von Diphtheriebazillen und diphtheroiden Stäbchen beim Neugeborenen unter besonderer Berücksichtigung der klinischen Bedeutung dieses Befundes. *Z. Geburtsh.* **84**, 179 (1921).
- KUBIK, J.: Über Spirohätenconjunctivitis bei kongenital-luetischen Neugeborenen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **66**, 69 (1921).
- LANDÉ, LOTTE: Die Diagnose der primären Nasendiphtherie und Hautdiphtherie im Säuglings- und Kindesalter. *Berl. klin. Wschr.* **1917**, 1215.
- LASAREV, E.: Über die Notwendigkeit zu der bakteriologischen Diagnostik und Klassifikation der entzündlichen Bindehauterkrankungen überzugehen. *Russk. oftalm. Ž.* **9**, 702 (1929).
- LINDNER, K.: Über die Topographie der parasitären Bindehautkeime. *Graefes Arch.* **105**, 726 (1921).
- LUCIE, H.: Bacteriology of the normal conjunctival sac. *Amer. J. Ophthalm.* **10**, 829 (1927).
- MAGNASCO: Sul potere di resistenza della congiuntiva al passaggio dei germi patogeni e non patogeni. *Soc. ital. Oftalm.* Roma 1926.
- MAZZEI, AMADEO: Sul compertamento del bacillo prodigioso inoculato nel sacco congiuntivale dell'uomo. *Riforma med.* **37**, 102 (1921).
- MOHRMANN, BERNWARD: Diagnosis of congenital lues by demonstration of the spirochete pallida in the conjunctival secretion. *Urologic Rev.* **34**, 48 (1930).
- MORGENROTH, J., R. SCHNITZER u. E. BERGER: Über die Einheit der Streptokokken und Pneumokokken. *I. Mitt. Z. Immun.forsch.* **43**, 169 (1925).
- NEMINSKI, E.: Über die bakterielle Flora der normalen Conjunctiva des Affen. *Russk. oftalm. Ž.* **8**, 727 (1928).
- PAUL: Meningitis nach Exentration des Auges. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **76**, 882 (1926).
- PILLAT, A.: Zur Topographie der saprophytären Bindehautkeime des menschlichen Auges. *Graefes Arch.* **105**, 778 (1921).
- POPOVA, S.: Über die Bakterienflora der normalen Conjunctiva bei den Eingeborenen Mittelasiens. *Verh. Ärzte-Kongr. Mittelasiens (russ.)* **1928**, 209.
- SAROVA, K.: Versuch einer Untersuchung der Conjunctivalflorea bei Arbeitern in Schafpelzbetrieben. *Arch. Oftalm. (russ.)* **7**, 66 (1930).
- SCHALL, E.: Gonorrhöischer Lidabsceß und tödliche Meningitis nach Gonoblennorrhöe eines Neugeborenen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **69**, 597 (1922).
- SCHNEIDER, ELIS R.: Le tétanos consécutif aux lésions oculaires. *Annales d'Ocul.* **153**, 395 (1916); *Hosp.tid. (dän.)* **1917**, 1047.

- SCHOEDEL, JOHANNES: Diphtheriebazillen in der Nase des Neugeborenen und älteren Säuglings. *Jb. Kinderheilk.* **96**, 273 (1921).
- SPARROW, HÉLÈNE et UGO LUMBROSO: Inoculation du typhus exanthématique par voies nasale et conjunctivale. *Arch. Inst. Pasteur. Tunis* **18**, 1 (1929).
- SPECIALE-CIRINCIONE: Sulla flora batterica congiuntivale e nasale dopo la dacriorinostomia. *Clin. ocul.* **15**, 170 (1915).
- STANKA, R.: Bemerkungen über die Identität der Pneumokokken und Streptokokken. *Z. Immun.forsch.* **47**, 141 (1926).
- VITA, ARRIGO: La classificazione immunologica moderna dei pneumococchi nella patologia oculare. *Soc. ital. Oftalm.* Roma 1926.
- WEISS, FELIX: Die Anwesenheit von Spirochaeta pallida im Conjunctival- und Nasensekret kongenitalluetischer Säuglinge, zugleich ein Beitrag zum Verhalten der Conjunctiva im Eruptionsstadium der kongenitalen Lues. *Arch. Kinderheilk.* **83**, 68 (1928).
- WISSMANN: Über Streptokokkenbefunde im Bindehautsack. *Dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg* 1924.

## 2. Wundinfektionen, besonders postoperative Infektionen und deren Verhütung.

- ADDARIO LA FERLA, G.: Due casi di infezione tetanica per traumatismo della cornea, di cui uno seguito da esito mortale. *Lett. oftalm.* **8**, 10 (1931).
- ARCHANGELSKIJ, V.: Zur Frage der intraokularen Infektionen mit Schimmelpilzen. *Russk. oftalm. Ž.* **8**, 75 (1928).
- ARTEMJEV, N.: Zur Frage über die Bedeutung der Saprophyten in der Pathologie des Auges. *Med. Mysl' (russ.)* **3**, 4, 62 (1924).
- ARTENJEV, N.: Bazillus mycoides als Erreger der Augenerkrankungen. *Russk. oftalm. Ž.* **8**, 206 (1928).
- AXENFELD, TH.: Was kann geschehen, um die letzten Wundinfektionen und Komplikationen bei der Staroperation zu vermeiden? *Klin. Mbl. Augenheilk.* **75**, 407 (1925).
- BAKKAL, S.: Über die Sterilisation der schneidenden Instrumente. *Russk. oftalm. Ž.* **244** (1928).
- BARRIÈRE, A. VASQUEZ: Infection oculaire par le bacille pyocyanique. Double panophtalmie et conjunctivite pseudo-membraneuse. *Annales d'Ocul.* **151**, No 1, 38—42.
- BAUDOT: Iridocyclite grave post-traumatique guérie par le salicylate de soude intra veineux. *Bull. Soc. Ophthalm. Paris* **1929**, No 9, 744.
- BAUMEISTER, THEODOR: Zur Kenntnis der postoperativen Zyklitis. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **57**, 539 (1926).
- BAUMGART, B.: Sulla stato batteriologico della congiuntiva nella dacriocistite prima e dopo l'operazione spezie in rapporto ai vari metodi operativi. *Saggi Oftalm.* **5**, 567 (1930).
- BELL, GEORGE HUSTON: Further observations on „new method of preventing post-operative intraocular infections“. Report of 1250 successful cases. *Arch. of Ophthalm.* **52**, 436 (1923); *N. Y. State J. Med.* **24**, 185 (1924).
- The danger of infection following operations where the eyeball is opened. With a report of fifteen hundred successful major operations performed according to the authors method. *Med. J. a. Rec.* **123**, 635 (1926).
- BETTI, LUIGI: Contributi alla conoscenza delle sarcine gramnegative della congiuntiva. *Ann. Ottalm.* **43**, 3 (1914).
- Un metodo pratico ed efficace per la disinfezione preoperatoria della congiuntiva. *Ann. Ottalm.* **43**, 632 (1914).
- Etiologia e profilassi delle infezioni postoperatorie dell'occhio. *Ann. Ottalm.* **44**, 411 (1915).
- Über die Prophylaxe der postoperativen Infektion des Bulbus. *Z. Augenheilk.* **45**, 315 (1921).
- BIETTI, AMILCARE: Sulla resistenza dei diabetici alle infezioni oculari. Ricerche sperimentali con microorganismi patogeni e con germi saprofitici della congiuntiva. *Atti Accad. Fisiocritici Siena* **12**, 767 (1920).
- BLUE, ROBERT: Gram negative diplococci occurring in the conjunctival sac. *Arch. of Ophthalm.* **44**, 652 (1915).
- BÖHM, F.: 84 Fälle von Dakryocystorhinostomie nach TOTI. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **66**, 454 (1921).
- BORNEMANN, ALFRED: Über die Beeinflussung des Keimgehaltes im Bindehautsack durch Noviformsalbe. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **66**, 409 (1921).

- BUTLER, T. HARRISON: A case of panophthalmitis caused by *Bacillus subtilis* following a cataract extraction. *Ophthalmoscope* **12**, Nr 1, 13—18 (1914).  
 — On late infection after sclerostomy. *Proc. roy. Soc. Med.* **14**, 51 (1921).
- BYERS, W., GORDON M. and A. A. BRUÈRE: Bacteriologic examinations of the conjunctival sac as a routine measure in the preoperative technic. *Trans. amer. Acad. Ophthalm. a. Otol.* **1924**, 141.
- CEPURIN, N.: Der Einfluß der präoperativen Vorbereitung auf die Mikroflora des Conjunctivalsackes. *Russk. oftalm. Ž.* **6**, 475 (1927).
- CETVERIKOVA, Y.: Bakteriologische Prophylaxe der postoperativen Infektionen des Augapfels. *Russk. oftalm. Ž.* **6**, 458 (1927).
- CHIAZZARO, DOMINGO: L'infezione sporulare du cristallin latence et réactivation. *Annales d'Ocul.* **165**, 183 (1928).
- CISTJAKOV, P.: Zur Frage der Bedeutung der Mikroorganismen vom Typus der Colibazillen in der Pathologie des Auges. *Vestn. Oftalm. (russ.)* **31**, Nr 1, 3—7 (1914).
- CLAUSEN: Panophthalmitis durch FRÄNKEL'Schen Gasbazillus. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **79**, 840 (1927).
- COLOMBO, GIAN LUIGI: Intorno ad un diplococco grampositivo (non descritto) patogeno per la congiuntiva umana. *Ann. Ottalm.* **45**, 570 (1917).
- CRONSTEDT, LOUIS: Der Einfluß des Glaskörpers auf das Bakterienwachstum im Kammerwasser. *Acta ophthalm. (Københ.)* **2**, 267 (1925).
- DEMARIA, ENRIQUE B.: Penetrierende Wunde des Auges mit intraoculärem Fremdkörper, Infektion durch *Bacillus subtilis*. *Rev. Cubana Oftalm.* **2**, 446 (1920).
- DIAMARE, VINCENZO: Differente virulenza del gonococco in simbiosi batteriche nelle oftalmie purulente. *Arch. Ottalm.* **26**, 45 (1929).
- EDMUND, C.: On the treatment of the conjunctiva prior to cataract operation. *Acta ophthalm. (Københ.)* **6**, 437, 439 (1928).
- ELLIOT, R. H.: Case of late infection after Arephissing. *Amer. J. Ophthalm.* **7**, 42 (1924).
- ELSCHNIG, ANTON: Zur Frage der Verhütung postoperativer Infektionen. *Graefes Arch.* **89**, 502 (1915).  
 — Die bakterioskopische Prophylaxe der postoperativen Infektionen des Bulbus. *Z. Augenheilk.* **43**, 309 (1920).  
 — Die Grundlage der Spätinfektion nach Trepanation und der WAGEMANN'Schen Infektion. *Graefes Arch.* **105**, 599 (1921).  
 — Die Bakterioskopie des normalen Bindehautsackes. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **77**, Beil.-H. 22 (1926).
- ERDÖS, EDMUND: Die Bedeutung des Bindehautbakterienbefundes und der Wert der verschiedenen Bindehautdesinfektionsverfahren zur Verhütung der postoperativen Infektionen. *Szemészet (ung.)* **51**, 61 (1914).
- ERLANGER, G.: Ein Fall von doppelseitiger Spätinfektion nach ELLIOT-Trepanation, 1 $\frac{3}{4}$  bzw. 7 Jahre nach der Operation. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **67**, 606 (1921).
- FAVA, ATTILIO: La flora microbica della congiuntiva avanti e dopo la dacriorinostomia. *Clin. ocul.* **1914**, 1793, 1889.  
 — Panophthalmie traumatique a „*Bacillus perfringens*“. *Annales d'Ocul.* **158**, 838 (1921).
- FRIEDENWALD, HARRY and JONES S. FRIEDENWALD: The preparation of an aseptic field for operations on the eye. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **45**, 779 (1925).
- GALINDEZ, Y. RIVERO, D. JESÚS: Die Kataraktoperation und die Mikrobiologie des Auges. *Med. iberica* **22**, 525 (1928).
- GILBERT, W.: Über endogene und metastatische Ophthalmie nach Augenoperationen. *Ber. dtsh. ophthalm. Ges. Heidelberg* 1928. S. 91.
- GREENSPON, E.: A pathogenic *Bacillus subtilis* isolati from the eye. *Amer. J. Ophthalm.* **1**, 316 (1918).
- HAMILTON, J. BRUCE: Notes on *B. WELCHII* infection of the globe. *Brit. J. Ophthalm.* **14**, 452 (1930).
- HEATH, W. E.: *B. WELCHII* infection of globe following perforating injury. *Brit. J. Ophthalm.* **13**, 574 (1929).
- HORVATH, BÉLA: Die Rolle des *Bakterium fluorescens* bei der postoperativen Infektion. *Magy. orv. Arch.* **24**, 121 (1923).
- JAHNKE, WALTER: Zur Untersuchung und Behandlung der normal erscheinenden Bindehaut vor bulbuseröffnenden Operationen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **85**, 644 (1930).

- JAQUEAU: Aussprache zu VILLARD et BOUNIOL: „Traitement des infections intra-oculaires tardives consécutives a l'opération d'ELLIOT“. 42. Congr. Soc. franc. d'Ophtalm. Paris 1929.
- JONES, E. L.: The advantage of immediately producing a maximum physiologic lymphatic reaction in dangerously wounded eyes. Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd. **45**, 770 (1925).
- KANEKO, S.: Über einen noch unbekanntem Bazillus als Erreger von Panophthalmie. Acta Soc. ophthalm. jap. **35**, 269 (1931).
- KLECZKOWSKI, THADDÄUS RITTER v.: Ein Beitrag zur Infektion des Auges mit dem Kartoffelbazillus (*B. mesentericus*). Arch. Augenheilk. **82**, 26 (1917).
- KRAUPA, E.: Die bakteriologische Prophylaxe der operativen Infektion. Verh. 85. Verslg Ges. dtsh. Naturforsch. Wien **1913**; Klin. Mbl. Augenheilk. **52**, 863 (1914).
- KUFFLER u. SCHNEIDER: Über bakterioskopische Prophylaxe. Z. Augenheilk. **58**, 115 (1926).
- KURIKS, O.: Über die Anwendung des Kollargols in der Augenheilkunde und seine bakterizide Wirkung auf augenpathogene Keime. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 470 (1926).
- LANGDON, H. MAXWELL: Cataract wound infected with facultative anaerobic streptococcus. Amer. J. Ophthalm. **12**, 32 (1929).
- LEITNER, VILMOS: Die Frage der Sterilität der Augenoperationen. Szemészet (ung.) **61**, 14 (1928).
- LEVITOVA, N.: Zur Frage von der Rolle der sporentragenden Formen bei Augenerkrankungen. Izv. sev. Kavkask. Univ. (russ.) **1**, 20 (1929).
- LINDNER, KARL: Zur Frage der Verhütung postoperativer Infektionen. Graefes Arch. **88**, 415 (1914).
- Über die Topographie der Bindehautkeime. Z. Augenheilk. **42**, 11 (1919).
- Über die Infektionsgefahr nach bulbuseröffnenden Operationen. Z. Augenheilk. **53**, 305 (1924).
- LOBEL, A.: Peut-on prévenir les infections tardives dans l'opération d'ELLIOT? Arch. d'Ophtalm. **41**, 220 (1924).
- MCKEE, S. HANFORD: A study of the bacteriology of the normal and flamen conjunctiva with special reference to the presence of the streptococcus and pneumococcus. Trans. amer. Acad. Ophthalm. a. Otol. **1923**, 192 (1923).
- MALCHIN, J.: Die Rolle der Saprophyten in der Pathologie des Auges. Russk. oftalm. Ž. **4**, 515 (1925).
- MELLER, I.: Augenärztliche Eingriffe. Wien: Julius Springer 1931.
- MILLS, LLOYD: Iritis, iridocyclitis and prolapse of the iris in modern cataract surgery. Prevention and treatment. J. amer. med. Assoc. **91**, 1979 (1928).
- MORAX, V.: A propos des collyres dits aseptiques. Bull. Soc. Ophtalm. Paris **1927**, 28.
- Des infections du globe oculaire par microorganismes anaérobies. Bull. Acad. Méd. Belg. **7**, 321 (1927).
- Vergleichende Häufigkeit verschiedener Augeninfektionen exogenen Ursprungs. Russk. oftalm. Ž. **10**, 468 (1929).
- et CHIAZZARO: Sur l'infection du cristallin. Recherches clinique et experimentales. Annales d'Ocul. **164**, 241 (1927).
- et L. COPPEZ: Infection opératoire par le bacterium coli. Annales d'Ocul. **163**, 596 (1926).
- MOREAU: Des examens bactériologiques précédant les opérations de cataracte. Bull. Soc. franç. Ophtalm. **42** (1929).
- NESTLINGER, NIKOLAUS: Beiträge zur Bakterienflora der menschlichen Bindehaut. Gyógyászat (ung.) **1919**, 209.
- NIDA, M. et D. CHIAZZARO: Note sur un cas d'infection cristalliménne à bacillus megatherium. Annales d'Ocul. **165**, 909 (1928).
- ONFRAY: Aussprache zu VILLARD et BOUNIOL: „Traitement des infections intra-oculaires tardives consécutives à l'opération d'Elliot.“ 42. Congr. Soc. franç. Ophtalm. Paris 1929.
- ORLOFF, K.: Zur Ätiologie der postoperativen Iridocyclitis. Klin. Mbl. Augenheilk. **80**, 326 (1928); Russk. oftalm. Ž. **7**, 281 (1928).
- PEREYRA, GIORGIO: Di due interessanti osservazioni di panoftalmite traumatica a rapido sviluppo. Ricerche batteriologiche. Arch. Ottalm. **23**, 631 (1916).
- PETROSANTZ, E.: Vorbereitung des Operationsfeldes und Behandlung der Blepharitis mit Brillantgrün. Russk. oftalm. Ž. **8**, 282 (1928).
- PILLAT: Über fistulierende Augen. Klin. Mbl. Augenheilk. **66**, 525 (1921).
- PURTSCHER, O.: Zur Spätinfektion operativer Narben. Klin. Mbl. Augenheilk. **65**, 574 (1920).
- REITSCH, W.: Subtilis-Panophthalmie nach nicht perforierender Bulbuserverletzung. Klin. Mbl. Augenheilk. **69**, 100 (1922).

- RIDLEY, FREDERICK: Gas gangrene panophthalmitis. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **49**, 221 (1929).
- RÖTTH, ANDRÁS: Über die Chemotherapie der septischen Endophthalmitis. *Magy. orv. Arch.* **28**, 252 (1927).
- ROSENHAUCH: Infektionen des Auges nasalen Ursprungs. *Postep. okul. (poln.)* **1914**, 1.
- SALVATI: L'asepsie de la cavité conjunctivale avec le sérum antipneumococcique dans la chirurgie oculaire. *Annales d'Ocul.* **160**, 813 (1923).
- SALVATTI, G.: Sulla panoftalmite da micrococcus catarrhalis. *Lett. oftalm.* **5**, 146 (1923).
- SANTONASTASO, A.: Sullo sviluppo di germi nei terreni di cultura con aggiunta di sostanza lenticolare. (Nota prev.). *Boll. Accad. pugl. Sci.* **5**, 165 (1930).
- SCARDAPANE, F.: Sull'infezione tardiva dopo l'operazioni fistolizzanti contro il glaucoma. *Boll. Ocul.* **4**, 866 (1926).
- SCHIEFFELS: Glaskörperabszeß durch Xerosebazillen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **83**, 117 (1929).
- SIMPSON, W. H.: Safety in ophthalmic operations. *Brit. J. Ophthalm.* **5**, 502 (1921).
- SNYDER, WALTER: Practical value of routine bacteriological examinations of the conjunctiva. *Ophthalm. Rec.* **23**, 353 (1914).
- SPECIALE-CIRINGIONE: Sulla flora batterica congiuntivale e nasale dopo la dacriorinostomia. *Clin. ocul.* **15**, 270 (1917).
- Sul destino dei stafili inoculati nella camera anteriore. *Ann. Ottalm.* **51**, 219 (1923).
- STANKA, R.: Die bakteriologische Prophylaxe bei bulbuseröffnenden Operationen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **72**, 432 (1924).
- STARGARDT, K.: Über eine postoperative Panophthalmie durch Gram-negative Mikrokokken. *Z. Augenheilk.* **42**, 227 (1919).
- STRAETEN: Aussprache zu VILLARD et BOUNIOL: „Traitement des infections intra-oculaires tardives consécutives à l'opération d'ELLIOT.“ *42. Congr. Soc. franç. Ophtalm. Paris 1929.*
- SÜCHTING, OTTO: Glaskörperabszeß hervorgerufen durch Pilzinfektion. *Z. Augenheilk.* **74**, 243 (1931).
- UBALDO, A. R.: Clinical forms of panophthalmitis observed in the Philippine general hospital. *Philippine J. Sci.* **17**, 65 (1920).
- ULBRICH, HERMANN: Bemerkungen zu der Arbeit von KRAUPA: Die bakterielle Prophylaxe der operativen Infektionen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **52**, 863 (1914).
- VILLARD et BOUNIOL: Traitement des infections intra-oculaires tardives consécutives à l'opération d'ELLIOT. *42. Congr. Soc. franç. Ophtalm. Paris 1929.*
- WESSELY: Die Wahl der Operationen bei chronischem Glaukom. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **78**, 80 (1927).
- Über die Vorzüge des Asterols als ein die Gewebe nicht schädigendes Desinfiziens. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **79**, 812 (1927).
- WISSMANN: Über Streptokokkenbefunde im Bindehautsack. *Dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg 1924.*

### 3. Allgemeines über Conjunctivitis. Seltene Erreger von Bindehautentzündungen.

- ANGELUCCI, A.: L'influenza delle stagioni sulle congiuntiviti. *Arch. Ottalm.* **21**, 451 (1914).
- BAKLY: Three cases of streptothrix infection of the conjunctiva. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **41**, 521 (1921).
- BARROW, R. H., BALFOUR: An epidemic of conjunctivitis due to infection with bacillus faecalis alkaligenes. *Brit. J. Ophthalm.* **15**, 319 (1931).
- BETTI, LUIGI: Contributi alla conoscenza delle sarcine gramnegative della congiuntiva. *Ann. Ottalm.* **43**, Nr 1/2, 3—77 (1914).
- BIDLEY, FREDERIK: Gas gangrene panophthalmitis. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **49**, 221 (1929).
- BLUE, ROBERT: Gram negative diplococci occurring in the conjunctival sac. *Arch. of Ophthalm.* **44**, 652 (1915).
- COLOMBO, GIAN LUIGI: Intorno ad un diplococco grampositivo (non descritto) patogeno per la congiuntiva umana. *Ann. Ottalm.* **45**, 570 (1916).
- DEJEAN CH. et J. TEMPLE: Conjunctivite avec fuso-spirilles de Vincent. *Annales d'Ocul.* **164**, 198 (1927).
- DE LOGU ANTONIO: Sopra un caso non comune di congiuntivite da actinomices. *Boll. Ocul.* **9**, 236 (1930).
- DROSDOVA, M. u. P. PETROVA: Der Dysenteriebazillus in der Pathologie des Auges. *Russk. oftalm. Ž.* **9**, 204 (1929).

- FEIGENBAUM, A.: Hornhautkomplikationen bei der in Palästina epidemisch vorkommenden KOCH-WEEKS Conjunctivitis. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **67**, 476 (1921).
- GIFFORD, SANFORD B.: Fusiform bacilli on the conjunctiva and in the meibomian glands. *Arch. of Ophthalm.* **49**, 477 (1920).
- HERRENSCHWAND, F. v.: Spirochäten und bacillus fusiformis bei akuter Conjunctivitis. *Z. Augenheilk.* **62**, 370 (1927).
- HOWARD HARVEY J.: Rôle of the epithelial cell in conjunctival and corneal infections. *Amer. J. Ophthalm.* **7**, 909 (1924).
- JANKOVICH, LADISLAUS: Conjunctivitis typhosa. *Dtsch. med. Wschr.* **1916 II**, 1443.
- LINDNER: Über die Topographie der parasitären Bindehautkeime. *Graefes Arch.* **105**, 726 (1921).
- LINDNER, K.: Über die Topographie der Bindehautkeime. *Z. Augenheilk.* **42**, 11 (1919).
- Über die Blennorrhöe des Neugeborenen. *Wien. med. Wschr.* **71**, 1068 (1921).
- Über das Verhältnis der Erreger eitriger Bindehautentzündungen zur Hornhaut. *Z. Augenheilk.* **53**, 157 (1924).
- MACGILLIVRAY, ANGUS: A bacteriological and clinical study of the external diseases of the Eye. *Roy. Lond. ophthalm. Hosp. Rep.* **20**, 175 (1916).
- MOHR, MICH.: Durch Typhusbazillen hervorgerufene Conjunctivitis. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **56**, 523 (1916).
- MORAX: Infection oculaire traumatique produite par un coccus spécial ne prenant pas le Gram. *Annales d'Ocul.* **155**, 412 (1918).
- MORAX, V.: La conjunctivite à micrococcus catarrhalis. *Annales d'Ocul.* **161**, 401 (1924); *Bull. Soc. franç. Ophtalm.* **37**, 314 (1924).
- MUÑOZ URRRA, F.: Ein merkwürdiger Fall von Conjunctivitis, hervorgerufen durch *Leptomonas muscae*. *Españ. oftalm.* **6**, 61 (1921).
- NESTLINGER, NIKOLAUS: Beiträge zur Bakterienflora der menschlichen Bindehaut. *Gyógyászat (ung.)* **1919**, 209.
- OGUCHI u. MAJIMA: Cytologische Untersuchungen über das Augensekret. *Graefes Arch.* **108**, 86 (1922).
- — Weitere Untersuchungen über das Augensekret. *Graefes Arch.* **111**, 434 (1923).
- PILLAT: Zur Frage der Pneumokokkenblennorrhöe der Neugeborenen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **72**, 661 (1924).
- SALUS, ROBERT: Eitrige Bindehaut und Tränensackentzündung durch *Micrococcus catarrhalis*. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **56**, 238 (1916).
- SANYAL, SARADINDU: Colon bacillus infection of conjunctiva in adults. *Amer. J. Ophthalm.* **12**, 582 (1929).
- SCALZITTI, GIULIO: Comportamento della congiuntiva all'azione dei miceti in animali tenuti in diverse condizioni di igiene, di alimentazione e di terapia. *Ann. Ottalm.* **56**, 726 (1928).
- THOMAS, ARTHUR: *Staphylococcus aureus conjunctivitis of the newborn.* *J. inf. Dis.* **43**, 306 (1928).
- VOLOKONENKO, A.: Der Bacillus coli in der Augenpathologie. *Russk. oftalm. Ž.* **6**, 47 (1927).
- VOZZA FRANCESCO: L'oftalmia colibacillare del neonato quale complicanza della pliconefrite gravidica. *Ann. Ostetr.* **51**, 261 (1929).
- ZLOCISTI, TH.: Dysenterie conjunctivitis. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **61**, 393 (1918).

#### 4. Conjunctivitis gonorrhoeica. Erfolge der Prophylaxe und Behandlung.

- ALISOV, P. u. M. FAIBIČ: Die experimentelle Blennorrhöe. *Vrač. Delo (russ.)* **11**, 1060 (1928).
- ALLISSON, F. H.: L'hétérobactériothérapie dans la conjunctivite gonococcique de l'adulte. *Rev. gén. Ophtalm.* **36**, 101 (1922).
- Note sur deux nouveaux cas de conjunctivite purulente gonococcique de l'adulte traités avec succès par l'hétérobactériothérapie. *Rev. gén. Ophtalm.* **37**, 516 (1923).
- BACHSTEZ, E.: Über Milchtherapie in der Augenheilkunde. *Wien. klin. Wschr.* **41**, 671 (1928).
- BACHSTEZ, ERNST: Zur Behandlung der Gonoblennorrhöe des Auges mit Milchinjektionen. *Wien. klin. Wschr.* **1917 II**, 1168.
- BALOD, K.: Über die Bedeutung der unspezifischen Proteinkörpertherapie in der Ophthalmologie nach Beobachtungen in der Universitätsaugenklinik zu Riga. *Latvijas ārstu Ž. (lett.)* **1929**, 5, 6.
- BÁRKÁNY, BÉLA: Behandlung der gonorrhoeischen Augenerkrankungen mit Kollargolinjektion. *Orv. Hetil. (ung.)* **68**, 26 (1924).

- BARMETTLER, G.: Le affezioni blefaro-congiuntivali nei neonati ereditativi. *Atti Congr. pediatr. ital.* **1928**, 314, 357.
- BARMETTLER, GIACOMO: Rapporto tra la oftalmoblenorragia dei neonati e la lue congenita. *Rinasc. med.* **3**, 392 (1926).
- BARTELS: Über die Milchbehandlung der Gonoblenorrhöe. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **69**, 676 (1922).
- BECK, WALTER: Zur Prophylaxe der Augenblenorrhöe. *Z. Med. beamte* **41**, 336 (1928).
- BERGER V.: Due casi di congiuntivite blenoragica guariti con le iniezioni di Gonal. *Soc. ital. Oftalm.* **1925**.
- BIEDERMANN: Erfahrungen der Universitäts-Augenklinik Leipzig mit parenteralen Milch-injektionen bei Gonoblenorrhöe der Erwachsenen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **71**, 224 (1923).
- BILDSTEIN-NEVOROŽKINA: Zur Frage der experimentellen Gonoblenorrhöe bei Kaninchen. *Arch. Oftalm. (russ.)* **6**, 317 (1929).
- BORJN u. ŠERIŠORIN: Die experimentelle Kaninchen-gonorrhöe. *Vestn. Mikrobiol. (russ.)* **4**, 59 (1925).
- BOSTRÖM, C. G.: On the application of CREDÉ'S prophylactic method. *Acta obstetr. scand. (Stockh.)* **5**, 355 (1926).
- BROTHERUS, SVEN: Zur Frage der theoretischen Begründung der Heilwirkung der Milch-injektionen bei gonorrhöischer Conjunctivitis. *Finska Läk.sällsk. Hdl.* **72**, 283 (1929).
- BRUCK, C.: Immunität bei Gonokokkeninfektionen. *KOLLE-WASSERMANN'S Handbuch der pathogenen Mikroorganismen*, 3. Aufl., Bd. 4, 2.
- BUCHACKER, W.: Krieg und Neugeborenen Blenorrhöe. *Mshr. Geburtsh.* **52**, 406 (1920).
- BUSACCA, A.: Sulla cura della congiuntivite purulenta dei neonati con particolare riguardo alla vaccino-terapia antigonococcica. *Lett. oftalm.* **2**, 195 (1925).
- BUTLER, W. K.: The use of blood serum in the treatment of gonorrheal ophthalmia with report of a case. *Trans. amer. ophthalm. Soc.* **23**, 152 (1925).
- CALDERARO: Proposta di legge per la profilassi obbligatoria nella congiuntivite purulenta dei neonati. *Atti Congr. Soc. ital. Oftalm.* **1925**, 150.
- CAVANIGLIA, ALFREDO: Le stomosine nel cherato-ipopion e nella congiuntivite blenoragica. *Lett. oftalm.* **3**, 573 (1926).
- CECCHETTO, EZIO: La cura della congiuntivite gonococcica coi vaccini antigonococcici in genere ed in special modo con quello atassico di CH. NICOLLE e L. BLAIZOT. *Arch. Ottalm.* **27**, 69 (1920).
- COHN, A.: Zit. nach KOCH u. COHN, Gonokokkeninfektionen. *KOLLE-WASSERMANN'S Handbuch der pathogenen Mikroorganismen*, 3. Aufl., Bd. 4, 2.
- COLOMBO, G. L.: La sieroterapia antigonococcica nelle congiuntiviti da gonococco. *Soc. ital. Oftalm.* **1925**.
- CONSTANTINESCU, SHE: Augenprophylaxe der Neugeborenen. *Rev. san. mil. (rum.)* **21**, 55 (1923).
- DELORME, A.: Le traitement de l'ophtalmie purulente gonococcique par le vaccin de NICOLLE et BLAIZOT. *Arch. d'Ophtalm.* **35**, 89 (1916).
- DERBY, GEORGE S.: Some aspects of Ophthalmia neonatorum. *Trans. Sect. Ophthalm. amer. med. Assoc.* **1915**, 189.
- DIAMARE, VINCENZO: Differente virulenza del gonococco in simbiosi batteriche nelle oftalmie purulente. *Arch. Ottalm.* **26**, 45 (1919).
- DI BELLA, VITO: Su di un Caso di oftalmia blenoragica con metastasi alle articolazioni. *Pediatria* **31**, 146 (1923).
- DOGGART, J. H.: Gonococcal conjunctivitis in a socket. *Brit. J. Ophthalm.* **13**, 406 (1929).
- DOR, LOUIS: Un nouveau traitement de l'ophtalmie blenoragique de l'adulte. *J. Méd. Lyon* **2**, 815 (1921).
- DUNDAS, GRACE H. GIFFEN: A case of ophthalmia neonatorum before birth. *Lancet* **200**, 122 (1921).
- DUPUY-DUTEMPS: Sérothérapie de la conjunctivite gonococcique. *Annales d'Ocul.* **159**, 65 (1922).
- ELEWAUT: La Dmégon dans le traitement de la conjunctivite gonococcique. *Clin. ophthalm.* **11**, 131 (1921).
- ERBEN, WILHELM: Der Einfluß der Milch-injektionen bei Bindehautgonorrhöe der Neugeborenen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **69**, 471 (1922).
- FIGUERAS, PARES: Gonoblenorrhöe eines Neugeborenen beim vollständigen Fehlen von Gonorrhöe bei der Mutter. *Arch. Oftalm. hisp.-amer.* **17**, 83 (1917).

- GENNE, M. P.: Über die an gonorrhöischer Ophthalmie Erkrankten nach dem Material der Augenklinik der Nordkaukasischen Staatsuniversität für die Jahre 1917 bis 1925. 1. Versg Ophthalm. nordkaukas. Gebiet. in Bostov am Don 1926.
- GONZALES, JOSÉ DE JESÚS: Der wirksame Kampf gegen die eitrige Augenentzündung der Neugeborenen. An. Soc. mexic. Oftalm. y Otol. 8, 316 (1930).
- Prophylaxie de l'ophthalmie du nouveau-né. Bull. Soc. franç. Ophthalm. 43 (1930).
- GRET, LUIS: Behandlung der gonorrhöischen Ophthalmie beim Neugeborenen. Arch. Oftalm. 25, 595 (1925).
- GRET, LUIS G. u. HUMBERTO PAPERINI: Behandlung der Gonokokkenophthalmie durch das Haptinogen Gono. Semana méd. 31, 1472 (1924).
- GRÖNHOLM, V.: Über die parenterale Proteintherapie, besonders bei gonorrhöischer Bindehautentzündung. Finska Läk.sällsk. Hdl. 67, 763 (1925).
- HAHN v.: Zur CREDÉ'schen Augenprophylaxe. Dtsch. med. Wschr. 52, 1174 (1926).
- HAIG, H. A.: An investigation into the cultural and serological characters of gonococci isolated from cases of gonococcal conjunctivitis. Bull. ophthalm. Soc. Egypt. 22, 86 (1929).
- HEIM, HEINZ: Ein Beitrag zur Reizkörpertherapie der Gonoblennorrhöe. Klin. Mbl. Augenheilk. 76, 107 (1926).
- HIRSCH, RUDOLF: Über den Einfluß der obligatorischen Prophylaxe und Anzeigepflicht der Ophthalmio-blennorrhoea neonatorum. Münch. med. Wschr. 68, 1223 (1921).
- HIRSCHBERG, I.: Die Prognose der gonorrhöischen Ophthalmie. Zbl. prakt. Augenheilk. 38, 161 (1914).
- HÜBNER, OSWIN: Statistik aller Aufnahmen in die deutschen Blindenanstalten in den Jahren 1919—1924. Z. Augenheilk. 58, 358 (1926).
- ILES, A. E.: The prophylaxis of ophthalmia neonatorum. Bristol. med.-chir. J. 44, 125 (1927).
- JACQUEAU: Le traitement de l'ophthalmie des nouveau-nés. J. Méd. Lyon 3, 175 (1922).
- JEANDELIZE, P. et P. BRETAGNE: Le traitement de la conjonctivite gonococcique par l'auto-sérothérapie. Arch. d'Ophthalm. 40, 740 (1923).
- JENDRALSKI, FELIX: Parenterale Milchtherapie. Z. Augenheilk. 46, 27, 95 (1921).
- JOCQS, R.: Deux cas de conjonctivite gonococcique dont un suivi d'iritis, traités et guéris par les injections de lait. Clin. opthalm. 12, 485 (1923).
- KASCÓ, L. v.: Ist es ein Kunstfehler keine Milch zu geben bei Gonoblennorrhöe oculi adulatorum? Klin. Mbl. Augenheilk. 71, 190 (1923).
- KLEBANSKI: Recherches sur la durée de l'ophthalmie gonococcique du nouveau né et sur le traitement par les sels d'argent et la vaccinothérapie. Rev. prat. Obstétr. et Paediatr. 27, 97 (1914).
- KOROBKOV, E.: Experimentelle Blennorrhöe bei Kaninchen und Meerschweinchen. Vestn. Microbiol. (russ.) 4, 72 (1925).
- KRAUS, LUDWIG: Über Art und Herkunft der Zellen des Eiters bei Conjunctivitis und Urethritis gonorrhoeica auf Grund vergleichender qualitativer Zelluntersuchungen. Münch. med. Wschr. 69, 38 (1922).
- LARSSON, SVEN W.: Zur Behandlung der Conjunctivitis gonorrhoeica. Sv. Läkartidn. 21, 97 (1924).
- LEHRFELD, LOUIS: Ophthalmia neonatorum. Amer. J. Ophthalm. 6, 380 (1923).
- LIEBERMANN, L. v.: Bemerkungen zur Milchinjektionstherapie bei Augenerkrankungen, insbesondere der Gonoblennorrhöe. Z. Augenheilk. 46, 199 (1921).
- Über die Ursachen für Erfolg und Mißerfolg parenteraler Milchinjektionen bei Gonoblennorrhöe. Klin. Mbl. Augenheilk. 71, 194 (1923).
- LINDBLAD, A. Y.: Behandlung der Augengonorrhöe mit Milchinjektionen. Sv. Läkartidn. 17, 993, 1009 (1920).
- LINDNER, K.: Über eine Endemie von 56 Gonoblennorrhöen. Klin. Mbl. Augenheilk. 65, 637 (1920).
- Über die Entstehung des Hornhautgeschwürs bei Gonoblennorrhöen. Liječn. Vjesn. 50, 144 (1928).
- MACKAY, GEORGE: Übersicht der in SCHOTTLAND zur Bekämpfung von Augenerkrankungen venerischen Ursprunges getroffenen Maßnahmen. 13. internat. ophthalm. Kongr. Amsterdam 1929.
- MANDICEVSKI, VICA: Über die seltenen Hornhautkomplikationen bei Conjunctivitis gonorrhoeica. Z. Augenheilk. 64, 194 (1928).
- MARTIN, ED.: Die Sapholprophylaxe. Klin. Wschr. 1, 733 (1922).

- MARZIO, Q. DI: La vaccinoterapia della congiuntivite gonococcica nell'adulto. *Saggi Oftalm.* **1924**, 3.
- MAWAS, J.: Conjunctivite gonococcique et sérum de Stérian. *Arch. d'Ophthalm.* **39**, 179 (1922).
- MENDOZA, RAFAEL: Die Behandlung der ophthalmia neonatorum mittels Eiters dieser Krankheit. *An. Soc. mexic. Oftalm. y Otol.* **4**, 121 (1923).
- MEZINCESCU, D., et D. HOLBAN: Sur l'ophtalmie expérimentale à gonocoque chez le lapin. *C. r. Soc. Biol. Paris* **82**, 536 (1919).
- MØLLER, HANS ULRIK: Polyarthritits nach Enukektion eines Auges mit gonorrhöischer Conjunctivitis. *Hosp.tid. (dän.)* **70**, 137 (1927).
- MORAX, V.: A propos du traitement de l'ophtalmie gonococcique du nouveau-né. *Ann. Gynéc. et Obstétr.* **41**, 129 (1914).
- et A. COUVELAIRE: Conjunctivite gonococcique chez un nouveau-né extrait par opération césarienne. *Bull. Soc. Ophthalm. Paris* **1927**, 224.
- MORETTI: La vaccinoterapia nell'oftalmoblenorraea dei neonati. *Atti Congr. Soc. ital. Oftalm.* **1925**, 339.
- MÜLLER, HANNI: Klinisches und Experimentelles zur Proteinkörpertherapie in der Augenheilkunde. *Schweiz. med. Wschr.* **1929 II**, 1124.
- MÜLLER, L.: Heilung der Augenblennorrhöe durch Milchinjektionen. *Wien. klin. Wschr.* **1918**, 933.
- MUSKAT, IRVING I.: Milk injektions in gonorrheal ophthalmia. *Amer. J. Ophthalm.* **11**, 539 (1928).
- NORRIE, GORDON: Resultate der Prophylaxe gegen Blennorrhoea neonatorum. *Ugeskr. Laeg. (dän.)* **85**, 587 (1923).
- Prophylaxis against blennorrhoea neonatorum in Denmark. *Brit. J. Ophthalm.* **7**, 374 (1923).
- OCHSENIUS, KURT: Eine vereinfachte Blennorrhöebehandlung. *Dtsch. med. Wschr.* **52**, 241 (1926).
- OFFRET: Nouveau traitement de l'ophtalmie gonococcique du nouveau-né: Emploi local du sérum antigonococcique. *Clin. ophtalm.* **14**, 635 (1925).
- PARAF, J.: La sérothérapie antigonococcique, étude expérimentale et clinique. *Clin. ophtalm.* **9**, 279 (1920).
- PATTON, JAMES M.: A transparent shield for monocular isolation in gonorrheal ophthalmia. *J. amer. med. Assoc.* **89**, 1058 (1927).
- PICK: Erblindung eines neugeborenen Kindes infolge falscher Einträufelung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **66**, 485 (1921).
- PILLAT: Wirkung des Olabinthins bei Gonoblennorrhöe. *Z. Augenheilk.* **59**, 319 (1926).
- PILLAT, A.: Über die Wirkungsweise parenteraler Milchinjektionen bei Gonoblennorrhöe des menschlichen Auges. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **64**, 549 (1920); *Z. Augenheilk.* **45**, 269 (1921).
- PILLAT, ARNOLD: Über die Ursachen für Erfolg und Mißerfolg parenteraler Milchinjektionen bei Gonobiennorrhöe. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **70**, 289 (1923).
- Zur Wirkung der Milchersatzpräparate Aolan und Caseosan und einiger anderer unspezifischer Reizkörper (Arthigon, Typhusvaccine und Eigenblut) bei Gonoblennorrhöe. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **74**, 19 (1925).
- POHL, KÄRLE OTTO: Über sog. intrauterin erworbene Ophthalmoblennorrhöe. *Zbl. Gynäk.* **51**, 1838 (1927).
- PORRU, PIETRO: La lattoterapia in oculistica. *Nota clin. Policlinico, sez. prat.*, **1930 II**, 1201.
- PRIZI, O.: Arthritis gonorrhöica nach Blennorrhoe neonatorum. *Wien. klin. Wschr.* **37**, 1312 (1924).
- PURTSCHER, ADOLF: Über das Verhältnis der Tuberkulose der Bindehaut zur PARINAUD'schen Conjunctivitis. *Z. Augenheilk.* **46**, 187 (1921).
- RABINOVIČ, M.: Proteinkörpertherapie bei Augenblennorrhöe. *Arch. Oftalm. (russ.)* **2**, 630 (1927).
- RENARD, G.: Deux cas de vaccinothérapie antigonococcique. *Bull. Soc. Ophthalm. Paris* **1928**, 151.
- RESAK, C.: Verätzung von sechs Säuglingsaugen durch irrümliche Lieferung von 10% Silbernitratlösung zur Credéisierung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **69**, 83 (1922).
- ROSIGA, ALFREDO: Sierovaccinoterapia nella congiuntivite gonococcica. *Policlinico, sez. prat.*, **30**, 723 (1923).

- SABA, VITTORIO: Sulla azione curativa della stomosina antigonococcica nella congiuntivite blennorragica, in rapporto agli altri metodi di cura immunitaria. Soc. ital. Oftalm. Roma 1926.
- SALOMON, RUDOLF: Erwiderung zu MARTIN: Die Saphalprophylaxe. Klin. Wschr. 1, 733 (1922).
- — Die entzündlichen Augenerkrankungen der Neugeborenen in der Nachkriegszeit. Klin. Wschr. 1, 313 (1922).
- SALVATI, M.: La vaccinothérapie dans l'ophtalmie gonococcique. Annales d'Ocul. 161, 703 (1924).
- SCHACHMANN: Autosérumthérapie de la blennorragie et de ses complications. Bull. Acad. Méd. 87, 331 (1922).
- SCHÄFER, GÜNTHER: Zur Frage der Wahl der medikamentösen Blennorrhöeprohylaxe bei Neugeborenen. Münch. med. Wschr. 1929 II, 1635.
- SCHERESCHESKY, J.: Experimentelle Kaninchenblennorrhöe. Arch. f. Dermat. 168, 299 (1930).
- SÉDAN, JEAN: Au sujet du sérum antigonococcique de Stérian. Marseille méd. 59, 347 (1922).
- SIEGRIST, A. u. P. SCHENDEROWITSCH: Die Behandlung der Gono-Blennorrhöe der Neugeborenen und Erwachsenen an der Berner Universitäts-Augenklinik. Klin. Mbl. Augenheilk. 54, 228 (1915).
- SINGER, GYULA: Die gonorrhöischen Augenkrankheiten. Gyógyászat (ung.) 1929 I, 428.
- SMITH, D. V.: The value of milk injections in the treatment of gonorrhoeal ophthalmia. China med. J. 40, 131 (1926).
- STRAETEN, VON DER: Prophylaxe de l'ophtalmie du nouveau-né. Arch. d'Ophtalm. 47, 587 (1930).
- SÜCHTING, OTTO: Über einen Fall von intrauterin erworbener Ophthalmogonorrhöe der Neugeborenen mit doppelseitiger Hornhautbeteiligung. Z. Augenheilk. 71, 32 (1930).
- SZILY, PAUL v. u. ALADAR STERNBERG: Abortive Baktheriotherapie der Ophthalmoblennorrhöe. Münch. med. Wschr. 1917 I, 131.
- TERRIEN, F., R. DEBRÉ et JEAN PARAF: Etude expérimentale sur la sérothérapie antigonococcique. Ann. Inst. Pasteur 34, 33 (1928).
- TOMMASINI, GIUSEPPE: La stomosina antigonococcica e la congiuntivite blennorragica. Giorn. Ocul. 6, 33 (1925).
- TORNATOLA, S.: Profilassi della congiuntivite dei neonati. Boll. Ocul. 4, 57 (1925).
- TORRES, ESTRADA ANTONIO: Bekämpfung der eitrigen Ophthalmie. Rev. oftalm. 1, 1 (1925).
- WAHLBERG, KURT: Über Arthritis gonorrhoeica beim Säugling. Münch. med. Wschr. 72, 770 (1925).
- WALDECK, GEORGE M.: Ophthalmia neonatorum. Report of 233 cases at Children's free Hospital. J. Michigan State med. Soc. 21, 501 (1922).
- WEINBAUM: Verhütung der Neugeborenen Blennorrhöe. Klin. Mbl. Augenheilk. 80, 519 (1928).
- WILLIAMS, ANNA W. and CAROLYN ROSENBERG: Purulent conjunctivitis in infants under two months of age. Incidence, causes, and effect on vision. Arch. of Ophthalm. 45, 109 (1916).

##### 5. Das KOCH-WEEKS-Influenzaproblem.

- ADAMANTIADIS, B.: Kératite Weeksienne en sillon chez des anciens trachomateux. Annales d'Ocul. 165, 119 (1928).
- AXENFELD: Infektionen der Conjunctivæ. KOLLE-WASSERMANN'S Handbuch der pathogenen Mikroorganismen, 3. Aufl., Bd. 6, 1.
- BARTELS, N.: Beobachtungen über Augenerkrankungen beim Feldheer im Osten. Klin. Mbl. Augenheilk. 58, 150 (1917).
- BARTÓK, IMRE: Über die Erreger der gegenwärtig epidemischen Conjunctivitis. Orv. Hetil. (ung.) 65, 274 (1921).
- BIANTOVSKAJA, E.: Ulceröse Keratitis, hervorgerufen durch das KOCH-WEEKSsche Stäbchen. Dnepropetr. med. Ž. (russ.) 7, 282 (1928).
- BORBÉLY, L. v.: Eine Conjunctivitisepidemie verursacht durch den Bac. KOCH-WEEKS. Orv. Hetil. (ung.) 1917, 563.
- BUCUR: Eine Epidemie akuter übertragbarer Conjunctivitis mit WEEKS-Bazillen beim 10. Gendarmerieregiment. Rev. san. mil. (rum.) 24, 74 (1925).

- CORDS: Über ansteckende Augenkrankheiten in Köln. *Münch. med. Wschr.* **1921**, 157.
- DAHMANN: Eine Epidemie KOCH-WEEKScher Conjunctivitiden zu Köln 1920. Diss. Köln 1921.
- DUDINOV, O.: Über die akuten catarrhalischen Conjunctivitiden in Mittelasien. *Russk. oftalm. Ž.* **12**, 207 (1930).
- DURAND, PAUL et UGO, LUMBROSO: Recherches sur le bacille de WEEKS. *Arch. Inst. Pasteur Tunis* **15**, 71 (1926).
- — Essai pratique de vaccination contre la conjunctivite aiguë à bacilles de WEEKS. *Arch. Inst. Pasteur Tunis* **16**, 365 (1927).
- CH. ANDERSON et UGO LUMBROSO: L'agglutination acide du bacille de WEEKS et du bacille de PFEIFFER. *C. r. Soc. Biol. Paris* **95**, 18 (1927).
- ELSCHNIG, A.: KOCH-WEEKS Conjunctivitis. *Med. Klin.* **1917 II**, 725.
- ENROTH, EMIL: Einige Fälle von Conjunctivitis, verursacht durch den KOCH-WEEKSchen Bacillus. *Finska Läk.sällsk. Hdl.* **59**, 324 (1917).
- FEIGENBAUM, A.: Hornhautkomplikationen bei der in Palestina epidemisch vorkommenden KOCH-WEEKS Conjunctivitis. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **67**, 436 (1921).
- FEIGENBAUM, ARIEH: Über die epidemiologische Eigenart der KOCH-WEEKSchen Infektion und ihre Rolle in einem Trachomland. *Ophthalm. Ges. Heidelberg* 1927.
- FINSTERWALDER, C.: Untersuchungen über KOCH-WEEKSche Bazillen. *Arch. f. Hyg.* **100**, 5 (1928).
- HAMMERSCHMIDT, JOHANN: Über den Erreger der KOCH-WEEKSchen Conjunctivitis. *Münch. med. Wschr.* **68**, 1246 (1921).
- HÜBSCHMANN, P.: Die Ätiologie der Influenza, eine kritische Studie. *Erg. Hyg.* **5**, 19 (1922).
- JAENSCH, P. A. u. WERNER KOLLATH: Untersuchungen über Virulenz des Influenza-bazillus Pfeiffer im Glaskörper. *Zbl. Bakter.* **97**, 48 (1925).
- JUNÉS, EMILE: Complications cornéennes graves au cours de la conjunctivite à bacilles de WEEKS. *Arch. d'Ophtalm.* **41**, 284 (1924).
- KNORR, M.: Das KOCH-WEEKSche Bakterium und der PFEIFFERSche Influenzabazillus. *Erg. Hyg.* **6**, 350 (1923).
- KNORR, MAXIMILIAN: Untersuchungen über den Erreger der ägyptischen Augenentzündungen (KOCH-WEEKSches Bakterium) und seine Beziehungen zum PFEIFFERSchen Influenzabazillus. I. Mitt. *Zbl. Bakter.* **92**, 371 (1924).
- Untersuchungen über den Erreger der ägyptischen Augenentzündung (KOCH-WEEKSches Bakterium) und seine Beziehungen zum PFEIFFERSchen Influenzabazillus. II. Mitt. Ansprüche an Nährböden. *Zbl. Bakter. I Orig.* **92**, 385 (1924).
- III. Mitt. Weitere Untersuchungen über die Wirkung von Körperflüssigkeiten und Adsorbentien auf die wachstumsfördernden Stoffe der roten Blutkörperchen. *Zbl. Bakter.* **94**, 161 (1925).
- KNORR u. GEHLEN: Untersuchungen über einen Erreger der ägyptischen Augenentzündung (KOCH-WEEKSches Bakterium) und seine Beziehungen zum PFEIFFERSchen Influenzabazillus. IV. Mitt. Histidinhydrochloridnährmittel zur Züchtung hämophiler Keime. *Zbl. Bakter.* **94**, 321 (1925).
- Untersuchungen über einen Erreger der ägyptischen Augenentzündung (KOCH-WEEKSches Bakterium) und seine Beziehungen zum PFEIFFERSchen Influenzabazillus. V. Mitt. *Zbl. Bakter.* **95**, 295 (1925).
- LEBER, A.: Conjunctivitis samoensis. (Hervorgerufen durch *Diplococcus samoensis*.) Von einer Reise in die Südsee und nach Niederländisch-Indien von A. LEBER und S. v. PROWAZEK. *Graefes Arch.* **87**, H. 3, 528—533 (1924).
- LEVINTHAL, W.: Bakteriologische und serologische Influenzastudien. *Z. Hyg.* **86**, 1 (1918).
- Morphologie der hämoglobinophilen Bacillen und die Influenzafrage. *Zbl. Bakter. I Orig.* **89**, 133 (1922).
- LUBINSKI, HERBERT: Studie zur Serologie der Influenza. *Erg. Hyg.* **7**, 229 (1925).
- MARCONI, POLIMNIA: Epidemia di congiuntivite catarrale acuta da batterio di KOCH-WEEKS. *Giorn. Batter.* **4**, 1021 (1929).
- MARIN, A.: Ekchymotische WEEKSche Conjunctivitis auf beiden Augen bei einem Alkoholiker. *An. Acad. méd.-quir. espai.* **12**, 457 (1925).
- MULDOON, W. E.: Diseases of the eye in Honduras. Prelim. remarks. *Ann. Rep. unit. Fruit Comp., Med. Dep.* **18**, 264 (1929).
- NESTLINGER, v.: Ätiologische und epidemiologische Beobachtungen bei dem gegenwärtig in Budapest endemischen Bindehautkatarrh. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **61**, 497 (1918).

- NESTLINGER, NIKOLAUS v.: Über die Lebensdauer des sogenannten KOCH-WEEKSchen Bacillus auf künstlichen Nährböden. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **63**, 514 (1919).
- NICOLLE CHARLES, E. CONSEIL et A. CUÉNOD: Vaccination préventive contre la conjunctivite aiguë a bacille de WEEKS. *C. r. Acad. Sci. Paris* **177**, 382 (1923).
- NOGUCHI, HIDEYO and MARTIN COHEN: Bacteriological and clinical studies of an epidemic of KOCH-WEEKS bacillus conjunctivitis associated with cell inclusion conjunctivitis. *J. of exper. Med.* **22**, 304 (1915).
- ORSI, L.: Ophthalmia catarrhale acuta edematosa da batterio di KOCH-WEEKS. *Giorn. Batter.* **4**, 547 (1929).
- PEIPER, OTTO: Eine Epidemie von Conjunctivitis KOCH-WEEKS. *Z. Med.beamte* **39**, 48, 270 (1926).
- PEREZ JIMENEZ, R.: Beitrag zum Studium der akuten KOCH-WEEKS-Conjunctivitis. *Arch. Oftalm. hisp.-amer.* **17**, 302 (1917).
- PESCH, KARL: Vergleichende Untersuchungen über den Erreger der KOCH-WEEKSchen Conjunctivitis und das PFEIFFERSche Influenzastäbchen. *Münch. med. Wschr.* **68**, 390 (1921).
- PESCH, KARL L.: Bakteriologische Versuche zur keimtötenden Behandlung der KOCH-WEEKSchen Conjunctivitis. *Arch. Augenheilk.* **91**, 52 (1922).
- PICHLER, A.: Erfahrungen über die KOCH-WEEKSche Conjunctivitis im Kriege. *Z. Augenheilk.* **40**, 337 (1918).
- RÖTH, ANDRÁS u. ILONA KOPP: Epidemiologische und bakteriologische Beobachtungen während einer KOCH-WEEKS Epidemie. *Ovr. Hetil. (ung.)* **69**, 692 (1925).
- SCHMIDT, L.: Klinische, ätiologische und epidemiologische Beobachtungen über die sog. spanische Krankheit. *Wien. med. Wschr.* **1918**, 1450.
- SCHNEIDER, RUDOLF: Vergleichende Untersuchungen über den KOCH-WEEKSchen Bazillus und das PFEIFFERSche Influenzastäbchen. *Arch. f. Hyg.* **93**, 26 (1923).
- STELLA, P.: Di una rara complicità della cingintivite catarrhale acuta da KOCH-WEEKS. *Boll. Ocul.* **5**, 346 (1926).
- TITESCU, V.: Eine Conjunctivitis Epidemie durch WEEKSchen Bazillus. *Rev. san. mil. (rum.)* **25**, 432 (1926).
- VALETTAS, ALEXANDER: Hornhautveränderungen bei akuter durch den KOCH-WEEKSchen Bazillus hervorgerufener Conjunctivitis. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **58**, 108 (1917).
- WIEDERSHEIM, O.: Über eine kleine Epidemie von KOCH-WEEKScher Conjunctivitis in Freiburg. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **62**, 808 (1919).
- WISSMANN: Was hat man von dem KOCH-WEEKS Problem zu halten? *Dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg* 1925.

## 6. Die Pneumo-Streptokokken des Auges.

- AXENFELD: Infektionen der Conjunctiva. *KOLLE-WASSERMANNs Handbuch der pathogenen Mikroorganismen*, 3. Aufl., Bd. 6, 1.
- BARTOK, IMRE: Über die Erreger der gegenwärtigen epidemischen Conjunctivitis. *Orv. Hetil. (ung.)* **65**, 274 (1921).
- BERGER, E. u. TH. JAKUB: Über die Einheit der Streptokokken und Pneumokokken. *II. Mitt. Z. Immun.forsch.* **43**, 235 (1925).
- BROWNFIELD, ROBERT R.: Acute pneumococcus conjunctivitis with complications and fatal termination from meningitis. *Ophthalm. Rec.* **26**, 516 (1917).
- CECIL, RUSSELL L. and GUSTAV J. STEFFEN: Studies on pneumococcus immunity. II. *J. of exper. Med.* **38**, 149 (1923).
- CHENEY, ROBERT CARTWRIGHT: Types of pneumococcus found in corneal ulcers. *Internat. Congr. Ophthalm. Washington 1922.* S. 378.
- CLAPP, C. A.: A case of pneumococcus conjunctivitis of great chronicity and subsequent death from pneumonia. *Ophthalm. Rec.* **26**, 336 (1917).
- ENGLMANN: Weiterer Beitrag zur Frage der Einheit der Pneumokokken und Streptokokken. *Zbl. Bakter. Orig.* **98**, 304 (1926).
- FISCHER, EUGEN: Streptococcus mucosus als Erreger einer chronischen ulcerösen Conjunctivitis. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **68**, 553 (1922).
- LINGELSHHEIM, v.: Streptokokkeninfektionen. *KOLLE-WASSERMANNs Handbuch der pathogenen Mikroorganismen*, 3. Aufl., Bd. 4, 2.
- LUCIE, H.: Bacteriology of the normal conjunctival sac. *Amer. J. Ophthalm.* **10**, 829 (1927).

- LUNDGAARD, K. K.: Pneumococcus types and the incidence of pneumococci on the normal conjunctiva. *Acta ophthalm. (Københ.)* **1**, 73 (1923).  
 — Pneumokokkeninfektion des Auges, Prophylaxe und spezifische Therapie. *Hosp.tid. (dän.)* **68**, 505 (1925).
- MORGENROTH, J., R. SCHNITZER u. E. BERGER: Über die Einheit der Streptokokken und Pneumokokken. *I. Mitt. Z. Immun.forsch.* **43**, 169 (1925).
- NEUFELD: Über die Veränderlichkeit der Krankheitserreger in ihrer Bedeutung für die Infektion und Immunität. *Dtsch. med. Wschr.* **1924**, 1.
- NEUFELD u. SCHNITZER: Pneumokokken. *KOLLE-WASSERMANN'S Handbuch der pathogenen Mikroorganismen*, 3. Aufl., Bd. 4, 2.
- PEREYRA, GIORGIO: Ulteriore contributo allo studio della streptotricosi della congiuntiva. *Arch. Ottalm.* **26**, 1 (1919).
- PILLAT, A.: Klinisch-bakteriologische Studien über den Pneumokokkenkatarrh. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **68**, 533 (1922).
- PILLAT, ARNOLD: Zur Frage der Pneumokokkenblennorrhöe der Neugeborenen. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **72**, 661 (1924).
- ROSENOW: Wechselseitige Mutation von Pneumokokken und Streptokokken. *Zbl. Bakter. Orig.* **73**, 284 (1924).
- SCHNITZER, R. u. E. BERGER: Über die Wirkungsweise des Optochins gegenüber Pneumokokken. *Zbl. Bakter.* **93**, 292 (1924).
- SEEFELDER, R.: Klinische Beobachtungen über Pneumokokkenconjunctivitis. *Wien. med. Wschr.* **71**, 1088 (1921).
- STANKA, R.: Bemerkungen über die Identität der Streptokokken und Pneumokokken. *Z. Immun.forsch.* **47**, 141 (1926).
- VITA, ARRIGO: La classificazione immunologica moderna dei pneumococchi nella patologia oculare. *Soc. ital. Oftalm. Roma* 1926.
- WISSMANN: Über Streptokokkenbefunde im Bindehautsack. *Dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg* 1924.

#### 7. Conjunctivitis pseudomembranacea. Unterscheidung von Diphtherie und Pseudodiphtheriebacillen.

- BARRIÈRE, A. VAZQUEZ: Infection oculaire par le bacille pyocyanique. Double panophtalmie et conjonctivite pseudo-membraneuse. *Annales d'Ocul.* **151**, Nr 1, 38—42 (1914).
- BEATTIE, MARGARET: Infection of the conjunctiva and cornea of guinea pigs following the application of virulent diphtheria bacilli. *Amer. J. Hyg.* **8**, 502 (1928).
- BEAUVIEUX: Le pronostic de la conjonctivite diphtérique. *Clin. ophthalm.* **14**, 498 (1925).
- BERGMEISTER, RUDOLF: Conjunctivitis crouposa bei zwei Geschwistern, hervorgerufen durch den KOCH-WECKESCHEN Bazillus. *Wien. med. Wschr.* **64**, Nr 12, 501—505 (1914).
- BERRO, CARLOS M.: Eitrige Conjunctivitis mit Kombination des LÖFFLERSCHEN Bazillus und des Gonokokkus. *Arch. lat.-amer. Pediatr.* **20**, 491 (1926).
- CANTIFANO, S.: Congiuntivite difterica e congiuntivite pseudomembranosa. *Lett. oftalm.* **1**, 489 (1924).
- DUTHEIL: Kératoconjunctivite pseudo-membraneuse d'origine pneumococcique avec fonte des deux cornées. *Annales Ocul.* **155**, 528 (1918).
- EHLERS, HOLGER: Über Bindehautdiphtherie. *Ugeskr. Laeg. (dän.)* **1928 II**, 823.
- FAHIM, GIRGIS IBRAHIM: Membranous conjunctivitis. *Bull. ophthalm. Soc. Egypt.* **1926**, 55.
- FALLOWS, H. D.: Primary unilateral diphtheric conjunctivitis. *Amer. J. Ophthalm.* **8**, 635 (1925).
- GIRGIS, A. M.: An outbreak of diphtheric conjunctivitis. *Bull. ophthalm. Soc. Egypt.* **1923**, 36.
- GORNICK, PAUL: Echte Augendiphtherie beim Neugeborenen. *Zbl. Gynäk.* **1930**, 1231.
- LEVINTHAL, WALTER: Studien an Diphtheriebazillen. I. Die Umwandlung echter Diphtheriebazillen in Diphtheroide in vitro und in vivo mit Ein-Zell-Kulturen. *Z. Hyg.* **106**, 679 (1926).
- LIJO, PAVIA: Nekrose Herde der Lidbindehaut durch Streptokokken und Hornhautgeschwür. *Ann. Ocul. Rio* **2**, 270 (1930).
- LIJO PAVIA, J.: Entzündlicher fungärer rezidivierender Tumor der Conjunctiva palpebrae. *Arch. Oftalm.* **25** (1925).
- MACCALLAN and RASHEED: Introductory adress on membranous conjunctivitis. *Bull. ophthalm. Soc. Egypt.* **1923**, 25.

- MARIOTTI, CESARE: Sopra una rarissima e grave forma di congiuntivite pseudomembranosa da streptococco guarita con l'autovaccino. *Boll. Ocul.* **7**, 1118 (1928).
- McKEE, S. HANFORD and E. V. MURPHY: Diphtheria of the conjunctiva. *Canad. med. Assoc.* **23**, 555 (1930).
- MONDINI, U.: Eteroproteinoterapia con siero antidifterico in caso di infezione cruposa pneumococcica della congiuntiva. *Boll. Ocul.* **3**, 721 (1924).
- MORAX, V.: Note sur une affection particulière de la conjunctive caractérisée par des exsudats pseudo-membraneux, des lésions de la cornée et la formation de granulomes récidivants. *Annales d'Ocul.* **165**, 401 (1928).
- RIEBOLD: Der gegenwärtige Stand der Diphtheriefrage. *Münch. med. Wschr.* **1923**, 1204.
- RUTHERFORD, C. W.: Membranous conjunctivitis with loss of eyeballs. Report of cases. *J. amer. med. Assoc.* **93**, 1979 (1929).
- SCHANZ, F.: Die bakteriologische Diagnose der Diphtherie. *Berl. klin. Wschr.* **1920**, 210.
- STARK: Membranous conjunctivitis of over four yeares duration. *Amer. J. Ophthalm.* **1**, 91 (1918).
- TAVARES, AMÉLIO: Primäre Diphtherie der Conjunctiva. *Ann. Ocul. Rio* **1**, 14 (1929).
- TESSIER, GIULIO: Note sulle congiuntiviti pseudomembranosi. *Ann. Ottalm.* **57**, 494 (1929).
- TRAPESONZEVA, E.: Zur Frage des Erregers der pseudomembranösen Conjunctivitis. *Vestn. Oftalm. (russ.)* **32**, 62 (1915).
- VANCEA, P.: Considérations sur quelques formes cliniques rares de conjonctivite streptococcique grave. *Arch. d'Ophthalm.* **43**, 724 (1926).
- WILTSCHKE, F.: Diphtherie-Untersuchungen an Kindern. *Z. Hyg.* **104**, 370 (1925).
- ZOELLER, CHR. et MANOUSSAKIS: De la conjonctivo-kératite diphthérique expérimentale. *C. r. Soc. Biol. Paris* **90**, 1399 (1924).

### 8. Die Diplobacillenerkrankungen des Auges.

- ABE TETSUO: Über die Diplobazillen-Protease nebst Bemerkungen über die Wirkung von Zinksulfat auf die Blepharoconjunctivitis angularis. *Graefes Arch.* **116**, 638 (1926).
- AXENFELD: Infektionen der Conjunctiva. *KOLLE-WASSERMANN'S Handbuch der pathogenen Mikroorganismen*, 3. Aufl., Bd. 6, 1.
- CHAIÑE, R.: Différenciation du diplobacille de MORAX et du diplobacille de Petit à l'aide des réactions biologiques. *Annales d'Ocul.* **152**, H. 5, 330—340.
- CHIAZZARO, D.: Note sur les diplobacilles de MORAX et Petit. *Annales d'Ocul.* **167**, 907 (1930).
- CONSTAS: Recherches sur la vitalité du diplobacille de MORAX dans l'eau. *Annales d'Ocul.* **162**, 201 (1925).
- COPPEZ, LÉON: Contribution à l'étude du diplobacille de MORAX. *Annales d'Ocul.* **162**, 655 (1925).
- CROWELL, M. F.: Morphological and physiological variations in the descendants of a single diphtherie bacillus. *J. Bacter.* **11**, 65 (1926).
- DIAZ, RODRIGUEZ: Vaccinetherapie gegen den Diplobazillus. *Españ. Oftalm.* **7**, 130 (1922).
- GINS, H.: Diphtherie. *KOLLE-WASSERMANN'S Handbuch der pathogenen Mikroorganismen*, 3. Aufl., Bd. 5, 1.
- HERRENSCHWAND V.: Zur Pathogenität des Diplobacillus liquefaciens Petit. *Wien. klin. Wschr.* **37**, 970 (1924).
- KLEEFELD: La rôle du terrain dans la diplobacillose. *Bull. Soc. belge Ophtalm.* **1925**, 96.
- LEVINTHAL, W.: Die Umwandlung echter Diphtheriebacillen in Diphtheroide in vitro und in vivo mit Einzellkulturen. *Z. Hyg.* **106**, 679 (1926).
- LINDNER: Diplobazilleninfektion bei Kindern. *Z. Augenheilk.* **55**, 349 (1925).
- OHM, J.: Ringförmiges Hornhautgeschwür an beiden Augen infolge von Diplobacillus liquefaciens (Petit). *Arch. Augenheilk.* **102**, 369 (1929).
- OKAMOTO, HARUCHI: Vorkommen von MORAX-AXENFELD-Bazillen im Schlund der Gesunden. *Jverslg ophthalm. Ges. Kioto* **1922**.
- POTROWSKI, G. et FRYDMANN: Un cas d'ulcere de la cornée à bacilles de Petit. *Rev. gén. Ophthalm.* **41**, 229 (1927).
- SALVATI, G.: L'azione curativa e preventiva del vaccino nella congiuntivite diplobacillare. *Lett. oftalm.* **3**, 364 (1926).
- SCARLETT: Différenciation des variétés de diplobacilles par les réactions humorales. *Annales d'Ocul.* **153**, 485 (1916).
- Infections cornéennes à diplobacilles non encore décrits (bacillus duplex non liquefaciens et bacillus duplex JOSEFI). *Annales d'Ocul.* **153**, 100 (1916).

- SCARLETT and W. HUNTER: Diplobacilli in corneal ulcers! *Arch. of Ophthalm.* **46**, 219 (1917).  
 SCHMITZ, K.: Zur Umwandlungsfrage der Diphtheriebacillen. *Berl. klin. Wschr.* **1917**, 133.  
 TAYLOR, FRANK E.: Unusual distribution of the diplobacillus liquefaciens of Petit. *Ophthalm. Rev.* **34**, 275 (1915).

### 9. Das Krankheitsbild der PARINAUDSchen Conjunctivitis.

- ARCHANGELSKY, P.: Zur Pathogenese und Therapie der PARINAUDSchen Conjunctivitis. *Russk. oftalm. Ž.* **4**, 31 (1925).  
 ARGANARAZ, RAÚL u. J. LIJÓ PAVÍA: Zwei Beobachtungen von PARINAUDScher Conjunctivitis. *Arch. Oftalm. Buenos Aires* **1**, 579 (1926).  
 AUBARET, ROUSLACROIX et HERRMANN: Un cas de pasteurellose de la conjonctive. *C. r. Soc. Biol. Paris* **89**, 1286 (1923).  
 BAYER, G. u. F. v. HERRENSCHWAND: Über die durch Bakterien aus der Gruppe des *Bacillus pseudo-tuberculosis rodentium* hervorgerufenen Bindehautentzündung (PARINAUDSche Conjunctivitis). *Graefes Arch.* **98**, 342 (1919).  
 BEDELL, ARTHUR: A case of chronic sporotrichosis of the eye. *Trans. amer. ophthalm. Soc.* **13 III**, 720—728 (1914); *Ann. of Ophthalm.* **23**, Nr 4, 605—617.  
 BRYN, ARNE: Ein Fall von Tularaemia oculo-glandularis. (PARINAUDSche Conjunctivitis.) *Klin. Mbl. Augenheilk.* **85**, 61 (1930).  
 CAVARA, VITTORIANO: Su di una particolare affezione della congiuntiva prodotta da bacilli della pseudo-tuberculosis e sui suoi rapporti con la congiuntivite di PARINAUD. *Boll. Ocul.* **1**, 48 (1922).  
 — Ulteriore contributo alla conoscenza della pseudotuberculosis della congiuntiva. (Localizzazione bulbare non ancora descritta di bacilli della pseudotuberculosis). *Boll. Ocul.* **1**, 123 (1922).  
 CHABAL, L.: Conjonctivite infectieuse de PARINAUD et fièvre exanthématique méditerranéenne. *Bull. Soc. Path. exot. Paris* **24**, 76 (1931).  
 CHAILLOUS, F.: Conjonctivite de PARINAUD et tuberculose conjonctivale. *Bull. Soc. Ophthalm. Paris* **1931**, No 3, 142.  
 CLAUSEN: Über die PARINAUDSche Conjunctivitis. *Ber. 41. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg* **1918**, 362.  
 DE LOGU, A.: Streptotricosi della congiuntiva palpebrale (Osservazione clinica e contributo batteriologico sperimentale ed istopatologico). *Boll. Ocul.* **7**, 225 (1928).  
 DENTI, ANDREA VITTORIO: Actinomicosi della congiuntiva. *Lett. oftalm.* **5**, 551 (1928).  
 DUNPHY, EDWIN BLAKESLEE: Leptotrichosis of the conjunctiva. *Amer. J. Ophthalm.* **9**, 669 (1926).  
 FEIG, J.: Ein Fall von PARINAUDScher Conjunctivitis. *Klin. oczna (poln.)* **4**, 74 (1926).  
 FRANCIS, E.: Tularämie. *KOLLE-WASSERMANNs Handbuch der pathogenen Mikroorganismen*, 3. Aufl., Bd. 6, 1.  
 FULLER, T. E.: PARINAUDS conjunctivitis with report of a case. *Amer. J. Ophthalm.* **1**, 499 (1918).  
 GARCÍA MARTÍNEZ, VICTOR: Über eine spezielle Form der infektiösen Conjunctivitis, ähnlich der PARINAUDSchen, bei einem Soldaten. *Rev. cub. Oftalm.* **3**, 466 (1921).  
 GIFFORD, SANFORD R.: Agricultural conjunctivitis. *Amer. J. Ophthalm.* **6**, 764 (1923).  
 — A further case of agricultural conjunctivitis. *Amer. J. Ophthalm.* **7**, 938 (1924).  
 — Eosinophilia and etiology of PARINAUDS conjunctivitis. *Amer. J. Ophthalm.* **8**, 450 (1925).  
 — PARINAUDS conjunctivitis. (Leptothricosis of conjunctiva). *Amer. J. Ophthalm.* **10**, 484 (1927).  
 HERRENSCHWAND, v.: Über das Wesen der PARINAUDSchen Conjunctivitis. *Ber. 41. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg* **1918**, 355.  
 JUDD, J. HEWITT: Ocular lesions in tularaemia. Report of two cases. *Arch. of Ophthalm.* **2**, 300 (1929).  
 KRULL, J.: Conjunctivitis infectiosa (PARINAUD). *Nederl. Tijdschr. Geneesk.* **69**, 158 (1925).  
 LAMB, FREDERICK W.: Conjunctivitis tularensis (swirl-plaque conjunctivitis). *Ophthalm. Rec.* **26**, 221 (1917).  
 LAWSON, ARNOLD: Three cases of fur infection of the conjunctiva from cats. *Brit. J. Ophthalm.* **1**, 310 (1917).

- LEMOINE, ALBERT N.: PARINAUDS conjunctivitis, with demonstration of the leptathrix of VERHOEFF. *J. amer. med. Assoc.* **82**, 537 (1924).
- LUNDSGAARD, K.: Über das Verhältnis der Tuberkulose der Bindehaut zur PARINAUDSchen Conjunctivitis. *Z. Augenheilk.* **47**, 287 (1922).
- MORAX, V.: PARINAUDS Conjunctivitis. *Brit. J. Ophthalm.* **2**, 133 (1918).
- NICHELATTI, PAOLO: Contributo clinico e sperimentale allo studio della congiuntivite di PARINAUD. *Lett. oftalm.* **5**, 503 (1928); *Soc. ital. Oftalm.* **1928**.
- PALOMAR DE LA TORRE, ALEJANDRO: PARINAUDScher Symptomenkomplex. *Arch. Oftalm. hisp.-amer.* **30**, 61 (1929).
- PASCHEFF, C.: Über eine besondere Form von Bindehautentzündung (Conjunctivitis necroticans infectiosa). *Ber. dtsh. ophthalm. Ges.* **1916**, 418; *Klin. Mbl. Augenheilk.* **57**, 517 (1916).
- Weitere Mitteilung über meine besondere Bindehautentzündung. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **58**, 97 (1917).
- La conjonctivite nérosante infectieuse. *Arch. d'Ophthalm.* **38**, 23, 83 (1921).
- The differential diagnosis between PARINAUDS conjunctivitis and conjunctivitis necroticans infectiosa. *Brit. J. Ophthalm.* **8**, 25 (1924).
- PASCHEFF, K.: Conjunctivitis necroticans infectiosa et conjunctivitis tularensis Tularaemia. *Med. Notizen (bulg.)* **10**, 97 (1926).
- PATTON, JAMES M. and SANFORD R. GIFFORD: Agricultural conjunctivitis. Report of six cases. *Trans. Sect. Ophthalm. amer. med. Assoc.* **27**, 226 (1921).
- PENMAN, G. G.: PARINAUDS conjunctivitis. *Proc. roy. Soc. Med.* **23**, 474 (1930).
- Note on case of PARINAUDS conjunctivitis, shown at the last meeting. *Proc. roy. Soc. Med.* **23**, 1010 (1930).
- PEREYRA, GIORGIO: Pseudotuberculosi della congiuntiva bulbare. (Contributo alla conoscenza delle affezioni congiuntivali a tipo nodulare.) *Boll. Ocul.* **2**, 351 (1923).
- PFUNDER, MALCOLM C.: Primary tularemia of the eye. *J. amer. med. Assoc.* **85**, 1061 (1925).
- PRICE NORMAN, W.: Parinauds conjunctivitis. *Ophthalm. Rec.* **23**, 229 (1914).
- PURTSCHER, ADOLF: Über das Verhältnis der Tuberkulose der Bindehaut zur PARINAUDSchen Conjunctivitis. *Z. Augenheilk.* **46**, 187 (1921).
- ROSENSTEIN, A. MARIA: Ein Beitrag zur PARINAUDSchen Conjunctivitis. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **1922**, 69/71.
- SATTLER, R.: Bacillus tularensis conjunctivitis. *Arch. of Ophthalm.* **44**, 265 (1915).
- SCHOLTZ: Über eine der PARINAUDSchen Conjunctivitis ähnlichen Erkrankung mit positivem bakteriologischem Befunde. *Arch. Augenheilk.* **53**, 40 (1905).
- STARK, H.: Conjunctivitis infectiosa necroticans (PASCHEFF). Report of four cases corresponding clinically to this condition. *J. amer. med. Assoc.* **83**, 1915 (1924).
- STARK, H. H.: Conjunctivitis infectiosa necroticans (PASCHEFF). Report of four cases corresponding clinically to this condition. *Trans. Sect. Ophthalm. amer. med. Assoc.* **1924**, 56.
- STEIN, RICHARD: Multiple Absceßchen der Lidbindehaut. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **80**, 329 (1928).
- TOMASSENE, RAYMOND A.: PARINAUDS Conjunctivitis. *Amer. J. Ophthalm.* **11**, 721 (1928).
- VAIL, DERRICK T.: A case of „squirrel plague“ conjunctivitis in man. *Ophthalm. Rec.* **23**, 487—497 (1914).
- VAIL jr., DERRICK T.: A case of bacillus tularensis (squirrel plague) conjunctivitis. *Arch. of Ophthalm.* **55**, 235 (1926).
- Oculoglandular form of tularemia. *Arch. of Ophthalm.* **2**, 164 (1929).
- VERHOEFF, F. H.: Observations on PARINAUDS Conjunctivitis (leptothricosis conjunctivae). *Amer. J. Ophthalm.* **1**, 705 (1918).
- VERRYP, C. D. and K. T. A. HALBERTSMA: Two cases of PARINAUDS conjunctivitis. *Brit. J. Ophthalm.* **12**, 79 (1928).
- WALDECK, E. A.: PARINAUDS infections conjunctivitis. *J. amer. med. Assoc.* **83**, 765 (1924).
- WEAVER, T. WALKER and W. G. GILLET: PARINAUDS conjunctivitis with eosinophilia. *Amer. J. Ophthalm.* **6**, 36 (1923).
- WHERRY and LAMB: Infection of Man with Bacterium tularensis. *J. inf. Dis.* **15**, 331 (1914).
- WOLCHONSKY, S.: Zur Conjunctivitis Parinaud. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **80**, 670 (1928).
- WRIGHT, R. E.: Obscure affection of the conjunctiva resembling cases of PARINAUDS syndrome. *Arch. of Ophthalm.* **54**, 423 (1925).

ZAULI, GIOVANNI: Affezione congiuntivale da bacillo della pseudo-tuberculosis dei roditori. *Boll. Ocul.* **6**, 102 (1927).

ZUCKERMANNOVÁ-ZICOVÁ: Sperotrichen der Bindehaut. *Čas. lék. česk.* **65**, 339 (1926).

#### 10. Das Trachom und die anderen mit Follikelbildung einhergehenden Bindehauterkrankungen.

ABRAMOVICZ, I. u. T. WASOWSKI: Trachom und Nase. *Polska Gaz. lek.* **6**, 433 (1927).  
 ABROMOWICZ, I. et T. WONSOWSKI: Le trachome et les affections du nez. *Acta otolaryng.* (Stockh.) **11**, 596 (1927).

ADAMJUK, W. E.: Zur pathologischen Anatomie der Lidknorpel beim Trachom. *Kazan. med. Ž.* **21**, 158 (1925).

ADDARIO, C.: L'etiologia del tracoma ed i nuovi criteri diagnostici, terapeutici, e profilattici che ne derivano. *Ann. Ottalm.* **58**, 1074 (1930).

ADDARIO LA FERLA, G.: Sulla questione del tracoma. (Considerazioni su taluni capitoli ancora controversi e sulla profilassi.). *Let. oftalm.* **4**, 527 (1927).

ADROGUÉ, ESTÉBAN: Zur pathologischen Anatomie des Trachoms in Argentinien. *Arch. Oftalm. Buenos Aires* **2**, 778 (1927).

AFANASJEVA, N.: Über Fehler in der Beurteilung der PROWACZEKschen Körperchen. *Arch. Oftalm. (russ.)* **5**, 323 (1929).

AFANASSIEVA, H. A.: Interprétations erronées des corpuscules de PROWACZEK. Quelques observations à propos d'un article du Dr. TRAPESONTZEVA (de Moscou), paru dans les *Arch. Inst. Pasteur Tunis* **1927**. *Rev. internat. Trachome* **6**, 55 (1929).

ALTER, F. W. and WILLIAM O. BONSER: A resume of the trachome bodies as the etiological factor in trachoma and in the so-called inclusion blennorrhoea. *Trans. amer. Acad. Ophthalm. a. Otol.* **1914**, 220.

AMERSBACH, K.: „Schwimmbad-Tubenkatarrh“. *Dtsch. med. Wschr.* **47**, 896 (1921); *Med. Klin.* **1929 II**, 1758.

ANGELUCCI, A.: Il tracoma in rapporto alla tubercolosi. *Giorn. Oculist.* **6**, 57, 81 (1925).  
 — Sulla biologia del tracoma. *Arch. Ottalm.* **34**, 49, 97 (1927).

— Adenoidismo e tracoma. Della imagine clinica della congiuntivite a follicoli alle cura adenoidica del tracoma. *Arch. Ottalm.* **36**, 473 (1929).

— Etudes sur le trachome et sur le mécanisme adénoïdien dans la pathologie du métamère crânio-facial. *Giorn. Ocul.* **11**, 81, 106 (1930).

ASCHER, KARL: Erfahrungen an einem größeren Trachommateriale. *Wien. med. Wschr.* **1918**, 22.

ASHIKAGO RIKURO: Über die Beziehung zwischen Trachom und Körperkonstitution. *Acta Soc. ophthalm. jap.* **34**, 89, 689 (1930).

AUBARET, ROUSLACROIX et HERRMANN: Formes évolutives des lésions trachomateuses. *C. r. Soc. Biol. Paris* **90**, 291 (1924).

AUST: Über Schwimmbadconjunctivitis. (Vorl. Mitt.). *Z. Augenheilk.* **58**, 450 (1926).  
 — Zur Einschlußinfektion der Bindehaut beim Erwachsenen. *Z. Augenheilk.* **62**, 187 (1927).

AUST, O.: Beiträge zur Trachomforschung. (Einschlußinfektion, Einschlußblennorrhöe, Schwimmbadconjunctivitis und ihre Beziehungen zueinander.) *Graefes Arch.* **123**, 93 (1929).

AXENFELD, TH.: Gibt es eine Immunität bei Trachom? *Klin. Mbl. Augenheilk.* **54**, 121 (1915); *Amer. J. Ophthalm.* **32**, 173 (1915).

BAHN, CHAS. A.: Swimming bath conjunctivitis. *New Orleans med. J.* **79**, 586 (1927).

BAKKER, C.: Schwimmbadconjunctivitis. *Geneesk. Tijdschr. Nederl.-Indië* **65**, 415 (1925).

BARG, C. M.: Zur Frage der pathologischen Anatomie des Pannus trachomatosus. *Russk. oftalm. Ž.* **11**, 48 (1930).

BARTOLOTTA, E.: Che cosa intendo io per tracoma. *Arch. ital. Sci. med. colon.* **3**, 316 (1922).

BENGTSON, IDA A.: The epithelial cell inclusions of trachoma. *Experimental studies.* *Amer. J. Ophthalm.* **12**, 637 (1929).

BIETTI, GIAMBATTISTA: Ricerca del „Bacterium granulosis“ (NOGUCHI) ed osservazioni sul suo valore nella eziologia del tracoma. *Boll. Ocul.* **9**, 1171 (1930).

BIRCH-HIRSCHFELD: Zur pathologischen Anatomie des Trachoms, besonders in den Spätstadien. *Z. Augenheilk.* **50**, 261 (1923).

— Der jetzige Stand der Granulose in Ostpreußen nach den Erfahrungen der Königsberger Augenklinik und ihre Bekämpfung. *Z. Augenheilk.* **54**, 263 (1924).

— Zur Histologie des Trachoms. *Dtsch. ophthalm. Ges. Tagg Heidelberg* 1925.

- BIRCH-HIRSCHFELD: Zur Pathologie der Granulose. *Schr. Königsberg. gelehrte Ges., Naturwiss. Kl.* **2**, 1 (1925).
- Neuere Anschauungen über Trachom. *Z. Augenheilk.* **65**, 209 (1928).
- Die histologischen Veränderungen in den Spätstadien des Trachoms. *Zbl. Ophthalm.* **24**, 182 (1931).
- BLESSIG, E. u. O. KURIKS: Das Trachom in Estland einst und jetzt. Bibliographisch-statistische Studie. *Z. Augenheilk.* **52**, 277 (1924).
- BORDONARO, FRANCESCO: Ricerche sperimentali sulla eziologia del tracoma. *Boll. Soc. med.-chir. Pavia* **43**, 755 (1929).
- BRANA: Konstitution und Trachom. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **69**, 138, 338 (1922).
- BRANA, J.: Konstitution und Trachom. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **70**, 393 (1923).
- Bemerkungen zu der Arbeit von Prof. A. ELSCHNIG über Conjunctivitis follicularis und Trachom. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **75**, 177 (1925).
- BRANA, JANOS: Neuere Beobachtungen zur Entstehung des Trachompannus. Vorschläge zur Behandlung des Trachoms. *Orv. Hetil. (ung.)* **65**, 274 (1921).
- Bemerkungen zum Artikel von ANDRAS RÖTTH: „Die Bedeutung der PROWAZEK-Körperchen“. *Orv. Hetil. (ung.)* **68**, 830 (1924).
- Über die Ätiologie des Trachoms. *Orv. Hetil. (ung.)* **1929**, Nr 1, 9.
- BRANA, JOHANN: Sulle stimmate degenerative dei tracomatosi. *Arch. Ottalm.* **35**, 112 (1928).
- BROWN, SAMUEL HORTON: Acute contagious conjunctivitis. Preliminary report of a series of cases originating in a public swimming pool. *Med. Rec.* **86**, 236 (1914).
- BROYLES, C. J.: Inflammation of the conjunctiva resembling trachoma. *Ann. of Ophthalm.* **26**, 560 (1917).
- CALOGERO, GIUSEPPE: Le manifestazioni cliniche ed isto-patologiche della mucosa nasale e faringea nel tracoma. *Arch. Ottalm.* **33**, 315 (1926).
- CANGE, A.: Le pannus granuleux. *Arch. d'Ophthalm.* **42**, 449 (1925).
- Le trachoma vrai de la cornée. *Arch. d'Ophthalm.* **43**, 129 (1926).
- CARAMAZZA, FILIPPO: Tracoma ed angioneurosi. *Saggi Oftalm.* **3**, 50 (1928).
- CARAMAZZA, F. e M. SILVAGNI: Tracoma e lesioni nasali. *Saggi Oftalm.* **4**, 261 (1929).
- CARBONI, GIUSEPPE: Sul tracoma dei canalicoli lacrimale con dilatazione cistica dei medesimi (Contributo clinico, anatomopatologico e batteriologico). *Boll. Ocul.* **4**, 1 (1925).
- CAZALIS: Le problème étiopathogénique du trachome. 38. Congr. Soc. franç. Ophthalm. Bruxelles, 12. Mai 1925.
- CHANCE, BURTON: Trachoma in the camps and hospitals of the army. A brief survey of the subject from a military point of view. *Trans. amer. ophthalm. Soc.* **17**, 151 (1919).
- CHOLINA, A.: Zur Frage über Konstitution und Trachom. 1. allukrain. Kongr. Augenärzte Charkow, Sitzg 30. Dez. 1919; *Russk. Oftalm. Ž.* **11**, 477 (1930).
- CIRKOVSKIJ, V.: Der gegenwärtige Stand der Frage vom Wesen des Trachoms. *Allruss. Kongr. Augenärzte Moskau*, Sitzg 28. Sept. 1926.
- Der gegenwärtige Stand der Frage der Trachom-Ätiologie. *Arch. Oftalm. (russ.)* **2**, 180 (1926).
- Beobachtungen über Immunität bei Trachom und die Beziehung des Trachoms mit der Konstitution. *Arch. Oftalm. (russ.)* **3**, 401 (1927).
- CLAUSEN: Über Trachom als Heereskrankheit nebst kurzen Bemerkungen zur Therapie. *Ber. 41. Verslg ophthalm. Ges. Heidelberg* **1918**, 235.
- Präparate von einem Fall von Xerophthalmus trachomatosus mit Pannus cavernosus. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **68**, 239 (1922).
- Ätiologie des Trachoms. 91. Verslg Ges. dtsh. Naturforsch. Königsberg Opr., Sitzg 10. Sept. 1930.
- COMAS, P.: Abhandlung zum Studium der Conjunctivitis trachomatosa. *Siglo méd.* **1916 I**, 133 u. 150.
- COMBE, DE LA: Les rhino-pharyngites et les otites des piscines. *Ann. Hyg. publ.* **7**, 746 (1929).
- COMBERG, W.: Über Badconjunctivitis. *Z. Augenheilk.* **44**, 13 (1920).
- Einige Erfahrungen über Badeconjunctivitis. *Dtsch. med. Wschr.* **47**, 809 (1921).
- Bemerkungen über die Einteilung der Einschlusskrankungen, unter Berücksichtigung klinisch verwandter Bindehautleiden. *Z. Augenheilk.* **56**, 109 (1925).
- Die sogenannten Einschlusskrankheiten des Auges. 89. Verslg Ges. dtsh. Naturforsch., Sekt. Augenheilk., Düsseldorf, Sitzg 19. bis 26. Sept. 1926.
- CRISP, WILLIAM H.: The nature of trachoma. *Ophthalm. Rec.* **23**, 180 (1914).

- CUÉNOD, A. et ROGER NATAF: Ultravirus et trachome. *Rev. internat. Trachome* **7**, 13 (1930).
- — Le trachome. Préface de CHARLES NICOLLE. Paris: Masson et Cie. 1930.
- DARIER, A.: Contagion du trachome chez le lutteurs. *Clin. ophtalm.* **11**, 603 (1922).
- DEBENEDETTI, SALVATORE: Contributo alla studio del problema della immunità naturale ed acquisita nel tracoma. *Studi sassar.* **3**, 324 (1925).
- DERBY, GEORGE S.: The control of trachoma among the alien labor companies of the british and american expeditionary forces. *Trans. Sect. Ophthalm. amer. med. Assoc.* **1919**, 146; *Amer. J. Ophthalm.*, III. s. **2**, 500 (1919).
- DONATI, A.: Plasmicitoma della congiuntiva. *Haematologica (Palermo)* **4**, 337 (1923).
- DUSSELDORP, MARCELO: Einige Zeichen des Trachoms. *Bol. Inst. Clin. quir. Univ. Buenos Aires* **4**, 362 (1928).
- DWIJKOFF, P. P. u. E. F. LEWKOEWA: Cytologie der Bindehaut bei Trachom und die Probleme der Pathogenese derselben. *Z. Augenheilk.* **71**, 312 (1930).
- EATON, F. B.: Scar-tissue conjunctivitis in animals-its relation to insects and trachoma. *Amer. J. Ophthalm.*, III. s. **2**, 81 (1919).
- A field investigation of the etiology of trachoma in Eastern Kentucky. *Amer. J. Ophthalm.* **3**, 422 (1920).
- ELSCHNIG, A.: Conjunctivitis follicularis und Trachom. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **74**, 9 (1925).
- ENGELKING, E.: Die Schwimmbadconjunctivitis in ihren Beziehungen zum Trachom, zur Einschlussblennorrhöe und zur Gonorrhöe. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **74**, 622 (1925).
- ENROTH, EMIL: Some remarks ob the occurence of trachoma in Finland. *Bull. ophthalm. Soc. Egypt.* **1924**, 79 (1924).
- FANELLI, A.: Le moderne vedute sul tracoma. *Rinnov. med., sez. I., gazz. internaz. med.-chir. e interessi profess.* **30**, 58 (1927).
- FEIGENBAUM, ARIEH: Über die Beziehungen des Trachoms zu Nasenleiden und die Frage des einseitigen Trachoms. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **74**, 392 (1925).
- FENTON, RALPH A.: Sinuitis from swimming. *Trans. amer. Acad. Ophthalm. a. Otol.* **1922**, 413.
- FERNANDEZ, FRANCISCO, M.: Die Schwimmbadconjunctivitis. *Rev. cub. Oftalm.* **4**, 241 (1922).
- FINLAY, C. E.: Bilden die verschiedenen Abarten des sogenannten Trachoms verschiedene Arten desselben Leidens oder werden verschiedene Krankheiten unter einem Namen zusammengefaßt? *Rev. cub. Oftalm.* **1**, 619 (1929).
- FINNOFF, WILLIAM C. and PHILLIPS THYGESON: The finding of *Bacterium granulosis* (NOGUCHI) in trachoma. *Prelim. report.*
- FISCH, M.: Zur Frage der Trachomverbreitung in der Krim. *Med. Vestn. Krima* **1923**, Nr 5.
- FISCHER, MAXIMILIAN: Ein Beitrag zur Frage der Schwimmbadconjunctivitis. *Klin. Wschr.* **5**, 464 (1926).
- FLEROFF, E. K.: Kurze Eindrücke von einer Augenuntersuchung der gesamten Bevölkerung eines Amtsbezirkes des Kreises Tschebokssari im Tschuwaschengebiet im Juni 1923. *Verh. 1. Ärztekongr. Wolgagebiet. Kasan.* **1923**, 292.
- FODOR, GÉZA: Über die Beziehungen der Schwimmbadconjunctivitis zum Trachom. *Z. Augenheilk.* **63**, 150 (1927).
- Das Verhältnis der Schwimmbadconjunctivitis zum Trachom. *Orv. Hetil. (ung.)* **71**, 288 (1927).
- FOX, L. WEBSTER: Trachoma among the Blackfeet Indians. *Arch. of Ophthalm.* **53**, 166 (1924).
- Trachoma at its worst among the Blackfeet Indians. *J. Indiana State med. Assoc.* **17**, 370 (1924).
- FRIEDLÄNDER, FR.: Die in der Heidelberger Augenklinik vom 1. I. 1913 bis 1. VII. 1918 behandelten Trachomfälle. *Heidelberg Diss.* 1918.
- GALA, ANT.: Die Kriterien der Genesung und Kontagiosität bei Trachom. *Bratislav. lék. Listy* **5**, 83 (1925).
- Differentialdiagnostische Bedeutung des Trachomantigens. *Čas. lék. česk.* **1929 II**, 1152.
- GALLEMAERTS: Trachome et coloration vitale. *Annales d'Ocul.* **161**, 815 (1924).
- GANGI, PIETRO STELLA: Il tracoma della ghiandola lacrimale. *Boll. Ocul.* **2**, 397 (1923).
- Ricerche sierologiche sul tracoma. *Arch. Ottalm.* **31**, 166 (1924).
- GAUTIER, SALVADOR B.: Pathologische Histologie des Trachoms. *Rev. cub. Oftalm.* **2**, 232 (1920).

- GEGB, H.: Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Einschlußblennorrhöe und Trachom. *Z. Augenheilk.* **31**, H. 6, 475—485 (1914).
- GIFFORD, H.: Incubation period of trachoma. Contagiousness in atrophic stage. *Amer. J. Ophthalm.* **6**, 221 (1923).
- GRADAILLE: Das Trachom in La Coruna. *Arch. Oftalm.* **24**, Nr 279, 135 (1924).
- GRADLE, HARRY S.: SWIMMERS conjunctivitis. *Ophthalmology* **12**, 652 (1916).
- HAAAB, O.: Über das Trachom in der Schweiz. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **66**, 433 (1921).
- HAIPI, H.: Une épidémie de conjonctivite folliculaire constatée parmi les baigneurs de mer. *Annales d'Ocul.* **162**, 940 (1925).
- HANKE, VIKTOR: Über das Trachom. *Wien. klin. Wschr.* **1929**, Nr 1, 45.
- HARRISON, W. H.: Trachoma amongst the Indians of the United States of America. *Ophthalmology* **11**, 42 (1914).
- HERSCHENDÖRFER: Pigmentierung der Bindehaut der Lider in Fällen von Trachom. *Polska Gaz. lek.* **4**, 556 (1925).
- Einige Bemerkungen zum Aufsatz: Pigmentveränderungen der Lidbindehaut in Fällen von Trachom. *Polska Gaz. lek.* **4**, Nr 4, 890 (1925).
- Pigmentveränderungen der Bindehaut in Trachomfällen. *Klin. oczna (poln.)* **2**, 143 (1925).
- HEYMANN, B. u. W. ROHRSCHEIDER: Trachom und andere Einschlußerkrankungen des Auges. *KOLLE-WASSERMANN'S Handbuch der pathogenen Mikroorganismen*, Bd. 8, S. 997.
- HIRSCHBERG, JULIUS: Die Körnerkrankheit in den Vereinigten Staaten von Amerika. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **41**, 141, 161 (1917).
- u. HENNING RÖNNE: Trachom in Dänemark. *Zbl. prakt. Augenheilk.* **1918**, 12.
- HIWATARI, KAZUO: Trachomatous changes of the caruncle. *Amer. J. Ophthalm.*, III. s. **2**, 243 (1919).
- Concerning the nature of trachoma; together with a contribution to the normal histology of the conjunctiva. *Arch. of Ophthalm.* **49**, 82 (1920).
- HLAVACEK, VLADIMIR: Nasenbefunde bei Trachom. *Čas. lék. česk.* **65**, 702 (1926).
- HOFFMANN, WOLFGANG: Über Vitalfärbung des vorderen Augenabschnittes bei pathologischen Zuständen desselben, besonders bei der Granulose. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **76**, 778 (1926).
- HUNTEMÜLLER u. PADERSTEIN: Chlamyotozobefunde bei Schwimmbadconjunctivitis. *Dtsch. med. Wschr.* **1913**, 63.
- JERVEY, J. W.: The differential diagnosis of conjunctival folliculosis and trachoma. *J. amer. med. Assoc.* **75**, 1112 (1920).
- JILEK, JOSEF v. u. ELISABETH KRISZTICS: Trachom und exsudative Diathese. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **80**, 487 (1928).
- — Trachom und exsudative Diathese. *Orv. Hetil. (ung.)* **72**, 96 (1928).
- JOURDAIN, MICHEL: Le trachome. *Clin. ophtalm.* **14**, 141 (1925).
- KACSO: Untersuchungen an trachomatösen Tarsusknorpel. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **69**, 140 (1922).
- KAMINSKAJA-PAVLOVA: Das Trachom und die Konstitutionsanomalien. *Allruss. Kongr. Augenärzte Moskau*, Sitzg 28. Sept. 1926.
- KAPUSCINSKI, W.: Experimentelle und klinische Studien über das Wesen der trachomatösen Bindehauterkrankungen. *Abh. med. Akad. Warschau* **1**, 148 (1921).
- KENDALL, ARTHUR ISAAC and SANFORD ROBINSON GIFFORD: Trachoma and Avitaminosis. *Arch. of Ophthalm.* **4**, 322 (1930).
- KIRK, J.: Trachoma in the Straits Settlements. *Brit. J. Ophthalm.* **2**, 135 (1918).
- KLEIN, E.: Zur Frage der Klassifikation des Trachoms. *Kazan. med. Ž.* **26**, 808 (1930).
- KLECZKOWSKI, T.: Recherches sérologiques sur le trachome. III. Partie. *Annales d'Ocul.* **160**, 633 (1923).
- et K. KARELUS: Recherches sérologiques sur le trachome. Première partie. *Annales d'Ocul.* **159**, 194 (1922).
- — Recherches sérologiques sur le trachome. (Deuxième partie). *Annales d'Ocul.* **160**, 529 (1923).
- KRAUSZ: Über mikroskopische Frühdiagnose des Trachoms. *Klin. oczna (poln.)* **2**, 142 (1924).
- KREIKER, ALADAR: Über mikroskopische Befunde in der bulbären Bindehaut des trachomatösen Auges nebst einigen Bemerkungen über die Entstehung des Pannus. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **67**, 235 (1921).

- KREIKER, ALADAR: Krankhafte Veränderungen der Tränendrüsen bei Trachom. *Z. Augenheilk.* **47**, 111 (1922).
- Was dürfen wir als Trachom bezeichnen? *Orv. Hetil. (ung.)* **1930 I**, 442.
- KRUMBACH, H.: Wandlungen unserer Anschauungen vom Wesen des Trachoms. *Klin. Wschr.* **5**, 129 (1926).
- KUNZ, E.: Die Veränderungen im Frühstadium des Trachoms. *Zbl. Ophthalm.* **24**, 177 (1931).
- LAPERSONNE, F. DE: Déclaration obligatoire du trachome. *Arch. d'Ophthalm.* **37**, 705 (1920).
- LEBER, A. u. S. v. PROWAZEK: Epitheliosis desquamativa der Südsee. (Von einer Reise in die Südsee und nach Niederländisch Indien 1910/11.) *Graefes Arch.* **87**, 534 (1914).
- LECHNIR, J.: Schwimmbad-Bindehautentzündung des Auges. Sonderabdruck aus Leibesübungen **1925**, H. 13, 312.
- LEFÈVRE, RAOUL: Le trachome au Soudan français (cercle de Mopti). *Bull. Soc. Path. exot. Paris* **17**, 716 (1924).
- LEVKOJEVA, E. u. P. DVIZKOV: Die Cytologie der Bindehaut bei Trachom. 1. allukrain. Kongr. Augenärzte Charkow, 5. Sitzg 30. Dez. 1929.
- LEKIERNIK, M.: Zur Ätiologie und Verhütung des Pannus trachomatosus. *Wschr. Ther. u. Hyg. Aug.* **1917/18**, 13—14.
- Über die Beziehungen des Trachoms zu anderen Krankheiten und therapeutische Indikationen. *Klin. oczna (poln.)* **3**, 138 (1925).
- LINDNER, K.: Gibt es ein genitales Trachom? *Wien. med. Wschr.* **75**, 2488 (1925).
- Über die Schwierigkeiten der Trachomforschung. *Z. Augenheilk.* **57**, 508 (1925).
- Referat über die Einschlußkrankheiten. 89. Verslg Ges. dtsh. Naturforsch., Sekt. Augenheilk., Düsseldorf, Sitzg 19. bis 26. Sept. 1926.
- Impfung von Trachomkranken mit Einschlußblennorrhöe zu therapeutischen Zwecken. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **81**, 707 (1928).
- Fall von chronischem Trachom. *Z. Augenheilk.* **65**, 294 (1928).
- Trachomfälle mit Einschlußblennorrhöe geimpft. *Z. Augenheilk.* **66**, 467 (1928).
- Ist das Bacterium granulosis Noguchi der Erreger des Trachoms? *Graefes Arch.* **122**, 391 (1929).
- LLOYD, B. J.: Contagious and infectious diseases among the Indians. (With special reference of trachoma). *Ophthalmology* **11**, 37 (1914).
- LÖWENSTEIN, ARNOLD: Über anfallsweise auftretende parenchymatöse Hornhautentzündung (Keratitis anaphylactica) und über die Entstehung des Pannus im Verlaufe der Körnerkrankheit. *Graefes Arch.* **94**, 236 (1917).
- Zur Morphologie der PROWAZEKschen Einschlüsse. *Graefes Arch.* **96**, 330 (1918).
- Die Organisation der Trachombekämpfung in Bosnien-Herzegowina und Dalmatien. *Wien. med. Wschr.* **1918**, 18.
- Schwimmbadconjunctivitis. *Med. Klin.* **1929 II**, 1758.
- LOGINOV, G.: Materialien zur familiären Verbreitung des Trachoms. *Arch. Oftalm. (russ.)* **7**, 80 (1930).
- LOPES DE ANDRADE: Quelques recherches sur le trachome. Etude biomicroscopique et histopathologique. *Annales d'Ocul.* **167**, 1027 (1930).
- LUMBROSO, UGO: Nouvelles recherches sur l'étiologie du trachome. Etude d'un germe, rencontré en Tunisie, dans ses rapports avec le Bacterium granulosis de Noguchi. *C. r. Acad. Sci. Paris* **190**, 1026 (1930).
- Nouvelles recherches sur l'étiologie du trachome. Etude d'un germe nouveau, rencontré en Tunisie, dans ses rapports avec le bacterium granulosis et le trachome. *Arch. Inst. Pasteur Tunis* **19**, 280 (1930).
- LUSIC-MATKOVIC, V.: Neue Wege zum Studium des Trachoms. (Vorl. Mitt.). *Liječn. Vjesn. (serbo-kroat.)* **50**, 235 u. 244 (1928).
- MACCALLAN, A. F. and M. SOBYH: Trachoma of the lacrimalsac. *Trans. ophthalm. Soc. U. Kingd.* **42**, 280 (1922).
- McMULLEN, JOHN: Trachoma. A disease of equal importance to the ophthalmologist and what the government is doing to eradicate and prevent its future spread. *J. of Ophthalm. etc.* **9**, 2 (1915).
- MAJEWSKI, K.: Epidermisierung des Auges. *Prezgl. lek. (poln.)* **24/25** (1919).
- MAJIMA, KYOZO: Studien über PROWAZEKsche Körperchen, besonders die Reinkultur von denselben. Sonderdruck aus *Nippon-Gankagakkai-Zasshi (jap.)* **29**, 5 (1925).
- MARCHI, FRANCESCO, ANGELO: Di alcune rare osservazioni di panno corneale tracomatosa atipico in forma di tumore („Plasmomi“ della cornea). *Arch. Ottalm.* **23**, 611 (1916).

- MARIN, AMAT MANUEL: Das Trachom in der Provinz Almeria. Seine Ursache und seine Behandlung. Arch. Oftalm. hisp.-amer. **21**, 637 (1921).
- MARKUS, I. u. K. VAJNER: Morphologische Veränderungen beim Trachom. Trudy ukrain. glazn. Bol'nicy (Beil. Ukrain. oftalm. Ž.) **1**, 169 (1929).
- MARTINÉZ, NEVOT: Klinische Betrachtungen über das Trachom. Arch. Oftalm. **24**, 261 (1924).
- MATCOVICH, LUSICH: De trachomae natura. Arch. Ottalm. **34**, 60 (1927).
- MAY, JAMES W.: Trachoma. Americ. J. Ophthalm. **9**, 333 (1926).
- MEDVEDEV, N. u. R. ZABOTINSKAJA: Über intradermale Reaktion beim Trachom. Arch. Oftalm. (russ.) **6**, 506 (1930).
- MEERHOFF, WALTER: Cutisreaktion bei Trachom. An. Fac. Med. Montevideo **11**, 615 (1926).
- MEISNER, W.: Ursachen und Behandlung der chronischen Bindehautentzündung. Zbl. Ophthalm. **24**, 609 (1931).
- MELANOWSKY-LAWRYNOWITSCH: Untersuchungen über die Bakteriologie des Trachoms. 13. internat. Ophthalm.kongr. Amsterdam, Den Haag, Scheveningen, 5. bis 13. Sept. 1929.
- MÉRIDA: Die maritime Theorie der Trachomätiologie. 13. internat. Ophthalm.kongr. Amsterdam, Den Haag, Scheveningen, 5. bis 13. Sept. 1929.
- MÉRIDA, NICOLICH: Über Ursachen, Erreger und Verbreitung des Trachoms. Arch. Oftalm. **23**, 733 (1923).
- Fragen über Entstehung und Entwicklung des Trachoms. Progr. Clínica **26**, 662 (1923).
- MESTRE MEDINA, J.: Das Trachom und Erkrankungen der Tränenwege in einem hochgelegenen Landstrich der Provinz Valencia. Arch. Oftalm. hisp.-amer. **17**, 73 (1917).
- MEYERHOF, M.: Beobachtungen über akute Conjunctivitis und Trachom der Säuglinge in Ägypten. Klin. Mbl. Augenheilk. **53**, 334 (1914).
- MICHAIL, D.: Le début du trachome chronique. Arch. d'Ophthalm. **38**, 148 (1921).
- MIKAEIJAN, R. C., A. KRUGLOV u. J. TARNOPOLSKY: Die Beziehungen zwischen Konstitution und Trachom auf Grund von Untersuchungen der ersten Serie von Trachomkranken. Allruss. Kongr. Augenärzte Leningrad, 7. Juni 1928.
- — — Über die Beziehungen zwischen Konstitution und Trachom. Klin. Mbl. Augenheilk. **81**, 822 (1928).
- — — Die Resultate von Untersuchungen einer Serie von erwachsenen trachomkranken Leuten und das Verhältnis der Konstitution zum Trachom. Trudy I. vsross. S-ezda glasn. Vrač. (russ.) **1929**, 151.
- u. I. J. TRANSPOLSKY: Materiale über die Bedeutung der Konstitution für das Trachom. Klin. Mbl. Augenheilk. **83**, 461 (1929).
- MILLET, A. H.: Réflexions sur le trachome. Annales d'Ocul. **161**, 277 (1924).
- MORAX, V.: Le bactérium granulosis et le trachome. Rev. internat. Trachome **7**, 2 (1930).
- Sur les corpuscules de PROVAZCEK-HALBERSTAEDTER et leur fréquence dans le trachome. Rev. internat. Trachome **7**, 200 (1930).
- MURA: Tracoma e costituzione organica. Atti Congr. Soc. ital. Oftalm. **1925**, 213.
- MUTO, NAOYA: Klinische und bakteriologische Studien über Schwimmbadconjunctivitis. Acta Soc. ophthalm. jap. **34**, 1360 (1930).
- NETTO, O. C.: An etiological factor in trachoma. Amer. J. Ophthalm. **1**, 493 (1918).
- NEUBNER, H.: Die Kölner Epidemie von Bad-Conjunctivitis. Med. Klin. **1921**, 279.
- NICOLICH, MÉRIDA: Die Meerestheorie des Trachoms und ihre ätiologischen Grundtatsachen. Arch. Oftalm. Buenos Aires **5**, 33 (1930).
- NICOLLE, CHARLES: Die granulöse Conjunctivitis beim Kaninchen und der Ursprung des Trachoms. Prensa méd. argent. **13**, 458 (1926).
- La conjonctivite granuleuse du lapin et l'origine du trachome. Bol. Inst. Clín. quir. Univ. Buenos Aires **2**, 243 (1926).
- Das Trachom und die körnige Conjunctivitis. Ihre Natur und Entstehung. Arch. Oftalm. (russ.) **3**, 1 (1927).
- et A. GUÉNOD: Nouvelles recherches expérimentales sur le trachome. Annales d'Ocul. **159**, 570 (1922).
- et UGO LUMBROSO: Origine et conception du trachome. Sud. Méd. et Chir. **58**, 500 (1926).
- — Recherches sur les conjonctivites granuleuses naturelles de quelques animaux de laboratoire, en particulier du lapin; leur importance dans l'étude expérimentale du trachome humain. Arch. Inst. Pasteur Tunis **15**, 240 (1926).

- NOGAMI, S.: Über Kulturversuche von Mikroorganismen im trachomatösen Gewebe. *Acta Soc. ophthalm. jap.* **34**, 709 (1930).
- NOGUCHI, HIDEYO: Experimental production of a trachoma-like condition in monkeys, by means of a micro-organism isolated from American Indian trachoma. *J. amer. med. Assoc.* **89**, 739 (1927).
- Experimental studies of trachoma. Chronic granular conjunctivitis induced in Macacus rhesus and chimpanzee by inoculation of cultures of a micro-organism isolated from cases of American Indian trachoma. *Arch. of Ophthalm.* **56**, 423 (1927).
- The etiology of trachoma. I—IV. *J. of exper. Med.* **48**, Suppl. **2**, 1 (1928).
- and MARTIN COHEN: Experiments on the cultivation of so-called trachoma bodies. *Arch. of Ophthalm.* **43**, 117 (1914).
- — Bacteriological and clinical studies of an epidemic of KOCH-WEEKS bacillus conjunctivitis associated with cell inclusion conjunctivitis. *J. of exper. Med.* **22**, 304 (1915).
- NOISCEWSKI, KAZ.: Die Ätiologie des Trachoms. *Klin. oczna (poln.)* **4**, 145 (1926).
- NOISZEWSKI, KAZ.: Trachoma et catarrhi conjunctivae. *Klin. oczna (poln.)* **3**, 150 (1925).
- OCHI, SADAMI: Große Zellen außerhalb des Follikels bei Trachom. *Jverslg jap. ophthalm. Ges. Kioto*, 2. u. 3. April 1922.
- Über eine Art von Mikroorganismen im trachomatösen Gewebe. *Acta Soc. ophthalm. jap.* **34**, 701 (1930).
- OUUCHI, CH.: Zur Frage des akuten Trachoms. *Trans. 6. Congr. far-east. Assoc. trop. Med. (Tokyo 1925)* **1**, 891 (1926); *Graefes Arch.* **117**, 236 (1926).
- u. KYOZO MAJIMA: Neue Ergebnisse der Trachomzellenforschung mit Bezug auf vitale Färbung und Oxydasereaktion. *Graefes Arch.* **108**, 359 (1922).
- OLITZKY, PETER K.: Relation of bacterium granulosis to trachoma. *Rev. internat. Trachome* **7**, 173 (1930).
- PACHECO LUNA, R.: Beiträge zum Studium des Trachoms in Guatemala. *Rev. cub. Oftalm.* **1**, 300 (1919); *Arch. Oftalm. hisp.-amer.* **1919**.
- PADERSTEIN: Über Schwimmbad-Conjunctivitis. *Med. Klin.* **1919 II**, 1204.
- Schwimmbadconjunctivitis. *Med. Klin.* **1919 II**, 1204; *Dtsch. med. Wschr.* **48**, 340 (1922).
- Was ist Schwimmbadconjunctivitis? *Z. Augenheilk.* **55**, 345 (1925).
- PANAITESCU, V.: La conjonctivite granuleuse en Roumanie (dans l'armée et dans la population civile). *Rev. san. mil. (rum.)* **23**, 85, 157, 199 (1924).
- PANDELESCO: Conjonctivite folliculaire avec adénopathie (conjonctivite de priseinc). *Bull. Soc. roum. Ophtalm.* **1926**, 145.
- PAPARONE, ERNESTO: Contributo alla conoscenza dei corpuscoli del tracoma. *Arch. Ottalm.* **21**, 439 (1914).
- Das Trachom und seine Komplikationen. *Mailand Soc. editrice libraria*, Vol. 10, p. 328.
- PAPOLCZY, FRANZ: Über die Plasmone der Conjunctiva mit besonderer Rücksicht auf das Trachom. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **83**, 788 (1929).
- PASCHEFF, C.: Über Trachoma verum corneae und sein Wesen. *Graefes Arch.* **87**, 474 (1914).
- Trachoma verum conjunctivae e corneae. *Med. Pregl. (serb.-kroat.)* **1**, 87 (1926).
- Les hyperplasies chroniques de la conjonctivite et le vrai trachome. *Rev. internat. Trachome* **7**, 189 (1930).
- PASEV, C.: Über die Follikelflüssigkeit und die Natur des Trachoma verum conjunctivae et corneae. *Med. Pregl. (serb.-kroat.)* **3** (1926).
- PATTON, JAS. M.: WRESTLERS trachoma. *Amer. J. Ophthalm.* **5**, 545 (1922).
- PENICHER, J. M.: Beitrag zum allgemeinen Studium des Trachoms in Cuba. *Arch. Oftalm. hisp.-amer.* **17**, 255 (1927).
- Das Trachom auf Cuba. *Rev. cub. Oftalm.* **1**, 79 (1929).
- PETERS, A.: Der heutige Stand der Trachomfrage. *Münch. med. Wschr.* **72**, 461 (1925).
- Zur Diagnostik und Prophylaxe des Trachoms. *Z. Augenheilk.* **58**, 17 (1925).
- PETTE, PAUL J.: Recherches sur le trachome en Tunisie. (1. mém.). *Annales d'Ocul.* **158**, 567 (1921).
- Recherches sur le trachome en Tunisie. (2. mém.). *Annales d'Ocul.* **159**, 365 (1922).
- PHILLIPS, O. S.: Trachoma on the Blackfeet reservation. *Ophthalmology* **11**, 32 (1914).
- PILLAT, ARNOLD: Über den Wert bakteriologischer Untersuchung bei einer Trachom Epidemie. *Z. Augenheilk.* **58**, 426, 453 (1926).
- PROKOVSKIJ, A.: Pathologisch-anatomische Veränderungen der Skleralbindehaut bei Trachom im Zusammenhang mit der Frage über die Pathologie der Granulose. *Russk. oftalm. Ž.* **7**, 409 (1928).

- PROKOVSKIJ, A.: Über hyaline Entartung im Auge, Plasmome der Conjunctiva, Plasmazelleninfiltration beim Trachom und Amyloidose der Conjunctiva. Arch. Oftalm. (russ.) **6**, 448 (1930).
- PTAK, E.: Konstitution und Verlauf des Trachoms. Čas. lék. česk. **1929 II**, 1272.
- PTASNIK, D.: Über pathologisch-anatomische Veränderungen an der Übergangsfalte und Lidknorpel beim Trachom. Arch. Oftalm. (russ.) **7**, 575 (1930).
- PUSCARIU, HÉLÈNE: Symptomatologie, formes cliniques, affections associées, évolution et diagnostic du trachome. Bull. Soc. roum. Ophtalm. **1927**, **37**, 129.
- REGANATI: Importanza delle malattie esantematiche nell'eziologia del tracoma congiuntivale. Ann. Ottalm. **55**, 291 (1927).
- Report of committee on trachoma: Trans. Sect. Ophthalm. amer. med. Assoc. 27. ann. sess. Boston, 6. bis 10. Juli **1921**, 317.
- RODIGINA, A.: Zur Trachomdiagnostik (Reaktion von TRICOIRE). Russk. oftalm. Ž. **11**, 487.
- RÖTTH, ANDRAS v.: Über einseitiges Trachom. Szemészet (ung.) **56**, 7 (1922).
- Über die Bedeutung der PROVAZEKschen Körperchen. Orv. Hetil. (ung.) **68**, 743 (1924).
- Über die Ätiologie des Trachoms. Orv. Hetil. (ung.) **71**, 543 (1927).
- Was sollen wir Trachom nennen? Orvosképzés (ung.) **20**, 489 (1930).
- ROHRSCHEIDER, WILHELM: Die Schwimmbadconjunctivitis und ihr endemisches Auftreten in Berlin von 1919—1925. Klin. Mbl. Augenheilk. **76**, 619 (1926).
- Statistisches zur Berliner Schwimmbadconjunctivitisendemie. Z. Augenheilk. **59**, 126 (1926).
- ROSA, GIUSEPPE DE: Rappoto tra tubercolosi illuminato da reazioni immunobiologiche. Arch. Ottalm. **33**, 253 (1926).
- ROSENTHAL, W.: Die Badconjunctivitis in Moskau. Vestn. zovr. Med. (russ.) **7**, 420 (1928).
- ROSSI, V.: Il pretracoma. (I fattori costituzionali nella sindrome del pretracoma.) I. Arch. Ottalm. **33**, 147 (1926).
- Tracoma dell'uomo e tracoma degli animali. Arch. Ottalm. **33**, 387 (1926).
- Il pretracoma. I fattori condizionali paratipici nella sindrome del pretracoma. Folia med. (Napoli) **12**, 289 (1926).
- La congiuntivite catarale acuta nell'etiologia del tracoma. Arch. Ottalm. **33**, 304 (1926).
- Considerazioni sull'anatomia patologica del tracoma. Arch. Ottalm. **36**, 84 (1929).
- ROYER, B. FRANKLIN: Is trachoma a deficiency disease? An hypothesis for public health consideration. J. amer. med. Assoc. **87**, 482 (1926).
- SANDMANN: Schwimmbad-Conjunctivitis-Epidemie in Magdeburg. Wschr. Ther. u. Hyg. Aug. **1921**, 75.
- SANDMANN, S.: Die Schwimmbadconjunctivitis in Magdeburg. Klin. Mbl. Augenheilk. **76**, 638 (1926).
- SANJO, K.: Über pathologisch-histologische Veränderungen des Tarsus bei klinisch ausgeheiltem Trachom. Acta Soc. ophthalm. jap. **34**, 1125 (1930).
- SANNA, GIUSEPPE: Produzioni granulomatose del limbo in soggetti tracomatosi. Soc. ital. Oftalm. Roma, 22. bis 24. Okt. 1928.
- SANTOS FERNANDEZ, J.: Le trachome est-il curable? Annales d'Ocul. **154**, 540 (1917).
- SARGNON, A. et JACQUES ROLLET: Lésions nasales et trachome oculaire. Otol. internat. **13**, 229 (1929).
- SCAFNICKI, MARJAN: Trachoma. Klin. oczna (poln.) **6**, 77 (1928).
- SCULLICA CICCÒLO, F.: Il tracoma a Roma. Ann. Ottalm. **55**, 680 (1925).
- SELIGMANN, ERICH: Zur Hygiene der Hallenschwimmbäder. Unter besonderer Berücksichtigung der Schwimmbadconjunctivitis. Z. Hyg. **98**, 22 (1922).
- SGROSSO, SALVATORE: Ricerche immunitarie nel tracoma. Arch. Ottalm. **30**, 326 (1923).
- Ricerche ematologiche nel tracoma e in altre forme congiuntivale. Arch. Ottalm. **32**, 215 (1925).
- Recherches hématologiques sur le trachome et sur les autres conjonctivites. 38. Congr. Soc. franç. Ophtalm. Bruxelles, 12. Mai 1925.
- Tracoma e congiuntivite follicolare. Considerazioni sull'anatomia patologica. Arch. Ottalm. **34**, 262 (1927).
- Tracoma. Congiuntivite follicolari. Tubercolosi della congiuntiva. Contributo istopatologico. Arch. Ottalm. **35**, 138, 200, 277, 323, 360 (1928); **36**, 127, 170 (1929).
- SHIMAZU, FUKUJI: Ein neues Färbungsverfahren des PROVAZEKschen Körperchens. Jverslg jap. ophthalm. Ges. Kioto, 2. u. 3. April 1922.

- SIEGRIST, A.: Über Trachom (ägyptische Augenentzündung) mit besonderer Berücksichtigung der Einschlußblennorrhöe der Neugeborenen und der Schwimmbadconjunctivitis. *Schweiz. med. Wschr.* **58**, 257 (1928).
- SLUZKIN, L. u. V. SAMSSONOVA: Zusammenhang des Trachoms mit der Konstitution. *Russk. oftalm. Ž.* **6**, 836 (1927).
- SMITH, F. F. STROTHER: Trachoma. *Trans. far-east. Assoc. trop. Med. Hong-Kong* **1**, 311 (1929).
- SPEERL, FRIEDRICH: Über die Verbreitung des Trachoms im nordöstlichen Bayern. *Arch. Augenheilk.* **87**, 53 (1920).
- STAJDUHAR, J. u. V. DERKAC: Zur Ätiologie des Trachoms. (Bemerkungen zur Arbeit von J. WINSKI.) *Klin. Mbl. Augenheilk.* **69**, 663 (1922).
- STARGARDT, K.: Zur Technik der Untersuchung auf Epitheleinschlüsse der Bindehaut (PROWAZEKsche Körper). *Z. Augenheilk.* **34**, 295 (1915).
- Über PROWAZEKsche Einschlüsse. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **75**, 246 (1925).
- STEINER, L.: Konstitution und Trachom. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **69**, 662 (1922).
- Conjunctivitis follicularis und Trachom. *Klin. Mbl. Augenheilk.* **74**, 650 (1925).
- STEPONOVA, G. u. N. ASAROVA: Zur Ätiologie des Trachoms. 1. allukrain. Kongr. Augenärzte Charkow, 5. Sitzg. 30. Dez. 1929.
- SZAFNIKI, M.: Über die Körnerkrankheit der Bindehaut. *Przegl. lek. (poln.)* **1916**, 271, 296.
- TABORISKI, J.: Experimentelle und klinische Untersuchungen über Trachom und trachom-ähnliche Erkrankungen der Bindehaut. *Graefes Arch.* **123**, 140 (1929).
- TABORISKY, J.: Die PROWAZEK-HALBERSTÄDTERSchen Körperchen und ihre klinische Bedeutung. *Graefes Arch.* **124**, 455 (1930).
- TANG, T. F.: An attempt to isolate bacterium granulosis NOGUCHI from cases of trachoma. *Nat. med. J. China* **16**, 68 (1930).
- TELAVIVI, ALEXANDER: Das Trachom in Palästina. *Arch. Augenheilk.* **85**, 38 (1919).
- TERRIEN, F.: Le congiuntiviti contratte nelle piscine. *Bol. del Clin.* **39**, 346 (1922).
- THIM, JOSEF R.: Ätiologisch-morphologische Forschungsergebnisse über Trachom und verwandte Einschlußkrankheiten. Pöscé. Dunantul Buchdruckerei u. Verl. A. G. 1930.
- THOMAS, HAYWARD G. and FRANK S. BAXTER: Monocular trachoma. *Amer. J. Ophthalm.* **5**, 470 (1922).
- TICHO, I. u. I. J. KLIGLER: Trachoma in Palestine. *Lancet* **203**, 706 (1922).
- TIERI, DOMENICO ANTONIO: L'occhio e il naso nei rapporti patologici. *Soc. ital. Oftalm. Roma*, 22. bis 24. Okt. 1928.
- TILDEN, E. B. and J. R. TYLER: Bacterium granulosis in relation to trachoma: Its recovery from experimentally infected monkeys and from human trachoma. *J. of exper. Med.* **52**, 617 (1930).
- TOVBIN, B. u. D. OKUNEV: Über die Eosinophilie bei Trachom und über die Entstehung derselben. *Russk. oftalm. Ž.* **7**, 27 (1928).
- — Zur Frage der Eosinophilie beim Trachom und des Mechanismus ihrer Entstehung. *Graefes Arch.* **120**, 745 (1928).
- TRAPESONTZEVA, C.: De l'appareil folliculaire des chiens et de son importance pour l'étude expérimentale du trachome. (Note prélim.) *Arch. Inst. Pasteur Tunis* **14**, 302 (1925).
- Des inclusions intracellulaires de l'épithélium conjonctival particulièrement dans le trachome. Quelques réflexions sur leur origine et leur nature. *Arch. Inst. Pasteur Tunis* **16**, 271 (1927).
- Zur Frage der Ätiologie des Trachoms. *Allruss. Kongr. Augenärzte Leningrad*, 7. Juni 1928.
- De la contamination de l'adulte. (Réponse a M. CANIS). *Rev. internat. Trachome* **7**, 23 (1930).
- Le virus du trachome, est-il un virus filtrant? *Rev. internat. Trachome* **7**, 65 (1930).
- TRICQIRE, R.: Essai sur l'intradermo-réaction du trachome. Contribution au diagnostic et à la prophylaxie de la conjonctivite granuleuse. *Bull. Soc. Path. exot. Paris* **16**, 718 (1923).
- TRIGO, LEOCADIO: Einfluß der Höhenlage bei Trachom. *Arch. Oftalm. Buenos Aires* **1**, 397 (1926).
- TSCHEPURIN, N.: Das Trachom in der Umgegend des Kurortes „Schira“ in Sibirien. *Russk. oftalm. Ž.* **2**, 703 (1923).
- VANCEA, PETRE: Experimentelle Kontrolluntersuchungen über die Toxizität des Serums und der Conjunctiva Trachomkranker. *Cluj med. (rum.)* **5**, 89 (1924).
- Recherches sérologiques sur le trachome. *C. r. Soc. Biol. Paris* **90**, 1352 (1924).

- VANCEA, PETRE: La réaction de fixation du complément dans le trachome avec un antigène adénoïdien. C. r. Soc. Biol. Paris **92**, 303 (1925).
- VÉLEZ, DANIEL M.: Conjunctivitis durch Tauchbäder. An. Soc. mexic. Oftalm. y Otol. **7**, 65, 76 (1928).
- VERPUCHOVSKIJ, M.: Über einseitiges Trachom. Arch. Oftalm. **4**, 551 (1928) (russ.)
- WAKISAKA, K.: Experimentelle Studien der Einschlußconjunctivitiden. Nippon-Gankagakkai-Zasshi (jap.) **18**, 27 (1914).
- WARSCHOWSKI, J. K.: Gibt es eine Immunität bei Trachom. Russk. oftalm. Ž. **1**, 156 (1922).
- WASSING, HANS: Beitrag zur Trachomstatistik. Wien. klin. Wschr. **36**, 223 (1923).
- WEISS, CHARLES: Present knowledge of the etiology of trachoma. J. inf. Dis. **47**, 107 (1930).
- O. REYMOND DE GENTILE et E. CONSEIL: Lésions conjonctivales, consécutives à l'inoculation de Bacterium granulosis (NOGUCHI). Arch. Inst. Pasteur Tunis **19**, 433 (1930).
- WERNER, SIGURD: Die Häufigkeit der phlyktänulären Augenkrankheiten an der Augenklinik in Helsingfors im letzten Vierteljahrhundert. Finska Läk.sällsk. Hdl. **69**, 828 (1927).
- Über den Einfluß der Jahreszeiten auf die phlyktänulären Augenkrankheiten und das Vorkommen des Trachoms. Finska Läk.sällsk. Hdl. **69**, 835 (1927).
- WIBAUT, F.: Trachom. Nederl. Tijdschr. Geneesk. **1929**, 1, 1649.
- et W. H. SMIT: La lutte contre le trachome à Amsterdam dans les dernières années. Annales d'Ocul. **161**, 641 (1924).
- WIEDEN, E.: Trachom der Hornhaut. Vorstellung eines bemerkenswerten Falles. Arch. Oftalm. hisp.-amer. **17**, 486 (1927).
- WILSON, R. P.: A preliminary note on bacteriological research into the aetiology of trachoma. Bull. ophthalm. Soc. Egypt. **21**, 36 (1929).
- Nouvelles notes sur le problème étio-pathologique du trachome. Rev. internat. Trachome **6**, 76 (1929).
- WINSKI, J.: Zur Ätiologie des Trachoms. Graefes Arch. **106**, 348 (1921).
- WOLCHONSKY, S.: PROWECZEK'S Körperchen bei Trachom. Klin. Mbl. Augenheilk. **84**, 544 (1930).
- WORMS, G. et J. E. MARMOITON: Le trachome. Paris: Vigot Frères 1929.
- WÜRDEMANN, HARRY VANDERBILT: Monocular trachoma. Amer. J. Ophthalm. **4**, 851 (1921).
- YAMANE, H.: Über die Veränderungen der bulbären Bindehaut bei den Trachomfällen mit Pannus trachomatousus von verschiedenen Graden. Acta Soc. ophthalm. jap. **34**, 716 (1930).
- YOUNG, H. B.: Observations on the negative phase of contagion of trachoma. Trans. 25. Meet. amer. Acad. Ophthalm. a. Otol. **1920**, 196.
- ZACHERT, M.: Le trachome chez les enfants, Formes cliniques et classification. Rev. gén. Ophthalm. **40**, 285 (1926).
- Das Trachom bei Kindern, klinische Erscheinung und Klassifikation. Klin. oczna (poln.) **4**, 4 (1926).
- ZAHOR, ALEXEJ: Nachkriegsbedeutung des Trachoms für Böhmen. Čas. lék. česk. **1919**, 880.

### 11. Cornea.

- ALBRICH: Beitrag zur Kenntnis der mykotischen Augenerkrankungen. Dtsch. ophthalm. Ges. Heidelberg 1925.
- ARISAWA, URUO: Über die Wirkung des Bac. prodigiosus auf das Auge, insbesondere auf die Hornhaut des Kaninchens, nebst Bemerkungen über Ringabsceßbildung. Arch. vergl. Ophthalm. **4**, 314 (1914).
- BALBUENA, FERNANDEZ: Die nach Verletzung der Cornea mit Stacheln der Kastanien-schale eintretende Infektion ist oft eine Mykose. Arch. Oftalm. hisp.-amer. **31**, 84 (1931).
- BARRIÈRE et A. VAZQUEZ: Infection oculaire par le bacille pyocyanique. Double panophtalmie et conjonctivite pseudomembraneuse. Annales d'Ocul. **151**, 38 (1914).
- BENCINI, A. e E. FEDERICI: Su due nuove specie di miceti rinveanti nella coernea. Atti Accad. Fisiocritici Siena **3**, 743 (1929).
- BIETTI, AMILCARE: Tre casi di forma benigna a cheratomicosi con ifomiceti non ancora rinvenuti nella cornea. Ann. Ottalm. **50**, 301 (1922).
- BOLESCH: Schwere Infektion der Cornea durch den Bacillus pyocyanus. Klin. Mbl. Augenheilk. **76**, 132 (1926).

- CANITANO, SAVERIO: Nota clinica sull'autosieroterapia da vescicante nel cherato-ipopion. Arch. Ottalm. **30**, 167 (1923).
- CAVARA, VITTORIANO: Le micosi oculari. Siena Libr. edit. senese, 1928.
- CHAILLOUS, J. et L. CORONI: Etude expérimentale du traitement de la kératite pneumococcique par les sérums et les vaccins. Ann. Inst. Pasteur **39**, 685 (1925).
- CZYZEWSKI: Hornhautgeschwür durch *Micrococcus tetragenes*. Autovaccine und Thermo-reaktion. Klin. oczna (poln.) **2**, 128 (1924).
- DAVIDS, HERMANN: Über Aktinomykose der Hornhaut. Klin. Mbl. Augenheilk. **67**, 69 (1921).
- DEBENEDETTI, SALVATORE: Contributo allo studio dell'ulcus serpens corneae come malattia del lavoro. Studi sassar. **3**, 185 (1925).
- DENTI, A. V.: Cheratomicosi aspergillina. Lett. oftalm. **7**, 227 (1930).
- DVORŽEZ, M.: Ulcus corneae serpens, als Berufskrankheit der Ackerbauern. Arch. Oftalm. (russ.) **3**, 129 (1927).
- FEDE, NICOLO DI: Aspergillosi della cornea. (Contributo clinico-bacteriologico-sperimentale.) Arch. Ottalm. **37**, 41 (1930).
- FLIERINGA, H. J.: Der Ringabszeß in der Hornhaut. Klin. Mbl. Augenheilk. **69**, 241 (1922).
- FUCHS, ADALBERT: Über einen neuen bakteriologischen Befund in einem Hornhautinfiltrat. Arch. Augenheilk. **78**, 139 (1915).
- FUNAISHI, SHINICHI: Sechs Fälle von Ulcus corneae durch *Bacillus fluorescens*. Nippon Gankakai Zasshi (jap.) **24**, 24 (1920).
- GARRETSON, W. T. and H. W. COSGROVE: Ulceration of the cornea due to bacillus pyocyaneus. J. amer. med. Assoc. **88**, 700 (1927).
- GIRI, V. D.: Ringinfiltration of the cornea in a case of purpura with a discussion of its pathogenesis and some general observations on the different forms of corneal infiltration. Brit. J. Ophthalm. **2**, 611 (1918).
- GIFFORD, S. R.: Diseases of the eye and adnexa due to fungi and the higher bacteria. Arch. of Ophthalm. **57**, 224 (1928).
- and C. E. KENT: Ringabszeß of the cornea. Arch. of Ophthalm. **1**, 494 (1929).
- GORETTI, GIROLAMO: Micosi della cornea da endomices albicans. Saggi Oftalm. **3**, 541 (1928).
- GRÜTER, WILHELM: Keratomykosis aspergillina mit Bildung von Conodienträgern. Klin. Mbl. Augenheilk. **52**, 192 (1914).
- GUGLIANETTI, LUIGI: Ulcera corneale da meningococco del WEICHELBAUM. Arch. Ottalm. **25**, 241 (1919).
- GUISEPPE, TITO DI: Sulla patogenesi del cherato-ipopion o cheratite dei miditori. Giorn. Ocul. **7**, 103 (1926).
- HERRENSCHWAND, F. v.: Zur Bakteriologie und Entstehungsweise des Hornhautrandgeschwürs. Klin. Mbl. Augenheilk. **71**, 637 (1923).
- JACKSON, EDNA and F. W. HARTMANN: Experimental bacillus pyocyaneus Keratitis. J. Labor. a. clin. Med. **12**, 442 (1927).
- JACOBI, PAUL: Über einen Fall von Ulcus corneae, hervorgerufen durch den *Bacillus pyocyaneus*. Wien. klin. Wdsh. **28**, 211 (1914).
- LINDNER, K.: Ulcus serpens fulminans. Z. Augenheilk. **52**, 61 (1924).
- LÖWENSTEIN, A.: Zur Aktinomykose der Hornhaut. Klin. Mbl. Augenheilk. **52**, 859 (1914).
- MACLEISH, A. C.: Keratitis caused by infection with *Bacillus coli*. Arch. of Ophthalm. **44**, 403 (1915).
- MANOLESCU: Zwei Fälle von Hornhautgeschwür verursacht durch *Pyocyaneus*infektion. Clin. med. **8**, 492 (1927).
- MORAX, V.: Pilzinfektion der Cornea. Arch. Oftalm. (russ.) **6**, 152 (1929).
- MORELLI, ENRICO: Contributo allo studio del cherato-ipopion da bacillo piocianico. Arch. Ottalm. **29**, 285 (1922).
- MUNOS URRÁ: Ein seltener Fall von Keratomykosis aspergillina. Arch. Oftalm. hispan. **17**, 552 (1917).
- OHM, J.: Das Wundgeschwür der Bergleute und seine Behandlung. Z. Augenheilk. **56**, 1 (1925).
- *Pyocyaneus*infektion der Hornhaut. Klin. Mbl. Augenheilk. **78**, 62 (1927).
- ORLOV, K.: Aspergillus als Erreger der Keratitis. Russk. oftalm. Ž. **8**, 182 (1928).
- PEREZ, JIMENEZ: Zwei Fälle von Keratomykosis aspergillaris. Españ. Oftalm. **6**, 201 (1921).
- SAFAR, KARL: Zur Pathogenese der *Pyocyaneus*infektion der Hornhaut. Z. Augenheilk. **58**, 269 (1926).

- SAFAR, KARL: Zur Pathogenese der Pyocyaneusinfektion der Hornhaut. II. Z. Augenheilk. **61**, 25 (1927).
- SCHNEIDER, RUDOLF: Klinisches und Experimentelles zur Infektion mit Pyocyaneus und Bacterium fluorescens liq. und zur Ringabszeßbildung. Klin. Mbl. Augenheilk. **77**, 103 (1926).
- SÉDAN, JEAN: Kératite à hypopyon, d'origine lacrymale compliquée en quelques jours de panophtalmie pneumococcique. Annales d'Ocul. **160**, 192 (1923).
- et RENÉ HERRMANN: Ulcère de la cornée avec hypopyon semblant dû au paratyphique A. Annales d'Ocul. **160**, 886 (1923).
- SHOJI, V. et H. KOKAWA: Une variété du bacille hémoglobino-phile causant chez l'homme un ulcère cornéen. Annales d'Ocul. **167**, 557 (1930).
- THIES, OSKAR: Aktinomykose des Sehorganes. Klin. Mbl. Augenheilk. **86**, 55 (1931).
- TREBOTOLO: Recherches cliniques et bactériologiques sur l'ulcération marginale de la cornée. Annales d'Ocul. **158**, 595 (1921).
- VERDERAME, FILIPPO: Cheratoipopio e panoftalmite da „Bacillus proteus fluorescens“. Arch. ital. Oftalmoiatr. **2**, 171 (1916).
- WESSELY, KARL: Theorie und Praxis in der Behandlung des Ulcus corneae serpens. Dtsch. med. Wschr. **52**, 17 (1926).
- ZADE, M.: Über bakterielle intracorneale Impfungen. Graefes Arch. **90**, 256 (1915).

## 1. Normaler Bindehautsack. Verschiedene allgemeine Feststellungen.

Der klinisch normal erscheinende Bindehautsack beherbergt wie jede Schleimhautoberfläche zahlreiche Mikroorganismen. Auch die von ZUR-NEDDEN noch im letzten Ergebnisbericht geäußerte Meinung, daß höchstens der Conjunctivalsack des Neugeborenen steril sein dürfte, trifft nicht zu. Den Nachweis dafür erbringt BERNTSEN. Bei der Untersuchung von 40 Fällen durch direkte Mikroskopie und durch Kultur (Ascitesagar und Malzagar) fand er nur 4mal keine Keime. Im übrigen wurden die verschiedensten Bacillen und Kokken, 13mal Blastomyceten gefunden. In dem kurzen mir zugänglichen Referat ist angegeben, daß es nicht gelang zu entscheiden, an welcher Stelle die Inokulation der Keime stattfindet, doch dürfte wohl kaum ein Zweifel darüber bestehen, daß die Keime während des Geburtsaktes auf die Bindehaut gelangen, so wie es bei den pathogenen Keimen der Fall ist.

Von besonderem Interesse ist der Befund von Diphtheriebacillen auf der Conjunctiva von Neugeborenen. Wie an anderen Stellen des Körpers z. B. Nase, Nabel hat KRITZLER dort bei der Untersuchung von 305 Fällen in 27% echte Diphtheriebacillen und in 9% Pseudodiphtheriebacillen gezüchtet. Diphtherische Membranen, also Zeichen von klinischer Diphtherie fanden sich dabei niemals. Von 30 Fällen mit Lidrandrötung, Lidschwellung, seröser, schleimiger oder eitriger Absonderung der Bindehaut waren 4 diphtheriepositiv, 2 pseudodiphtheriepositiv. Diese Befunde von Diphtheriebacillen in der Bindehaut sind unter dem Gesichtspunkt der Frage der Neugeborenen-Diphtherie im allgemeinen zu werten. Der Begriff der Neugeborenen-Diphtherie im allgemeinen zu werten. Der Begriff der Neugeborenen-Diphtherie als einer lavierten Diphtherieerkrankung wurde von LANDÉ aufgestellt. KRITZLER hält diesen Begriff für überflüssig und glaubt, daß es sich bei den positiven Fällen um Diphtheriebacillenträger handelt. Als Ursprungsort der Bacillen ist die mütterliche Scheide zu betrachten. Als eine weitere, mir sogar sehr wahrscheinliche Möglichkeit ist die in Betracht zu ziehen, daß es sich nicht um echte Diphtheriebacillen, sondern um sog. Diphtheroide handelt. Die

Verhältnisse liegen ähnlich wie bei den Befunden von Diphtheriebacillen auf Hautwunden und an den Genitalien von Wöchnerinnen, die einer kritischen Nachprüfung nicht stand hielten. Ich verweise hinsichtlich dieser Fragen auf das Kapitel Diphtherie von GINS im KOLLE-WASSERMANN Handbuch der pathogenen Mikroorganismen. Auf die Schwierigkeiten der Differentialdiagnose zwischen Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen werden wir noch in dem Abschnitt über die Conjunctivitis pseudomembranacea zurückkommen.

Bei kongenital-luischen Säuglingen fanden FISCHL, ERDMANN und MOHRMANN und WEISS in der völlig gesunden oder leicht entzündeten Bindehaut öfters sichere, wenn auch spärliche Spirochäten. Der positive Befund wird regelmäßig, wenn man die Bindehaut durch Reiben reizt. Diese Spirochäten sind mit größter Wahrscheinlichkeit durch das Epithel der Bindehaut hindurch in den Bindehautsack eingewandert. Bei einer ähnlichen Beobachtung von KUBIK zeigte die Conjunctiva tarsi eine merkwürdig blasse, leicht gelblich gefärbte Schwellung bei intakter glatter Oberfläche, es bestand gleichzeitig eine Keratitis parenchymatosa mit Iritis.

Über den Keimbefund der normalen Conjunctiva bei Erwachsenen finden wir auch neuerdings sehr verschiedene Angaben. Dies ist zum Teil darin begründet, daß die Untersuchungen von verschiedenen Gesichtspunkten ausgehen und in der Regel der Beantwortung ganz bestimmter Fragestellungen und nicht der Erfassung der gesamten Bakterienflora im Bindehautsack dienen. Meistens interessierte in erster Linie der Nachweis von Wundinfektionskeimen vor operativen Eingriffen. Differenzen sind weiterhin wie LUCIE hervorhebt, bedingt durch den Ort, an dem die Untersuchungen ausgeführt waren, durch die Art des Kulturverfahrens und durch die Auswahl der Nährböden. Als ein Beispiel möchte ich das Ergebnis der Untersuchungen von LUCIE bei der Methodik des Abschabens der Bindehaut des Unterlides mit dem Platinspatel und bei Anwendung von Blutagar und LÖFFLER-BESREDEKA-Nährböden anführen. Es wurden gefunden: Staphylococcus albus in 60%, Staphylococcus aureus in 7%, Xerosebacillen in 51%, Pneumococcus in 7% (darunter Typ I 1%, Typ III 2%, Typ IV 4%) Influenzabacillen in 3%, Bacillus subtilis in 2%, dicke Grampositive Stäbchen in 2%, Streptococcus haemolyticus in 1% der Fälle, steril 0%. Nicht angezeigt dürfte es sein, alle Statistiken anzuführen, die von verschiedenen Autoren mitgeteilt wurden. Wie verschieden die Angaben sind, möge der kurze Hinweis zeigen, daß von WISSMANN und KNORR bei Anwendung von festem und flüssigem Nährboden Streptokokken in 34% der Fälle, von ELSCHNIG bei Anwendung von flüssigem Nährboden (Serumbouillon) Pneumostreptokokken in 30 bis 40% der Fälle und von PILLAT Xerosebacillen in 100% der Fälle gefunden wurden. Aus all den Untersuchungen geht zunächst hervor, daß der normale Bindehautsack, was auch von vornherein zu erwarten ist, niemals steril ist. Angaben über sterile Befunde können sich bestenfalls nur auf das Freisein von pathogenen Keimen beziehen und als sog. klinische Sterilität aufgefaßt werden. Vereinzelt wurden weiterhin gelegentlich wohl fast alle Keime auf der Conjunctiva gefunden. Für die Klinik ist außerdem die Tatsache von Wichtigkeit, daß der normale Bindehautsack in einem hohen Prozentsatz auch pathogene Keime enthält. Eine besonders reiche Bakterienflora fand SAROVA bei Arbeitern

in Schafpelzbetrieben; wir werden natürlich überhaupt bei verschiedenen Berufsgruppen voneinander abweichende Befunde zu erwarten haben. Im Affenauge fand NEMINSKIJ Staphylokokken, Bacillus subtilis und Sarcinen. Interessant ist die Tatsache, daß in Übereinstimmung mit STARGARD und NOGUCHI bei diesen Tieren niemals Xerosebacillen festgestellt wurden.

Gleich der Conjunctiva beherbergt, wie aus Untersuchungen von BLANK hervorgeht, auch die Oberfläche der normalen Cornea eine große Anzahl von Keimen. Er fertigte bei 100 Personen Abstriche mit einem Wattepinsel an. Zum Vergleich wurde auch die Bindehaut untersucht, wobei sich nur in 102 von 194 Augen eine Übereinstimmung des Keimgehaltes zeigte. Im ganzen fanden sich auf der Hornhaut in 52% Pneumokokken, in 78% Staphylokokken, in 66,5% Xerosekeime, in 4% Diplobacillen, in 2,5% subtilis. Pneumokokken waren besonders in höherem Alter und etwas häufiger bei dem männlichen als dem weiblichen Geschlecht nachzuweisen.

PILLAT beschäftigte sich eingehender mit der Topographie der saprophytären Bindehautkeime, nachdem LINDNER diese für die Pathologie außerordentlich wichtigen topographischen Studien bei den parasitären Keimen angestellt hatte. Es wurden nur solche Augen verwendet, die äußerlich klinisch vollkommen normal waren. Die Untersuchungen erstrecken sich auf 18 Männer und 24 Frauen. Das Material wurde gewonnen, indem mit einem Platinspatel leicht über die Bindehaut gestrichen wurde. In jedem Falle wurde von 15 Stellen des Auges, von der Übergangsfalte, der Bindehaut der Lider und der Bindehaut des Bulbus Epithel zur Untersuchung entnommen. Gleich wie die pathogenen Bindehautkeime (LINDNER) erwiesen sich auch die saprophytären Bindehautkeime zum Teil als typische Epithelschmarotzer. Während aber die pathogenen Keime nur auf normalen, lebenden Zellen wachsen, haben die saprophytären Bindehautkeime ein mehr oder weniger entartetes Zellmaterial als Nährboden, auf dem ein Teil in typischer rasenartiger Anordnung wächst. Es fanden sich bei 32 untersuchten Augen im Epithelpräparat im ganzen:

	Xerosebacillen	in 32 Augen = 100%		
	Staphylokokken	in 30 Augen = 93,75%		
	Pneumokokken	in 13 Augen = 40,6%		
	Diplobacillen	in 7 Augen = 21,9%		
	in einzelnen Bezirken des Auges			
	an den Lidern	Lidbindehaut	Bulbusbindehaut	
Xerose	31mal = 96,9%	27mal = 81,9%	26mal = 81,2%	
Staphylokokken	23mal = 71,9%	21mal = 65,6%	20mal = 62,5%	
Pneumokokken	—	1mal = 3,1%	12mal = 37,5%	
Diplobacillen	5mal = 15,6%	6mal = 18,75%	2mal = 6,25%	

Von den Xerosebacillen, die in 100% der untersuchten Augen vorhanden waren, ist interessant, daß sie auch an der Lid- und Bulbusbindehaut in so hoher Prozentzahl gefunden wurden. Auch bei den Staphylokokken zeigte sich nur ein geringes Überwiegen der Keimzahl an den Lidrändern gegenüber der Lid- und Bulbusbindehaut. Die Staphylokokken werden zum Unterschied von den Xerosekeimen und Pneumokokken auf der normalen Bindehaut nie rasenartig auf Epithelzellen, sondern immer nur vereinzelt angetroffen. PILLAT schließt daraus,

daß sie nur zufällig dorthin gelangt sein könnten, ohne dauernd dort zu leben. Bei den Xerosekeimen und Pneumokokken ist dies auf Grund des rasenartigen Wachstums sicher nicht der Fall. Die Pneumokokken wurden nie mit Sicherheit an den Lidrändern oder an den Lidwinkeln angetroffen; es sagt diesen empfindlichen Keimen vielmehr vor allem der Aufenthalt auf den Epithelzellen des Bulbus und erst in zweiter Linie auf den Zellen der Lidbindehaut zu. Diplobacillen fanden sich in gleicher Häufigkeit an den Lidrändern und der Lidbindehaut, besonders tritt, wie ja bekannt, der Fundort an den Lidwinkeln hervor. Bei den positiven Befunden an der Bulbusbindehaut handelt es sich um ganz vereinzelt Vorkommen. Der topographische Keimbefund der männlichen und weiblichen Bindehaut ist ungefähr der gleiche, ebenso scheint in topographischer Hinsicht das Alter der Individuen keine Rolle zu spielen. Die Keime können sich bei einem und demselben Patienten auf dem einen Auge finden, während sie auf dem anderen nicht mehr nachweisbar sind. Die Xerosebacillen bevorzugen als Wohnplätze eine einzige Zellart, große polygonale Epithelzellen mit schlieriger Beschaffenheit des Protoplasmas, wobei sich meist im Inneren kein Kern mehr nachweisen läßt, d. h. also entartete Epithelzellen. Es handelt sich jedoch offenbar bei diesen Schlierenzellen um eine besondere Entartungsform der Epithelzellen, die eine zeitlang noch mit normalen Epithelzellen im Verbands bleiben. Auf anderen weiter fortgeschritten entarteten Epithelzellen, die einen scholligen oder krümeligen Zerfall des Protoplasmas zeigen, sind die Xerosebacillen nicht zu finden. Auch die Pneumokokken scheinen eine bestimmte Epithelzellart vorzuziehen. Sie finden sich überwiegend auf der Bulbusbindehaut, die Plattenepithel trägt. Auch diese Zellen zeigen eine leichte Entartung. Zweifellos ist die Entartung der Zelle das Ursprüngliche, da man nie normale Zellen mit Pneumokokken antrifft. Bei den Staphylokokken konnte eine Bevorzugung einer bestimmten Zellart nicht festgestellt werden. Die Diplobacillen lagen teils vereinzelt frei, teils auf mehr oder weniger entarteten Epithelzellen, einige Male auch auf normalen Epithelzellen. Was die Möglichkeit der Pathogenität der saprophytären Bindehautkeime anlangt, so möchte PILLAT eine solche für die Xerosekeime ablehnen, da sie sich niemals auf normalen Epithelzellen finden. Bei den saprophytären Pneumokokken ist es anders. Sie stellen schon weit größere Ansprüche auf einen lebenden Zellnährboden. Von der Virulenz der Keime hängt es ab, ob sie pathogene Eigenschaften entfalten. Wenn sie als Krankheitserreger am Auge auftreten, so sind sie, wie LINDNER nachgewiesen hat, immer auch auf normalen Epithelzellen zu finden. Die Diplobacillen nehmen endlich hinsichtlich der Topographie eine gewisse Zwischenstellung ein, was auch ihrer Pathogenität entspricht.

Da wir in vielen Arbeiten aus der Pathologie des Auges dem Begriff der Pathogenität jedoch häufig in ganz verschiedener Anwendung begegnen, möchte ich auf diese Frage kurz eingehen. Der Begriff der Pathogenität ist ganz allgemein in der Pathologie ein relativer. Die Pathogenität hängt einerseits von der Eigenschaft (Virulenz) der Bakterien, andererseits von dem Zustand des befallenen Organismus, bzw. des befallenen Gewebes ab, wobei wir eine allgemeine bzw. örtliche Disposition bzw. Immunität zu unterscheiden haben. Am Auge im besonderen

hätten wir eine Pathogenität für die Bindehaut, für die Hornhaut und für das Augeninnere zu unterscheiden. Es können Keime nur oder wenigstens vorzugsweise nur für eines dieser Gewebe pathogen sein. Unter den Erregern von Krankheitserscheinungen am Auge, sowohl was die Bindehaut, die Hornhaut und das Augeninnere betrifft, finden sich auch solche, die im allgemeinen in der Pathologie als nicht pathogen angesehen werden. Ich möchte hier auf die Untersuchungen von WISSMANN und KNORR verweisen, die bei *Conjunctivitis acuta*, soweit sie durch Bakterien der Streptokokkengruppe hervorgerufen war, in 19% der Fälle den apathogenen *Streptococcus longissimus* und *lactis* fanden. Besonders wichtig erscheint die Tatsache, daß für das Augeninnere wohl allen auch im gewöhnlichen Sinne apathogenen Keimen eine krankmachende Eigenschaft zukommt. KISSKALT teilt die apathogenen Bakterien in zwei Gruppen ein. Die erste Gruppe ist die der absolut apathogenen Bakterien vom Typus des *Prodigiousus*. Diese sind überhaupt nicht imstande im Körper zu wachsen, sondern wirken höchstens in großer Menge injiziert durch ihre Proteine. Ich möchte hinzufügen, daß diese Art der Bakterienwirkung im Augeninnern auch schon bei kleineren Bakterienmengen eine verheerende sein kann. Die der zweiten Gruppe, vom Typus des *Heubacillus* sind zwar imstande im Körper zu wachsen, werden aber an den meisten Stellen von den Leukocyten aufgenommen und vernichtet. Nur da, wo diese nicht schnell genug zur Stelle sind — KISSKALT führt als Beispiel den Glaskörper an —, findet eine ausgiebige Vermehrung statt, die zu schwerer, eitriger Entzündung führen kann.

Besonders bei Bindehautentzündungen handelt es sich oft um die Entscheidung der Frage, ob die auf der Bindehaut nachweisbaren Keime auch als Krankheitserreger anzusprechen sind. Nur für einen Teil dieser Keime ist die Erregernatur zweifellos sichergestellt wie z. B. die Gonokokken, Pneumokokken, Influenzabacillen, den *Diplobacillus Morax-Axenfeld*. Wenn wir in manchen Fällen Staphylokokken, Bakterien der Streptokokkengruppe oder andere Keime finden, die auch auf der normalen *Conjunctiva* anzutreffen sind, so ist mit der Möglichkeit zu rechnen, daß sich diese Keime nur in den ausgeschiedenen Substraten der Entzündung als Saprophyten vermehrt haben. Zur Entscheidung der Frage, welche Keime als Krankheitserreger anzusprechen sind, hat LINDNER deren topographisches Verhalten herangezogen. Es ist anzunehmen, daß nur solche Keime ätiologisch von Bedeutung sind, welche sich auch auf normalen Epithelzellen finden, was mit Hilfe des Epithelabstriches festzustellen ist. Wir kommen darauf unten noch genauer zurück.

KEILTY stellte Vergleiche über die Bakterienflora der Nasenschleimhaut und des Bindehautsackes und fand im allgemeinen eine weitgehende Übereinstimmung. Er glaubt, daß die Mehrzahl der Bindehautkeime nasalen Ursprunges ist und daß sie zum Teil durch die Finger und durch das Taschentuch auf die Bindehaut übertragen werden, in erster Linie aber auf den Tränenwegen dorthin gelangt sind. Daß letzterer Übertragungsweg tatsächlich praktisch eine Rolle spielt, ist jedoch nicht hinreichend bewiesen. Konnte doch SPECIALE-CIRINCIONE bei Einführung fremder Keime in die Nase diese nicht einmal nach Dakryorhinostomie in der Bindehaut des Auges wiederfinden. Wohl jedoch besteht zweifellos auf Grund der physiologischen

Ableitung der Tränen der umgekehrte Infektionsweg vom Auge zur Nase. MAZZEY, CORPER und ENRIGHT untersuchten diese Verhältnisse genauer auf experimentellem Wege. *Bacillus prodigiosus* in den Conjunctivalsack eingeführt, war nach 5—15 Minuten in der Nase, nach 10—15 Minuten im Larynx nachweisbar und verschwand nach 45 bis 195 Minuten aus ersterer, nach 90—195 Minuten aus letzterem. Auch an den Stimmbändern und der Trachea wurden durch eine Metallkanüle mittels Stieltupfers die Keime nachgewiesen. Ebenso war in einem Teil der Fälle das Lungen Sputum positiv, wobei als Versuchspersonen Tuberkulosekranke mit reichlichem Sputum gewählt wurden. Das Auge ist demnach als ein wichtiger Infektionsweg für Erkrankungen der Atmungsorgane anzusehen. Ein bestimmter Teil der ins Auge gebrachten Stoffe gelangt meist in die Atmungsorgane, während, wie vergleichende Untersuchungen ergaben, durch den Mund eingebrachte Keime dazu neigen, ihren Weg restlos durch den Intestinaltrakt zu nehmen. Ähnliche Versuche an sich selbst hat auch MAZZEI mit dem gleichen Ergebnis angestellt.

Für die Pathogenese verschiedener infektiöser Erkrankungen des Auges wie auch für die allgemeine Pathologie ist die Frage von Interesse, inwieweit die normale Conjunctiva für Keime durchgängig ist. MAGNASCO tropfte Aufschwemmungen verschiedenster Mikroorganismen in den Bindehautsack ein und untersuchte nach 3 Stunden unter aseptischen Kautelen Kammerwasser, Glaskörper und Herzblut. Er fand, daß Saprophyten (weiße Staphylokokken und Xerose) nicht übergegangen waren, wohl jedoch konnten Pneumokokken, Typhus- und Milzbrandbacillen aus dem Kammerwasser, nicht jedoch aus dem Glaskörper gezüchtet werden. Er schließt daraus, daß pathogene Mikroorganismen die Bindehaut durchwandern können, was u. a. auch für die Frage der Fisteloperationen am Auge von großer praktischer Bedeutung wäre. Nach meinen eigenen experimentellen Erfahrungen möchte ich allerdings bezweifeln, daß die Versuchsanordnung von MAGNASCO geeignet ist, derart diffizile Fragestellungen zu entscheiden. Es ist fast unmöglich, bei einer Abimpfung aus dem Augeninneren eine Mitverimpfung der an der Oberfläche des Bulbus wuchernden Keime zu vermeiden.

Der sichere Beweis für die Durchgängigkeit der unversehrten Conjunctiva ist nur für Tuberkelbacillen durch die Versuche von IGERSEHEIMER, LANGE, BRUCKNER, CHRAMELOV u. a. erbracht. Wenn man eine Aufschwemmung von Tuberkelbacillen in den Bindehautsack von Kaninchen oder Meerschweinchen einträufelt, so kommt es bei einem Teil der Fälle zu einer Verallgemeinerung der Infektion mit Erkrankung der verschiedensten Organe, wobei der Übergang der Infektion auf dem Lymphwege über die regionären Lymphdrüsen stattfindet. Die Infektion geht auch an, wenn man die Tränenkanälchen verschorft oder unterbindet, so daß eine Verschleppung des infektiösen Materials in die Nase und in die Lungenwege verhindert ist. Bei vorher unversehrter Bindehaut brauchen trotz Verallgemeinerung der Infektion lokale Veränderungen an der Eintrittspforte, d. h. ein Primäraffekt nicht nachweisbar zu sein. Eine Tuberkulose des Augeninneren läßt sich, wie Versuche von LAGRANGE ergaben, vom Bindehautsack aus nicht erzeugen, was uns auch veranlassen muß, den Angaben von MAGNASCO skeptisch gegenüber zu stehen.

Aus den Untersuchungen von LINDNER über das Verhalten der Conjunctiva bei entzündlichen Katarrhen sehen wir, daß die Keime wohl in den Saftspalten des Epithels in die Tiefe dringen, und man kann sich vorstellen, daß sie von dort auf dem Lymphwege und dem Blutwege weitere Verbreitung finden. Dazu gehört jedoch in erster Linie, daß die Keime für die Bindehaut pathogen sind, sich dort vermehren und pathologische Veränderungen setzen. Bei den vom Auge ausgehenden Allgemeininfektionen sehen wir beim Menschen denn auch immer entsprechende örtliche Veränderungen vorausgehen (Tuberkulose, Lues, PARINAUDSche Conjunctivitis, Diphtherie, Gonorrhöe, Tetanus, Milzbrand usw.).

Leichtere Störungen des Allgemeinbefindens sind mitunter bei den akuten Formen der Conjunctivitis besonders bei der Influenzabacillenconjunctivitis (SCHNEIDER, WISSMANN) zu beobachten. Wir werden auf diese Frage in den verschiedenen Abschnitten noch zurückkommen. Was die Tuberkulose und Lues betrifft, verweise ich auf die Abhandlungen von ENGELKING und IGRSHEIMER in diesen Ergebnissen. Tetanusinfektionen vom Auge aus wurden mehrfach beschrieben, noch öfter wahrscheinlich beobachtet. Sie nehmen, wie der Kopftetanus überhaupt, wohl fast immer einen tödlichen Verlauf. Interessant ist ein von CLARK mitgeteilter Fall von Milzbrandinfektion durch die festgestellte Infektionsquelle. Sie trat nach einer Hackensplittersverletzung auf. Der Verletzte hatte wenige Tage vorher Baseballhandschuhe geschenkt bekommen, wo in der schmutzigen, nicht gereinigten Wolle ebenfalls Milzbrandbacillen nachgewiesen werden konnten. Experimentell gelang SPARROV und LUMBROSO die Fleckfiebersimpfung bei Meerschweinchen von der Bindehaut aus nach Vorbehandlung der Conjunctiva mit Galle.

## 2. Wundinfektionen, besonders postoperative Infektionen und deren Verhütung.

Die intraokularen Entzündungen nach bubuseröffnenden Eingriffen sind in der weit überwiegenden Zahl auf bakterielle Infektionen und zwar auf solche ektogenen Ursprungs zurückzuführen. Zweifellos gilt dies für die unmittelbar, bzw. nach wenigen Tagen an die Operation sich anschließenden stürmischen Entzündungen, die mit starker Exsudatbildung einhergehen und zur Panophthalmie führen. Solche Augen verfallen in der Regel der Enuclation und können die Erreger unmittelbar nachgewiesen werden. Da uns die gewöhnlichen Wundinfektionskeime bekannt sind, sind heutzutage nur noch besondere Beobachtungen von Interesse.

Bei den gutartigern, oft erst später auftretenden mehr chronisch verlaufenden Iridocyclitiden handelt es sich wahrscheinlich auch zum größten Teil um „abgeschwächte Infektionen“. Es können eben wie ELSCHNIG ausführt, Infektionen mit demselben Keim das eine Mal zu heftiger Eiterung, das andere Mal nur zu einer geringfügigen, gutartigen oder schleichend verlaufenden Entzündung führen. Die Keimzahl die ins Auge gelangt, die Virulenz der Keime, die Beschaffenheit des „Nährbodens“, zuletzt die allgemeinen Verhältnisse sind für das weitere Geschehen entscheidend. LINDNER glaubt allerdings demgegenüber, daß

die infektiöse Natur nur für einen Teil der postoperativen Iridocyklitiden gegeben ist. Es besteht keine Möglichkeit auf Grund des klinischen Krankheitsbildes derartige infektiöse Prozesse mit Sicherheit von nicht infektiösen, allenfalls durch Stoffwechselanomalien verursachten zu scheiden.

Immer noch nicht hinreichend geklärt ist die Frage, ob es beim Menschen eine autoanaphylaktische Entzündung durch das Linseneiweiß gibt, das bekanntlich infolge seiner Organspezifität eine Sonderstellung einnimmt. Als Ursache muß auch eine rein mechanische Reizung durch zurückgebliebene Linsenreste bei Staroperationen, so wie überhaupt das Operationstrauma in Betracht gezogen werden. Ferner ist zu berücksichtigen, daß Linsenmassen, wie auch neuerdings wieder nachgewiesen wurde, einen besonders guten Nährboden für Keime darstellen. Die Linsensubstanz hält LINDNER deshalb für einen besonders günstigen Nährboden, weil die für intraokulare Infektionen in Frage kommenden Erreger typische Epithelparasiten sind. So können sich Staphylokokken und Xerosekeime nur auf abgestorbenem Epithel vermehren. Die Linse ist ihrer Herkunft nach Epithel, weiter aber auch im chemischen Aufbau dem Epithel am nächsten stehend. MORAX und CHIAZZARO verimpften im allgemeinen wenig oder gar nicht pathogene, sporenbildende Bakterien, und zwar um nur die Sporen wirken zu lassen, nach Erhitzen auf 80—90°, in die Linse vom Kaninchen. Gleichzeitig wurden Kontrolltiere in die vordere Augenkammer geimpft. In allen Fällen zeigte sich, daß die Linseninfektion zu allgemeinen und schweren lokalen Erkrankungen führte, während die Vorderkammerinjektionen nur schnell vorübergehende lokale Reizzustände nach sich zogen. Ähnliche Versuche stellte mit demselben Ergebnis LEVITOVA an. ORLOFF brachte Linsenbröckel bei normalen und tuberkulinisierten Kaninchen in die vordere Augenkammer ein und stellte fest, daß diese für sich allein keine phlogogene Rolle entfalten, vielmehr nur einen günstigen Nährboden für Bakterien darstellen. SANTANASTASO stellte vergleichend Untersuchungen über das Gedeihen von Keimen in gewöhnlicher Bouillon und in solcher mit Zusatz von Linsensubstanz an. Die Linsenbouillon zeigte immer eine stärkere Trübung und eine größere Anzahl von entwickelten Keimen wie die einfache Bouillon. Ob dem Linseneiweiß eine besondere spezifische Wirkung oder nur die Wirkung eines gewöhnlichen Organeiwisses zukommt, muß erst in weiteren Versuchen entschieden werden. Daß Kammerwasser und Linsenmassen in vitro vermischt, einen sehr günstigen Nährboden bilden, hatte schon früher ANDOXKY nachgewiesen, während LINDAHL zeigte, daß die Bakterienagglutination des Kammerwassers bei Gegenwart von Linsenmasse abgeschwächt oder aufgehoben wurde und daß die Linsenmasse in dem Maße, in dem sie die Phagocytose sowie die baktericide Wirkung der Leukocystenstoffe zu hemmen. Demgegenüber fand CRONSTEDT, daß die Gegenwart von Glaskörper im Kammerwasser (im Gegensatz zur Linse) das Wachstum von Staphylokokken und Streptokokken nicht fördert und demnach eine Beimengung von Glaskörper zum humor aquaeus hinsichtlich der Infektionsmöglichkeit an sich keine größere Gefahr bei Augenerkrankungen bedeuten sollte.

Daß Infektionen nach Augenoperationen auf endogenem, metastatischem Wege entstehen können, ist natürlich prinzipiell zuzugeben, doch

ist in den einzelnen Fällen der Beweis für eine solche Entstehung, wie ELSCHNIG hervorhebt, meist nicht mit Sicherheit erbracht. Über einschlägige Beobachtungen berichten GILBERT und ORLOFF, sowie in der Diskussion zu dem Vortrag von GILBERT eine Reihe anderer Autoren (SCHEFFELS, LÖHLEIN, SCHNAUDIGL, SCHNEIDER und LAUBER). Als Quelle für solche Infektionen kommen die verschiedensten Krankheitsherde im Körper in Frage, was praktisch die Forderung mit sich bringt, vor jeder bulbuseröffnenden Operation eine genaue Allgemeinuntersuchung des Kranken vorzunehmen. Für eine endogene Infektion scheinen in manchen Fällen gewisse Momente zu sprechen, wie z. B. sehr spätes Auftreten nach der Operation, der Nachweis des gleichzeitigen Bestehens oder Neuauftretens einer inneren Erkrankung, eventuell auch das gleichartige Verhalten des zweiten Auges bei einer zeitlich später ausgeführten Operation.

Die hauptsächlichsten Erreger von postoperativen Infektionen sind die Pneumokokken und Streptokokken sowie die Staphylokokken, jedoch kommen, wie in Mitteilungen aus der ELSCHNIGSchen Klinik immer wieder betont wurde, auch andere Mikroorganismen, auch solche, die nicht als pathogen gelten, in Frage. In einzelnen Arbeiten wird über den Nachweis verschiedenster Erreger berichtet. BUTLER fand bei einer Panophthalmie nach einer Kataraktextraktion den *Bacillus subtilis*. Auch GREENSPON züchtete aus einer Panophthalmie nach einer Staroperation 2mal einen angeblich stark tierpathogenen *Bacillus subtilis*. Es fand sich dieser Keim in der zur Spülung nach der Operation benützten Kochsalzlösung sowie in dem Schlauch und dem Ansatz des Spülapparates. MORAX und LOPPEZ fanden bei einer fibrinös eitrigen Iridocyclitis nach mißglückter Staroperation das *Bacterium coli*, ebenso CISTJAKOV. Im letzteren Falle hatte sich nach einer einmaligen Gabe von *Oleum ricini* eine starke Diarrhöe entwickelt, die auch am Tage der Operation noch fortbestand. Dem klinischen Krankheitsbilde nach (Lappeninfektion) muß es sich wohl um eine ektogene Übertragung gehandelt haben. ROSENHAUCH stellt in einem Falle Ozaenabacillen fest, in einem anderen den *Diplobacillus MORAX-AXENFELD*. In beiden Fällen bestand eine Rhinitis und waren die gleichen Erreger auch in der Nase nachweisbar. Der Nachweis von *Diplobacillen* erscheint besonders bemerkenswert, nachdem diese Keime im allgemeinen, so auch von ELSCHNIG für harmlos gehalten werden. Zu erwähnen ist ferner noch von HORVATH der Befund des *Bacterium fluorescens*, das sich gelegentlich auf der Bindehaut saprophytisch finden soll, sowie der Nachweis eines nicht hämolytischen Anaeroben *Streptococcus* aus der Mitis- oder Mitiorgruppe. SCHEFFELS stellte in einem Glaskörperabsceß nach Iridektomie Xerosebacillen fest. Auch LINDNER ist der Ansicht, daß Xerosekeime möglicherweise viel häufiger die Ursache von Infektionen sind, als bisher angenommen wurde. Besonders interessant ist die von BAUMEISTER mitgeteilte Beobachtung aus der Rostocker Klinik. In 2 Fällen kam es nach glatter Starextraktion am 5. bis 6. Tage zu einer gutartigen Iridocyclitis. Aus der zum Anästhesieren verwendeten Cocainlösung konnten *Pseudodiphtheriebacillen* gezüchtet werden. Dieser Keim wird als die Ursache der Iridocyclitis angeschuldigt, wofür auch der Umstand sprach, daß die Entzündungszustände nach einwandfreier Sterilisation der Cocainlösung prompt aufhörten.

Wir sehen in diesen Mitteilungen neuerdings die schon früher bekannte Tatsache bestätigt, daß im allgemeinen als nicht pathogen geltende Keime am Auge leichtere oder auch schwerere Entzündungszustände zu erzeugen imstande sind. Der Begriff der Pathogenität ist wie oben ausgeführt eben überhaupt ein relativer, was bei Infektionen des Augeninneren in besonderem Maße zum Ausdruck kommt. Auch beim Experimentieren am Tier kann man diese Tatsache immer wieder bestätigt finden. Besondere Untersuchungen über diesen Gegenstand hat SPECIALE-CIRINCIONE mitgeteilt. Er verimpfte jeweils 0,1 ccm von verschiedenen dichten Aufschwemmungen von *Bacterium megathericum* in die vordere Augenkammer von Kaninchen. Nach 2—11 Tagen wurden die Augen enucleiert und die verschiedenen Medien bakteriologisch untersucht. 500 bis 1000 Keime verursachten im allgemeinen geringe Reizerscheinungen, welche nach einigen Tagen restlos verschwanden. Stärkere Dosen hatten stets Exsudatbildungen, späterhin eitrige Einschmelzungen im Gefolge. Ein geringes Trauma, wie z. B. Anstechen der Iris, reicht hin, um mit sonst anstandslos vertragenen Keimmengen Panophthalmitis zu erzeugen. Ganz besonders ist vielleicht hervorzuheben, daß der *Bacillus subtilis* nicht als harmlos anzusehen ist. Dies betont auch noch MORAX, der ihn in Behältnissen, Umhüllungen, Verschlüssen usw. fand, die bei Operationen zur Verwendung stehen. Im Sinne der allgemeinen Pathologie muß zweifellos auch ein Teil der etwa in 50% auf der normal erscheinenden Bindehaut sich findenden Pneumostreptokokken als apathogen angesehen werden. Nach WISSMANN trifft dies besonders für den *Streptococcus longissimus* und *lactis* zu. In der Diskussionsbemerkung zum Vortrag von WISSMANN wendet sich mit Recht ELSCHNIG auf Grund der Erfahrungen in der Praxis gegen diese Apathogenerklärung von Bindehautkeimen.

BIETTI untersuchte experimentell die Frage, wie sich die pathogenen und nicht pathogenen Mikroorganismen den diabetischen Augengeweben gegenüber verhalten. Er machte Kaninchen durch Adrenalininjektion diabetisch und brachte eine Öse Kultur vor Ausführung einer Iridektomie in den Bindehautsack oder injizierte aufgeschwemmte Kulturen in die vordere Augenkammer. Zur Verwendung kamen vor allem die im menschlichen Bindehautsack vorkommenden Mikroorganismen, Pneumokokken, Streptokokken, *Staphylococcus albus non liquefaciens* und *Xerosebacillen*. Beim Einbringen von Streptokokken, Pneumokokken in den Bindehautsack und nachfolgender Iridektomie fand er keinen deutlichen Unterschied zwischen diabetischen und Kontrolltieren, während die Vorderkammerimpfung beim diabetisch gemachten Tier erheblich stürmischer verlief. Der *Xerosebacillus* rief auch beim diabetisch gemachten Tier keine schwereren Veränderungen hervor. Hingegen ist der *Staphylococcus pyogenes albus non liquefaciens* imstande beim diabetischen Kaninchen eine eitrige Exsudation in der Vorderkammer zu erzeugen, die lange Zeit anhält. In der Praxis werden wir bei Kataraktoperationen an Diabetikern eine besonders sorgfältige bakteriologische Prophylaxe anzuwenden haben, nachdem der Operation an sich nach entsprechender Vorbereitung des Diabetes grundsätzlich keine Bedenken im Wege stehen.

Zur Verhütung der postoperativen Infektionen kommen eine Reihe von Maßnahmen in Frage: genaue Allgemeinuntersuchung

des Kranken vor der Operation, Beachtung der Regeln der Asepsie (Händedesinfektion, Instrumentensterilisation), eine geübte Technik, bei welcher Gewebsquetschung und unnötige Berührung des Operationsgebietes mit Instrumenten usw. vermieden wird, und letzten Endes ist das Zusammenwirken aller Beteiligten, d. h. eine gute Organisation des ganzen Betriebes notwendige Voraussetzung. Im Rahmen unserer Ergebnisse können wir auf diese Fragen nicht genauer eingehen, sie sind in den Büchern der Operationslehre des Auges besprochen. Als die Hauptquelle der postoperativen Infektionen ist der Bindehautsack anzusehen und die Ausschaltung dieser Quelle stellt eine der wichtigsten prophylaktischen Maßnahmen dar. Selbstverständlich sind bestehende Bindehautkatarrhe oder Hornhautentzündungen sowie Erkrankungen der Tränenwege vorher zu behandeln. Diese Forderungen sind so selbstverständlich geworden, daß sie in der neueren Literatur überhaupt nur noch beiläufig Erwähnung finden.

Bei der Behandlung der Tränenwege von operativen Eingriffen am Auge wird man mit konservativen Methoden nur in den seltensten Fällen zum Ziele kommen und meist eine Exstirpation des Sackes oder eine Wiederherstellung der Kommunikation des Sackes mit der Nase auf operativem Wege (TOTI, WEST) vornehmen müssen. Für die Frage, zu welchem Zeitpunkte nach chirurgischen Eingriffen am kranken Tränensack Bulbusoperationen vorgenommen werden können, interessieren uns die Untersuchungen über den Keimgehalt der Conjunctiva nach Tränensackoperationen. Nach FAVA wird durch die Dakryorhinostomie die Anzahl der Mikroben des Bindehautsackes in jedem Falle bedeutend herabgesetzt, so daß sie ungefähr dem Keimgehalt der Bindehaut mit normalen Tränenwegen entspricht. Er konnte nach der Operation im Bindehautsack wohl Xerosebacillen und den Staphylococcus albus, nie jedoch den Diplococcus von FRAENKEL oder anaerobe Keime nachweisen. Dieser Zustand pflegte gewöhnlich etwa 30 Tage nach dem Eingriff eingetreten zu sein. Auch nach SPECIALE-CIRINCIONE verschwindet nach der Operation die Flora der Tränenwege, während die der Nasenwege, welche er in seine Untersuchungen einbezog, unverändert blieb. Bei künstlicher Einführung von fremden Keimen in die Nase von Patienten, bei denen eine Dakryorhinostomie vorausgegangen war, war es nicht möglich, dieselben bei einer mehrere Tage später vorgenommenen Untersuchung in den Tränenwegen wiederzufinden. Die günstigsten Bedingungen für operative Eingriffe am Auge sind einen Monat nach der Dakryorhinostomie gegeben. BÖHM untersuchte ebenfalls das Verhalten der Keime in der Bindehaut vor und nach Vornahme der Totischen Operation. Es wurden vorher Keime in allen Fällen (19 Patienten) gefunden. 3 Tage nach der Operation war eine deutliche Abnahme der Keimzahl in 5 Fällen wahrnehmbar, steril war der Bindehautsack in 2 Fällen. 8 Tage nach der Operation war eine Abnahme in 7 Fällen, volle Sterilität in 10 Fällen vorhanden. 14 Tage post operationem war in 14 Fällen der Bindehautsack steril. In 4 Fällen war die Abnahme der Keimzahl deutlich. Unter den 5 Fällen, die nicht steril wurden, waren 3 Nahteiterungen. Eine besondere Behandlung des Bindehautsackes wurde nicht vorgenommen, es wurde nur einmal täglich mit Hydrargium oxycyanatum 1:5000 durchgespült und einmal täglich

dieselbe Lösung in den Bindehautsack eingeträufelt. BAUMGART vergleicht den Einfluß der verschiedenen Operationsmethoden untereinander. Im ganzen wurden in 49 Fällen bakteriologische Untersuchungen angestellt und zwar 24 Stunden vor der Operation, ein Tag nach Weglassen des Verbandes (6—9 Tage nach dem Eingriff) und 20 Tage bis 1 Monat nachher. Pneumokokken waren primär in 42% der Fälle vorhanden. Die Zahl der Keime war fast in allen Fällen und zwar nach allen Arten von Eingriffen vermindert. Pneumokokken, die besonders berücksichtigt wurden, fanden sich relativ am seltensten nach einfacher Exstirpation des Sackes, 10—15 Tage später ist der Bindehautsack meist praktisch steril. Demgegenüber wurden im Gegensatz zur Angabe anderer Autoren Pneumokokken noch sehr lange nach Vornahme einer gut funktionierenden Dakryorhinostomie gefunden. Auffallend schlecht waren die Resultate nach gleichzeitiger Entfernung des Tränensackes und der Tränendrüse. Vielleicht ist dafür die mangelhafte Berieselung der Bindehaut verantwortlich zu machen, für weitgehende Schlüsse ist jedoch die Zahl der beobachteten Fälle (7) zu gering.

Durch eine Reihe von Untersuchungen, um die sich die ELSCHNIGSche Schule besondere Verdienste erworben hat, wurde neuerdings festgestellt, daß auch der normal erscheinende Bindehautsack tatsächlich in einem sehr hohen Prozentsatz pathogene Mikroorganismen enthält. Es kann kein Zweifel darüber bestehen, daß auf Grund dieser Erkenntnisse die Keimfreimachung des Bindehautsackes vor in Angriffnahme von Operationen unbedingt durchgeführt werden muß. Daß der Behandlung eine bakteriologische Untersuchung vorausgehen muß, wird heute ebenfalls fast allgemein erkannt, nur wenige Autoren glauben, darauf verzichten zu können. So legt z. B. BELL bei klinisch sauber erscheinenden Fällen keinen Wert auf Keimfreiheit des Bindehautabstriches und rechtfertigt diese Ansicht durch Anführen einer sehr großen ohne Infektion verlaufenen Operationsstatistik. In ähnlichem Sinne hat sich LINDNER (allerdings im Jahre 1914) geäußert. Der Hinweis, daß auch eine vorher durchgeführte bakteriologische Untersuchung Verluste durch Infektionen nicht vollkommen vermeidbar macht, ist natürlich nicht stichhaltig. Ebenso wenig kann gegen die bakteriologische Untersuchung angeführt werden, daß die Verlustziffer durch Infektionen im wesentlichen Maße von dem Können des Operateurs abhängig sind. Man könnte eine bakteriologische Voruntersuchung für überflüssig halten in dem Gedanken durch therapeutische Maßnahmen, die man ja in jedem Falle anwenden wird, den Bindehautsack „praktisch“ keimfrei zu machen. Es bedeutet jedoch einen großen Unsicherheitsfaktor sich allein nur auf eine schablonenmäßige Vorbehandlung zu verlassen. Wir werden uns bei Anwesenheit von Pneumokokken anders verhalten als bei Anwesenheit von Xerosebacillen. Die Bemerkung ELSCHNIGS: Gefahren muß man kennen, um sie zu vermeiden, ist absolut zutreffend. Zur Prüfung des Keimgehaltes der Bindehaut sind folgende Methoden verwendet worden: Die Untersuchung des mit einer Platinöse entnommenen Bindehautsekretes im Abstrich oder in der Kultur, wohl die verbreitetste und älteste Methode; die Untersuchung der Spülflüssigkeit des Bindehautsackes in flüssigen Nährböden (Serum-Bouillon) nach ELSCHNIG-ULBRICH; die Untersuchung eines in den Bindehautsack gebrachten Seidenfadens auf festen oder in

flüssigen Nährböden nach KNORR und WISSMANN. Die Untersuchung des von verschiedenen Stellen der Bindehaut entnommenen Epithelabstriches mit dem Platinspatel nach LINDNER.

ELSCHNIG ist in wiederholten Mitteilungen für die kulturelle Untersuchung eingetreten. Er hält sie allen anderen Untersuchungsmethoden gegenüber für überlegen und in einem größeren Betrieb auch für die einfachste und am wenigsten zeitraubende Methode. Er verwendet als Kulturflüssigkeit steriles Menschenserum 1:2 Bouillon. Mit einer eng ausgezogenen Glasröhre wird ein Tropfen Kulturflüssigkeit in den Bindehautsack eingebracht. Unter Umherführen und gleichzeitigem Ansaugen der Glasröhre wird von der unteren Übergangsfalte, der unteren und oberen Bindehaut Material gewonnen und in die Kulturflüssigkeit (1 ccm) verimpft. Es ist darauf zu achten, daß mindestens 5 Stunden vorher nichts in den Bindehautsack eingeträufelt wurde. Nach 24 Stunden, in dringenden Fällen auch schon nach 18 Stunden Aufenthalt im Brutschrank wird ein Ausstrichpräparat von der Kultur angefertigt. Das Kulturverfahren halten gleich ELSCHNIG auch andere Autoren, BYERS, MCKEE, GRADLE, GALINDEZ für notwendig. Der Wert des Kulturverfahrens gegenüber anderen bakterioskopischen Methoden wurde durch vergleichende Untersuchungen von KUFFLER und SCHNEIDER sowie an der ELSCHNIGSchen Klinik von KOHN geprüft. KUFFLER und SCHNEIDER fanden, daß die Kulturmethode von ELSCHNIG, besonders was die Pneumokokken anbetrifft, in einem sehr erheblichen Prozentsatz auch dann noch positive Resultate ergibt, wenn die Sekretuntersuchung versagt. ELSCHNIG ließ durch KOHN den Epithelabstrich (LINDNER) mit der vom Epithelanstrich angelegten Serum-Bouillonkultur und mit der Serumbouillonkultur (Prager Verfahren) vergleichen. Er fand bei einer Untersuchung von 255 Augen, daß Abstrich und Kulturverfahren in 269 Fällen ein gleiches Resultat ergaben, daß der Abstrich in 94 Fällen mehr positive Resultate ergab als die Kultur und dem gegenüber die Kultur in 124 Fällen mehr als der Abstrich. Die scheinbare Überlegenheit des Abstriches über die Kultur in einem Teil der Fälle könnte man sich damit erklären, daß es sich im Abstrich um abgetötete Organismen gehandelt hat oder daß doch bei einigen Untersuchungen eine fehlerhafte Beschaffenheit der Kulturflüssigkeit (Säuregehalt) vorgelegen hat. Zu ähnlichen Resultaten beim Vergleich der Untersuchungsmethoden kam CERVERIKOVA. Er hebt hervor, daß praktisch jedoch die einfache Bakterioskopie genügt. Tatsächlich wird wohl auch von einer ganzen Reihe von Kliniken die bakterioskopische Untersuchung des Sekretabstriches in Fällen, die nicht eine besondere Vorsicht gebieten, als hinreichend erachtet. Das Kulturverfahren für absolut notwendig hinzustellen erscheint nicht gerechtfertigt, da man mit dieser Forderung den praktischen Augenärzten zum Teil das Operieren überhaupt unmöglich machen würde.

Die Behandlungsverfahren des Bindehautsackes vor der Operation sollen hier nicht besprochen werden. Zu beachten ist, daß unsere desinfizierenden Maßnahmen wie aus den Untersuchungen von BYERS, EDMUND u. a. hervorgeht, nur imstande sind, für kurze Zeit eine relative Keimfreiheit zu erzielen. Bald nach Weglassen der Desinfizientien sind die Keime wieder zu finden, die Sterilität ist nur für etwa 24 Stunden

gesichert. Nachdem wir damit rechnen müssen, daß eine absolute Sterilität des Bindehautsackes natürlich überhaupt nicht zu erreichen ist, legt WESSELY Wert darauf, daß wir in der Augenheilkunde nicht nur aseptisch sondern auch antiseptisch operieren. Die Instrumente werden nach ihrer Sterilisierung in eine desinfizierende Flüssigkeit (Asterol) gelegt und feucht verwendet. Die Vorzüge des Asterols im besonderen (Hydraspyrum sulfosalicyl 1 prom) wurden auf experimentellem Wege erprobt. Sie liegen darin, daß es die Gewebe in der verwendeten Konzentration nicht schädigt und auch am Auge keine Reizerscheinungen macht. Die bakterizide Kraft des Asterols beträgt etwa  $\frac{1}{4}$ — $\frac{1}{5}$  des Sublimats. Spritzt man einem Kaninchen auf der einen Seite subconjunctival 1:2500 oder 1:5000 Sublimat und zum Vergleich auf der anderen Seite Asterol 1:500 oder 1:1000 ein, so ist auf der Sublimatseite starke Chemosis, leichte Hornhauttrübung und ein vermehrter Eiweißgehalt des Kammerwassers zu konstatieren, während die Asterolseite fast unverändert ist.

Eine spezielle, die Augenheilkunde interessierende Frage ist die der Spätinfektionen nach fistelbildenden Operationen gegen Glaukom. Die Tatsache des Vorkommens dieser Infektionen ist nicht abzuleugnen, doch wird deren Häufigkeit verschieden beurteilt. Für manche bildet sie den Grund derartige Operationsverfahren überhaupt abzulehnen (JAQUEAU, MELLER). Eine Literaturübersicht ergibt folgendes: Es sah STRAETEN unter 50 Augen 2 Infektionen, ONFRAY unter 50 Augen 2, BUTLER unter 160 Fällen 3, HELPUHN unter 125 Trepanationen 1, LATE und DAVIS unter 150 Trepanationen 1, WESSELY unter 134 Fällen keine Infektion. Nach PILLAT erkrankten 18,2% der fistulisierenden Fälle an Spätinfektionen; er teilt den pessimistischen Standpunkt MELLERS. Eine ausführliche wertvolle Zusammenstellung gibt SCARDAPANE (252 Fälle). Er errechnet nach ELLIOTScher Trepanation einen Prozentsatz von 2,27, nach LAGRANGEScher Operation einen solchen von 1,54 Spätinfektionen. Über die Hälfte der Infektionen trat innerhalb der ersten 6 Monate nach der Operation auf, so daß nicht sicher zu entscheiden ist, ob es sich bei diesen Fällen nicht um eine Infektion während der Operation gehandelt hat. Die Prognose der Infektionen ist nach seiner Zusammenstellung infaust, nur in 44% der Fälle blieb noch eine gute Funktion zurück, in 5% wurde der Status quo ante erreicht. Sehr oft schließt sich zu mindestens die Sklerallücke, womit der Operationseffekt vernichtet wird. Die Erreger sind meist pyogene Keime Streptokokken, Staphylokokken, Diplokokken. Es handelt sich entweder um eine Ruptur oder zum mindesten um einen Epithelverlust der Bindehaut über dem Sickerkissen, und zwar vor allem bei interkurrenten Conjunctivitiden. ELSCHNIG glaubt für viele Fälle eine gewebssauflösende Wirkung des Kammerwassers verantwortlich machen zu müssen. Er fand das Epithel häufig krankhaft verändert, was in einer Bläschenbildung zum Ausdruck kommt, wodurch der Eintritt der Mikroorganismen ermöglicht wird. In der Umgebung des Sickerkissens kommt es zu einem Schwund der Blutgefäße, was einer Propagierung der Infektion besonders dienlich ist. Die Bestrebungen zur Verhütung der Spätinfektionen gehen einerseits dahin, durch dauerndes prophylaktisches Eintropfen von desinfizierenden Flüssigkeiten den Bindehautsack zu sterilisieren. Es setzt dies jedoch eine gewisse Geschicklichkeit der Patienten voraus, damit nicht Schaden

gestiftet wird. Andererseits wurden eine Reihe von Modifikationen der Operation angegeben, die eine Verstärkung der Bedeckung der Fistel bezwecken. ELSCHNIG bemerkt, daß letztere Bestrebungen wertlos sind, sie können nur dann wirksam sein, wenn sie die Fistel überhaupt verschließen, dann ist aber der Zweck der Operation nicht erreicht. Nicht genügend ist nach meiner Meinung darauf hingewiesen, daß weitgehend die Art der Technik der Operation für das Auftreten von Spätinfektionen von Bedeutung ist.

Noch sehr dürftig sind unsere Kenntnisse über die Rolle der Anaerobier bei intraokularen Infektionen besonders solchen im Gefolge von Verletzungen. Ihr Vorkommen wurde, wie MORAX hervorhebt, bei Infektionen auf traumatischer Basis nur relativ selten beschrieben, obwohl die Art der Verletzungen, die mit Gegenständen erfolgt, die häufig mit der Erde in Berührung kommen, solche Infektionen häufiger annehmen läßt. Bei den Mitteilungen handelt es sich fast immer um Tetanusbacillen oder um den FRÄNKELschen Gasbacillus (*Synonyma Bacillus perfringens, Bacillus Welchii*). (CLAUSEN, FAVA, HEATH, BIDLEY, HAMILTON). MORAX, der systematisch untersuchte, fand unter 129 Infektionen 9mal Anaerobier. In 2 Fällen gelang es ihm, aus dem Glaskörper einen Bacillus zu züchten, den er *Mikrobacillus anaerobocus virtrei* nennt. Es handelt sich um ein kleines, gramnegatives unbewegliches Stäbchen, ohne Sporenbildung. Es wächst auf Agar, wenn Menschenblut oder Ascites zugesetzt wird. Beim Tier ruft es subcutan eingespritzt weder örtlich noch allgemein eine Reaktion hervor, ins Gehirn verimpft wirkt es tödlich innerhalb 36 Stunden. Intraokular verimpft verursacht es eine eitrige Infektion mit Ausgang in *Atrophia bulbi*. Wahrscheinlich kommt der Keim als Saprophyt im Bindehautsack vor.

### 3. Allgemeines über Conjunctivitis. Seltene Erreger von Bindehautentzündungen.

Unseren Vorstellungen von der Pathogenese und Bakteriologie der infektiösen Bindehauterkrankungen wurde durch die Untersuchungen LINDNERS eine neue Richtung gegeben. Er nahm das topographische Verhalten der Keime zur Bindehaut während des ganzen Verlaufes der Erkrankung zur Grundlage. Als Untersuchungsmethode wandte er den sog. Epithelabstrich sowie histologische Schnitte durch die *Conjunctiva* an. Es zeigt sich, daß die für die Bindehaut infektiösen Keime reine Epithelparasiten sind. Sie finden sich zu Beginn der Erkrankung in erster Linie auf dem Epithel, ihr Vorkommen im Sekret ist je nach dem Zeitpunkt der Untersuchung und nach der Art des Keimes verschieden und von untergeordneter Bedeutung. Als charakteristisches Beispiel kann die gonorrhöische Bindehautentzündung dienen, bei der das vorwiegende Befallensein der Epithelzellen sowie die für alle Epithelschmarotzer geltenden Einzelheiten besonders ausgeprägt hervortreten. Zu Beginn der Erkrankung liegen die Gonokokken in kleinen Rasen verstreut auf der Oberfläche von Epithelien. Von der ersten Ansiedlungsstelle werden die Keime durch die Augenbewegungen bald an andere Stellen verschleppt und geben dort Veranlassung zur Entstehung neuer Herde. Anfangs wird

die Bulbusbindehaut bevorzugt, die Bindehaut der Lider und der Übergangsfalte ist erheblich ärmer an Keimen. Von den Keimherden aus kommt es alsbald durch die Wirkung der Bakteriengifte, welche in das Gewebe diffundieren, zu allen Zeichen der akuten Entzündung und zwar macht sich zuerst eine Exsudation von Flüssigkeit bemerkbar. Es kommt zu einer Lockerung des Epithelgefüges, zur Ausbildung kleiner Hohlräume zwischen den Epithelzellen und zu einer streckenweisen Spaltung, in schweren Fällen zu einer völligen Abstoßung der oberflächlichen Epithellagen. Geringe Unterschiede sind an verschiedenen Abschnitten der Bindehaut durch deren verschiedenen anatomischen Bau bedingt. Die Bakteriengifte setzen zugleich auch einen gewissen Reiz zur Zellvermehrung; man trifft viele Zellen mit 2 Kernen; wo die Zellvermehrung die Abstoßung überwiegt, kommt es zu einer Dickenzunahme der Epitheldecke. Durch die Lösung des Epithelzusammenhanges können die Keime in die Tiefe wuchern. Dies geschieht an den Zellgrenzen, wobei sich die Keime jedoch immer an die Epithelzellen als Nährboden halten. Erst nach einigen Tagen wandelt sich das zunächst vorwiegend serös-wässrige Sekret in ein eitriges um. Diese Auswanderung und Durchwanderung der polynucleären Leukocyten ist an der Augapfelbindehaut geringer, es treten dafür in diesem Gebiet Blutungen in das Gewebe besonders hervor. Erst im Stadium der Eiterung erhält man die bisher als charakteristisch bezeichneten Sekretpräparate, d. h. von polynucleären Leukocyten phagocytierte und freie Gonokokken. Die Phagocytose der Keime durch polynucleäre Leukocyten erfolgt fast ausschließlich an der Oberfläche der Schleimhaut, also jenseits der eigentlichen Kampflinie, innerhalb des Epithelbezirkes fehlt sie fast vollständig. Ein direkter Anteil an der Heilung kommt dieser Leukocytenphagocytose nicht zu. Gegen Ende der ersten Krankheitswoche ändert sich das bakteriologische Bild insofern, als die Keime viel seltener in größeren Rasen und dann öfters in entarteter Form anzutreffen sind. Es tritt eine starke Phagocytose der Keime durch die Epithelzellen und zwar besonders durch die neugebildeten Epithelzellen ein. Die sich in kleineren Gruppen an der Oberfläche der Epitheldecke findenden Keime werden zugleich mit dieser abgestoßen, andererseits werden die Keime besonders durch die starke Phagocytose der tieferen Epithellagen immer mehr an die Oberfläche gedrängt, um endlich durch alle diese Vorgänge zusammen völlig aus der Bindehaut zu verschwinden. In solchen Spätstadien der Erkrankung kann man im Sekretpräparat, im Schleim oder auch in den Eiterzellen noch viele, phagocytierte Keime finden. Der Verteilung der Keime entspricht auch das klinische Krankheitsbild. So kommt vor allem das starke Befallen-sein der Bindehaut des Augapfels zu Anfang in der heftigen Chemosis sowie in Blutungen in die Bindehaut, zum Ausdruck.

Was die Frage der Wirksamkeit des Gonokokkengiftes betrifft, glaubt LINDNER aus seinen Epithelabstrichuntersuchungen schließen zu können, daß der Gonococcus nicht nur durch beim Zerfall freiwerdende Endotoxine wirkt, sondern auf der Bindehaut auch echte Toxine ausscheidet. Nur dadurch ist die Anfangswirkung der Infektion zu erklären; man findet nämlich in den ersten Tagen der Entzündung fast gar keine degenerierenden Keime. Würden die für die Bindehaut wirksamen Gifte bloß durch Absterben der Keime frei, so müßte man außerdem nach jeder

erfolgreichen Milchinjektion die bestmögliche Giftwirkung sehen, weil da die Gonokokken mitunter innerhalb einiger Stunden mit einem Schlage vernichtet werden.

Die übrigen Erreger von akuten Bindehautentzündungen (KOCH-WEEKS, Influenza, Pneumokokken) verhalten sich in den meisten Einzelfällen, und in ihrer Wirkung auf die Bindehaut sehr ähnlich wie der Gonococcus. Sie halten sich jedoch nur viel kürzere Zeit auf der Bindehaut, auch dringen sie nur wenig in die Epithellagen ein. Die Erkrankung wird vom Organismus leichter überwunden. Die Erreger halten sich aber auch an das Epithel, so daß ganz im Anfang der Erkrankung das Sekretpräparat negativ sein kann, während von geeigneten Stellen (Bindehaut des Bulbus) entnommene Epithelabstriche reichliche Keimbewucherung aufweisen. Die Wegschaffung der Keime erfolgt durch Abschilferung der obersten Epithellage und durch Phagozytose durch die Epithelzellen. Bei den KOCH-WEEKS-Bacillen dauert das reichliche Wuchern nur wenige Tage, die Zahl der nachweisbaren Keime nimmt dann meist rasch ab, bei der Pneumokokkenconjunctivitis verschwinden die Keime oft plötzlich von einem Tag auf den anderen, gewöhnlich vom 5.—7. Tage. Nach den wenigen Untersuchungen über Diphtherie verhält sich auch dieser Keim im wesentlichen gleich. Bekannt ist seine Vorliebe für die tieferen Epithellagen, auffällig ist die merkwürdige Auswanderung von Lymphocyten und mononucleären Leukocyten und die phagocytäre Tätigkeit der letzteren. Diese Zellelemente tragen jedenfalls zur Membranbildung bei. In frischen Fällen von akutem Trachom findet man Einschlüsse und freie Initialkörper im ganzen Bindehautgebiet, während Bakterien nicht gefunden werden. Bald kommt es beim Trachom zu einer besonders starken Epithelproliferation. In späteren Stadien der Erkrankung wachsen die Einschlüsse mit besonderer Vorliebe an der Bindehaut der oberen Übergangsfalte. Die Einschlüsse sind nicht nur oberflächlich, herdartig zu finden, sondern sitzen auch nestartig in der Tiefe der Epitheldecke, so daß die topographische Beurteilung auf Grund von oberflächlichen Epithelabstrichen sehr erschwert ist.

Die Diplobacillenconjunctivitis nimmt gegenüber den anderen Bindehautentzündungen eine völlige Sonderstellung ein. Der Diplobacillus wächst so gut wie gar nicht auf normalem Bindehautepithel sondern in erster Linie auf feuchtem, in Verhornung begriffenen Epidermiszellen oder abgestorbenen Bindehautepithelien und ferner im schleimigen Sekret. Durch dieses eigenartige Verhalten ist die Topographie des Keimes von selbst gegeben, er wuchert vor allem an der Übergangsstelle der Bindehaut in die äußere Haut im inneren und äußeren Lidwinkel. Besonders überzeugend sieht man dies an histologischen Schnittpräparaten, an denen LINDNER die Befunde ISHIARAS bestätigen konnte. Die Bindehaut wird bei der Diplobacilleninfektion sekundär durch die ständige Einwirkung der Bakteriengifte in Mitleidenschaft gezogen.

Aus den Untersuchungen LINDNERS geht hervor, daß alle mit Sicherheit für die Bindehaut ansteckenden Keime in erster Linie Epithelparasiten sind. Praktisch ist die Tatsache von Wichtigkeit, daß zu Beginn einer Bindehauterkrankung bei noch fehlender Sekretion ein topographisches Epithelpräparat eine sichere Diagnose zu stellen gestattet. Auch die gewöhnlichen Saprophyten der Bindehaut sind Epithelparasiten;

sie wuchern aber nie auf normalen, sondern nur auf abgestorbenen Epithelien. Der Diplobacillus nimmt eine gewisse Zwischenstellung ein. Der Pneumococcus kann sowohl Parasit, wie auch Saprophyt sein. Bei parasitärem Auftreten zeigt er das charakteristische Verhalten aller Erreger von Bindehautentzündungen, er wuchert als Rasen auf den normalen Bindehautepithelien. Als Saprophyt kann er manchmal ebenfalls in Rasenform aus Epithelien vorkommen, aber dann nicht auf solchen von normalem Aussehen, sondern auf abgestorbenen, großen Epithelien. Auf dieses Verhalten der Saprophyten, das vor allem von PILLAT genauer studiert wurde, wurde bereits in dem Abschnitt über die normale Bindehaut eingegangen. Auf Grund der neueren Feststellungen LINDNERs werden die früheren Keimbefunde bei Bindehautentzündungen, soweit diese nur im Sekret nachgewiesen wurden, in ihrer ätiologischen Bedeutung zum Teil in Frage gestellt. Bei topographischen Reihenuntersuchungen ist ihm bisher noch keiner der Keime, wie Staphylokokken, Colibacillen, Xerosebacillen, Bacillus subtilis, Bacillus pycocyaneus, Bacillus FRIEDLÄNDER usw. in einer entsprechenden Zahl und Verteilung begegnet, welche an die Möglichkeit einer ätiologischen Rolle dieser Keime hätte denken lassen. LINDNER bezweifelt daher vorerst auch die Erregerrolle dieser Keime bei Bindehautentzündungen.

LINDNER untersuchte weiterhin auch das Verhältnis der Keime von Bindehautentzündungen zur Hornhaut. Es zeigt sich die merkwürdige Tatsache, daß die Keime meist auch die Hornhaut durch einige Tage in starkem Maße überwuchern, ohne dabei aber klinisch irgendwelche Veränderungen hervorzurufen. Genauer wurden mehrere Fälle von KOCH-WEEKS und Pneumokokkenconjunctivitis untersucht, wobei mit einer feinen Nadel von verschiedenen Regionen der Hornhaut Abstriche angefertigt wurden. Die Menge der auf der Hornhaut wuchernden Keime ist besonders zu Beginn der Bindehauterkrankung eine außerordentlich große. Das Epithel der Hornhaut verhält sich den Keimen gegenüber jedoch refraktär, jedenfalls ganz anders, als das der Bindehaut; es tritt kein Ödem, keine Proliferation der Zellen ein und daher auch kein Einwandern der Keime in die Epitheldecke. Dieses Verhalten erklärt es auch, warum bakterielle Infektionen der Hornhaut fast nur durch Verletzungen entstehen. Man bekommt von der Hornhaut meist auch keine Epithelpräparate wie von der Bindehaut, sondern kann bei starkem Druck mit der Nadel lediglich Erosionen setzen. Etwas anders verhält sich das Hornhautepithel alter Leute, bei denen es einen loseren Zusammenhalt aufweist, sowie das Epithel der Randzone, das schon mehr dem Epithel der Bindehaut ähnelt, da es der Ernährungsbasis des Limbus näher liegt. Das Wachstum der Keime auf der Hornhaut erlischt rasch, es finden sich hier wahrscheinlich bald keine Nährstoffe für die Bakterien mehr, weil die auf der Bindehaut aus der Tiefe quellende Exsudatflüssigkeit auf der Hornhaut infolge ihrer Gefäßfreiheit vollkommen fehlt.

OGUCHI verdanken wir genauere cytologische Studien über das Augensekret bei verschiedenen Bindehautentzündungen. Sie zeigen, daß der Zellbefund im Sekret uns ebenfalls mitunter zur Diagnose behilflich sein kann.

Bei den akuten Conjunctivitiden (KOCH-WEEKS, Gonokokken, Influenza, Pneumokokken) bilden den wesentlichen Bestandteil neutrophile,

polynucleäre Leukocyten, nur spärlich sind Lymphocyten und Histiocyten zu finden. Bei der Diplobacillenconjunctivitis besteht das Sekret gewöhnlich in der Hauptsache nur aus Schleim und Epithelien und wenigen Zellbestandteilen; nur bei stärkerer Lidrandentzündung kann man auch zahlreichere Leukocyten antreffen. Beim Trachom finden wir demgegenüber schon im Anfangsstadium sehr zahlreiche Histiocyten, wozu im chronischen Stadium Epithelien, Lymphocyten und auch Leukocyten treten. Die Epithelien enthalten beim Trachom häufig gelbbraune Pigmentkörnchen nahe dem Kern. Auch in den Epithelien des Sekretes können die PROWAZECKSchen Körperchen nachweisbar sein. Ähnlich ist der Befund bei der Einschlußblennorrhöe der Neugeborenen. Bei der Conjunctivitis vernalis findet man besonders zahlreiche eosinophile Zellen, auf die man ja schon immer geachtet hatte. Dasselbe Bild erhält man aber auch bei Conjunctivitis bei Hautausschlägen, die von Arzneien herrühren, und bei Conjunctivitis durch Ultraviolettbestrahlung, oder bei Kindern, die in der Umgebung der Augen ekzematöse Eruptionen haben. Der weiße Schaum am Intermarginalsaum der Lider, wie er bei Hypersekretion der MEIBOMSchen Drüsen vorkommt, besteht zum großen Teil aus neutralem Fett. In dem Schaum liegen außerdem viele Epithelien, die Verfettung zeigen. Bei der Xerosis conjunctivae besteht das Sekret fast nur aus Epithelien, in denen sich zahlreiche Xerosebacillen finden. Mastzellen kommen spärlich bei verschiedenen Formen von Conjunctivitis vor. Die neutrophilen Leukocyten und Histiocyten enthalten in ihrem Protoplasma oft rote Glykogengranula. Bei der Oxydasereaktion reagieren die polynucleären Leukocyten stets positiv, die Histiocyten unbestimmt, manchmal labil positiv, die Lymphocyten, Epithelien und Plasmazellen gewöhnlich negativ. Die Sekretstudien bei Bindehauterkrankungen des Menschen hat OGUCHI auch durch Untersuchungen bei experimenteller Conjunctivitis ergänzt.

Epidemiologische Untersuchungen über Conjunctivitiden im allgemeinen bestätigen die schon früher von MEYERHOF in Ägypten festgestellte Tatsache, daß in den wärmeren Ländern in den Sommermonaten ein deutlicher Anstieg der Conjunctivitisfälle zu beobachten ist, und daß hierfür in erster Linie der Einfluß der Wärme von Bedeutung ist (FEIGENBAUM in Jerusalem, ANGELUCCI in Neapel und Palermo). Eine zweite Periode der Zunahme der Erkrankungsfälle im Oktober, wie sie in Ägypten und Jerusalem gefunden wurde, existiert jedoch in Neapel nicht, vielmehr ist zu dieser Zeit bereits ein deutlicher Abfall zu konstatieren. Auch das Trachom kommt in den heißeren Monaten in größerer Zahl vor, was jedoch wahrscheinlich auf ein Aufflackern des trachomatösen Prozesses durch Mischinfektion mit den gewöhnlichen Conjunctivitis-erregern bedingt ist.

Die obligaten Erreger von Bindehautentzündungen sind die Gonokokken, Pneumokokken, Influenzabacillen (KOCH-WEEKS-Bacillen), Diphtheriebacillen und Diplobacillen. Als seltene Erreger von Bindehautentzündungen werden von verschiedenen Autoren auch andere Keime beschrieben. Wir haben uns dabei an die Anschauung von LINDNER zu erinnern. Es kommt nach ihm bekanntlich nicht jedem Keime, der sich im Abstrich des Sekretes färben oder aus dem Sekret züchten läßt, auch gleichzeitig die Rolle eines Erregers der bestehenden Bindehaut-

erkrankung zu. Er erkennt nur die Fälle als Erreger an, wo die Keime rasenförmig im gesamten Bindehautgebiet auf dem Epithel und zwischen den Zellen in die Tiefe wuchern.

Für die selteneren Formen von Bindehautentzündungen sind topographische Untersuchungen nach LINDNER nicht durchgeführt. Wir werden in Zukunft darauf zu achten haben und jedenfalls mit größerer Kritik an die Frage der Ätiologie dieser Bindehautentzündungen herangehen.

Besondere Schwierigkeit bereitet zweifellos die Ätiologie der Neugeborenenkatarrrhe, soweit sie nicht durch Gonokokken verursacht sind. Neben der Gonorrhöe gibt es bekanntlich eine durch das Einschlußvirus bedingte Bindehautentzündung bei Neugeborenen, auf die wir unten noch genauer zurückkommen. Darüber hinaus wollte LINDNER anfangs überhaupt keine weitere Ätiologie anerkennen, bis durch seinen Schüler PILLAT 4 einwandfreie Fälle von Pneumokokkenblennorrhöe, durch den Nachweis der Pneumokokken auf den Epithelzellen festgestellt wurden. VOZZA beschreibt eine gonokokkenähnliche Conjunctivitis bei Neugeborenen, die in 3 Fällen durch Colibacillen verursacht worden sein soll. THOMAS beobachtete angeblich eine kleine Conjunctivitisepidemie bei Neugeborenen, die 6—12 Tage nach der Geburt auftrat. Im Eiterausstrich fanden sich grampositive und gramnegative Kokken, die durch Agglutination als zusammengehörig erkannt wurden. Nachforschungen ergaben das Vorhandensein derselben Keime im Olivenöl, das zur Einfettung der Haut der Kinder diente, und in einer Borlösung, mit der die Brüste der Mütter vor dem Stillen abgewaschen wurden. Es fragt sich natürlich, ob in diesen Fällen nicht Einschlußblennorrhöen vorgelegen haben.

Über Colibacillenconjunctivitis bei Erwachsenen berichtet VOLKONENKO, ebenso SANYAL. Letzterer fand diese Erkrankung epidemisch unter der Arbeiterbevölkerung Kaliforniens verbreitet. Sie verlief unter einem sehr schweren Bild und führte häufig zur Mitbeteiligung der Hornhaut.

MORAX teilt 2 Fälle von akuter Conjunctivitis mit, denen als Erreger mikroskopisch und kulturell der *Micrococcus catarrhalis* nachgewiesen werden konnte. Dieser Keim galt bisher wenigstens in der Augenheilkunde, wenn auch als seltener so doch einwandfreier Erreger von Bindehautentzündungen.

Kaum zu bezweifeln dürfte auch die Erregerrolle gewisser Spirillen und fusiformer Stäbchen sein. Einerseits ist ihre Pathogenität für die Schleimhaut des Rachens anerkannt, andererseits ist nichts darüber bekannt, daß sich diese Keime bei Conjunctivitiden anderer Ätiologie in stärkerem Maße auf der Conjunctiva vermehren. Große Mengen von fusiformen Stäbchen und einige Spirillen, die mit denen von VINCENT identifiziert werden, fanden DEJEAN und TEMPLE bei einer einseitigen Conjunctivitis mit heftigen Erscheinungen, Lidverdickung, Chemose und reichlich eitriger Sekretion mit speckigen Konkrementen. Die Hornhaut war nicht beteiligt. Eine gleichzeitige Erkrankung der Nasen- und Rachenorgane war nicht vorhanden, auch nicht bei Personen in der Umgebung der Kranken. Ebenso beobachtete v. HERRENSCHWAND bei sich selbst eine Conjunctivitis durch ähnliche Erreger. Er glaubte, sich bei einem Patienten infiziert zu haben, der an einer eitrigen, frisch operierten

Zahnfistel litt. BARROW beschreibt eine Conjunctivitisepidemie auf einem Schulschiff, die mit Follikelbildung einherging, bei der er als Erreger den *Bacillus faecalis* alkaligenes feststellte. (Der Keim gehört nach LEHMANN ebenfalls zu den Spirillen und hat nichts mit der Coli-gruppe zu tun.)

Als kasuistische Mitteilung ist ferner noch die von DROSDOVA von Interesse. Er sah eine akute Conjunctivitis mit Hornhautbeteiligung bei einer Frau, die ein dysenteriekrankes Kind pflegte, wobei im Sekret Dysenteriebacillen gefunden wurden. MUNOZ URRRA fand eine Conjunctivitis, hervorgerufen durch *Leptomonas muscae*, einem Schmarotzer des Fliegendarmes. Vorher hatte er bei demselben Kranken 3 Larven von *Musca carnaria* aus dem Bindehautsack entfernt. Er läßt es unentschieden, ob die Flagelanten mit den Larven oder mit dem Darminhalt der Fliegen auf die Bindehaut gelangt waren. DE LOGU sah eine hartnäckige Blepharo-Conjunctivitis angularis, bei der er als Erreger einen *Actinomyces bovis* annimmt.

#### 4. Conjunctivitis gonorrhoeica. Erfolge der Prophylaxe und Behandlung.

Die Ophthlmo-Blenorrhöe hat in den letzten Jahrzehnten in den Kulturländern zweifellos an Häufigkeit abgenommen, ebenso ist die Zahl der ungünstig ausgehenden und der zur Erblindung führenden Fälle wesentlich geringer geworden. Dieser Fortschritt ist auf eine erfolgreiche Prophylaxe und Therapie zurückzuführen. Wenn auch Fragen der Therapie in dieser Abhandlung nicht besprochen werden, so sind auf diesem Gebiete die Erfolge doch von solchem Umfange und von solcher Bedeutung, daß sie verdienen im wahren Sinne in die „Ergebnisse der Pathologie“ aufgenommen zu werden. Die Prophylaxe schließt eine Summe von Maßnahmen in sich, wie die Meldepflicht, die Verbesserung der allgemeinen hygienischen Verhältnisse, die bessere Schulung der Ärzte und vor allem der Hebammen, sowie die Einführung der prophylaktischen Einträufelungen von Silberpräparaten ins Auge von Neugeborenen, die sog. Credéisierung. Es ist kaum möglich den Wert der einzelnen Maßnahmen gesondert zu beurteilen, da der Erfolg eben gerade in der gleichzeitigen Durchführung aller liegen dürfte.

Die Wirksamkeit der Prophylaxe geht aus einigen Morbiditätsstatistiken hervor; daneben erlauben auch die Blindenstatistiken einen gewissen Einblick, obwohl bei diesen auch die Fortschritte der Therapie zum Ausdruck kommen. Wie HIRSCH mitteilt, betrug die Morbidität in Bayern in den Jahren 1893—1908 durchschnittlich 3,5 pro mille, stellenweise sogar 4—5 pro mille und sank im Jahre 1912, im ersten Jahre der obligatorischen Einführung der Credéisierung und Anzeigepflicht auf 1 pro mille und von da bis 1921 auf 0,7 pro mille. ILES meldet aus England, daß 1922 auf 1000 Geburten 119 Fälle von Blenorrhöe kamen, während es 1925 nur noch 58 Erkrankte waren. Für die Wirksamkeit der Credéisierung spricht sehr deutlich die Beobachtung von BECK, der 8 Fälle von positivem Gonokokkenbefund im Lochialsekret der Mütter bei normalem Bindehautbefund der betreffenden Neugeborenen nachweisen konnte. Von den Blindenstatistiken ist besonders die von NORRIE aus

Dänemark mitgeteilte außerordentlich beweisend. In Dänemark wurde 1900 die Einträufelung von Arg. nitr. 1:150 für Hebammen gesetzlich eingeführt. Die Statistik der an Blennorrhöe erblindeten Kinder zeigt folgendes Bild:

Statistik der infolge der Blennorrhöe erblindeten Kinder:

1875—1879 = 12	1885—1889 = 11	1895—1899 = 10	1905—1909 = 3	1915—1919 = 1
1880—1884 = 7	1890—1894 = 15	1900—1904 = 16	1910—1914 = 3	1920 = 1

Die Statistik erfaßt mit großer Gleichmäßigkeit alle erblindeten Kinder, da diese in Dänemark fast ausnahmslos im Kgl. Blindeninstitut in Kopenhagen erzogen werden. HÜBNER veröffentlicht eine Statistik aller Aufnahmen in die deutschen Blindenanstalten in den Jahren 1919 bis 1924, wobei sich eine wesentliche Abnahme der Blennorrhöeblindheit ergibt. Während MAGNUS (1886) noch eine solche von 26%, HIRSCH (1902) eine solche von 18% errechnet, ergeben sich bei HÜBNER nur noch 5% Erblindungen an Blennorrhöe. Auf Grund von Statistiken aus anderen Ländern, die einen wesentlich höheren Prozentsatz von Erblindungen zeigen, so z. B. Rumänien im Jahre 1923 noch 20% (CONSTANTINESCU), in Mexiko 25% (GONZALES), wird von den betreffenden Autoren eine energische Prophylaxe gefordert. Der Wert der Credéisierung ist ganz allgemein anerkannt, nur TORNATOLA glaubt darauf verzichten zu können und meint, daß in der Desinfektion der Bindehaut des Guten zuviel getan wird.

Über die Art der Ausführung der Credéisierung sind die Ansichten geteilt, indem verschiedene Konzentrationen von verschiedenen Argentumsalzen und kolloidalen Silberpräparaten empfohlen werden. Durch fälschliche Anwendung oder irrtümliche Lieferung von zu starken Konzentrationen von Silbersalzlösungen sind mehrfach schwere oder leichtere Verätzungen beobachtet worden (PICK, RESACK, BOSTROEM u. a.). Auch bei ursprünglich richtig dosierten Argentumlösungen kann es zu Reizkatarrhen der Bindehaut kommen, da der Inhalt bei Verwendung von Stöpselflaschen durch Einwirkung von Luft und Staub eine Zersetzung erfahren oder durch Wasserverdunstung oder Krystallbildung hängenbleibender Tropfen eine Konzentration der Lösung stattfinden kann (v. HAHN, BECK). Da diese Übel vermeidbar sind, ist natürlich eine Ablehnung der Prophylaxe aus diesem Grunde nicht gerechtfertigt. Es empfiehlt sich die allgemeine Anwendung der Silberlösungen in sterilen, luftdicht geschlossenen Phiolen, wie sie z. B. nach der neuen preußischen Hebammenordnung vom Jahre 1928 vorgeschrieben ist. Die Anwendungstechnik ist damit außerordentlich erleichtert, eine immer gleiche Konzentration ist gewährleistet, Verwechslungen sind ausgeschlossen; die Röhrchen dienen nur zum einmaligen Gebrauch, alles Vorteile, die besonders in der häuslichen Geburtshilfe von großer Bedeutung sind.

Eine vorübergehende Zunahme der Neugeborenenblennorrhöe in der Nachkriegszeit haben BUCHACKER und SALOMON festgestellt, die in engem Zusammenhang mit einer Steigerung der Gonorrhöe im allgemeinen in diesem Zeitraum steht.

Einzelne Endemien von Blennorrhöen bei Erwachsenen wurden mehrfach im Kriege durch Selbstbeschädigungen beobachtet, möglicherweise war ihr tatsächliches Vorkommen noch häufiger. Über eine Endemie

von 56 Gonoblennorrhöen berichtet LINDNER, die dadurch zustande kam, daß ein Student der Pharmazie eine Reihe von Kranken wegen geringer Augenbeschwerden durchbehandelte, ohne sich zwischendurch die Hände zu waschen. Der erste Patient hatte sich von einem Urethral-Tripper aus die Bindehaut infiziert und wurde zum Ausgangspunkt der Endemie.

Die Prognose der gonorrhöischen Ophthalmie ist, wie HIRSCHBERG (1914) mitteilt, mit der Erkennung ihrer Ursache und der entsprechenden zweckmäßigen lokalen Behandlung eine viel bessere geworden. Er vergleicht die Endausgänge der an der Augenabteilung des Virchow-Krankenhauses in dem Zeitraum von 1907—1914 behandelten Fällen mit der ältesten über diese Frage existierenden Statistik aus England von LAWENCE aus den Jahren 1830—1844, wobei der Unterschied natürlich besonders kraß zum Ausdruck kommt. Es kamen damals noch 50% doppelseitige Erblindungen, 13% einseitige Erblindungen, 21% Verminderungen der Sehkraft und nur 15% Heilungen vor, während HIRSCHBERG in 72% völlige Heilungen, in 11% Heilungen mit brauchbarer Sehschärfe und in 17% Heilung mit schlechter Sehschärfe bzw. Erblindung verzeichnet. Die Verhältnisse hatten sich also damals gerade umgekehrt, dort nur 15% Heilungen, hier nur 17% Verluste.

Der ausschlaggebende Fortschritt in der Behandlung der Blennorrhöe ist in den letzten Jahren durch die Entdeckung der ausgezeichneten Wirkung der parenteralen Eiweißtherapie bei dieser Erkrankung erzielt worden. Die Ära der unspezifischen Reizkörpertherapie bei der Gonoblennorrhöe eröffnete P. v. SZILY, indem er 1915 über deren prompte Heilung durch Injektionen von Typhusvaccinen berichtete. Die gute Wirkung der Typhusvaccine wurde zwar auch später noch von verschiedenen Autoren bestätigt (H. REITSCH, PILLAT, ALLISSON), an deren Stelle ist jedoch heute fast allgemein die Anwendung von Milchinjektionen getreten. Diese wurden 1916 von L. MÜLLER angegeben; um den Ausbau und die Verbreitung des Verfahrens hat sich besonders PILLAT verdient gemacht. Die Anwendung geschieht heute meist in der Form, daß 3 Minuten lang gekochte Milch intragluteal injiziert wird, Neugeborene bis 5jährige erhalten 2—3, Kinder von 5—10 Jahren 5—8, Erwachsene 10 ccm. Die auffälligste Reaktion ist die 6—8 Stunden nach der Injektion auftretende Temperatursteigerung (bis zu 40°), die nach 24 Stunden gewöhnlich wieder zur Norm heruntergeht. Neben dieser Allgemeinreaktion kommt es zu einer lokalen Reaktion, die mit einer negativen Phase (Zunahme der Entzündungserscheinungen) einsetzt, auf welche eine positive Phase (Wiederherstellung des normalen Gewebszustandes) folgt. Gewöhnlich geht in den ersten 24 Stunden die starke Lidschwellung und Chemose zurück, die eitrige Sekretion nimmt ab oder verändert zum mindesten ihren Charakter, indem sie dünnflüssig wird. Die Gonokokken verschwinden schneller aus dem Bindehautsack und zwar, wie PILLAT feststellen konnte (an Hand von regelmäßig angelegten Epithelpräparaten), zuerst von der Conjunctiva bulbi und später bis etwa längstens zum 11. Tage aus der Conjunctiva der Lider. Die Milchinjektionen sind imstande, allein für sich die Gonokokken zum Verschwinden und den Prozeß zur Heilung zu bringen. Trotzdem wird man zur Unterstützung die lokale Behandlung mit Argentum-Präparaten nicht unterlassen. Die

Injektionen werden am günstigsten in einem Turnus an 2 aufeinanderfolgenden Tagen gegeben; wenn 4 Injektionen erfolglos waren, hat es jedoch meist keinen Wert, weitere zu geben.

Wir haben noch keine klaren Vorstellungen über die bei der Reizkörpertherapie im Körper ausgelösten Vorgänge, die zu der auffälligen Erhöhung der Schutzkräfte führen. Bei der Gonorrhöe im besonderen kann ein Einfluß der Temperatursteigerung als solcher, d. h. eine thermische Schädigung der Gonokokken in Frage kommen. Als lokale Einwirkung führt PILLAT die mechanisch bedingte Wegschwemmung der Keime durch die besonders rasch erfolgende Abstoßung der obersten, mit Gonokokken bewachsenen Epithelschichten an, wodurch zugleich junge, neugebildete Epithelzellen zum Kampf gegen die Gonokokken an die Oberfläche gelangen. Es kommt ferner in der ersten Zeit zu einer starken Hyperämie des lokalen Blutgefäßsystems, wodurch frische Immunstoffe herangebracht werden. Von MÜLLER wurden allerdings bei Kaninchen bei intramuskulären Milchinjektionen mit Hilfe der Nephelometrie keine Vermehrung der Gefäßdurchlässigkeit festgestellt, vielmehr eher eine leichte Verminderung. Sehr deutlich kommt der Einfluß der Milchinjektionen auf die Schwere des Verlaufes zum Ausdruck, vor allem was die Verhütung der Hornhautkomplika­tionen betrifft. Die Hornhaut ist besonders durch die Chemose der Bindehaut und den Druck der prall geschwollenen Lider gefährdet, welche Zustände eben die Milchinjektion beseitigt. Durch die Chemose sind nach LINDNER die angrenzenden Hornhautpartien schlechter ernährt, das Gewebe ist besonders dort dick von Leukocyten überzogen, denen eine lytische Wirkung zukommt.

Die gute Wirkung der Milchinjektionen wird fast allseitig bestätigt. Sie ist bei der Erwachsenenblennorrhöe mehr in die Augen springend als bei der Neugeborenenblennorrhöe, die bekanntlich im allgemeinen einen gutartigen Verlauf nimmt und bei der man bei frisch in Behandlung kommenden Fällen auch mit der lokalen Therapie allein auskommen kann.

Die vielfach empfohlenen Milchersatzpräparate (Aolan, Phlogetan, Ophthalmosan, Caseosan usw.) prüfte vergleichsweise PILLAT, indem er das Verschwinden der Gonokokken im Epithelabstrich von LINDNER als Maßstab nahm. Sie zeigten sich in ihrer Wirkung der Milch gegenüber unterlegen.

Auch bei der Bindehautgonorrhöe wurden Versuche einer spezifischen Immunisierung unternommen, besonders in Italien und Frankreich. Wir haben dabei eine passive Immunisierung (Serumtherapie) und eine aktive Immunisierung (Vaccinetherapie) zu unterscheiden. Was die biologischen Grundlagen dieser Behandlung anlangt, so können, wie BRUCK ausführt, durch Immunisierung von Tieren wohl Seren erzielt werden, die einen hohen Agglutinin- und Komplementbindungsgehalt haben, die aber jede abtötende Wirkung *in vivo* und *in vitro* vermissen lassen. Am ehesten könnte man noch an eine antitoxische Wirkung des Antiserums denken. Wenn auch von der Serumtherapie vielfach eine günstige Wirkung gesehen wurde, so ist der Beweis dafür, daß es sich bei diesem therapeutischen Effekt um die Wirkung spezifischer gegen die Gonokokken gerichteter Substanzen handelt, mit Sicherheit nicht erbracht. In der Hauptsache handelt es sich wohl um eine unspezifische parenterale

Reizkörpertherapie. Ähnlich steht es, was die Bindehautgonorrhöe betrifft, mit der aktiven Immunisierung. Wir können bei der Akutheit des Krankheitsablaufes gar nicht erwarten, daß eine aktive Immunisierung mit der nötigen Raschheit einsetzt. Es handelt sich hier im wesentlichen auch nur um eine unspezifische Umstimmungsbehandlung. Dafür spricht auch der Umstand, daß die guten Erfolge vor allem bei Anwendung sehr hoher Dosen gesehen wurden, deren Einverleibung zu einer erheblichen Allgemeinreaktion führt. Auf die ungeheuer große Zahl der klinischen Publikationen über spezifische und unspezifische Behandlung der Ophthalmoblennorrhöe kann hier im übrigen nicht eingegangen werden.

Durch verschiedene Beobachtungen ist neuerdings erwiesen, daß eine Ophthalmoblennorrhöe auch in utero erworben werden kann (DUNDAS, POHL, SÜCHTING), auch nach Kaiserschnitt wurde schon Blennorrhöe gesehen. Es handelt sich dabei entweder um vorzeitigen Blasensprung oder es muß eine Durchwanderung der Eihäute von der Scheide aus angenommen werden.

Tiere sind bekanntlich gegen die Gonokokkeninfektion immun. Es gelingt nicht durch Verimpfung von Gonokokken auf die Uretral und Conjunctivalschleimhaut eine echte, der menschlichen Erkrankung ähnliche gonorrhoeische Infektion zu erzeugen. Es kommt zu keiner nennenswerten Vermehrung der Gonokokken und zu keiner eigentlich pathogenen Wirkung. Wohl jedoch läßt sich eine gewisse toxische Wirkung durch die beim Absterben der Gonokokken freiwerdenden Endotoxine erreichen. In neuerer Zeit haben vor allem russische Autoren (КОРОБКОВ) angegeben, daß sie eine experimentelle Blennorrhöe beim Kaninchen dadurch erzeugen konnten, daß sie vor Beimpfung der Conjunctiva junger Tiere, diese mit Ochsen-galle sensibilisierten. БОРЖУ und ШЕРИШОРИН beobachteten sogar eine Infektion zweier sensibilisierter Kaninchen durch Coitus. Bei der Nachprüfung der Versuche hatten COHN sowie BILDSTEIN und NEVOROSKINA jedoch völlig negative Resultate. Wohl jedoch konnten die letzteren Autoren durch Sensibilisierung mit Emetinum hydrochloricum in 0,5% Lösung bei 12—15 geimpften Tieren eine ausgesprochene, klinisch an eine Gonoblennorrhöe erinnernde langdauernde Keratitisconjunctivitis erzielen, die aber absolut gonokokkenfrei verlaufen ist. Da das Kaninchen normalerweise eine Temperatur von 40° hat und die Gonokokken bei fieberhaften Prozessen im menschlichen Körper zugrunde gehen, suchten ALISOV und FАТБИČ durch Abkühlung die Tiere für die Infektion empfindlicher zu machen und für die Gonokokken geeignete Temperaturverhältnisse zu schaffen. Die Abkühlung der Tiere wurde durch Rasieren am Rücken und an den Seitenteilen und durch Unterbringung in kalten Räumen erreicht. 2—3 Stunden vor der Infektion wurde die Conjunctiva durch Galle sensibilisiert, dann die Kulturen auf einen Wattebausch unter das Oberlid eingeführt und das Auge durch Klammern oder Heftpflasterstreifen oder Kollodium verschlossen. Nach 2 Tagen fand sich eine schwere Conjunctivitis mit serös-eitriger Sekretion, Hornhauttrübung und Geschwürbildung. Bei allen 16 infizierten Tieren war das klinische Bild am Auge voll ausgebildet, 5 Tiere gingen an Allgemeininfektion ein. In 14 Fällen konnten Gonokokken in den Ausscheidungen des Auges nachgewiesen werden. In Kontroll-

versuchen wurde sterile Ascitesbouillon eingeführt, wobei wohl eine entzündliche Erkrankung der Augen, aber niemals eine Allgemein-erkrankung erzielt wurde. Weitere Kontrollversuche ohne Abkühlung der Tiere hatten eine leichtere Erkrankung des Auges ohne Ulcusbildung und einen leichteren allgemeinen Verlauf zum Ergebnis. Die Versuche wurden von SCHERESCHEVSKY bestätigt und hält dieser Autor die Frage der Übertragung der Gonorrhöe auf das Kaninchen für gelöst. BORJN und ŠERIŠORIN fanden demgegenüber bei ihren oben beschriebenen Versuchen einer experimentellen Gonokokkeninfektion bei Kaninchen eine künstliche Abkühlung für nutzlos.

Mehrfach wurde beim Menschen ausgehend von einer Conjunctivitis eine Allgemeininfektion mit multiplen Gelenkmetastasen beobachtet (PRIZI, WAHLBERG, DI BELLA); MOLLER sah eine solche Polyarthritis nach Eucleation eines Auges mit Conjunctivitis gonorrhoeica und warnt davor diesen Eingriff auszuführen, solange noch Gonokokken nachweisbar sind.

### 5. Das KOCH-WEEKS-Influenzaproblem.

Im letzten Band der „Ergebnisse“ wurde die KOCH-WEEKS- und die Influenzabacillenconjunctivitis noch getrennt abgehandelt, entsprechend der damals vorherrschenden Meinung von der Artverschiedenheit beider Keime. Die Anschauungen darüber haben sich geändert. Das Ergebnis der Untersuchungen über das Verhältnis beider Keime zueinander gestaltet sich außerordentlich interessant und ist über die Pathologie des Auges hinaus von allgemeiner Bedeutung.

Bakteriologische Verhältnisse: Eine gewisse Verwandtschaft der Keime wurde schon immer angenommen, doch nur vereinzelte Stimmen sprachen für eine Identität (JUNDELL, SMIT u. a.). Zur Trennung wurden Verschiedenheiten des morphologischen Aussehens, des kulturellen und pathogenen Verhaltens herangezogen. Die KOCH-WEEKS-Bacillen sollten länger und dünner, die Influenzabacillen kürzer und dicker und im Sekretrausstrich fischzugartig angeordnet sein. Die Influenzabacillen seien absolut hämoglobinbedürftig, die KOCH-WEEKS-Bacillen gedeihen auch auf Ascitesagar, die KOCH-WEEKS-Bacillenkulturen sollten fein gekörnelt sein und leichter konfluieren u. a. Diese Unterschiede sind alle gefallen.

v. NESTLINGER (1918) konnte in den verschiedenen Ausstrichen von ein und derselben KOCH-WEEKS-Conjunctivitisepidemie das eine Mal feine Stäbchen, dann wieder sehr kurze, dicke Stäbchen, ja selbst kleinste Kokken finden. Diese Tatsache wurde zunächst von HAMMERSCHMID und PESCH noch geleugnet, später jedoch ganz allgemein bestätigt und anerkannt (SCHNEIDER, KNORR und WISSMANN, LUBINSKI, DURAND und LOMBROSO, AXENFELD u. a.). Die verschiedenen Formen treten besonders in Ausstrichen von Kulturen hervor, wobei sich 3 Grundtypen unterscheiden lassen: feine Stäbchen, Kokkobacillen und pleomorphe mitunter langfädige Formen. Ähnliche Typenunterschiede waren von LEVINTHAL und FERNBACH auch für den PFEIFFERSchen Influenzabacillus festgestellt worden: Typ I die kokkobacilläre Form, Typ II Stäbchen, deren Längenausdehnung die Breite übertrifft, Typ III extremer Pseudo-Influenzabacillus, von winzigen Gebilden bis zu phantastischen Fäden

und Schleifen, ein weiterer Typ IV zeichnet sich durch Hämolyse aus. Nun waren auf der Conjunctiva auch schon früher gramnegative, kurze Stäbchen oder kokkenähnliche Gebilde bei akuten Entzündungen gefunden worden (MÜLLER, ZUR NEDDEN, KNAPP u. a.), wobei man die Erkrankung dann als Influenzaconjunctivitis bezeichnete. Eine Unterscheidung von Influenzabacillenconjunctivitis und KOCH-WEEKS-Bacillenconjunctivitis auf Grund des Sekretabstriches hat heute keine Berechtigung mehr. Es ist sichergestellt, daß sich während ein und derselben Epidemie bei den einzelnen Personen oder auch in demselben Sekretabstrich verschiedene Typen finden. Die Typen sind bei der Weiterzüchtung auf künstlichem Nährboden im allgemeinen formbeständig, doch kommt ein zeitweiser oder dauernder Übergang eines Types in den anderen vor (SCHNEIDER, KNORR). Es ist häufiger ein Übergang von Typ I in Typ II als umgekehrt zu beobachten (KNORR). Aus der früheren Lehre bleibt die Tatsache bestehen, daß die auf der Conjunctiva sich findenden Keime, vor allem wenn sie pathogene Bedeutung haben, vorwiegend die schmale Stäbchenform zeigen, d. h. dem Typ II des Influenzabacillus entsprechen. Bei den auf der Rachenschleimhaut bei Influenzaerkrankungen vorkommenden Keimen verhält es sich gerade umgekehrt (LEVINTHAL), indem dort die kurze, kokkobacilläre Form (Typ I) vorherrscht. AXENFELD bezeichnete daher den KOCH-WEEKS-Typ als Standortsvarietät für die Conjunctiva.

Entscheidend für die einheitliche Auffassung der KOCH-WEEKS-Bacillen und der Influenzabacillen bzw. der verschiedenen Typen, wurde ihr serologisches Verhalten. Nach vergeblichen Versuchen früherer Autoren gelang es zuerst SCHNEIDER mit beiden Keimen hochwertige Immunsera herzustellen, deren Antikörpergehalt er im Agglutinations-, Agglutininbindungs- und Präcipitationsversuch prüfte. Es agglutinierten Influenzabacillen mit ihrem eigenen Immunserum und mit dem Antiserum der KOCH-WEEKS-Bacillen und diese wiederum mit dem Influenzaserum wie mit dem ihrigen und zwar bis zu demselben Endtiter. Diesem Resultate entsprachen auch einerseits die Bindungsversuche, wobei beide Bakterienarten gegenseitig die Agglutinine ihrer Antisera binden, andererseits die positive Präcipitation der entsprechenden Sera mit denselben Stämmen. Die Feststellung von SCHNEIDER, daß sich die beiden Keime serologisch nicht trennen lassen, wurde vielfach bestätigt (KNORR und WISSMANN, DURAND und LOMBROSO u. a.). Die Resultate werden einheitlich bei beiden Bacillen durch Normalagglutination gestört. Es ist weder eine Differenzierung der KOCH-WEEKS-Bacillen und Influenzabacillen durch Agglutination und Präcipitation möglich, noch eine Identifizierung. Weder spezifisches Kaninchenserum noch Serum von Patienten mit KOCH-WEEKS-Bacillenconjunctivitis oder Influenzakeranker wirkt nur auf einen Typ oder nur auf den Eigenstamm, sondern auch auf andere Stämme der verschiedenen Typen.

In besonders eingehender Weise hat KNORR das kulturelle Verhalten und die Nährbödenansprüche bei beiden Keimen untersucht. Die Kolonienform der KOCH-WEEKS-Bacillen kann ebenso wie die der Influenzabacillen je nach dem Nährboden ein verschiedenes Aussehen haben. Auf dem gleichen Nährboden sehen die Kolonien der KOCH-WEEKS-Bacillen und der Influenzabacillen jedoch immer gleich aus. Die KOCH-WEEKS-

Bacillen sind wie die Influenzabacillen in gleicher Weise hämophil. Die Nährmittellansprüche dieser Keime sind außerordentlich diffiziler Art, wobei es auf das richtige Verhältnis der wachstumsfördernden Stoffe ankommt. Wenn die KOCH-WEEKS-Bacillen auf Serumnährböden oder auf gewöhnlichem Agar wachsen, so liegt dies daran, daß in den Nährböden entweder Blutbestandteile vorhanden sind oder mit dem Sekret übertragen wurden, oder daß eine Ammenförderung durch Begleitbakterien vorliegt. Die für das Fortkommen der hämophilen Keime notwendigen Stoffe sind in den roten Blutkörperchen enthalten. Sie sind zweifacher Art, werden nach THYÖRTTA und AVERY mit V und X bezeichnet und stehen den Vitaminen nahe. Der V-Körper ist gut wasser-, schlecht alkohollöslich und gegen Erhitzung nur gering widerstandsfähig; er kann, wie KNORR nachwies, auch durch aktives, frisches Hammelserum zerstört werden, nicht durch  $\frac{1}{2}$ stündig auf  $60^{\circ}$  erwärmtes oder durch Kieselgurweichfilter filtriertes Serum. Im LEVINTHAL-Agar wird durch die Erhitzung eine optimale Konzentration der wachstumsfördernden Substanzen des Blutes herbeigeführt. Durch Ammen kann der zerstörte V-Körper der roten Blutkörperchen wieder ersetzt werden oder ein Übermaß- oder ein Mißverhältnis der V- und X-Körper behoben werden. Der V-Körper der Ammen und der roten Blutkörperchen muß als gleich angesehen werden. Die fördernde Einwirkung von Ammenbakterien kommt nicht zum Vorschein auf Nährböden, die schon optimal eingestellt sind. Wir besitzen somit in der fehlenden oder vorhandenen Ammenwirkung einen Indicator für die Güte eines Nährbodens für hämophile Keime. Auch pflanzliche Nährmittel, z. B. Kartoffel- und Karottenstückchen (DAVIS) oder Bananen- und Kokosmilk (KNORR) können Ammenwirkung entfalten, so daß die Keime auf globinfreien Nährböden gedeihen. KNORR verwendete zu seinen sämtlichen Versuchen mehrere Influenzabacillenstämme und verschiedene Typen des KOCH-WEEKS-Bacillus gleichzeitig. Die PFEIFFERSchen Influenzabacillen und die KOCH-WEEKS-Bacillen benötigen in gleicher Weise den V- und X-Körper zum Wachstum. Durch aktives, frisches Hammelserum wurde ihr Wachstum in gleicher Weise beeinträchtigt; durch verschieden langes Erhitzen des Blutagars war eine Trennung der Keime nicht möglich. Bei den fein angestellten Versuchsanordnungen hat dieses Ergebnis besondere Bedeutung für die Artgleichheit der KOCH-WEEKS-Bacillen und der Influenzabacillen. Andere hämophile Bakterien benötigen diese Stoffe nicht in der gleichen Weise, indem z. B. die hämolytischen Influenzabacillen nur den V-Körper, der Bacillus haemoglobinophilus canis (FRIEDBERGER) nur den X-Körper benötigt, was sich dadurch nachweisen läßt, daß man den einen durch Serum zerstört oder den anderen durch Knochenkohle absorbiert.

DURAND und LOMBROSO glaubten einen gewissen Unterschied zwischen den Influenzabacillen und KOCH-WEEKS-Bacillen mittels der Säureagglutination gefunden zu haben, indem die einen in unverdünnten, milchsauren Pufferlösungen bei einer Wasserstoffzahl von 5,4, die anderen erst bei  $p_H$  4,7 eine Agglutination zeigten. Gegen die Identitätsarbeiten von SCHNEIDER und KNORR hat LUBINSKI eingewendet, daß die von den Autoren als KOCH-WEEKS-Bacillen angesprochenen Gebilde gar keine KOCH-WEEKS-Bacillen, sondern Influenzastäbchen gewesen seien. Es

sollten demnach immer nur Influenzastäbchen untereinander verglichen worden sein. Dieser Einwand kann heute nicht mehr aufrecht erhalten werden, da die Untersuchungen an verschiedenen Stellen mit demselben Ergebnis ausgeführt wurden, so z. B. von DURAND und LUMBROSO in Tunis, einer Gegend, die zur Heimat der „echten“ KOCH-WEEKS-Bacillen zu rechnen ist.

Pathogenitätsverhältnisse. Der KOCH-WEEKS-Bacillus wurde früher als nicht pathogen für Versuchstiere angesehen. v. NESTLINGER fand demgegenüber bei seinen KOCH-WEEKS-Bacillen bei intraperitonealer Injektion eine deutliche Pathogenität für Meerschweinchen, die unter den Erscheinungen einer eitrig-serösen Peritonitis getötet wurden. Er beobachtete Virulenzdifferenzen; durch Tierpassagen konnte die Virulenz gesteigert werden; die Virulenz des längeren, feineren Typs war wesentlich herabgesetzt gegenüber dem kurzen, dicken Typ. Zu ähnlichen Ergebnissen hinsichtlich der Tierpathogenität kamen SCHNEIDER und KNORR bei Kaninchen und weißen Mäusen. KNORR konnte keinen Unterschied bei Impfung mit lebenden oder abgetöteten Kulturen feststellen, womit die krankmachende Wirkung auf Endotoxine zurückzuführen war. Unterschiede zwischen kurzen und langen KOCH-WEEKS-Bacillen sahen SCHNEIDER und KNORR nicht. Die negativen Ergebnisse hinsichtlich der Pathogenität der KOCH-WEEKS-Bacillen früherer Autoren erklärt AXENFELD damit, daß sie noch keine so optimalen Nährböden hatten und nicht mit so massiven Dosen arbeiteten. Bei Cornealimpfungen, die von KNORR und WISSMANN ausgeführt wurden, kam es zu einer Infiltration des Stichkanales und Bildung eines Pupillarexsudates, der Prozeß war in 8—10 Tagen abgeklungen. Bei Impfung in die Vorderkammer wurden schwere Entzündungserscheinungen, bei Glaskörperimpfung wiederholt Panophthalmie mit Durchbruch konstatiert. JAENSCH und KOLLATH fanden KOCH-WEEKS-Bacillen auch beim Menschen als Erreger einer Panophthalmie. Sie bestimmten beim Kaninchen die Dosis infectiosus minima im Glaskörper mit 450—500 Keimen. Die Bacillen vermehrten sich im Glaskörper stark und steigerten ihre Virulenz. Eine Tierpathogenität, wie sie neuerdings für die KOCH-WEEKS-Bacillen festgestellt wurde, galt früher als charakteristisch für die Influenzabacillen, erneut zum Vergleich herangezogene Stämme von KNORR und SCHNEIDER ergaben jedoch keine wesentlichen Unterschiede. Eine Trennung ist somit auch in dieser Hinsicht nicht aufrecht zu erhalten. Auf der Conjunctiva von Versuchstieren konnten bisher mit Reinkulturen von KOCH-WEEKS-Bacillen keine pathogene Wirkung erzielt werden, nur HAMMERSCHMID berichtet, daß er durch gleichzeitige Übertragung von lebenden und abgetöteten Pneumokokken zusammen mit KOCH-WEEKS-Bacillen beim Kaninchen den Bacillus auf der Conjunctiva zum Haften und eine der menschlichen analoge Conjunctivitis erzeugen konnte. Mit anderen Bakterien als Begleiter und bei weißen Mäusen blieb dieser Infektionsmodus erfolglos.

Für die menschliche Bindehaut ist der KOCH-WEEKS-Bacillus in hohem Grade pathogen, wie unabsichtliche Übertragungen und Beobachtungen bei Epidemien zeigen. Verimpfungen von Kulturmaterial auf die menschliche Bindehaut wurden schon in früherer Zeit mehrfach mit Erfolg vorgenommen. Die neueren Beobachtungen schränken die

früher angenommene, ausnahmslose Empfänglichkeit der menschlichen Conjunctiva etwas ein. v. NESTLINGER erzielte mit einer 4 Stunden alten Taubenblutagarkultur von KOCH-WEEKS-Bacillen eine milde Conjunctivitis, wobei sich die Stäbchen hoch bis zu 10 Tagen aus der Conjunctiva züchten ließen. Ältere Kulturen verursachten oft keinerlei Symptome. Gewisse Unterschiede ergaben auch die Versuche von DURAND und LUMBROSO, die nach Einträufelungen von KOCH-WEEKS-Bacillenkulturen in den Bindehautsack unter 24 Fällen nur 7mal eine Entzündung erhielten, unter 4 mit Influenzabacillen nur 1mal. Nach Untersuchungen, die anlässlich von Epidemien gemacht wurden, finden sich Erreger gelegentlich auch auf der Conjunctiva Gesunder als Saprophyten (Bacillenträger). RÖTTM fand bei einer Epidemie im Jahre 1925 von 86 Kindern, die in 4 verschiedenen Zimmern untergebracht waren, 66 erkrankt, 9 hatten die Erkrankung überstanden, 11 waren gesund. Von den letzten beiden Gruppen waren 16 Bacillenträger bei gesunder Conjunctiva und nur 4 waren klinisch und bakteriologisch frei. Es erkrankten im ganzen also nur 90%, so daß wir eine gewisse Immunität annehmen könnten. Bacillenträger stellten auch WISSMANN und KNORR fest; die Personen hatten jedoch früher selbst an Bindehautkatarrh gelitten. In den südlichen Ländern, wo die KOCH-WEEKS-Bacillenconjunctivitis in den Sommermonaten bekanntlich endemisch herrscht, finden sich in der epidemiefreien Zeit regelmäßig Bacillenträger, was neuerdings von FEIGENBAUM, DURAND und LUMBROSO bestätigt wurde, doch glaubt FEIGENBAUM nach seinen Erfahrungen, daß in diesen Fällen immer eine Erkrankung vorausgegangen war. Unter dem Gesichtspunkte der Identitätslehre des KOCH-WEEKS-Bacillus und des Influenzabacillus ist daran zu erinnern, daß hämoghophile Bakterien vom Typ der „Influenzabacillen“ schon immer, auch in unseren Breitengraden (AXENFELD) auf der normalen Conjunctiva gefunden wurden. Es hat den Anschein, als ob eben diese kokkobacilläre Form vor allem als Saprophyt vorkäme. AXENFELD wirft die Frage auf, ob unter diesen Verhältnissen nicht auch durch Selbstinfektion KOCH-WEEKS-Conjunctivitiden entstehen können. Für die Epidemien in den heißen Ländern, die alljährlich wiederkehren, ist dies nach FEIGENBAUM sicher anzunehmen. Er glaubt, gleich MAYERHOF u. a., daß diese durch Faktoren bedingt sind, die in einer Steigerung der Empfänglichkeit des Menschen liegen. Das weitere Anwachsen der Epidemie sei durch Virulenzsteigerung der Keime infolge der zahlreichen Passagen zu erklären. Bei den meisten in Europa auftretenden Conjunctivitisepidemien ist eine Einschleppung von außen nachzuweisen. In den südlichen Ländern tritt die KOCH-WEEKS-Bacillenconjunctivitis, wie bereits erwähnt, in den Sommermonaten epidemisch auf. Neuere Beobachtungen von FEIGENBAUM (Jerusalem), DADINOV (Mittelasien), BOURGAINON (Belgisch-Kongo), MULDOON (Honduras) u. a. bestätigen dies. Zum Unterschied davon findet man bei uns in Mitteleuropa und in anderen gemäßigten Zonen nur einzelne Erkrankungen oder unregelmäßig wiederkehrende, kleinere Epidemien, bei denen eine jahreszeitliche Gebundenheit nicht so deutlich hervortritt.

Gegen Ende des Weltkrieges und in den folgenden Jahren wurde bei uns eine gewisse Häufung von Epidemien beobachtet. Da daraus wesentliche Rückschlüsse auf das Influenzaproblem gezogen wurden, werde ich die betreffenden Mitteilungen kurz anführen.

BARTELS berichtet darüber, daß beim Feldheere im Osten akute Bindehautentzündungen (1917) durch KOCH-WEEKS-Bacillen nach Gelenkrheumatismus, vielleicht auch nach Ruhr beobachtet wurden. Nach v. NESTLINGER-ECKERT sollen an der Ostfront, Ostgalizien, in Südrußland und Wolhynien 1916—1917 Epidemien beobachtet worden sein, genauere Angaben über den Umfang der Erkrankungen werden nicht gemacht. ELSCHNIG erwähnt, daß im Jahre 1916 in Böhmen die KOCH-WEEKS-Bacillenconjunctivitis zum erstenmal durch ungarische Regimenter eingeschleppt wurde, bei denen ein epidemisches Auftreten der Erkrankung beobachtet wurde. Seitdem fanden sich in Prag bis 1927 immer kleinere Epidemien im Frühjahr und Herbst. Über eine größere Epidemie in Ungarn (1917—1918) berichtet v. NESTLINGER und BORBELY (Budapest). Ebenfalls epidemisches Auftreten beobachtete PICHLER bei den Soldaten an der Südwestfront. VALETTAS sah 1916 in Athen zahlreiche akute Bindehautentzündungen durch KOCH-WEEKS-Bacillen, vorwiegend bei Kindern. Über Epidemien berichten weiter: CORDS, DAHMANN, PESCH in Köln (1918—1919), SCHNEIDER in München (1920), KNORR und WISSMANN in Erlangen (1921—1923), RÖTTH und KOPP 1924 und 1925 in Ungarn, PEIPER 1924—1925 in Greifswald (als Quelle konnte eine eingewanderte polnische Schnitterfamilie aufgedeckt werden), BUCUR 1925 in Rumänien, TITESCU 1926 in Rumänien, ORSI und MARCONI 1929 in Italien.

Nachdem die Identität zwischen KOCH-WEEKS-Bacillen und Influenzabacillen erwiesen ist, ist die Frage, in welcher Beziehung die KOCH-WEEKS-Bacillenconjunctivitis zur Influenzaerkrankung steht, naheliegend. In diesen Beziehungen wurde einerseits ein weiterer Beweis für die Identitätsfrage KOCH-WEEKS-Bacillen zu Influenzabacillen gesucht, andererseits wurden Rückschlüsse auf das Influenzaproblem, d. h. auf die noch umstrittene Frage der Erregernatur des PREIFFERSchen Bacillus für die Influenza gezogen.

Bei einem statistischen Vergleich aller Epidemien von KOCH-WEEKS-Bacillenconjunctivitis einerseits und Grippe-Influenza-Epidemien andererseits stellen KNORR und WISSMANN folgendes fest. WEEKS beobachtete in New York die große Weltepidemie von Influenza. 1892—1896 beobachteten MORAX in Paris und WILBRAND in Hamburg KOCH-WEEKS-Bacillenconjunctivitisepidemien, in demselben Zeitraum fanden sich Nachepidemien der großen Influenzaepidemie. In die Jahre 1917—1920 fallen 8 Berichte über ausgedehnte KOCH-WEEKS-Conjunctivitisepidemien, andererseits herrschte 1918—1923 die Grippeinfluenzaweltepidemie. KNORR glaubt, daß dieses Zusammentreffen nicht Zufall sei, sondern daß wir die KOCH-WEEKS-Bacillen-Bindehautentzündung als eine Influenzaerkrankung ansprechen müssen. Ebenfalls an einen Zusammenhang der beiden Erkrankungen in diesem Sinne denken HÜBSCHMANN und L. SCHMIDT.

AXENFELD hat sich schon vor der bakteriologisch durchgeführten Identifizierung der KOCH-WEEKS-Bacillen und Influenzabacillen, wie auch neuerlich im KOLLE-WASSERMANN gegen eine Überwertung der geschilderten epidemiologischen Verhältnisse ausgesprochen und hält es für unentschieden, inwieweit die Conjunctiva für die „Influenza“ von ätiologischer Bedeutung ist. Die Daten der ersten Arbeiten über KOCH-

WEEKS-Bacillenconjunctivitis sind unter dem Gesichtspunkt der Neuentdeckung des Bacillus zu bewerten und nicht mit dem ersten Auftreten dieser Bindehauterkrankung gleichzusetzen. Die regelmäßig wiederkehrenden Epidemien von Conjunctivitis im Orient stehen mit keiner epidemischen Ausbreitung von Influenza im Zusammenhang. Die einzelnen KOCH-WEEKS-Bacillenenpidemien der Kriegs- und Nachkriegszeit stehen in keiner direkten Beziehung zur Influenzaepidemie. Es wird von allen Autoren (PESCH, v. NESTLINGER usw.) betont, daß gleichzeitig mit dem gehäuften Auftreten der Bindehautentzündung am betreffenden Ort die „Influenza“ nicht herrschte. Die Influenza war entweder vorher oder nachher aufgetreten. Nur BARTOK (Ungarn) gibt ganz allgemein an, daß 1917—1918 (Grippezeit) überwiegend KOCH-WEEKS-Bacillen, 1921 dagegen in 72% Pneumokokken und nur in 7% KOCH-WEEKS-Bacillen gefunden wurden.

Auch nach meiner Meinung ist eine Gleichstellung der KOCH-WEEKS-Bacillenenpidemien und der letzten Influenzabacillenenpidemien nicht statthaft. Aus den Mitteilungen über mancherorts gehäuftes Auftreten von KOCH-WEEKS-Bacillenconjunctivitis bei den Soldaten im Kriege sind keine weitgehenden epidemiologischen Schlüsse zu ziehen. Es ist nach der Art des Zusammenlebens der Soldaten im Kriege nicht verwunderlich, daß da und dort ein epidemisches Auftreten der bekanntlich kontagiösen Bindehauterkrankung zustande kam. Die Fäden, die sich zwischen den einzelnen KOCH-WEEKS-Bacillenenpidemien spinnen, sind andere als die, welche die Influenzaweltepidemien verbinden. Von einer Weltepidemie einer KOCH-WEEKS-Bacillenconjunctivitis kann nicht gesprochen werden. Die von ELSCHNIG, v. NESTLINGER, PICHLER mitgeteilten Epidemien gehen alle auf dieselbe Quelle ungarischer Soldatenregimenter zurück. Die späteren örtlichen Epidemien, die von CORDS, KNORR-WISSMANN, SCHNEIDER beobachtet wurden, reißen im Jahre 1923, dem Zeitpunkt der WISSMANNschen Publikation, nicht ab, sondern setzen sich unabhängig voneinander und unabhängig von Influenzaepidemien bis heute fort. Aus anderen Ländern (Italien, Frankreich, England, Amerika), wo die Grippe ebenfalls weit verbreitet war, wird über KOCH-WEEKS-Bacillenbindehauterkrankungen überhaupt nichts berichtet.

Es wurde nicht beobachtet, daß Influenza- (Grippe-) Kranke gleichzeitig an einer Bindehautentzündung gelitten hätten oder daß umgekehrt KOCH-WEEKS-Bacillenconjunctivitiskranke eine Influenza bekommen hätten. Andererseits ist jedoch wohl bekannt, daß bei akuter KOCH-WEEKS-Bacillenbindehautentzündung leichte Störungen des Allgemeinbefindens, Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit, leichtes Fieber, mitunter auch ein leichter Schnupfen vorkommt. FEIGENBAUM, der diesen Veränderungen genauer nachging, fand z. B. bei 185 Kindern in den ersten Tagen eine Temperatursteigerung im Mittel von 37,5°. Solche leichte Störungen des Allgemeinbefindens finden wir aber auch bei anderen Formen von Conjunctivitiden und müssen wir uns auf Grund der augenärztlichen Erfahrungen dagegen wenden, daß diese Reaktion als eine „Grippe-Influenza“ im Sinne der obigen schweren Epidemien ausgelegt wird.

KNORR hebt hervor, daß die Bindehautentzündungen durch KOCH-WEEKS-Bacillen und Influenzabacillen die einzige Erkrankung darstellen,

bei der ursächlich die Bedeutung des Influenzabacillus sichergestellt ist. Gegen diese Feststellung, die ja nur besagt, daß der Influenzabacillus und KOCH-WEEKS-Bacillus für die menschliche Bindehaut pathogen ist, haben wir nichts einzuwenden, ebenso nichts gegen die Identifizierung der beiden Bacillen. Wenn jedoch der Augenarzt aus der von bakteriologischer Seite durchgeführten Identifizierung einen Rückschluß auf das Grippe-Influenzaproblem ziehen soll, so muß dieser eigentlich dahin gehen, daß der PFEIFFERSche Bacillus nicht der Erreger der Influenza ist. In diesem Sinne hat sich auch SCHNEIDER ausgesprochen.

Das klinische Bild der KOCH-WEEKS-Bacillenbindehautentzündung hat dahingehend eine Ergänzung erfahren, daß eine Mitbeteiligung der Hornhaut bei allen schwereren Fällen als die Regel gelten kann, während früher darüber nur vereinzelte Beobachtungen vorlagen. Bei gewöhnlicher Beobachtung zeigt die Hornhaut eine feine, hauchartige Trübung (VALETTAS, SCHNEIDER), die sich bei der Untersuchung am Hornhautmikroskop in feine, punktförmige Infiltrate auflöst, wodurch das Bild der Keratitis superficialis punctata entsteht. (ELSCINIG, PICHLER, JUNÉS u. a.). Schwerere Hornhautkomplikationen werden vor allem bei gleichzeitiger trachomatöser Erkrankung gesehen. Nach FEIGENBAUM kam es bei Trachomfreien in 3,1%, bei Trachomatösen in 13,1% zu Hornhautkomplikationen, nach JUNÉS (Tunis) hatte jeder 8. Patient Hornhautgeschwüre. Nachdem die KOCH-WEEKS-Bacillenconjunctivitis in Trachomländern eine wesentliche Verschlimmerung dieses Leidens bedeutet, versuchten NICOLLE, DURAND und LUMBROSO Schutzimpfungen mit Vaccinen. Der Impfstoff wurde aus oberflächlichen, durch Erhitzung abgetöteten Blutagarkulturen hergestellt. Die subcutane Injektion von Bacillenemulsionen, auch in starker Konzentration wurden ohne lokale oder allgemeine Reaktion vertragen. NICOLLE glaubt, bei einigen Versuchspersonen eine 3½ Monate dauernde Immunität, DURAND und LUMBROSO bei systematischer Impfung von Schulkindern sogar einen einjährigen Schutz erreicht zu haben.

## 6. Die Pneumo-Streptokokken des Auges.

Die zuerst von KRUSE und PANSINI vertretene Ansicht, daß alle Streptokokken aus einer gemeinsamen Wurzel entspringen und damit die Pneumokokken nur als eine Spielart der Streptokokken anzusehen sind, wird heute wohl fast allgemein angenommen. Die Differenzierung der verschiedenen Arten kann unter Umständen sehr schwierig sein. Die dadurch bedingte Unsicherheit tritt im ophthalmologischen Schrifttum besonders deutlich hervor. Der Grund dafür liegt darin, daß der Pneumococcus am Auge vielfach zu einem klinischen Begriff geworden ist, der auf die in der Bakteriologie herrschenden Anschauungen wenig Rücksicht nimmt. Nur wenige, neuere Arbeiten bemühen sich, die auf diesem Gebiet dringend notwendige Klarheit zu schaffen. Bevor ich darüber berichte, möchte ich kurz auf den gegenwärtigen Stand der Strepto-Pneumokokkenfrage in der allgemeinen Bakteriologie eingehen (NEUFELD und SCHNITZER, v. LINGELSHIM im Handbuch von KOLLE-WASSERMANN). Eine sichere Unterscheidung der Pneumo- und Streptokokken auf Grund morphologischer und kultureller Merkmale ist nicht immer

möglich. Wir können bei den Pneumokokken sehr starke Abweichungen in Größe und Gestalt beobachten, ebenso wechselt die Kapselbildung bei den verschiedenen Stämmen und ist in abgeschwächten Kulturen und vor allem bei den saprophytisch vegetierenden Pneumokokken in der Regel nur wenig ausgebildet. In der Kultur bereitet vor allem die Unterscheidung der Pneumokokken von den grünwachsenden Streptokokken (*Streptococcus viridans*) Schwierigkeiten. Sehr charakteristisch ist nur das schleimige Wachstum bei Typ III der Pneumokokken (*Streptococcus mucosus*). Als die wichtigsten Kriterien zu Differenzierung der Pneumokokken von den Streptokokken können gelten: Die Auflösung der Pneumokokken durch Galle (bzw. taurocholsaures Natron). Die hohe Empfindlichkeit gegenüber Optochin. Virulente Pneumokokken werden durch Optochin 1:500 000—1:1 000 000 abgetötet, Streptokokken meist schon durch 1:1000—1:5000 nicht mehr beeinflusst. Die hohe Tierpathogenität für Mäuse und Kaninchen. Mäuse werden durch kleinste Pneumokokkendosen bei intraperitonealer oder subcutaner Infektion meist innerhalb 2—3 Tagen getötet. Als ein nicht ganz konstantes Merkmal gilt die Inulinvergärung. Trotz Anwendung dieser verschiedenen differentialdiagnostischen Hilfsmittel kann die Unterscheidung zwischen avirulenten Pneumokokken, die dann auch galleunlöslich, optochinunempfindlich und vielfach morphologisch stark verändert sind, und grünwachsenden Streptokokken praktisch unmöglich sein.

Für die Trennung der Streptokokken untereinander ist vor allem deren Pathogenität und deren Verhalten auf der SCHOTTMÜLLERSCHEN Blutplatte maßgebend. Als die wichtigsten Arten sind zu nennen: der *Streptococcus longus pyogenes haemolyticus* und *anahaemolyticus*, der *Streptococcus viridans* (er läßt keinen durch Hämolyse bedingten deutlichen Resorptionshof erkennen, vielmehr treten die Kolonien als feine, fast farblose, später grau bis grünschwarze Punkte auf); von den apothegenen Arten: der *Streptococcus longissimus* (keine Hämolyse) und der *Streptococcus lacticus* (der Erreger der normalen Milchsäuerung), der *Enterococcus* und eine Reihe obligat anaerober Streptokokken.

Die enge Zusammengehörigkeit der Streptokokken und Pneumokokken kommt besonders in der neuerdings beobachteten direkten Umwandlung von Pneumokokken und Streptokokken ineinander zum Ausdruck. Eine solche Umwandlung wurde als gelegentliche Beobachtung von NEUFELD und MORGENROTH gesehen, neuerdings jedoch auch auf experimentellem Wege herbeigeführt (ROSENOW, MORGENROTH und BERGER, JAKUB, SCHNITZER, ENGELMANN u. a.). MORGENROTH und seinen Mitarbeitern gelang es, im Reagensglasversuch typische Pneumokokken durch Vorbehandlung mit Hefe und Tierkohle so zu beeinflussen (Form A), daß sie unter nachträglicher Einwirkung von Optochin in eine in Galle unlösliche, für Mäuse avirulente Modifikation übergehen. Diese Modifikation B kann im Verlaufe von Tierpassagen oder auch bei einfacher Fortzucht in eine hämolytische Form C übergehen, die dem hämolytischen *Streptococcus* entspricht. Der Übergang erfolgt vom *Pneumococcus* über den grünen zum hämolytischen *Streptococcus*, kann aber auch in umgekehrter Reihenfolge verlaufen. Eine gleiche Modifizierung gelang BERGER und JAKUB in vivo durch ganz kurz dauernde Tierpassagen (1—4 Stunden), LEMY u. a. durch wiederholte Optochineinwirkung. Analoge Modifikationen

wurden auch an pneumoniekranken Menschen im Verlauf der Krankheit gefunden.

Bei den Pneumokokken ist für die Immunitätsfrage und besonders für die Serumtherapie in der Praxis, deren Trennung in verschiedene serologische Typen von größter Bedeutung geworden. Neben den Arbeiten von NEUFELD und HÄNDEL sind hier vor allem die der amerikanischen Autoren am Rockefeller-Institut in New York grundlegend geworden. Es wurden 4 Pneumokokkentypen aufgestellt. Typ I, II und III geben typische Immunitätsreaktionen; es lassen sich gegen diese sog. fixen Typen spezifische Sera herstellen, sie machen etwa 80% aller Krankheitserscheinungen aus. Typ IV, neuerdings Typ X genannt, ist eine heterogene Gruppe und umfaßt alle Pneumokokkenstämme, die durch die Immunsereen der 3 ersten Typen nicht beeinflußt werden. Es gibt also kein Serum Typ IV. Für die klinische Anwendung ist weiterhin wichtig, daß sich praktisch brauchbare, hochwertige Immunsereen zunächst nur gegen den Typ I herstellen lassen. Der Typ III entspricht dem durch starke Kapselbildung und schleimiges Wachstum charakterisierten Mucosestamm, dem sog. *Streptococcus mucosus*, der besser als *Pneumococcus mucosus* zu bezeichnen ist.

Wie verhält es sich mit den Pneumokokken- und Streptokokkenbefunden im Auge?

Von AXENFELD wurde von jeher und wird auch heute noch (KOLLE-WASSERMANN, 3. Aufl.) die Ansicht vertreten, daß die Streptokokken des Bindehautsackes ganz überwiegend dem Typ des *Pneumococcus* angehören. Sie sollten, sofern die Untersuchungen am Auge von einem Ausstrichpräparat ausgehen, auch fast durchwegs als solche zu erkennen sein. Er legt dabei besonderen Wert auf das Ausstrichpräparat, wo die typische Lanzettform (wenn auch vielleicht neben anderen Formen vorkommend), so doch nie vollständig fehlen soll; auch die Kapseln seien in der Regel deutlich ausgebildet. ELSCHNIG und seine Schule vertreten demgegenüber die Ansicht, daß die am Auge vorkommenden Streptokokken und Pneumokokken nach ihren morphologischen und kulturellen Eigenschaften nicht ohne weiteres voneinander zu unterscheiden sind. Sie sprechen daher bei ihren Befunden auch immer nur von Strepto-Pneumokokken oder von Streptokokken im weiteren Sinne. Besonders von KRAUPA wurde dargelegt, daß die Streptokokken des Auges, wie sie sich in den Abstrichen aus 24stündigen flüssigen Kulturen darbieten, so mannigfaltig sind, daß es kaum möglich erscheint, sie in ein System zu bringen. Er stellte mehrere verschiedene Wachstumsformen fest, die von typischen lanzettförmigen Pneumokokken, über kürzere Ketten, bestehend aus kleineren rundlichen Doppelkokken zu ganz langen Ketten mit unspezifischen Kokken oder stäbchenförmigen Gebilden übergehen. Als eine besondere Abart wurde auch in der Augenheilkunde immer schon der durch besonders deutliche Kapselbildung und durch schleimiges Wachstum ausgezeichnete *Streptococcus mucosus* beschrieben. Er wurde in unserer Berichtszeit gefunden: auf der normalen Conjunctiva von KRAUPA, LUCIE, bei Conjunctivitis von FISCHER, beim *Ulcus serpens* von CHENEY, bei Tränensackeiterungen von VITA, wobei es sich im ganzen im Vergleich zu den übrigen Streptokokken jedoch immer um seltene Befunde handelt. AXENFELD sprach sich dafür aus, daß es sich nur

um eine Varietät des Pneumococcus handelt, der sich von diesem, was das Wachstum und die Pathogenität anbetrifft, nicht sicher unterscheiden läßt. Es beobachteten schon früher RÖMÉR, AXENFELD und IMRE, daß die verschiedenen Stämme diese Eigenschaft durch längeres Fortzüchten oder durch Tierpassagen verlieren oder annehmen können. Diese Auffassung hat auch in der allgemeinen Bakteriologie heute allgemeine Bestätigung gefunden. Wenn jedoch STANKA unter Bezugnahme auf die Arbeiten von MORGENROTH von der Überführung der Pneumokokken in Streptokokken betont, daß die ELSCHNIGSsche Schule schon immer eine nahe Verwandtschaft der Streptokokken und Pneumokokken angenommen habe und für deren Einheit eingetreten sei, so dürfte es sich hier im Wesen doch um verschiedene Dinge handeln. Man kann bei den Befunden am Auge nach den heutigen Auffassungen weder einfach von Pneumokokken sprechen, noch auch sie als Strepto-Pneumokokken zusammenwerfen. Es wurden vielmehr bei der Differenzierung der Streptokokken am Auge die uns zur Verfügung stehenden Möglichkeiten nicht genügend ausgenützt. Die für gewisse Fälle bestehenden Schwierigkeiten der Unterscheidung berechtigen nicht ohne systematische Prüfung aller Merkmale einen unitaristischen Standpunkt einzunehmen. Es muß allerdings hervorgehoben werden, daß der Zweck der Untersuchung am Auge vielfach ein rein klinischer und auch da nur ein einseitiger ist, indem er der Prophylaxe postoperativer Infektionen dienen soll. Für diesen Zweck ist eine genauere Unterscheidung der Streptokokkenarten nicht notwendig.

Einen ersten Versuch der Artdifferenzierung der in der Bindehaut zu findenden Streptokokkenstämme stellen die Untersuchungen von KNORR und WISSMANN dar. Das Material umfaßt 307 Fälle von Conjunctivitis acuta, 90 Fälle von Cataracta senilis und 80 Fälle mit normaler Altersconjunctiva. Sie fanden unter 307 Fällen von Conjunctivitis acuta Streptokokken 69mal = 22%. Davon pyogene Streptokokken 16mal = 22%, sicher apathogene Streptokokken 13mal = 19% (3mal den Streptococcus longissimus und 10mal den Streptococcus lactis), andere nicht zu differenzierende Streptokokkenarten 40mal = 58%. Bei der Untersuchung der Conjunctiva von Starkranken und normalen Altersconjunctividen wurden pyogene Streptokokken in einem noch höheren Prozentsatz (42 bzw. 30%) gefunden, für die übrigen Streptokokkenarten waren die Verhältnisse ähnlich wie bei der Conjunctivitis. Abgesehen von der Bestätigung des häufigen Vorkommens von pathogenen Keimen auf der normal erscheinenden Conjunctiva erscheint die Tatsache von besonderem Interesse, daß KNORR und WISSMANN bei ihren 477 Untersuchungen echte Pneumokokken überhaupt nur 4mal (3mal bei Conjunctivitis, 1mal auf der Conjunctiva von Starkranken) fanden. Diese Feststellung ist neu und steht im Gegensatz zu unseren bisherigen Anschauungen, sie wird aber auch durch neuere Untersuchungen anderer bestätigt. So fand LUCIE unter 100 Fällen auf der normalen Conjunctiva Pneumokokken nur 7mal, LUNDSGAARD unter 135 nur 5mal. Die geringen Abweichungen gegenüber den KNORRSchen Untersuchungen mögen regionär oder durch die Schwierigkeit der Differenzierung apathogener Pneumokokken und Streptokokken bedingt sein. Es kann jedoch kein Zweifel darüber bestehen, daß das, was wir Ophthalmologen gemeiniglich am Auge als Pneumokokken bezeichnen, in der überwiegenden Mehrzahl keine echten

Pneumokokken sind. Von der Richtigkeit dieser Auffassung KNORRS bin auch ich auf Grund von Untersuchungen an dem Material unserer Klinik überzeugt. Eine Ausnahme macht das *Ulcus serpens*; diese Erkrankung bedarf aber auch noch einer eingehenderen Bearbeitung.

Von Wichtigkeit ist die Typenfeststellung der Pneumokokken am Auge, vor allem als Grundlage für eine wirksame Serumtherapie der betreffenden Erkrankungen. Die bisher noch nicht sehr ausgedehnten Untersuchungen ergeben folgendes. CHENEY untersuchte 12 Fälle von *Ulcus serpens* und fand in 8 davon Typ IV, in den anderen Typ III. Typ I und II wurden niemals gefunden. Er stellte fest, daß der Prozentsatz der Typen in der Mundhöhle Gesunder fast derselbe ist wie beim *Ulcus serpens*. Da bekanntlich bei Lobarneumonien Typ III der virulenteste ist und die höchste Mortalität ergibt, wirft CHENEY die Frage auf, ob nicht auch beim *Ulcus serpens* die Prognose vom Erregertyp abhängt. LUNDSGAARD fand bei Tränensackerkrankungen und anderen Pneumokokkeninfektionen des Auges immer nur den Typ IV. Auch VITA isolierte 13 Stämme aus Tränensackerkrankungen und fand nur einen, der mit dem Serum III agglutinierte, alle anderen gehörten zur Gruppe X (= IV). JAHNKE berichtet, ohne im einzelnen genauere Angaben zu machen, daß er unter den Pneumokokken der normalen Conjunctiva zu etwa 90% die nicht agglutinierbare Form von Typus IV feststellte, der zugleich auch der häufigste Erreger in den Fällen von *Ulcus serpens* war. LUCIE fand unter 100 Fällen auf der normalen Conjunctiva Pneumokokken in 7% und zwar den Typ I in 1%, Typ III in 2% und Typ IV in 4%. Für die Aussichten einer Serumtherapie beim *Ulcus serpens* sind diese Feststellungen nicht ermutigend. Daß in keinem Fall der Typus I gefunden wurde, erklärt, warum diese Behandlung bisher keine richtigen Erfolge zu verzeichnen hatte. Auch die bekannte Erfahrung, daß die Pneumokokkenconjunctivitis nur sehr selten mit Pneumonie zusammen vorkommt (AXENFELD), erscheint in einem anderen Lichte. Es handelt sich bei den Erregern der Conjunctivitis, wie aus den Untersuchungen von KNORR hervorgeht, zum größten Teil überhaupt nicht um echte Pneumokokken, sondern um Streptokokken und wenn, dann in der Regel nur um den Typ IV, der bei der Pneumonie nur eine untergeordnete Rolle spielt.

Was die Pneumokokkenconjunctivitis im besonderen betrifft, möchte ich vor allem auf die bereits schon besprochenen Untersuchungen von LINDNER hinweisen. Genauere Studien darüber hat noch PILLAT angestellt. Er bestätigt hinsichtlich der Topographie der Keime die Ergebnisse LINDNERS. Unter 754 frischen Katarrhen der Conjunctiva des Jahres 1921, die nach der Epithelabstrichmethode untersucht wurden, waren 38% negativ, in 21% fanden sich Pneumokokken, in 24% KOCH-WEEKS-Bacillen. Von den 465 Fällen mit positivem Ergebnis waren 40% Pneumokokkenkatarrhe. Die Resultate decken sich damit ziemlich genau mit denen von WISSMANN. (Eine Differenzierung der Streptokokken hat PILLAT nicht durchgeführt.) PILLAT hebt noch besonders hervor, daß nicht jeder Pneumokokkenbefund auf der Conjunctiva ätiologisch für eine gleichzeitig bestehende Bindehautentzündung verantwortlich gemacht werden darf, da die Keime sich häufig im gestauten Sekret vermehren oder als pathogene Keime in zweiter Linie bei einem Entzündungsprozeß

hinzutreten. Nach seiner Meinung ist speziell der Nachweis der Pneumokokken durch kulturelle Züchtung von geringem Wert, weil auch die saprophytär vorhandenen Bindehautkeime angehen. Bei der Methode des Sekretabstriches können andererseits Pneumokokken auch seltener gefunden werden, da sie eben im Sekret, wie LINDNER zeigte, mitunter überhaupt nicht anzutreffen sind. Dies gilt besonders für die klinisch mittelschweren und leichten Fälle, wenn sie spät in die Beobachtung des Arztes gelangen, wo der Abstrichbefund in der Regel schon negativ ist. Die bakteriologische Diagnose ist am leichtesten zwischen dem 1. und 5. Krankheitstag. Wie schon LINDNER festgestellt hat, bevorzugen die Pneumokokken das Plattenepithel der Bulbusbindehaut, sie sind dort zuerst zu finden und verschwinden dann rascher aus dem Sekret als vom Epithel. Das Verhalten der von den Pneumokokken befallenen Epithelzellen bei der Conjunctivitis läßt auf einen gewissen Kreislauf der Pneumokokken am Auge schließen. Die Form der Epithelzellen ist zu Anfang der Erkrankung die typische, später weisen die Zellen geringe Entartungserscheinungen auf: Kern und Protoplasma sind geringer gefärbt, der Kern nimmt im Vergleich zum Protoplasma einen zu geringen Raum ein, hat oft keine scharfen Grenzen mehr und verliert das Chromatingerüst. Wir finden also beim Abklingen des Prozesses die Pneumokokken wieder auf leicht entarteten Epithelzellen, wie wir es von den saprophytär lebenden Pneumokokken kennen. Die saprophytären Pneumokokken können durch Änderung ihres lebenden Zellnährbodens entweder durch atmosphärische Einflüsse z. B. im Frühjahr oder durch Umstimmung des ganzen Organismus virulent werden und zu einzelnen Bindehautentzündungen oder Epidemien führen. Die Beobachtung, daß die Pneumokokkenkatarrhe im Gegensatz zu anderen Bindehautentzündungen die kalte Jahreszeit bevorzugen, fand PILLAT insofern bestätigt, als er die Pneumokokkenconjunctivitis zum mindesten in der heißen Zeit weniger häufig antraf. Am häufigsten war sie in der Zeit von April bis Juni; das Kindesalter ist bevorzugt betroffen, es fallen über  $\frac{2}{5}$  der Fälle auf das 1. und 2. Lebensjahrzehnt. Daß neben der Selbstinfektion bei der Pneumokokkenconjunctivitis auch eine Infektion von außen eine Rolle spielt, ist durch die Kontagiosität der Erkrankung sichergestellt.

### **7. Conjunctivitis pseudomembranacea. Unterscheidung von Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen.**

Aus den zahlreichen Mitteilungen geht erneut hervor, daß das klinische Bild der Conjunctivitis pseudomembranacea durch verschiedene Erreger (besonders Streptokokken, Gonokokken, KOCH-WEEKS-Bacillen) und nicht nur durch den LÖFFLERSchen Bacillus bedingt sein kann (EHLERS, TESSIER, MONDINI, RUTHERFORD, FAHIM u. a.). EHLERS weist darauf hin, daß auch auf endogenem Wege im Anschluß an Erythema exsudativum multiforme oder durch Vergiftung mit schweren Metallen croupöse Bindehautentzündungen entstehen können. Diese allgemeine Erkenntnis vermag nichts an der Tatsache zu ändern, daß die ätiologisch-diagnostischen Schwierigkeiten im einzelnen Falle sehr große sind, vor allem, wenn gleichzeitig mit pathogenen Bindehautkeimen der

genannten Art Keime aus der Gruppe der Corynebakterien gefunden werden. Pseudodiphtheriebacillen (Xerosebacillen) lassen sich bekanntlich im Abstrich rein morphologisch von den echten LÖFFLER-Bacillen nicht sicher unterscheiden. Maßgebend ist vielmehr die genaue bakteriologische Untersuchung (Wachstum, Färbung), sowie der Tierversuch; in zweifelhaften Fällen sind zur Differentialdiagnose auch noch weitere Untersuchungsmethoden an der Reinkultur heranzuziehen. Der Ophthalmologe wird in der Regel nicht in der Lage sein, diese Untersuchungen auszuführen, es sei denn, daß er ein eigens darauf eingerichtetes Laboratorium besitzt und sich die nötige Erfahrung in der Beurteilung der Befunde an einer Untersuchungsanstalt erwirbt. In einer Reihe von Fällen, die als Augendiphtherie mitgeteilt sind, ist die Diagnose keineswegs sichergestellt. Besonders gilt dies für jene Fälle, in denen die Autoren auf Grund der günstigen Wirkung der spezifischen Therapie (Diphtherieserum) auf die Ätiologie schließen zu können glauben. Nach den Erfahrungen über die günstige Wirkung der unspezifischen, parenteralen Eiweißtherapie bei akuten Infektionen der Bindehaut sind Rückschlüsse auf die Ätiologie nach Verabreichung von Diphtherieserum nicht möglich. Über gehäuftes epidemisches Auftreten von Bindehautdiphtherieerkrankungen in Ägypten berichten MACCALLAN, GIRGIS und FAHIM. Aus diesen Mitteilungen, sowie aus den sich daran anschließenden Diskussionen, geht ebenfalls die Schwierigkeit der ätiologischen Diagnose hervor. Die Schwere der Erkrankung ist kein verlässlicher Führer für den bakteriologischen Befund, schwere Fälle können negativ, leichte positiv sein. SOBHEY hält nur den gleichzeitigen Tierversuch für entscheidend, FAHIM glaubt, daß auch ein negatives Impfergebnis beim Meerschweinchen nicht beweisend ist, da Diphtheriebacillen durch die Kultur oder durch die Behandlung ihre Giftigkeit verloren haben können. Nach der Meinung MEYERHOFFS ist die klinische Diphtherie auch in Ägypten meist nur durch Streptokokken bedingt. BERRO glaubt 2 Fälle beobachtet zu haben, wo tatsächlich Gonokokken und Diphtheriebacillen zusammen vorkamen. Als Kriterium für die Diagnose einer Bindehautdiphtherie gibt EHLERS folgende Punkte an: 1. Nachweis von echten Diphtheriebacillen im Konjunktivalsack. 2. Pseudomembranen und gleichzeitiger Nachweis von Diphtheriebacillen anderswo. 3. Pseudomembranen ohne Diphtheriebacillennachweis, aber nachfolgende diphtherische Lähmungen.

In der Bakteriologie wird heute eine nahe Verwandtschaft der Diphtheriebacillen und Diphtheroiden allgemein angenommen. In dieser Auffassung wird man besonders durch die Variabilität der Diphtheriebacillen, die neuerdings auf experimentellem Wege erzielt wurden, bestärkt. Beweiskräftig sind hier vor allem die Veränderungen, die von CROWELL und LEWINTHAL beim Ausgehen von Einzelkulturen erzielt wurden. Durch Änderungen und Zusätze zum Nährmedium (z. B. unverdünntes Kaninchenserum) und auch im Tierversuch (intra-cutane und intra-testiculäre Injektionen) war es möglich, von echten Diphtheriebacillen Varianten zu gewinnen, die sich in morphologischer, färberischer, kultureller, biochemischer Hinsicht und auch was die Giftbildung betrifft, von Pseudodiphtheriebacillen nicht mehr unterscheiden. Nach der Ansicht LEWINTHALS kommt es bei weniger intensiver Einwirkung der die Variation bedingenden Faktoren zur Entstehung des HOFFMANN-Typus,

bei intensiver Wirkung zur Ausbildung des Xerostypus der Corynebakterien. Nach SCHMITZ sollen sich die umgewandelten Stämme jedoch immer noch mit serologischen Methoden von Pseudodiphtherien unterscheiden lassen. Alle diese, bei echten Diphtheriebacillen beobachteten Veränderungen sind jedoch als „Minusvarianten“ zu betrachten. Eine Umwandlung von Diphtheroiden in echte Diphtherie ist bisher noch niemals gelungen. Nach den Beobachtungen bei Bacillenträgern ist es wahrscheinlich gemacht, daß auch im Körper, auf der Schleimhaut weitgehende Veränderungen der Diphtheriebacillen im Sinne des Verlustes bestimmter Eigenschaften, d. h. der Übergang von virulenten in Pseudodiphtheriebacillen, möglich ist. Die Frage, ob diese Veränderungen auch für die Entstehung der menschlichen Diphtherieerkrankung, wobei eine Umwandlung der saprophytischen in die parasitäre Form notwendig wäre, epidemiologisch bedeutungsvoll sein können, ist jedoch noch nicht entschieden.

An der Möglichkeit einer bakteriologischen Diphtheriediagnostik für klinische Zwecke wird heute trotz der bestehenden Differenzierungsschwierigkeiten von den meisten Bakteriologen festgehalten. Diphtherie- und Pseudodiphtheriebacillen stellen ätiologisch 2 verschiedene Arten dar (GINS). Zweifellos befindet sich aber in dieser Frage die wissenschaftliche Forschung zur Zeit in einem kritischen Stadium, wie die Ansichten von SCHANZ, RIEBOLD und WILTSCHKE zeigen, nach denen die echten Diphtheriebacillen ubiquitär und ihre Abgrenzung gegenüber den Pseudodiphtheriebacillen unmöglich sein soll.

Eine eigentümliche, neuartige, pseudomembranöse Bindehautentzündung beschreibt MORAX. Er hält sie für ein Krankheitsbild *sui generis*, dem er auch 2 Beobachtungen aus der Literatur (eine von LIJO PAVIA und eine von KALT und AUTIER) zugesellen zu dürfen glaubt. Die Conjunctivitis setzt im Verlaufe einer Angina mit Fieber und Bronchitis oder einer Angina mit Pseudomembranen akut oder subakut ein. Die Dauer der Erkrankung zieht sich über Monate und Jahre hin, wobei die Pseudomembranen zeitweilig ganz verschwinden. Charakteristisch ist das Auftreten eines, von Pseudomembranen bedeckten Granuloms in der Conjunctiva tarsi des Oberlides oder auch an der Conjunctiva bulbi, das meist stilförmig der Unterlage aufsitzt. Bei operativer Entfernung rezidiert dieser Pseudotumor immer wieder. Histologisch erweist sich die Geschwulst oberflächlich von Fibrinschichten bekleidet, die Hauptmasse bildet ein hyalines Bindegewebe, das reichlich von Gefäßen und verschiedenartigen, entzündlichen Zellen, hauptsächlich Lymphocyten durchsetzt ist. Die Hornhaut ist in den meisten Fällen miterkrankt, kann rasch geschwüurig zerfallen und damit zur Schrumpfung des Auges führen. Die bisherigen Fälle betrafen nur Kinder bis zu 10 Jahren; es war nur oder wenigstens vorwiegend ein Auge betroffen. Die Ätiologie der Erkrankung ist ganz unklar, ein Zusammenhang mit Diphtherie läßt sich nicht erkennen, antidiphtherisches Serum hatte nie Erfolg. In dem Falle von Pavia fanden sich gramnegative Doppelkokken aus der Gruppe der Meningokokken. MORAX konnte aus den Membranen gelegentlich hämolytische Streptokokken züchten, denen er jedoch jede ätiologische Bedeutung abspricht. BOLLACK glaubt einen ähnlichen Fall

als Aktinomykose auffassen zu können. Die Überimpfung auf Meerschweinchen verlief stets negativ.

Auf experimentellem Wege erzielten ZOELLER und MANOUSSAKIS beim Meerschweinchen ähnlich wie bei den oben geschilderten Gonokokkenversuchen ein Angehen der Diphtherieinfektion im Bindehautsack, wenn sie vorher Gallelösung einträufelten, die eine leichte Abstoßung des Epithels bewirkt. Nach 24 Stunden waren die Augen der Versuchstiere geschlossen, die Lider geschwollen, graues Exsudat auf der Bindehaut, die Cornea undurchsichtig. Im Sekret fanden sich spärliche Diphtheriebacillen. Nach 48 Stunden hatten die Erscheinungen an Intensität zugenommen, die Bacillen waren reichlicher nachweisbar. Vorherige Einspritzung von Diphtherieserum verhinderte den Ausbruch der Erkrankung; es sollte mit Hilfe dieser Methode die Prüfung der Wirksamkeit von Immuns Serum möglich sein. Dies bestreitet jedoch BEATTIE, da nach seinen Versuchen schon von vornherein etwa 50% der Tiere immun sind. Es ging bei ihm die Infektion in einer Serie bei 16 normalen Tieren zweimal und in einer zweiten Serie bei 24 Tieren 18mal nicht an. Bei 12 schutzgeimpften Tieren verlief die Infektion in 10 Fällen negativ, davon erkrankten jedoch noch 3 bei einer Wiederholung der Infektion.

## 8. Die Diplobacillenerkrankungen des Auges.

Die Bakteriologie des Auges kennt 2 Arten von Diplobacillen: den Diplobacillus MORAX-AXENFELD und den Diplobacillus PETIT. Das Verhältnis der beiden Keime zueinander wurde von jeher erörtert. AXENFELD kommt in der neuen Bearbeitung im KOLLE-WASSERMANN zu dem Ergebnis, daß sie sich sehr nahe stehen und zusammen gehören, aber als Abarten derselben Familie doch solange anzuerkennen sind, als die Überführung des einen Typus in den anderen nicht völlig gelungen ist. Er fügt hinzu, daß dies vielleicht noch gelingen werde. Die neueren Untersuchungen scheinen mir jedoch eher dazu angetan, die beiden Bacillenarten zu trennen, als sie einander zu nähern. Die deutlichen Unterschiede hebt HERRENSCHWAND an Hand eigener Untersuchungen an einem Stamm des PETITSchen Typus hervor: die verschiedene, bei der PETITSchen Art bedeutend stärker ausgebildete Pathogenität; der PETITSche Bacillus, der im ganzen überhaupt viel seltener ist, findet sich vor allem bei Hornhautaffektionen; er ist morphologisch kürzer, wächst auf gewöhnlichem Agar üppig und ist dort nahezu unbegrenzt weiter züchtbar; er verflüssigt rasch Gelatine, welche Eigenschaft beim MORAX-AXENFELDschen Typ trotz mannigfacher Züchtungsversuche niemals erreicht werden konnte. Entscheidend für die Trennung sind vor allem auch die mit biologischen Methoden durchgeführten Untersuchungen von CHIAZZARO. Er konnte durch intravenöse Injektionen bei Kaninchen mit beiden Keimen spezifische Antisera herstellen; es gelang jedoch nicht, damit kreuzweise Agglutination, Präcipitation und Komplementablenkung zu erreichen. Im Verhalten gegenüber Hitze konnte COPPEZ einen Unterschied nicht feststellen, was jedoch für die Identität beider Keime spricht. Es gehen beide in Ascitesbrühe aufgeschwemmt bei 3 Minuten langer Hitze einwirkung von 56° zugrunde, während sie bei 50° etwa 25 Minuten lang am Leben bleiben.

Die schon von ERDMANN festgestellte Tatsache, daß der Diplobacillus auch in der Nase häufig nachweisbar ist, wurde mehrfach bestätigt. COPPEZ fand ihn auf der Schleimhaut der Nase bei Gesunden unter 14 Fällen 1mal, bei bestehender Diplobacillenconjunctivitis unter 30 Fällen 9mal, bei 3 Fällen Hypopyonkeratitis 2mal. Auch bei einer, durch den Diplobacillus liquefaciens PETIT verursachten Keratitis wurde der gleiche Erreger aus der Nase gezüchtet. OKAMOTO fand den MORAX-AXENFELDSchen Bacillus bei Gesunden im Schlundkopf in 73%, in der Nasenhöhle in 42% der untersuchten Fälle.

CONSTAS stellte Versuche darüber an, wie lange sich der Bacillus im Waschwasser bei verschiedenen Temperaturen hält. Die beimpften Behälter wurden einer Temperatur von 36—37°, 16° und 20°, sowie 6° und 10° ausgesetzt und nach einem Zeitraum von 6 Stunden bis 5 Tagen Abimpfungen auf erstarrtes Blutserum vorgenommen. Es ergab sich, daß Diplobacillen bei einer Temperatur von unter 10° 5 Tage lang im Waschwasser lebensfähig bleiben. Bei höheren Temperaturen sterben sie innerhalb von 6 bis 36 Stunden ab. Es ergibt sich daraus die Möglichkeit, daß durch Waschwasserreste von niedriger Temperatur Diplobacilleninfektionen während einiger Tage übertragen werden können. COPPEZ glaubt, daß als Übertragungsweg vor allem die Finger der Erkrankten in Frage kommen. An Fingern, die mit den Lidern in Berührung gebracht waren, konnte er die Erreger noch nach 30 Minuten durch die Kultur (Fingerabdrücke) nachweisen.

LINDNER hat durch seine topographische Methode des Epithelabstriches erneut gezeigt, daß die Diplobacillen vor allem auf der Übergangszone des Schleimhautepithels der Lidbindehaut zum Epithel der Lidhaut ihren Sitz haben. Bei Kindern fand er trotz desselben topographischen Befundes klinisch häufig doch keinerlei Andeutung der angulären Entzündungserscheinungen ausgebildet. Er beobachtete dagegen bei Kindern mitunter ein trachomähnliches Bild und konnte Fälle demonstrieren, bei denen Fehldiagnosen in dieser Hinsicht vorgekommen waren. KLEEFELD glaubt, daß der als Saprophyt auf abgestorbenem Epithel lebende Diplobacillus vor allem dann zum Krankheitserreger wird, wenn die Epithelien durch äußere und innere Einflüsse in einem verminderten Verteidigungszustand versetzt werden. Durch Aufenthalt in schlecht ventilierten Räumen, durch Überanstrengung oder durch Allgemeinleiden, wie Skrophulose, Gicht, Leberkrankheiten usw. sollte der Boden für ihre Vermehrung geschaffen werden. Der früher wiederholt durchgeführte Nachweis der leichten Übertragbarkeit der Diplobacillenconjunctivitis auf gesunde Menschen spricht jedoch sehr gegen diese Auffassung.

ABE ging der Frage nach, warum bei der Blepharoconjunctivitis diplobacillaris die krankhaften Veränderungen fast immer an der Lidhaut viel stärker, als an der Bindehaut zutage treten. Nachdem die Bacillen auf der Kultur die Fähigkeit besitzen den LÖFFLERSchen Nährboden zu verflüssigen und demnach dort eine Verdauung des Serumeiweißes statt hat, schloß er, daß die Diplobacillen bei ihrem Wachstum eine Art von protelytisches Ferment produzieren. Er fand diese Tatsache in zahlreichen Versuchen bestätigt, bei denen die von Bacillenaufschwemmungen gewonnene Flüssigkeit eine bestimmte Menge von Casein zu verdauen

imstande war. Weiterhin stellte ABE fest, daß die Tränenflüssigkeit sowohl bei Gesunden wie auch bei Diplobacillenkranken ziemlich lebhaft antitryptisch wirkt. Unter Anwesenheit von verdünnter Tränenflüssigkeit geht die Wirkung von Trypsin auf Casein mangelhaft oder störend vor sich. Er glaubt nun, daß in erster Linie die von den Bacillen abgeschiedene Diplobacillenprotease nach Art eines Ektoenzym für die Bindehaut entzündungserregend wirkt. Die Diplobacillenprotease wird auf der Bindehaut durch die antagonistische Wirkung der Tränenflüssigkeit neutralisiert und unwirksam gemacht. An der Lidhaut kann diese hemmende Wirkung der Tränenflüssigkeit nicht in Funktion treten. Durch diesen Nachweis glaubt ABE auch die noch nicht hinreichend geklärte Zinkwirkung auf die Diplobacillenconjunctiva erklären zu können. Es ist bekannt, daß das Zink in der therapeutisch angewendeten Konzentration im Reagensglasversuch so gut wie gar nicht keimtötend wirkt. Man nahm daher als Ursache der Heilwirkung einen entwicklungshemmenden Einfluß an oder dachte an andere umstimmende Einflüsse, an eine Übertragung von Schutzstoffen im weiteren Sinne aus dem Blute u. dgl. Nach ABE beruht die Zinkwirkung höchstwahrscheinlich darauf, daß die Zinksulfatlösung, wie er nachweisen konnte, auch schon in starken Verdünnungen eine ausgesprochene antitryptische Eigenschaft besitzt. Eine solche Wirkung haben zwar auch andere Schwermetallsalze, aber diese besitzen als Nebenwirkung eine stark ätzende Komponente, welche unter Umständen den therapeutischen Effekt geradezu nachteilig beeinflusst.

## 9. Das Krankheitsbild der PARINAUSCHEN Conjunctivitis.

Die PARINAUSCHEN Conjunctivitis war vor unserer Berichtzeit in ätiologischer Hinsicht völlig ungeklärt. Im Vordergrund der Ätiologiefrage stand weniger ein eigener bestimmter Erreger, als vielmehr Erörterungen über die Beziehungen zur Tuberkulose, die keine befriedigende Lösung brachten. In den letzten Jahren wurden eine Reihe von Krankheitsbildern ätiologisch geklärt, die zum Teil mit der PARINAUSCHEN Conjunctivitis in Zusammenhang gebracht, teilweise auch unter neuen Namen beschrieben wurden, zweifellos untereinander aber in naher Beziehung stehen. Die Zusammenfassung in einem Kapitel erscheint unbedingt gerechtfertigt. Ich werde zunächst die Krankheitsbilder einzeln beschreiben und dann die Frage ihrer Zusammengehörigkeit erörtern.

### a) Die okuloglanduläre Form der Tularämie.

1914 berichtete VAIL aus Amerika über eine eigentümliche, einseitige Conjunctivitis bei einem 28jährigen Fleischerteiler, die er als „Squirrel plague“ Conjunctivitis bezeichnet. Sie war gekennzeichnet durch Schwellung und Rötung der Lider, starke Chemosis, schleimige Sekretion; auf der stark entzündeten Conjunctiva fanden sich etwa 10 scharf begrenzte, wie ausgestanzte, mit gelben, festhaftenden, nekrotischen Massen bedeckte, bis in den Tarsus reichende Geschwüre von 1—6 mm Durchmesser. Der Bulbus selbst war normal. Kulturell und mikroskopisch ließen sich Keime nicht nachweisen. Vor dem Ohr fand sich eine kirschgroße, weiche Drüse, Temperatur 38°. In den folgenden Tagen steigerten sich die klinischen Erscheinungen am Auge, die Drüsenschwellungen

griffen auch auf die Nacken- und Submaxillardrüsen über. Es traten auch mehrere varicellenartige Pusteln auf der gleichseitigen Wange und Schläfe auf. Am 9. Krankheitstage entwickelte sich auch noch eine phlegmonöse Dakryocystitis. Der Kranke verschwand vorzeitig aus der Behandlung. Den Vorgang der Infektion glaubt VAIL damit erklären zu können, daß der Mann erkrankte Kaninchen zerteilte, die um dieselbe Zeit massenhaft in der Gegend von Cincinnati (Ohio) verkauft wurden, da eine Seuche unter ihnen herrschte. Mit einem Belag eines Bindehautgeschwüres des Patienten von VAIL stellte WASSY Impfversuche an Meerschweinchen an. Die Tiere gingen nach 6 Tagen ein, die Sektion ergab eine akute Pneumonie und Anschoppung der Leber und Milz mit zahlreichen nekrotischen Herden; bei der weiteren Abimpfung auf Eidotternährböden gingen Kulturen des *Bac. tularensis* auf. Es handelte sich damit einwandfrei um eine Rattenpesterkrankung des Auges.

Diese Rattenpest war zuerst von WHERRY beschrieben worden. Sie trat 1900 in San Francisco auf, wo sie durch Ratten eingeschleppt wurde, die von aus dem Orient kommenden Schiffen stammten. Dem Erreger dieser Pest, die sich von der menschlichen Bubonenpest deutlich unterscheidet, hatten MCCOY und SHAPIN 1912 entdeckt und *Bac. tularensis* genannt. Der Name ist nach einer Ortschaft Tulare in Kalifornien geprägt, wo die meisten Erkrankungen beobachtet wurden. Das *Bac. tularensis* ist ein kleiner, pleomorpher, gramnegativer, unbeweglicher und nicht sporenbildender Mikroorganismus. Es wächst nur anaerob, optimal bei 37°, vergärt Glucose, Lävulose, Mannose und Glycerin und bildet dabei Säure, aber kein Gas. Er wächst gut auf koaguliertem Eidotter und Bluttraubenzucker-Cystin-Agar, aber nicht auf den üblichen Laboratoriumsnährböden. Spontaninfektionen wurden bisher bei wildlebenden Erdhörnchen, Hasen und Kaninchen beobachtet. In Laboratoriumsversuchen läßt sich die Infektion auf die verschiedensten Nagetiere, besonders auch auf Meerschweinchen übertragen. Die Tiere erliegen einer akuten Infektion unter Ausbildung einer Bakteriämie; bei der Sektion ist besonders eine Anschoppung der Leber und Milz mit nekrotischen Herden charakteristisch. Für den Menschen ist ein subakuter oder chronischer Verlauf der Tularämie charakteristisch. Auf Grund des bisher vorliegenden Beobachtungsmaterials am Menschen, das nach FRANCIS insgesamt 220 Fälle umfaßt, lassen sich 4 verschiedene Krankheitsformen unterscheiden:

1. Der ulcero-glanduläre Typus. Der Primäraffekt besteht in einer Papel in der Haut, die sich in ein Geschwür umwandelt und zu einer Schwellung der regionären Lymphdrüsen führt.
2. Der oculo-glanduläre Typus. Hier bildet eine Bindehautentzündung, die ebenfalls mit Schwellung der regionären Drüsen einhergeht, die erste Manifestation der Erkrankung.
3. Der glanduläre Typus. Er ist durch das Fehlen eines Primäraffektes an der Infektionsstelle, aber durch Vergrößerung der regionären Lymphdrüsen charakterisiert.
4. Der typhöse Typus. Hier fehlen sowohl Primäraffekt wie auch Drüsenschwellung. Die Wiedergenesung erfolgt in der Regel ohne Zurückbleiben irgendwelcher Folgen, nur in sehr seltenen Fällen ist ein tödlicher Verlauf beobachtet worden. Von der 2. Krankheitswoche ab sind im Serum der Patienten regelmäßig spezifische Agglutinine für *Bac. tularensis* nachweisbar.

Die oculo-glanduläre Form der Erkrankung wurde, wie erwähnt, zum ersten Male von VAIL beobachtet, der jedoch bald eine ganze Reihe anderer Beobachtungen folgten. In der ophthalmologischen Literatur fand ich die Mitteilungen von SATTLER, LAMB, VAIL jun., JUDD, BRYN und PFUNDER. Nach FRANCIS, der eine genaue Darstellung des gesamten Krankheitsbildes der Tularämie im Handbuch von KOLLE-WASSERMANN, 3. Aufl., gibt, sollen im ganzen bereits 22 Augenfälle bekannt geworden sein. Das Bild am Auge entspricht im wesentlichen immer dem von VAIL zuerst beschriebenen Falle; kleine Papeln bzw. Geschwürsbildungen auf der Bindehaut, regionäre Drüsenschwellungen, die etwa in der Hälfte der Fälle zur Vereiterung führen, leichtere oder stärkere Allgemeinerscheinungen. In der Regel bleibt die Erkrankung einseitig. Eruptionen an der Haut der Lider sowie eine Miterkrankung des Tränensackes bilden eine ganz seltene Ausnahme. Die Infektionsquelle war bei fast allen Augenerkrankungen dieselbe und geht auf das Zerlegen oder die Zubereitung wilder Hasen oder Kaninchen zurück. Nur in dem Falle von PFUNDER erfolgte die Infektion dadurch, daß sich der Patient Teile einer zerquetschten Zecke in den Bindehautsack brachte. Dieser Fall verlief besonders schwer, indem er unter geschwüriger Einschmelzung der Hornhaut zur Erblindung führte. Die Übertragung der Tularämie auf den Menschen durch den Stich gewisser Insekten (Pferdefliege, Holzzecke) ist typisch, neben der direkten Infektion von erkrankten Tieren aus. Die genannten Insekten können die Infektion dadurch auf den Menschen übertragen, daß sich diese selber wiederum vorher durch Saugen an infizierten Tierkadavern infiziert haben. Die Erreger sind an den Fraßwerkzeugen, im Darm und in den Exkrementen der Insekten nachgewiesen worden. Speziell die Zecken lassen die Keime in ihrem Körper überwintern und beherbergen sie während ihres ganzen Lebens.

#### **b) Die Conjunctivitis necroticans infectiosa (PASCHEFF).**

1916 beschrieb PASCHEFF in Bulgarien eine besondere Form von Bindehautentzündung, die er *Conjunctivitis necroticans infectiosa* nennt. Sie ist gekennzeichnet durch allgemeine Abgeschlagenheit, Temperatursteigerung, manchmal Kopfschmerzen. Auf der Bindehaut der Lider und des Fornix treten weißliche, meist von einem roten Hof umgebene Knötchen von Hirse- bis Pfefferkorngröße auf, die subepithelial liegen und leicht geschwürig zerfallen. Zugleich kommt es zu einer Schwellung der präaurikularen und submaxillaren Drüsen, sowie der Parotis. Die Drüsenschwellung überdauert meist die Bindehauteffloreszenzen und neigt sehr zur Vereiterung. Meerschweinchen, welchen die Knötchen subcutan eingepflanzt werden, gehen nach 7—8 Tagen zugrunde. Dabei finden sich weißliche Fleckchen in der Milz und Leber und Vergrößerung der Leisten-drüsen. Die Bindehautknötchen bestehen aus gewucherten fixen Bindegewebszellen, aus Leukocyten und einem peripheren Leukocytenwall, häufig kommt es zu einer zentralen Nekrose. Als Erreger sieht PASCHEFF einen gramnegativen, polymorphen, kapsel- und sporenlösen, aerob und anaerob wachsenden, 0,25—3  $\mu$  großen Mikroorganismus an, den er *Mikrokokkobacillus polymorphus necroticans* nennt. Er verflüssigt LÖFFLER-Nährböden nicht, trübt Bouillon, koaguliert Milch, bildet keine Säure, kein Indol, produziert Gas und ist auf Agar farblos. Die Prognose

der Augenerkrankung ist gut; sie heilt ohne Hinterlassung von Narben innerhalb einiger Wochen ab. PASCHEFF selbst hat später noch weitere Fälle dieser eigenartigen Conjunctivitis beschrieben, ebenso glaubt STARK 4 Fälle in dieses Krankheitsbild einreihen zu sollen, allerdings ohne einen bakteriologischen Befund erhoben zu haben.

### c) Infektiöse Bindehauterkrankungen durch Bakterien aus der Gruppe des *Bacillus pseudo-tuberculosis rodentium*.

1918 beobachteten BAYER und v. HERRENSCHWAND 2 Fälle einer ähnlichen Bindehautentzündung, wie sie PASCHEFF beschrieben hatte. Der erste betraf einen Soldaten, der an der italienischen Front längere Zeit in einem Unterstand gelebt hatte, der von zahlreichen Ratten und Mäusen bevölkert war. Es bestanden bei geringen Allgemeinerscheinungen und einer abendlichen Temperaturerhöhung von  $38,5^{\circ}$  einseitig in der Conjunctiva der Lider zahlreiche graue Knötchen, die in der weiteren Entwicklung an ihrer Kuppe zerfielen und einen kraterförmigen, grauweißen Defekt zeigten. Durch Konfluieren entstanden kleinere und größere, mit einem grauweißen Belag bedeckte Geschwüre. Es bestand eine unbedeutende, schleimige, fadenziehende Sekretion. Die Hornhaut blieb unbeteiligt. Gleichzeitig mit der Erkrankung der Bindehaut trat eine Entzündung der Drüsen vor und hinter dem Ohre, am Unterkiefer und am Halse auf. Diese Drüsen schmolzen eitrig ein und mußten incidiert werden. Die Veränderungen in der Bindehaut heilten ohne Hinterlassung von Narben in ungefähr 6 Wochen aus. Bei wissenschaftlichen Untersuchungen zur Klärung der Genese des Falles spritzte einem der Autoren (BAYER) Quetschsaft von der Milz eines infizierten Meerschweinchens in das Auge. Er erkrankte nach 4 Tagen ebenfalls an einer Bindehautentzündung. Die Krankheitserscheinungen waren in diesem Falle viel stürmischer, das Fieber erreichte eine Höhe von  $39,8^{\circ}$  sämtliche Drüsen der rechten Kopf- und Halsseite sowie die Nackendrüsen schwellen entzündlich an, jedoch ohne zu vereitern. Zum Unterschied vom ersten Falle waren zahlreiche, äußerst dicht stehende, follikelähnliche Bildungen aufgeschossen, die anfangs durchscheinend waren und an das klinische Bild eines Trachoms oder an gewisse Formen von Bindehauttuberkulose erinnerten. Die Follikel wurden nach kurzer Zeit opak, trübten sich und zerfielen geschwürig wie im ersten Falle. Derselbe Erreger war also offenbar nach Virulenz und Widerstandskraft des befallenen Individuums imstande, ein etwas verschiedenes Krankheitsbild hervorzurufen. Die Kultur des Erregers gelang zuerst nicht, das Virus konnte nur durch wiederholte Passagen an Meerschweinchen am Leben erhalten werden. Erst als dem Nährboden Eigelb zugesetzt worden war, — es genügten ganz geringe Mengen — wurde sehr leicht ein Wachstum erreicht und machte auch die Weiterzucht durch viele Generationen keine Schwierigkeiten. Es handelte sich um einen äußerst vielgestaltigen *Bacillus* von Kokken- bis Stäbchenform, der in der Regel gramnegativ, ausnahmsweise grampositiv war und mitunter eine gewisse Polfärbung erkennen ließ. Er zeigt keine Eigenbewegung, eine Kapsel ist färberisch nicht darstellbar. Der Keim ist in die Gruppe des *Bacillus pseudotuberculosis rodentium* (PFEIFFER) einzureihen. Er erwies sich als stark pathogen für Meerschweinchen sowohl bei subcutaner wie intraperitonealer Injektion,

als auch bei Verfütterung oder bei Einbringung in den Bindehautsack. Beim Sektionsbefund der Tiere ist charakteristisch eine Eiteransammlung an der Impfstelle, Lymphdrüenschwellungen, eine starke Infiltration der inneren Organe, die von zahlreichen kleinen, graugelblichen Körnern durchsetzt sind. Besonders auffallend ist dieser Befund an der Milz. An der Bindehaut entsteht beim Meerschweinchen ein ähnliches Bild wie beim Menschen. Die subcutan, am Auge oder durch Verfütterung infizierten Tiere gehen nach etwa 6—12 Tagen, die intra-peritoneal geimpften nach 2—3 Tagen ein. Kaninchen erwiesen sich als weit widerstandsfähiger und blieben meist am Leben. Mäuse gehen ungefähr innerhalb der gleichen Zeit wie die Meerschweinchen ein. Für die Taube war das Virus nicht pathogen.

Ebenfalls den *Bacillus pseudotuberculosis rodentium* fanden bei klinisch gleich verlaufenden Fällen ZAULI und ROSENSTEIN. In dem Falle von ZAULI war angeblich eine Verletzung der Conjunctiva mit Erde vorausgegangen, während ROSENSTEIN die Infektion mit großer Wahrscheinlichkeit auf den Kontakt mit Hunden zurückführt. Pseudotuberkelbacillen, die sich durch Polymorphie und bipolare Färbung auszeichneten, zum Unterschied von den BAYER-HERRENSCHWANDSchen Bacillen jedoch grampositiv waren, züchteten CAVARA und PEREYRA. Der *Bacillus* von PEREYRA unterschied sich außerdem durch seine Pathogenität, er war wohl pathogen für Kaninchen, nicht jedoch für Meerschweinchen und weiße Mäuse. Die Infektionsquelle ging auch in diesen Fällen mit großer Wahrscheinlichkeit auf Tiere zurück. Bei CAVARA handelte es sich um landwirtschaftliche Arbeiter, die mit der Fütterung und Aufzucht von großen Stalltieren und Kaninchen zu tun hatten, bei PEREYRA betraf die Erkrankung einen Jungen, der ebenerdig in einer Kornkammer schlief, in der wahrscheinlich zahlreiche Mäuse nisteten.

Es kann kein Zweifel darüber bestehen, daß die Krankheitsbilder, die als Tularämie, als PASCHEFFSche Conjunctivitis und als Conjunctivitis, hervorgerufen durch den *Bacillus pseudotuberculosis rodentium* beschrieben sind, untereinander sehr große Ähnlichkeit aufweisen. Auch die bakteriologischen Befunde sind einander sehr ähnlich. PASCHEFF sieht allerdings seine Conjunctivitis als eine eigene Krankheit an und hebt als Unterschied z. B. das Wachstum seines *Bacillus* auf gewöhnlichem Agar und die vollkommen fehlende Kapselbildung hervor. Die Tularämie sei auch eine viel schwerere Krankheit, die in einigen Fällen bereits zum Tode geführt habe. BAYER und v. HERRENSCHWAND sind demgegenüber, ebenso wie GIFFORD und WHERRY davon überzeugt, daß es sich in allen diesen Fällen um dasselbe Krankheitsbild und um denselben Erreger gehandelt hat. Nach meiner Meinung reichen ebenfalls die angegebenen Unterschiede nicht aus, um verschiedenartige Keime anzunehmen; ein sicheres Urteil wäre jedoch erst dann möglich, wenn mit den einzelnen Keimen vergleichende Untersuchungen über deren biologische Eigenschaften angestellt sind, was bisher nicht der Fall ist. Sicher dürften die Keime zum mindesten in eine Gruppe, nämlich in die der Pseudotuberkulosebacillen gehören. Wenn wir die Handbücher der Bakteriologie über die hierher gehörenden Keime zu Rate ziehen, bekommen wir bisher ebenfalls nur wenig befriedigende Aufschlüsse.

Es werden dort eine Reihe von Keimen unter verschiedenem Namen geführt, ohne daß deren Stellung zueinander genau festgelegt wäre.

#### d) Die Leptothrixinfektion von VERHOEFF.

1918 teilte VERHOEFF seine Beobachtungen über 18 Fälle von Bindehauterkrankungen mit, die er dem klinischen Bilde nach zur PARINAUDschen Conjunctivitis rechnet. Alle Patienten gehörten dem Arbeiterstande an, nur 3 waren in Berührung mit Tieren gewesen; die Infektionsquelle ist nach seiner Meinung unbekannt. Die Affektion war stets einseitig, dauerte zwischen 4 Tagen und 5 Wochen. Die histologische Untersuchung zeigte Herde, die von mit Chromatin beladenen, endothelialen, zum Teil in Zerfall begriffenen Phagocyten dicht erfüllt und mit Rundzelleninfiltrationen umgeben waren. In allen Fällen, mit Ausnahme von einem, fand VERHOEFF im Innern der Herde zahlreiche Leptothrixfäden die in unregelmäßigen Massen von 10—60  $\mu$  Durchmesser zusammengeballt waren. Die einzelnen Fäden sind 0,33  $\mu$  dick, in Segmente von 3—10  $\mu$  eingeteilt. An den Fäden saßen in regelmäßigen Abständen mit Gram färbbare, kleine Pünktchen auf. Kulturversuche und Impfungen gelangen nicht. 2 Fälle von Leptothricosis, bei der polypöse Wucherungen in der Conjunctiva im Vordergrund standen, beschreibt auch DUNPHY. Zum Unterschied von VERHOEFF war bei seinen Fällen, die 2 Mitglieder einer Familie betrafen, der Zusammenhang mit erkrankten Tieren einwandfrei gegeben. Es befand sich im Hause eine Katze, die wunde Stellen am Ohr hatte. Die VERHOEFFschen Bacillen konnte man nach GIFFORD in 3 Fällen nachweisen, weiterhin in einem Falle LEMOINE.

Über die Stellung der angeführten Krankheitsbilder zur PARINAUDschen Conjunctivitis sind nun die Ansichten der verschiedenen Autoren geteilt. Eine befriedigende Klärung der strittigen Fragen dürfte, wie v. HERRENSCHWAND hervorhebt, auch kaum zu erreichen sein, solange nicht festgestellt ist, was eigentlich unter PARINAUDscher Conjunctivitis verstanden werden soll. Zweifellos können ätiologisch verschiedenartige Krankheitsbilder in einem gewissen Stadium der Beobachtung klinisch der PARINAUDschen Conjunctivitis außerordentlich ähnlich sehen. Man kann sich nun auf den Standpunkt stellen, daß die PARINAUDsche Conjunctivitis ein rein klinischer Begriff sei, hinter dem sich ätiologisch eine Reihe ganz verschiedener Erkrankungen verbirgt, eine Meinung, die z. B. von GIFFORD, PASCHEFF u. a. vertreten wird. Es käme darnach in Frage: 1. Die Tuberkulose. 2. Die Leptothrixinfektion von VERHOEFF. 3. Die Infektionen mit dem Bacillus pseudotuberculosis rodentium von BAYER und v. HERRENSCHWAND. 4. Die Infektionen mit dem Bacillus von PASCHEFF. 5. Infektionen mit Bac. tularense. 6. Fälle von bisher unbekannter Ätiologie. Mir erscheint dieser Standpunkt weder zweckmäßig noch in dieser allgemeinen Form für berechtigt. Wenn man nämlich alle von PARINAUD als charakteristisch angegebenen Merkmale berücksichtigt, wird das Krankheitsbild doch sehr einheitlich. Ich will die Beschreibung anführen, die PARINAUD selbst von der nach ihm benannten, eigenartigen Bindehauterkrankung gegeben hat (zit. nach v. HERRENSCHWAND): „Diese infektiöse Bindehautentzündung erinnert beim ersten Blick an eine granulöse Conjunctivitis (Trachom). Die

Bindehaut bildet den Sitz rötlicher und gelblicher Vegetationen, welche anfänglich mehr durchscheinend, später nicht mehr durchscheinend sind und die Größe eines sehr großen Stecknadelkopfes erreichen. Neben den fleischigen Vegetationen sind auch kleinere, ganz gelbfarbige Granulationen sichtbar, die zuerst den Verdacht auf Conjunctivaltuberkulose wachriefen. In einem Falle beschränkten sich die Granulationen auf die tarsale Bindehaut des oberen Augenlides, in den beiden anderen Fällen waren sie in der tarsalen Bindehaut beider Lider, in den Übergangsfalten, ja selbst in einem Teil der Augapfelbindehaut vorhanden. In zweien dieser Fälle beobachtete PARINAUD das Auftreten eines geschwürigen Zerfalles an der Oberfläche der Körner. Die Hornhaut scheint absolut keine Neigung zu haben, sich an dem Prozeß zu beteiligen. Das Sekret ist schleimig, mit ziemlich dichten, fibrinösen Flocken vermischt, ein wirklich eitriges Sekret ist jedoch nie vorhanden. Die Lider sind geschwollen und fühlen sich härter an. Die Gegend der Ohrspeicheldrüse wird rasch der Sitz einer entzündlichen Schwellung, die auch auf die Halsgegend übergreifen kann, wo dann geschwollene nicht selten bereits erweichte Drüsen zu tasten sind. Im Beginn der Erkrankung fühlt sich der Patient matt, es bestehen zumeist Temperatursteigerungen mit leichtem Frösteln, das Fieber ist aber gering und unregelmäßig. Die Bindehautentzündung verursacht wenig Schmerzen und scheint die Tendenz zu haben, innerhalb 4—5 Monaten ohne Hinterlassung von Narben auch von selbst zu heilen. Die Drüsen werden entweder allmählich kleiner und verschwinden, oder aber sie vereitern langsam. Die Schwellung und Vereiterung der Drüsen erweist das Leiden als infektiös und bildet eben ein charakteristisches Zeichen für dieses Krankheitsbild. Ein besonderes charakteristisches Merkmal, das PARINAUD auf Grund der ersten 3 Fälle noch nicht mit Sicherheit behaupten konnte, besteht darin, daß das Leiden vor allem nur ein Auge ergreift. Von der Krankheit werden mit Vorliebe solche Leute befallen, die in irgendeiner Weise mit Tieren zu tun hatten, er bezeichnete das Krankheitsbild als „*Conjunctivite infectieuse d'origine animal*“.

Ich glaube, daß man unter Berücksichtigung des in seinen Erscheinungen und in seinem Verlauf so gut umschriebenen Krankheitsbildes nicht berechtigt ist, verschiedene Formen von PARINAUDScher Conjunctivitis anzunehmen.

Was die Tuberkulose betrifft, so ist die äußere Ähnlichkeit gewisser Fälle mit der PARINAUDSchen Conjunctivitis schon von jeher aufgefallen und wird auch in neueren Mitteilungen betont. So konnten z. B. neuerdings in den Fällen von PENMANN, PURTSCHER, SALTERAIN, ADAMANTIADES und TOMASSEN, die klinisch als PARINAUDSche Conjunctivitis imponierten, im Tierversuch Tuberkelbacillen nachgewiesen werden. Im Sinne von PARINAUD können wir jedoch trotzdem bzw. gerade auf Grund des Ausfalles des Tierversuches die Konjunctivaltuberkulose von der PARINAUDSchen Conjunctivitis abtrennen. Die Beziehungen der PARINAUDSchen Conjunctivitis zur Tuberkulose wurden in diesen Ergebnissen bereits von ENGELKING (die Tuberkulose des Auges) genauer erörtert, so daß ich darauf verweisen kann. Als wichtiges differentialdiagnostisches Merkmal führt neuerdings LUNDSGAARD das Alter der Patienten an. Die Konjunctivaltuberkulose kommt nur äußerst selten bei Individuen über

20 Jahren vor, während im Gegensatz dazu ein großer Teil der mit PARINAUD-Conjunctivitis behafteten Individuen über 20 Jahre alt ist. Tuberkelbacillen wurden bisher bei PARINAUDScher Conjunctivitis nur in solchen Fällen nachgewiesen, wo die Patienten unter 20 Jahren waren, sich also in der Altersklasse befanden, wo die Verwechslung mit Konjunktivaltuberkulose überhaupt möglich ist. Die Konjunktivaltuberkulose pflegt unter Narbenbildung auszuheilen, was bei der PARINAUDSchen Conjunctivitis wenigstens in der Regel dem klinischen Aspekt nach nicht der Fall zu sein pflegt. Die Dauer der Erkrankung ist bei Bindehaut-tuberkulose außerdem viel länger.

Nach BAYER und v. HERRENSCHWAND erfüllen jene Erkrankungsfälle, welche durch Bakterien aus der Gruppe des *Bacillus pseudotuberculosis rodentium* hervorgerufen sind, dazu rechnen sie auch das *Bac. tularense* und den PASCHEFFSchen *Bacillus*, alle Bedingungen, um sie als PARINAUDSche Conjunctivitis zu bezeichnen. Sie treten für die Einheit des Krankheitsbildes und des Erregers der Erkrankung ein. Wir möchten uns dieser Meinung weitgehend anschließen. Es bleibt Aufgabe der zukünftigen Forschung festzustellen, ob die in Rede stehenden Keime völlig identisch oder nur nahe verwandt sind. Vor allem müssen Agglutinationsproben mit dem Serum der Erkrankten regelmäßig angestellt werden. Die amerikanischen Autoren haben ursprünglich bei der Tularämie nicht auf das PARINAUDSche Krankheitsbild Bezug genommen. PASCHEFF selbst ist später auf die Mitteilung von BAYER und v. HERRENSCHWAND hin gegen die Identifizierung seiner Conjunctivitis mit der PARINAUDSchen eingetreten. Es wurde bereits oben darauf hingewiesen, daß eine Trennung, was das bakteriologische Verhalten der Erreger betrifft, nicht berechtigt ist. Es soll hier noch kurz auf die Unterschiede eingegangen werden, die vom klinischen Standpunkt aus vorgetragen wurden. PASCHEFF betont, daß bei der PARINAUDSchen Conjunctivitis starke Granulationswucherungen, besonders im Fornix und auf der Conjunctiva bulbi auftreten, denen pathologisch-anatomisch eine diffuse Infiltration vorwiegend mit Plasmazellen und Lymphocyten entspricht, während es sich bei seiner Conjunctivitis um zahlreiche, einzelne nekrotische Herde bzw. Abszeßbildungen handelt, die aus Leukocyten und Bindegewebszellen bestehen. Diese Unterschiede sind nach BAYER und v. HERRENSCHWAND nicht wesentlich, nachdem die 2 von ihnen beobachteten Fälle, obwohl sie durch denselben *Bacillus* hervorgerufen waren, ein verschiedenes Aussehen hatten. Während der erste Fall mehr dem von PASCHEFF beschriebenen Krankheitsbild entsprach, bot der zweite Fall ein trachomähnliches Aussehen, wie es PARINAUD angegeben hatte. Das Fehlen eines Teiles der von PARINAUD als typisch bezeichneten Erscheinungen kann dadurch erklärt werden, daß es sich bei den Pseudotuberkelbacillen um eine sehr variable Bakterienart handelt. Daß das Krankheitsbild der Tularämie gegenüber der ersten Beschreibung der PARINAUDSchen Conjunctivitis einige neue Gesichtspunkte aufweist, darf uns auch nicht verwundern, wenn wir berücksichtigen, daß PARINAUD seine Beschreibung auf Grund von 3 Fällen gab, während andererseits allein 22 Fälle von okulärer Tularämie beobachtet wurden. Sehr wesentlich ist das von PARINAUD aufgestellte Kriterium, daß es sich um eine vom Tiere stammende Infektion handelt. Es ist auch bei den durch die

Pseudotuberkelbacillen hervorgerufenen Fällen erfüllt. Nach v. HERRENSCHWAND wäre es verwunderlich, daß die Pseudotuberkulose des Auges in den letzten Jahren zum ersten Male neu beobachtet worden und in seinen typischen Erscheinungen den zahlreichen früheren Beobachtern entgangen sein sollte. Sie wurde eben früher als PARINAUDSche Conjunctivitis bezeichnet.

Nicht hinreichend geklärt ist die Stellung der durch die VERHOEFFSchen Keime hervorgerufenen Krankheitsprozesse zur PARINAUDSchen Conjunctivitis. Es ist unbedingt notwendig, daß der Befund durch den kulturellen Nachweis der Bacillen und durch Tierexperimente ergänzt wird, bevor weittragende Schlüsse gezogen werden. Keinesfalls berechtigt ist die Auffassung, daß die durch die VERHOEFFSchen Bacillen hervorgerufene Erkrankung die echte PARINAUDSche Conjunctivitis darstellt und daß mit ihrem Nachweis die Diagnose steht oder fällt (KEIPER).

Ebensowenig begründet ist die neuerdings noch von MORAX vertretene Meinung, daß die echten PARINAUD-Fälle jene sind, wo keine Erreger gefunden werden. Die negativen Ergebnisse aus früherer Zeit sind nicht verwunderlich, da damals die modernen Rüstzeuge der Bakteriologie noch nicht zur Verfügung standen. In der Gruppe des *Bacillus pseudotuberculosis rodentium* finden sich, wie v. HERRENSCHWAND hervorhebt, was die kulturellen Ansprüche und die Tierpathogenität anlangt, außerordentlich wählerische und verschiedenartige Stämme. Sie wachsen zum Teil nur auf Eidotternährböden und zeigen eine schwankende Tierpathogenität. Dieser Umstand kann auch negative kulturelle Ergebnisse und Tierimpfversuche in den letzten Jahren erklären (GARCIA, VERRJP, VERRJP und HALBERTSMA, GIFFORD, MORAX u. a.).

## 10. Das Trachom und die anderen mit Follikelbildung einhergehenden Bindehauterkrankungen.

Über die Ergebnisse der Trachomforschung der letzten Jahre zum jetzigen Zeitpunkt zu berichten, erscheint wenig dankbar. Ein bestimmter Erreger ist bisher nicht gefunden worden, die Auffassungen über die Ätiologie der Erkrankung widersprechen sich in wesentlichen Punkten, es ist vorauszusehen, daß sich zum mindesten ein Teil der Ansichten als falsch herausstellen wird. Die Arbeit, die der Erforschung des Trachoms gewidmet wurde, ist, wie ein Blick auf das Literaturverzeichnis zeigt, ungeheuer. Bei der großen Verbreitung der Erkrankung in vielen Ländern und dem folgenschweren Verlauf des Leidens erscheint dieser Aufwand gerechtfertigt. Auch in Zukunft bildet zweifellos die Aufklärung der Trachomgenese eine der wichtigsten Aufgaben der Ophthalmologie. Im folgenden habe ich die wichtig erscheinenden Fragen und Probleme besprochen, nicht berücksichtigt ist die sehr umfangreiche Literatur über die Therapie des Trachoms und die reine Trachomstatistik.

### a) Begriff, Einteilung und Differentialdiagnose des Trachoms.

Die Definition des Trachoms, seine Abgrenzung und Stellung gegenüber anderen mit Follikelbildungen einhergehenden Bindehauterkrankungen bzw. gegenüber denen, die „Einschlüsse“ aufweisen, bereitet große

Schwierigkeiten. Die Beantwortung dieser Fragen sollte eigentlich als Ergebnis aus den mitzuteilenden Untersuchungen abgeleitet werden, es zeigt sich jedoch, daß dieses Ergebnis, solange wir den Erreger des Trachoms nicht kennen, ganz wesentlich von der Auffassung des Trachombegriffes abhängig ist.

In den Augen mancher Forscher ist der Begriff des Trachoms sehr unbestimmt und vielseitig geworden. So glaubt MILLET und andere französische Autoren (NICOLLE, CUÉNOD, TRUC), daß das Trachom als selbständige Krankheit nicht existiert. Es gibt nach MILLET kein klinisch pathognomisches Zeichen, keine spezifische histologische Veränderung, keinen bakteriellen Befund, es gibt vielmehr bisher nichts weiter als ein Syndrom. Das Trachom sei aufzufassen als eine Adenoitis palpebrarum, die zunächst akut, später chronisch mit Nachschüben verläuft. Die individuelle Disposition, auf die wir noch eingehend zu sprechen kommen werden, wird ganz in den Vordergrund gerückt. Häufige akute und chronische Conjunctivitiden, vor allem solche mit dem KOCH-WEEKSSchen und MORAX-AXENFELDSchen Bacillus, werden als die auslösende Ursache angesehen. Wenn deren Behandlung unterbleibt, soll das Trachom entstehen. Ähnliche Gedankengänge entwickelt BAROLOTTA, CAZALIS und NOISZEWSKI, wobei neben den verschiedensten Keimen auch nicht-organisierte Noxen ursächlich verantwortlich gemacht werden. Wir haben hier die Vertreter einer Ansicht vor uns, welche die Existenz eines spezifischen Trachomerregers leugnet.

Auch PETERS glaubt, daß zwischen dem vollentwickelten Trachom und der einfachen Conjunctivitis alle Übergänge bestehen. Er hält die Existenz eines einheitlichen Erregers zwar für möglich, aber bisher für unbewiesen. Für diese Anschauungen wird hauptsächlich das Argument ins Feld geführt, daß die Ansteckung trotz reichlicher Infektionsmöglichkeit sehr selten ist. So beruft sich PETERS darauf, daß bestimmte Bevölkerungsgruppen in trachomdurehseuchten Gegenden verschont bleiben und auch unsere Truppen im Weltkriege nur selten von Trachom befallen wurden. Nach MILLET hat sich das Trachom in Frankreich nach dem Kriege, obwohl dieser viele trachomkranke Soldaten ins Land führte, nicht vermehrt. Er kennt keinen Fall von in Frankreich geborenen, in Algier dienenden Soldaten. Eine Ansteckung bei Erwachsenen soll zu größten Seltenheiten gehören und auch die Kinder von französischen Eingewanderten sollen kein Trachom bekommen, wenn eine sachgemäße Behandlung der akzidentellen Conjunctivitiden stattfindet.

Die heute vielfach in den Vordergrund gerückte Disposition wurde demgegenüber schon von AXENFELD als gleichbedeutend mit Infektionsmöglichkeit gesetzt. Einwandfreie Beispiele von der Kontagiosität des Trachoms beim Menschen, sowie die Möglichkeit der tierexperimentellen Übertragung veranlassen denn auch heute noch die überwiegende Mehrzahl der Autoren daran festzuhalten, daß das Trachom eine infektiöse Erkrankung besonderer Art darstellt. Wie hoch man die Ansteckungsgefahr beim Trachom einzuschätzen hat, ist eine andere Frage. Sie wird nach BIRCH-HIRSCHFELD zweifellos von vielen Seiten stark überschätzt. Die Gründe für die geringe Infektiösität können verschiedene sein. So kann sie z. B. in der oft mäßigen Sekretion liegen oder das unbekanntes Virus hat eine geringe Widerstandsfähigkeit und geht bei

Eintrocknung außerhalb des Körpers rasch zugrunde. Daneben gibt es nach BIRCH-HIRSCHFELD allerdings, wenn auch selten, doch hochinfektiöse Fälle.

Bei der Anerkennung des Trachoms als spezifische Infektionskrankheit taucht weiterhin die Frage auf, ob und wie weit es gegenüber anderen mit Follikelbildung einhergehenden Conjunctivitiden abzugrenzen ist. Als zweifellos nicht trachomatös scheiden von diesem Standpunkt aus bei allen Autoren die Fälle von Conjunctivitis follicularis bei jugendlichen Individuen. Diese Fälle sind nach ELSCHNIG folgendermaßen charakterisiert: Sie treten meist nur zwischen dem 8. und 15. Lebensjahr, fast ausschließlich bei exsudativ diathetischen oder anämischen Individuen auf. Die Follikel liegen in der ganzen unteren Übergangsfalte bis zum Tarsusrand, weniger häufig auch in der oberen Übergangsfalte, aber niemals in der Zirkularfalte, halbmondförmigen Falte oder angrenzenden Bulbusbindehaut. Es handelt sich um glasige, oberflächliche, fast kugelig vorragende Follikel, die der im übrigen nicht veränderten Conjunctiva aufsitzen. Anatomisch unterscheiden sie sich in ihrem Bau von den Trachomkörnern dadurch, daß die reaktiven Veränderungen in der Umgebung, Bindegewebswucherung und Kapselbildung fehlen. ELSCHNIG glaubt, daß diese Follikularkatarrhe nicht infektiös sind, er hat niemals Übertragungen auf Familienmitglieder gesehen oder unter dem Einfluß eines derartigen Individuums in der Nachbarschaft ein echtes Trachom entstehen sehen.

Abgesehen von diesen gutartigen Follikelbildungen, die wie auch BIRCH-HIRSCHFELD hervorhebt, kein erfahrener Augenarzt zum Trachom rechnen wird, handelt es sich um die Stellung der sog. Follikulose (LINDNER) zum Trachom. ELSCHNIG rechnet solche Fälle, die charakterisiert sind durch das Auftreten von Körnern in der oberen Übergangsfalte, die aber auch auf die übrige Bindehaut der Lider und des Bulbus übergreifen können, zum Trachom und bezeichnet sie als sog. leichtes chronisches Trachom. Entzündungserscheinungen fehlen oder sind gering. Einträufelung von Hydrargyrum oxycyanat. kann die Körner zum Schwinden bringen. ELSCHNIG sieht solche Fälle vor allem deshalb als Trachom an, weil er beobachten konnte, daß in geschlossenen Anstalten von Individuen mit schwerem Trachom alle Stadien und Arten von leichtem Trachom hervorgehen, ebenso wie andererseits aus leichten Initialfällen bei demselben Individuum oder bei Familienmitgliedern schweres Trachom entstehen kann. Zu einem ähnlichen unitaristischen Standpunkt neigt unter Hinweis auf die Verschiedenartigkeit der klinischen Erscheinungen des Trachoms auch FINLAY. LINDNER lehnt demgegenüber die Zugehörigkeit dieses Krankheitsbildes zum Trachom ab, da er bei der Untersuchung einer sehr großen Anzahl von Fällen niemals Einschlüsse oder freie Initialkörper nachweisen konnte. Bei einzelnen Überimpfungen auf Paviane entstand nie das Bild des Trachoms und es ließen sich auch hier zu keinem Zeitpunkt Einschlüsse oder freie Initialkörper nachweisen. Die histologisch in den geimpften Affenbindehäuten nachgewiesenen einzelnen Körner seien wahrscheinlich auf die Impfung mit Follikulose zurückzuführen und es wären demnach für die Follikulose ein oder eventuell mehrere eigene Erreger anzunehmen. BIRCH-HIRSCHFELD betont, daß vor allem eine Abgrenzung dieser

Follikulosen gegenüber dem gewöhnlichen Follikularkatarrh nicht möglich ist und daß das Nebeneinander von leichten und schweren Trachomfällen in einer Anstalt (ELSCHNIG) nichts beweist. Er stellt sich auf den Standpunkt, daß eine Bindehauterkrankung mit Körnern, die spontan oder auf Einträufelung von Hydrar. oxycyanatum ohne Narben zu hinterlassen, abheilt, kein echtes Trachom ist und sein kann, eben weil ihr die wesentliche charakteristische Eigenart des Trachoms, die Narbenbildung fehlt. Gegen die unitaristische Auffassung und für die spezifische Eigenart führt BIRCH-HIRSCHFELD vor allem seine anatomischen Untersuchungen ins Feld, die beim Trachom als wichtigstes Kriterium die frühzeitige Fibroblastenwucherung und Narbenbildung erkennen lassen.

Was die Beweiskraft der Argumente betrifft, so kann der Einschlußbefund nicht mit Sicherheit zur Differentialdiagnose herangezogen werden. Im Gegensatz zu LINDNER behauptet MORAX solche auch beim Follikularkatarrh festgestellt zu haben. Außerdem verliert das Fehlen der Einschlüsse bei der Follikulose dadurch an Bedeutung, daß die Einschlüsse auch beim Trachom und den übrigen „typischen Einschlußerkrankungen“ in einem beträchtlichen Prozentsatz zu fehlen pflegen. Nach COMBERG, RÖTTM u. a. kann eine Einteilung nur nach klinischem Verhalten erfolgen. Dabei kann allerdings auch kein Zweifel bestehen, daß gewisse Formen von Follikularkatarrh, man mag sie benennen wie man will, in einem gewissen Stadium vom Trachom nicht unterschieden werden können. Dies gilt auch für das histologische Bild (LINDNER, BIRCH-HIRSCHFELD u. a.). Eine sichere Entscheidung der strittigen Fragen ist letzten Endes solange nicht möglich, bis der Trachomerreger entdeckt ist oder die Genese des Trachoms klargestellt ist. Bis dies der Fall ist, scheint mir der Standpunkt von BIRCH-HIRSCHFELD, die Narbenbildung als das wichtigste und charakteristischste Merkmal des Trachoms anzusehen, am meisten berechtigt. Von diesem Gesichtspunkt aus ist es zum mindesten möglich, eine Unterscheidung zu treffen, die an ein objektives Merkmal und nicht nur an die persönliche Auffassung gebunden ist. Ich möchte mich noch gegen die mitunter ausgesprochene Ansicht wenden in trachomfreien oder trachomarmen Gegenden lägen die Verhältnisse anders, d. h. einfacher. Ich wüßte nicht, worin da ein Unterschied bestehen sollte.

Eine weitere Frage ist die, wie sich die anderen Einschlußerkrankungen, die Einschlußblennorrhöe der Neugeborenen, die Einschlußblennorrhöe der Erwachsenen und die Schwimmbadconjunctivitis zueinander und zum Trachom verhalten. Klinisch sind diese Erkrankungen durch ein trachomähnliches Bild gekennzeichnet, nur fehlt die Narbenbildung oder tritt zum mindesten nur selten und nur in ganz geringem Grade auf. Bakteriologisch haben diese Erkrankungen mit dem Trachom den Einschlußbefund in ungefähr derselben Häufigkeit gemeinsam. Experimentell sind alle auf den Affen übertragbar.

Daß die Einschlußblennorrhöe und die Schwimmbadconjunctivitis miteinander nahe verwandt oder identisch sein dürften, hat zuerst ENGELKING erörtert. Beim Erwachsenen lassen sich die beiden Erkrankungen klinisch, anatomisch und bakteriologisch nicht trennen. Für beide dürfte eine genitale Ursache anzunehmen sein. Derselben Ansicht sind LINDNER, LÖWENSTEIN, AUST, OGUCHI u. a. Verschiedener Meinung kann man darüber sein, ob die Aufstellung des Begriffes der Schwimmbad-

conjunctivitis überhaupt berechtigt ist. Die Fälle bei Erwachsenen, bei denen eine Schwimmbadanamnese fehlt, machen der Einordnung Schwierigkeiten oder bedürfen wieder einer eigenen Bezeichnung. PILLAT glaubt daher überhaupt mit der Bezeichnung Einschlüßerkrankung der Erwachsenen im Gegensatz zur Einschlüßerkrankung der Neugeborenen, die unter dem Bilde der Blennorrhöe verläuft, auszukommen. Für die Praxis hat aber doch der Begriff „Schwimmbadconjunctivitis“ große Vorteile, ebenso vermochte er auch die Genese und Epidemiologie der Einschlüßerkrankungen wesentlich zu fördern. Ich werde die Schwimmbadconjunctivitis, die in unserer Berichtzeit neu entdeckt und zu einem eigenen Krankheitsbild ausgebaut wurde, zusammenfassend in einem Kapitel besprechen.

Was nun die Stellung der Einschlüßerkrankungen zum Trachom betrifft, so hat LINDNER ursprünglich die Meinung vertreten, daß es sich bei der Einschußblennorrhöe und dem Trachom um ein einheitliches Virus handelt, das beim Erwachsenen das Trachom, beim Neugeborenen die Einschußblennorrhöe hervorruft. Er zog damit den konsequenten Schluß aus seiner Überzeugung, daß die PROWACZECKSchen Epithelinschlüsse belebter Natur und die Erreger des Trachoms sind. Die klinische Ähnlichkeit zwischen Schwimmbadconjunctivitis und Trachom hat schon die ersten Beobachter FEHR und PADERSTEIN veranlaßt, enge Beziehungen beider Erkrankungen anzunehmen. Diese Verwandtschaft wurde eine noch engere, als es HUNTEMÜLLER und PADERSTEIN gelang, auch bei der Schwimmbadconjunctivitis Einschlüsse nachzuweisen und die Erkrankung auf den Affen zu überimpfen, wobei ein Bild entstand, das dem Impftrachom beim Affen völlig glich. Der völligen Gleichheit stehen aber doch verschiedene Schwierigkeiten im Wege. Es ist dies 1. die Tatsache, daß die Einschußblennorrhöe und die Schwimmbadconjunctivitis in absolut trachomfreien Gegenden vorkommen (ENGELKING, LÖWENSTEIN). Ferner der verschiedene Verlauf der Erkrankungen, der bei der Einschußblennorrhöe und Schwimmbadconjunctivitis durchwegs gutartig ist. Es pflegt auch in unbehandelten Fällen zur Abheilung ohne Narben- und Pannusbildung zu kommen. Unbefriedigend als Erklärung für diese Unterschiede ist die Annahme, daß bei der Schwimmbadconjunctivitis eine abgeschwächte Trachominfektion vorliegt, die man dadurch zu erklären versuchte, daß das Virus in starker Verdünnung an das Auge herankommt. Es ist nicht sicher erwiesen, daß die Infektionsquelle bei der Schwimmbadconjunctivitis allein das Badewasser ist. Für die Einschußblennorrhöe bei Neugeborenen und Erwachsenen trifft dies sicher nicht zu.

GEBB hat Material von einer Einschußblennorrhöe eines Neugeborenen auf die Bindehaut eines Erwachsenen übertragen und von dort auf andere Erwachsene weiterverimpft, um den Einfluß einer Gewöhnung des Virus an die Schleimhaut des Erwachsenen zu ermitteln. Es trat dabei niemals ein Trachom oder eine trachomähnliche Erkrankung auf, selbst nach Jahren ließ sich bei diesen Patienten weder Pannus noch Narbenbildung nachweisen. WAKIZAKA gelang es das Sekret von Einschußconjunctivitis auf die menschliche Urethra zu verimpfen, nicht jedoch das Trachomsekret und den Inhalt von Trachomkörnern.

LINDNER läßt die von GEBB gegen die Identität angeführten Gründe, den milden Verlauf und die fehlende Pannusbildung nicht gelten, da ein solcher Verlauf auch beim Trachom vorkomme. Die Weiterverimpfungen von GEBB seien außerdem alle von Anfangsstadien der Erkrankung und alle von demselben Ausgangsfall gemacht worden. Für die von ihm vertretene Identität sprächen seine Affenversuche. Er verimpfte Trachom auf das Genitale von Affen. Da die Feststellung einer trachomatösen Erkrankung am Genitale sehr schwer möglich ist, verimpfte er von dort nach längerer Zeit weiter auf die Conjunctiva von Affen. Wegen der zu kurzen Beobachtungsmöglichkeit waren dort klinisch keine trachomatösen Veränderungen nachweisbar, die histologischen Untersuchungen sprachen jedoch für eine trachomatöse Infektion.

Eine weitere Schwierigkeit der Abgrenzung von Trachom und Einschlußconjunctivitis ist durch die strittige Frage der Existenz eines akuten Trachoms gegeben. Für das Vorkommen eines akuten Trachoms sind vor allem ELSCHNIG, PETERS und OGUCHI eingetreten. Es beginnt nach ELSCHNIG als diffuse Conjunctivitis mit Infiltration der Übergangsfalten und führt zur Erweichung des Tarsus, Papillaryhypertrophie und bläschenartiger Epithelauflockerung der Hornhaut, ohne daß Körner auftreten, ohne daß es zu Entropium, Trichiasis und Schrumpfung des Tarsus kommt. Es wurde der Einwand erhoben, daß es sich bei dem akuten Trachom um Sekundärinfektionen mit den gewöhnlichen Erregern von akuten Bindehautentzündungen handelt. Das wesentliche des akuten Trachoms liegt jedoch gerade in dem fehlenden bakteriellen Befund, abgesehen von den in einem gewissen Prozentsatz auffindbaren Epithel-einschlüssen. In den klinischen Symptomen kann das akute Trachom mit dem oft zu beobachtenden akuten Beginn der Erkrankung bei experimentellen Übertragungen verglichen werden. OGUCHI unterscheidet eine gutartige und eine bösartige Form des akuten Trachoms und ist der Ansicht, daß die Einschlußblennorrhöe der Neugeborenen, die Einschlußconjunctivitis der Erwachsenen und die sog. Schwimmbadconjunctivitis mit der gutartigen Form des akuten Trachoms identisch ist. Auch COMBERG ist der Ansicht, daß das Bindeglied zwischen den Einschlußerkrankungen und dem gewöhnlichen Trachom das akute Trachom darstellt. Mit den Einschlußerkrankungen hat das akute Trachom gemeinsam den akuten Beginn, die diffuse Ausbreitung, die geringe Beteiligung der Augapfelbindehaut und die rasche Ausheilungsmöglichkeit. In der Körnerbildung, die nach ELSCHNIG beim akuten Trachom fehlen soll, sieht COMBERG keinen prinzipiellen Unterschied, da bei der Badeconjunctivitis im histologischen Bild die Körner auch nur eine unvollständige Absetzung zeigen und außerdem der Charakter der Badeconjunctivitis bei verschiedenen Endemien nicht einheitlich ist, indem bald mehr die Follikelbildung, bald mehr die diffuse Infiltration mit Neigung zum Übergang in papilläre Hypertrophie hervortritt.

Die Mehrzahl der Autoren sieht sich trotzdem heute veranlaßt, die Einschlußerkrankungen vom Trachom abzutrennen und nur eine gewisse Verwandtschaft der Erreger anzunehmen. OGUCHI und LÖWENSTEIN, die an der Erregernatur der Einschlüsse festhalten, denken an eine Verwandtschaft wie sie z. B. zwischen verschiedenen Formen von Spirochäten oder zwischen Typhus, Coli- und Dysenteriebacillus besteht.

Auch LINDNER ist neuerdings geneigt, zwischen dem Trachom und den anderen Einschlußerkrankungen gewisse Unterschiede gelten zu lassen, wobei er allerdings die verwandtschaftlichen Beziehungen für sehr enge hält. Nach ihm ist das Einschlußvirus ursprünglich einheitlich genitalen Ursprunges. Auch das Trachomvirus wurde seinerzeit vom Genitale auf das Auge übertragen, ist jedoch dann als Augenvirus von Auge zu Auge weitergelaufen, hat sich den neuen Lebensbedingungen angepaßt und einen hartnäckigen Charakter angenommen. Dieses Virus erzeugt heute das sog. genuine oder Seuchentrachom. Die Vielgestaltigkeit des Ablaufes der Trachomerkrankung erklärt sich damit, daß es eine Reihe von Trachomstämmen gibt, die eine verschiedene Anpassung erfahren haben. Dem steht das Einschlußvirus aus der heute noch nachweisbaren genitalen Quelle gegenüber, das die Einschlußblennorrhöe beim Neugeborenen und dieser identische Erkrankungen beim Erwachsenen erzeugt.

Ein rein unitaristischer Standpunkt ist heute, ganz abgesehen von der Conjunctivitis follicularis auch für die mit Einschlüssen einhergehenden follikulären, trachomartigen Erkrankungen nicht mehr aufrecht zu erhalten. Das Krankheitsbild des Körnertrachoms mit seinem langwierigen Verlauf, seiner besonderen Kennzeichnung durch die Pannusbildung und dem Ausgang in Narbenschumpfung der Bindehaut und Tarsusverkrümmung bleibt für sich bestehen.

Die Ausführungen zeigen, wie groß die Schwierigkeiten der Trachomforschung dadurch sind, daß wir nicht mit Sicherheit entscheiden können, was eigentlich Trachom ist. Der Widerstreit der Meinungen über Fragen der Genese und Ätiologie des Trachoms ist durch den verschiedenen Standpunkt zu erklären, von dem die Untersuchungen ausgehen.

### **b) Konstitution und Disposition.**

Der Körperkonstitution und anderen dispositionellen Momenten wurde neuerdings von mancher Seite bei der Entstehung des Trachoms besondere Bedeutung beigemessen. Eine Zeitlang schien es, als ob die ganze Trachomforschung eine neue Richtung bekäme. Das Resultat dieser Untersuchungen wird selbstverständlich weitestgehend von der Einstellung des Untersuchers zum Trachombegriff abhängen und verschieden sein, je nachdem, ob der betreffende Autor Unitarist oder Dualist ist (CIRKOVSKIJ, BIRCH-HIRSCHFELD).

Die persönliche Konstitution hat vor allem ANGELUCCI und seine Schule ganz in den Vordergrund gestellt. Das Trachom, das er im übrigen als eine klinische Einheit auffaßt, sollte vor allem mit der Konstitutionsanomalie des Lymphatismus verbunden sein. Seine Differenzierung des Konstitutionstypus geht jedoch noch viel weiter. Der Trachomatöse sei gewöhnlich gedrungen, Vagotoniker, gehöre zum hypothyreotischen Typ mit reichlich entwickeltem lymphatischen Gewebe im Nasenrachenraum. Bei Tuberkulose der Lunge komme demgegenüber Trachom sehr selten vor, wie auch bei Trachomkranken selten Zeichen einer floriden Lungentuberkulose zu finden seien. Der Habitus des Phthisikers und der des Trachomatösen stehen einander gegenüber. Der Trachomkranke sei mehr zu Drüsentuberkulose disponiert, die bekanntlich im jugendlichen Alter häufiger ist als die Lungentuberkulose. In dem gleichen Sinne wurde das Ergebnis der Blutuntersuchungen seines Schülers SGROSSO ausgelegt.

Er fand häufig eine vermehrte Leukocytenzahl und zwar besteht bei einer Leukopenie eine Prävalenz der Lymphocyten, Monocyten und Übergangsformen. In etwa der Hälfte der Fälle übersteigt die Eosinophilenzahl die Norm. Ganz uneinheitlich wird das Bild dadurch, daß ANGELUCCI später noch eine Reihe anderer konstitutioneller Mängel als disponierende Momente in Betracht zieht, wie z. B. die exsudative Diathese, hereditäre Lues und Rachitis, sekundäre Anämie, Zahncaries. Auch BRANA fand unter den Trachomkranken auffallend häufig Zeichen eines angeborenen konstitutionellen Lymphatismus, von Lues congenita und Rachitis. MURA fand in Sardinien bei 200 Trachomfällen die PIRQUERSche Reaktion in 59% positiv und eine pathologische Konstitution in folgender Weise: lymphatisch 64%, adenoid 23%, skrophulös 9,5%, tuberkulös 3%. Auch ASHIKAGO glaubt die Angaben ANGELUCCIS im wesentlichen bestätigen zu können. Die Konstitution, die zu Trachom führt, wird von BRANA und ROSSI als Prätrachom bezeichnet.

Während nun aber ANGELUCCI in einer seiner letzten Publikationen ausdrücklich betont, daß das Trachom wohl infektiöser Natur sei, aber erst bei adenoiden Individuen den geeigneten Boden findet und besonders schwere Formen annimmt, haben andere Autoren das Trachom überhaupt als reine Konstitutionsanomalie aufgefaßt. Dies führte dazu, daß eine einheitliche Ätiologie des Trachoms ganz geleugnet wurde. Der Lymphatismus als körperliche Konstitution sollte die Grundlage bilden, bei deren Vorhandensein die verschiedensten Reize zur Trachombildung führen (PASCHEFF). Als solche Reize wurden vor allem akute und chronische Bindehautkatarrhe angesehen (MILLET, ROSSI). Nach MILLET kann das Trachom nur bei solchen Personen entstehen, deren adenoide Involution noch nicht beendet ist. Dies sei auch der Grund, warum Erwachsene nicht an Trachom erkranken. Er fand bei marokkanischen Soldaten in 72% vergrößerte Rachenmandeln bei floridem Trachom, dagegen bei Narbentrachom oder nicht feststellbaren trachomatösen Veränderungen nur 18% Träger von adenoiden Vegetationen.

Nachprüfungen anderer Autoren hinsichtlich des Vorhandensein der genannten dispositionellen Merkmale führten demgegenüber öfters zu ganz anderen Ergebnissen. RÖTTH weist die Behauptung BRANAS, daß sich unter den Trachomatösen besonders viele Luetiker finden, entschieden zurück. Er fand unter einem größeren Material nur 5,5% Luetiker. Auch MIKAEIJAN, KRUGLOV und TARNOPOLSKY konnten an ihrem Material die Angaben von ANGELUCCI und BRANA nicht bestätigen. Unter 125 Trachomfällen war die Konstitution 120mal vollkommen normal. Die normalen Typen waren beinahe ebensooft unter den Trachomkranken als unter den Kontrollen vertreten. Ein bestimmter Konstitutionstyp, der zu Trachom besonders disponiert, konnte nicht ermittelt werden. Adenoidinvolutionsreste fanden die Verfasser im Gegensatz zu MILLET nur sehr selten. WINSKI beobachtete in einem russischen Gefangenenlager auf der Tuberkulosestation einen viel höheren Prozentsatz von Trachom als sonst unter den Gefangenen und vermutet direkte Zusammenhänge zwischen Trachom und Tuberkulose. STAJDUHAR und DERKAC kommen dagegen zu dem Schluß, daß Trachomerkrankungen bei Tuberkulösen nur selten und ganz zufällig sind.

Das Zusammentreffen von Lymphatismus und Trachom hält STEINER für rein äußerlich und erklärt es damit, daß beide durch dieselben Schädlichkeiten, Armut, Verwahrlosung und Unreinlichkeit gefördert werden. Er sah in Java viel Trachom und keinen Lymphatismus, in der Schweiz viel Skrophulose, aber kein Trachom. Wenn sich auch die als Prätrachom bezeichnete Konstitution bei einem Teil der Fälle bestätigt findet, dürfte es doch nicht angebracht sein, daraus besondere Beziehungen zur Pathogenese des Trachoms zu konstruieren. Die lymphatische Konstitution bildet für eine Reihe von Erkrankungen ein begünstigendes Moment. Die aufgelockerten Schleimhäute exsudativer, zur Entzündung disponierter, Individuen bieten den verschiedensten Infektionen Eintrittspforten also auch der Trachominfektion (JILEK). Auch ADDARIO LA FERLA lehnt es ab, das Trachom als Zeichen einer besonderen adenoiden, skrophulösen oder vagotonischen Konstitution anzusehen, es stellt vielmehr eine Infektionskrankheit dar, deren Entwicklung von der Wirksamkeit der cellulären Abwehrkräfte abhängt. Diese Eigenschaft ist an den Zustand der Zellen gebunden und hat keine direkte Beziehung zu dem morphologischen Charakter der allgemeinen Konstitution des Organismus. Letzten Endes ist zu beachten, daß wir mitunter, besonders in leichteren und frischeren Fällen nicht imstande sind, das echte Trachom von den Follikularkatarrhen genau abzugrenzen. Es ist sehr wahrscheinlich, daß oft beide Krankheitsgruppen miteinander vermengt worden sind, daß man Fälle, bei denen es sich um einfache Bindehautfollikel bei lymphatisch-hyperplastischen Personen handelt, als Trachom aufgefaßt hat (BIRCH-HIRSCHFELD).

Anders ist die spezielle Feststellung zu werten, daß Nasenveränderungen, vor allem wiederum in Form von adenoiden Vegetationen bei Trachomatösen besonders häufig zu finden sind. CALOGERO, der das Material von ANGELUCCI vom laryngo-rhinologischen Standpunkt untersuchte, fand bei 84% eine Hyperplasie des lymphoiden Gewebes unter dem Bilde einer granulösen Pharyngitis, der WALDEYERSche Ring war häufig hyperplastisch, in 20% bestand eine hypertrophische Rhinitis, in 30% eine Hypertrophie der Muscheln. Ähnliche Veränderungen in der Nase in Form von adenoiden Vegetationen, Hypertrophie der Muscheln, Deviationen und Cristen, welche den unteren Nasengang verengen, beschrieben sehr viele Untersucher (HLAVACEK, RÖTTH, FEIGENBAUM, ABRAMOWICZ, VERPUCHOVSKIJ, SARGNON und ROLLET). Solche Veränderungen können auf verschiedene Weise eine Disposition zur Ansiedelung des Trachoms schaffen, wobei jedoch diese Disposition mit dem Adenoidismus als Konstitution nichts zu tun hat. Die Veränderungen können die primäre Ursache von Entzündungen in Nase und Tränenwegen darstellen und durch eine Behinderung der Tränenabfuhr die Ansiedelung des Trachomerregers begünstigen. FEIGENBAUM, der die Tränenwege meist intakt fand, glaubt, daß der Einfluß hauptsächlich auf reflektorischem Wege zu suchen sei. Für ein kausales bedingtes und gegen ein zufälliges Zusammentreffen sprechen die Beobachtungen bei einseitigem Trachom. RÖTTH fand unter 272 Trachomen 9 einseitig, in 5 von diesen war auf der gleichen Seite ein Nasenleiden nachweisbar. Eine deutliche Parallellität bei einseitigen Fällen konnten noch ABRAMOWICZ, FEIGENBAUM, SARGNON und ROLLET feststellen. FEIGENBAUM glaubt, daß ein beträchtlicher Teil der sog. einseitigen Trachome darauf

beruht, daß die Erkrankung auf der einen Seite leicht verlief und restlos ausheilte, während sie auf der anderen Seite durch das Nasenleiden kompliziert wurde.

Das Problem des einseitigen Trachoms ist andererseits durch die Aufdeckung von Nasenveränderungen nicht allseitig geklärt. Es kommen auch einseitige Trachome mit gesunder Nase auf derselben Seite vor, wie VERPUCHOVSKIJ hervorhebt. Er glaubt mit AXENFELD, RÖTTH u. a., daß sich durch Abnahme der Virulenz der das Auge infizierenden Keime das andere Auge eine relative Immunität aneignen könne. Nach BLATT wird das Einseitigbleiben begünstigt durch gute sozialhygienische Verhältnisse und durch frühzeitige rationelle Therapie. Auch bei BENEDETTI stammten die wenigen einseitigen Fälle aus Bevölkerungsschichten, in denen mehr Reinlichkeit und Vorsicht vorhanden war. In den ärmsten und schmutzigsten Schichten wurden einseitige Fälle nicht gefunden.

HLAVACEK und ABRAMOWICZ sind der Ansicht, daß die Nasenveränderungen in einem Teil der Fälle als Folgeerscheinung des Augenleidens aufzufassen sind. Welcher Art immer die Beziehungen auch sein mögen, so dürfte es praktisch doch angezeigt sein, die Augenbehandlung gegebenenfalls durch eine geeignete Therapie der Nasenveränderungen zu unterstützen.

Neben der individuellen Disposition verdient die Frage der Rassen-disposition beim Trachom größte Beachtung. Hierfür wurden neuerdings vor allem die Erfahrungen im Weltkrieg herangezogen, die zeigen, daß trotz reichlicher Infektionsmöglichkeit viele Menschen nicht angesteckt werden. PETERS glaubt dies nur durch das Bestehen einer Rassen-disposition erklären zu können. Obwohl unsere Truppen lange Zeit hindurch in Polen, Galizien und Rußland in Gegenden, die als Brutstätten des Trachoms galten, inmitten der einheimischen Bevölkerung leben mußten, waren Trachomerkrankungen ein seltenes Ereignis. Durch eine Rassendisposition erklärt ELSCHNIG die auffallende Erscheinung, daß in Prag nur wenig schwere unter zahlreichen leichten Trachomfällen vorkommen (er ist Unitarier). Nach MILLET hat sich die Zahl der Kranken nach dem Kriege, obwohl dieser viele trachomkranke Soldaten ins Land führte, nicht vermehrt. Er kennt keinen Fall von Ansteckung bei in Frankreich geborenen, in Algier dienenden Soldaten, auch die Kinder von französischen Eingewanderten sollen kein Trachom bekommen. ASCHER berichtet für das österreichische und CLAUSEN für das deutsche Heer, daß nur wenige Neuinfektionen vorkamen. Die meisten waren vielmehr schon vor der Einstellung erkrankt und stammten aus Gegenden, wo Trachom endemisch vorkam. Ähnliche Erfahrungen machten die amerikanischen Augenärzte CHANCE und MCKEE. Die Beobachtungen von BARRET und EATON von den Streitkräften in Ägypten gehen dahin, daß sich die Soldaten kaum mit Trachom infizierten, die Erkrankten vielmehr zum größten Teil aus Australien stammten. Eine statistische Bearbeitung des Trachommaterials der Heidelberger Klinik (FRIEDLÄNDER) ergibt, daß in den Jahren 1913—1918 ungefähr derselbe Prozentsatz (3,3%) behandelt wurde, wie in den Jahren 1910—1912. Es erscheint jedoch fraglich, wie weit man aus der Erkrankungsziffer im Kriege Rückschlüsse auf eine Rassenimmunität ziehen darf. Es ist zu bedenken, daß

eine sehr genaue Untersuchung, Isolierung und Behandlung der Erkrankten und Verdächtigen stattfand. DERBY berichtet, daß bei den französischen, englischen und amerikanischen Streitkräften anfangs ziemlich viele Trachomerkrankungen vorkamen, die von Zivilarbeitern eingeschleppt wurden, welche den verschiedensten Rassen angehörten. Diese Übertragungen wurden vermieden, als strenge Untersuchungs- und Verhütungsmaßnahmen ergriffen wurden. Die frisch angekommenen Arbeitermassen wurden von erfahrenen Augenärzten durchmustert und die Verdächtigen und Erkrankten in eigene Kompagnien eingeteilt, behandelt und weiterhin genau kontrolliert. Auch im österreichischen und im italienischen Heere wurden eigene Trachomabteilungen aufgestellt. Gegen die reine Rassendisposition spricht nach BIRCH-HIRSCHFELD der Umstand, daß beim deutschen und österreichischen Heere die verschiedensten Rassen vertreten waren; hätte die Rasse als Schutzmittel gewirkt, dann würde unter den slawischen, kroatischen, masurischen und litauischen Soldaten eine größere Zahl erkrankt sein, was jedoch nicht der Fall war.

Für eine Disposition der jüdischen Rasse scheinen die Beobachtungen von WIBAUT und SMITH bei einer Trachomendemie in Amsterdam zu sprechen. Es wurde unter den jüdischen Schulkindern ein viel höherer Prozentsatz von trachomatösen gefunden wie unter den nichtjüdischen; er betrug 1914—1917 8,8% bzw. 0,6% und 1923 5,03% bzw. 0,18%. Zu berücksichtigen ist allerdings, daß die jüdische Bevölkerung in Amsterdam in einem eigenen Stadtviertel wohnt. TSCHEPURIN fand in Sibirien bei den einheimischen Familien, die einem türkisch-tartarischen Stamm angehörten, 93% an Trachom erkrankt, bei den russischen hingegen nur 36%. Das Befallensein nur einzelner Mitglieder derselben Familie läßt WESSELY an eine Krankheitsbereitschaft der ostischen Rasse und eine relative Immunität der nordischen denken. Andere Autoren sprechen sich wieder entschieden gegen eine Rassenimmunität aus. PETIT kommt entgegen der Ansicht von MILLET zu dem Ergebnis, daß die europäische Bevölkerung, wenn sie längere Zeit in Tunis gelebt hat und mit den Eingeborenen in Berührung gekommen ist, in gleicher Weise an Trachom erkrankt. Die früher angenommene Immunität der Neger in Nordamerika wird von HIRSCHBERG wieder in Abrede gestellt. CIRCOVSKIJ fand bei seinen Untersuchungen die sog. Rassenimmunität durch die Eigentümlichkeiten der sozialen Lebensbedingungen vollauf erklärt.

Ähnlich widersprechende Angaben finden wir über die Auffassung, daß Klima und Bodenbeschaffenheit einen Einfluß auf die Trachomverbreitung haben sollte. So sah TRIGO in den Höhenlagen Boliviens bei den Eingeborenen trotz schlechter hygienischer und Reinlichkeitsverhältnisse niemals Trachom. MESTRE glaubt, daß Trachom in höher gelegenen Gegenden wohl vorkommen, sich aber nicht weiter verbreiten könne. In einer Gegend der Provinz Valencia, die 300 Meter über dem Meere liegt, waren unter 250 Augenkranken nur 2 Trachomfälle und auch diese arbeiteten auswärts in nahegelegenen Küstengebieten. Eine Schutzwirkung der höher gelegenen Gegenden bestreitet demgegenüber LAPERSONNE für Frankreich, HIRSCHBERG für die Vereinigten Staaten von Nordamerika. Nach MAY ist das Trachom auch in den gebirgigen Ländern von Kentucky und West-Virginia endemisch.

MERIDA stellt fest, daß in der Provinz Malaga vor allem die Küstenteile von Trachom heimgesucht werden, sie liefern 86% aller Trachomfälle. Vor allem soll die fischende und fischverarbeitende Bevölkerung erkranken, es entfallen darauf 70% der Fälle. Er glaubt, daß die Infektion durch besondere Fischarten auf den Menschen übertragen wird oder daß wenigstens die Quelle der Trachomverbreitung im Meere zu suchen sei. Ähnliche Gedankengänge finden wir bei SPERL auf Grund der Verbreitung des Trachoms im nordöstlichen Bayern. Er findet vor allem die Gebiete von Oberfranken und Mittelfranken betroffen, wobei die Orte alle an dem Wasserlauf des Maines liegen. Der Trachomerreger sollte eventuell im Wasser gedeihen und sich von dort aus weiterverbreiten können. Auch EATON stellt fest, daß die Hauptherde der Trachomerkrankungen in den Siedlungen entlang der Flüsse zu finden sind. Er sucht einen Zusammenhang zwischen Trachom und gewissen follikulären Erkrankungen bei Pferden, Rindern und Hunden. Diese Erkrankung wird von Tier zu Tier durch die sog. Pferdefliege (*Tanabidae*) übertragen, die mit Vorliebe in die inneren Augenwinkel sticht. Die Tanabiden kommen hauptsächlich längs der Flußläufe vor. Allerdings sei bis jetzt eine sichere Übertragung der Erkrankung vom Tier auf den Menschen nicht beobachtet worden, ebenso nicht die Übertragung des menschlichen Trachoms auf Pferd, Rind und Hund.

Wenn wir die neueren Untersuchungen über Konstitution, Rassen disposition und anderen dispositionellen Momente überblicken, so müssen wir feststellen, daß die Auffassung, die AXENFELD in seiner Monographie im Jahre 1914 vertreten hat, ziemlich unverändert zu Recht besteht. Weder eine bestimmte Konstitution noch eine bestimmte Disposition bildet die notwendige Voraussetzung für die Trachomerkrankung, weder Rasse noch Klima schafft Immunität gegen Trachom. BIRCH-HIRSCHFELD kommt zu dem Ergebnis, daß mit der in neuerer Zeit besonders betonten Rassendisposition, wie auch der persönlichen Disposition unser Verständnis des Trachoms nicht gewonnen, sondern eher verloren hat. Selbstverständlich wird nicht zu bestreiten sein, daß persönliche oder mit der Rasse, Lebensweise, mit klimatischen und anderen Einwirkungen zusammenhängende Faktoren d. h. eine Menge von inneren und äußeren Faktoren eine Infektion erleichtern oder erschweren können. Aber wir dürfen nicht behaupten, daß mit dem Worte Disposition, das keine klare Anschauung vermittelt, sondern die verschiedensten Dinge zusammenfaßt, viel geholfen sei. Wir stehen dem Trachom noch immer, solange wir den oder die Erreger nicht kennen, als einem dem tiefsten Wesen nach unbekanntem Feinde gegenüber.

### c) Die v. PROWACZEK-HALBERSTÄDTERSchen Einschlüsse.

Was das Vorkommen der v. PROWACZEK-HALBERSTÄDTERSchen Einschlüsse betrifft, so ist neu der Nachweis der Einschlüsse bei der sog. Schwimmbadconjunctivitis. Dieser Nachweis gelang zuerst HUNTEMÜLLER und PADERSTEIN und wurde dann von allen Seiten bestätigt. Die Einschlüsse sind dort mindestens ebenso häufig, wenn nicht noch häufiger, wie beim Trachom; ROHRSCHEIDER hatte unter 22 Fällen 15, FODOR unter 28 sogar 24 positive Befunde.

Über die Häufigkeit der Einschlüsse beim Trachom lauten die Angaben sehr verschieden. Ausgedehntere Untersuchungen teilt RÖTTM mit; bei 214 Trachomfällen der verschiedensten Stadien waren sie 136mal vorhanden, das ist in 64%. MORAX fand sie demgegenüber wesentlich seltener, so z. B. gelegentlich einer Reise in Algier bei 28 Fällen von unbehandeltem Trachom nur 7mal. Die Unterstellung, daß er nicht mit der nötigen Ausdauer darnach gesucht hätte, weist er zurück. Die meisten Autoren halten an der Spezifität des Einschlußbefundes fest, in dem Sinne, als sie nur bei Trachom, Einschlußblennorrhöe und Schwimmbadconjunctivitis vorkommen, also bei Erkrankungen, die ätiologisch untereinander nahe verwandt sind (STARGARDT, RÖTTM, COMBERG u. a.). Wenn MORAX solche auch in einem Fall von Follikularkatarrh gefunden hat, so bedeutet ein vereinzelter derartiger Befund bei der Unsicherheit der Abgrenzung dieser Erkrankung gegenüber dem Trachom nicht viel.

Die praktisch-diagnostische Bedeutung der Trachomeinschlüsse hat durch den Nachweis der gleichen Gebilde bei der Schwimmbadconjunctivitis zweifellos stark eingebüßt. Denn es handelt sich bei der Schwimmbadconjunctivitis nach dem übereinstimmenden Urteil aller Autoren um eine Erkrankung, die klinisch vom Trachom abzugrenzen ist. Auf jeden Fall erfordern der Verlauf und die Ausgänge dieses Leidens eine andere Behandlung und andere hygienische Abwehrmaßnahmen. Trotzdem spricht sich PILLAT für die Untersuchungsmethode der Epitheleinschlüsse aus, wobei er allerdings nur die Differentialdiagnose zwischen Trachom und Follikulose berücksichtigt. Auch pathologisch-anatomisch lassen nach seiner Meinung die Abstriche je nach der Anordnung und Art der Zellen gewisse Schlüsse für oder wider die Anwesenheit von Zelleinschlüssen zu. Man findet bei Follikulose festen Zusammenhang der abgeschabten Epithelzellen, bei Trachom kleine Gruppen oder nur einzelne Epithelzellen. Bei Follikulose sind die Epithelzellen klein, bei Trachom um das 3—4fache vergrößert. Bei Follikulose finden sich meist Zylinderzellen mit geschwänztem Fortsatz, bei Trachom große plattenepithelähnliche Zellen; bei Färbung nach GIEMSA ist die Epithelzelle bei Follikulose gleichmäßig gefärbt, bei Trachom das Protoplasma licht, der Kern blau gefärbt.

Die Natur der Einschlüsse sowie die Frage, ob die bei den verschiedenen Erkrankungen vorkommenden Einschlüsse eine biologische Einheit bilden, konnte auch neuerdings nicht sicher klargestellt werden. Da sie in trachomfreien Augen nicht nachweisbar sind, glaubt RÖTTM mit Sicherheit annehmen zu können, daß die Einschlüsse keine Saprophyten sind. Bei einseitigem Trachom fanden sie sich auf der gesunden Seite niemals. Die negativen Befunde bei Trachom glaubt er damit erklären zu können, daß auch eine bisher nicht nachweisbare Form des Chlamydozoen existiert. Nach LINDNER zeigen die freien Initialkörper beweisende Formen der Teilung und ähneln Bakterien. Unter Hinweis auf seine früheren Arbeiten hält er die Einwände gegen die Erregernatur für nicht stichhaltig. Besonders sei die Schwierigkeit der Auffindung bei nicht mehr ganz frischen Fällen kein Beweis, denn genau so verhält es sich mit den Keimen bei allen anderen chronischen Erkrankungen. Nach seiner Meinung ist das Virus der Einschlußerkrankungen des Auges nicht gleich zu setzen

den anderen Vertretern der Chlamydozoen (Variola, Vaccine, Molluscum contagiosum usw.), sondern es müsse eine Neugruppierung vorgenommen werden. Er hält das Trachomvirus wie die anderen bisher bekannten Erreger von Bindehautentzündungen für einen Epithelparasiten. Er wird wie diese vom Epithel phagocytiert, der Unterschied besteht jedoch darin, daß es vom Epithel nicht vernichtet wird, sondern dort weiter wächst. Erst nach längerer Zeit machen sich auch an den Einschlüssen Zeichen der Abwehr vonseiten des Epithels geltend. Was die Entwicklung und Vermehrung der Einschlüsse anlangt, ist er der Ansicht, daß sich die Elementarkörperchen, die außerhalb der Einschlüsse nicht sicher zu erkennen sind, unter günstigen Bedingungen teilen und zu immer größeren Gebilden bis zur vollen Größe der Initialkörperchen heranwachsen, aus denen unter ungünstigen Nährbedingungen wieder die Elementarkörperchen entstehen.

THIM glaubt nachgewiesen zu haben, daß in den Einschlüssen vegetative Protozoenindividuen entstehen und zwar bei der genitalen Einschlußblennorrhöe andere als bei der Schwimmbadconjunctivitis bzw. beim Trachom. Beim Trachom konnte er angeblich die Entwicklung eines Protozoons von sphärisch ovoider Grundform mit sich rot färbenden Bläschenkern, das Vorhandensein von Geißeln sowie den Vorgang der Incystierung und die Bildung von Sporen nachweisen. Auch glaubt er die Reifung und das Herauskriechen des reifen Protozoons aus der Epithelzelle und den Zerfall der Protozoen in die sog. Elementarkörperchen beobachtet zu haben. Er steht jedoch mit diesen Beobachtungen zweifellos ganz allein da.

NOGUCHI und COHEN versuchten Reinkulturen von Trachomkörperchen zu züchten und zwar mit Hilfe einer Methode, die sich zur Züchtung der Spirochäte bewährt hatte. Es wurde Kaninchenniere in 10 cem Ascitesflüssigkeit in einen Zylinder gegeben, dazu Konjunktivalabschabsel oder Stückchen des betreffenden Gewebes. Darüber kommt eine 3 cm hohe Schicht von Paraffinöl, die Bebrütung erfolgt 10 Tage lang bei 37°. Im Ausstrich des Bodensatzes fand sich bei Giemsaefärbung ein größerer rundlicher Mikroorganismus, der sich blau färbte und kleine Kokoide in Doppelform, die sich rot färbten. Die erste Form würde den freien Initialkörpern, die zweite den Elementarkörpern entsprechen. In den genannten Nährböden gelang auch die Weiterzüchtung dieser „Mikroorganismen“. Diese wurden isoliert bei Einschlußconjunctivitis und bei Trachomfällen ohne Einschlüsse, bei anderen Conjunctividen ohne Einschlüsse konnten sie nicht gefunden werden. Die Impfung von Affen mit den erzielten Kulturen blieb negativ. Wohl jedoch gelang die Impfung von Tieren mit menschlichem Trachom ohne Einschlüsse und von diesen Tieren die Züchtung der Organismen. Die endgültige Entscheidung der Frage, ob die Trachomkörperchen und die gezüchteten Mikroorganismen identisch sind, mußten die Autoren offen lassen.

PAPARONE kam bei einer Wiederholung der Untersuchungen zu keinem endgültigen Ergebnis, da auch in den Kontrollen ähnliche Körperchen nachweisbar waren. RÖTTM fand bei 30 Trachomfällen den ersten Typus in fast allen Fällen, den kleineren nur in 6 Röhrcchen. Eine Reinzüchtung und die Zurückimpfung in die Originalröhrcchen ergab nach seiner Meinung zweifelsfrei, daß der Typus I eine Degenerationsform

des Staphylococcus ist. Der Typus II war darauf verdächtig, daß es sich um eine Degenerationsform des Pneumococcus handelt. Mit absoluter Sicherheit konnte dies nicht entschieden werden, da aus Kontrollfällen, wo der Pneumococcus zu finden war, diese feinen Körnchen nicht gewonnen werden konnten.

Für die Auffassung, daß die v. PROWACZEK-HALBERSTÄDTERSchen Einschlüsse Zellerivate sind, konnten allerdings auch neuerdings von keiner Seite überzeugende Beweise beigebracht werden. Wenn SHIMAZU meint, daß das Wesen der PROWACZEK-HALBERSTÄDTERSchen Körperchen Mucin oder dessen Derivat sei, so stehen dem die gründlichen früheren mit spezifischen Färbemethoden angestellten Untersuchungen von AXENFELD und WIEDERSHEIM gegenüber. Von TRAPESONTZEVA werden die Einschlüsse zu Plasma-Veränderungen des Epithels verschiedenster Natur in Beziehung gebracht. Es kann sich handeln um phagocytierte eosinophile Zellen in allen Stadien der Verdauung, Schleimbildung in Becherzellen, Kerntrümmer, Mastzellen, phagocytierte Mikroorganismen usw. Sind die phagocytierten Mikroorganismen Sporenträger, so bleiben diese länger in den Epithelzellen liegen. Er will solche Gebilde beim Tier auch auf experimentellem Wege erzeugt haben. Wenn ein Stückchen Bindehaut vom Kaninchen längere Zeit im Serum ohne aseptische Kautelen liegen bleibt, so treten sehr bald Veränderungen in den Epithelzellen auf, die Zellverbände lösen sich auf, die Zahl der Mikroorganismen vermehrt sich, die sporenhaltigen behaupten zum Schlusse das Feld. Die Epithelzellen zeigen dann bei Giemsa-Färbung massenhafte blaue und rote Granula. Nach LÖWENSTEIN haben jedoch die dargestellten Epitheleinschlüsse nichts mit den PROWACZEKSchen Einschlüssen zu tun. Auch AFANASSIEVA wendet sich gegen die Ausführungen von TRAPESONTZEVA. Er hat derartige Einschlüsse außer beim Trachom wohl auch bei anderen Conjunctivitiden gefunden, ohne jedoch jemals darüber im Zweifel zu sein, daß es sich nicht um v. PROWACZEK-HALBERSTÄDTERSche Einschlüsse handelte. Derartige Einschlüsse sind nicht scharf begrenzt und ihr Farbton ist ein anderer, indem er wohl rötlich oder rotviolett, niemals aber bläulich wird. Er wirft dem Autor auch sonst Fehler in der Technik vor. LINDNER sieht in der Schwierigkeit der Technik der Untersuchung der Epitheleinschlüsse überhaupt einen der Gründe, warum die Trachomforschung in den letzten Jahren keine wesentlichen Fortschritte gemacht hat. Gegen die Ansicht, daß die Einschlüsse Reaktionsprodukte der Zelle sind, spricht, daß sie nicht im Protoplasma oder im Kern gebildet werden, und dann erst in die Höhle einwandern. Man kann einen solchen Übertritt nie beobachten. Die Zelle müßte außerdem zwei verschiedene Reaktionsprodukte bilden, die Initialkörper und die Elementarkörper. Weiterhin zerstören die Einschlüsse nach und nach die Wirtszelle bis zur völligen Vernichtung, was von Reaktionsprodukten ja ganz zwecklos erfolgen würde. Reaktionsprodukte zu bilden müßte der Körper außerdem besser nach längerer Zeit befähigt sein, tatsächlich ist gerade das Gegenteil der Fall. Schöne und gut entwickelte Einschlüsse findet man gerade zu Beginn der Erkrankung.

Zusammenfassend läßt sich feststellen, daß die Ätiologie des Trachoms durch das weitere Studium der Trachomeinschlüsse und damit zusammenhängender Fragen eine Klärung nicht erfahren hat und daß die Hoffnung,

die AXENFELD als Abschluß seiner 1914 erschienenen Monographie auf diese Forschungsrichtung gesetzt hatte, sich nicht erfüllt hat.

#### d) Verschiedene experimentelle Untersuchungen.

Für die experimentelle Trachomforschung sind die neueren Untersuchungen über die normalerweise bei Tieren vorkommenden Follikelbildungen von großer Wichtigkeit. Nach NICOLLE kommen solche bei Kaninchen und verschiedenen anderen auf der Erde lebenden Tieren vor; deren Lokalisation sei aber eine andere als beim Trachom, nämlich vorwiegend in den äußeren Lidwinkeln. Er hat diese Erkrankung und zwar wiederum mit der charakteristischen Lokalisation mit Erfolg auf die Conjunctiva von Affen überimpft. Auch von Kaninchen zu Kaninchen schien die Übertragung zu gelingen, allerdings ohne daß man mit Sicherheit entscheiden könne, ob die Körner durch die Impfung entstanden sind, da auch durch Reizung (Scarifikation) eine Weiterausbreitung latent vorhandener Follikel zu beobachten ist. Aus diesem Grunde ist das Kaninchen zu experimentellen Trachomarbeiten nicht geeignet. Die von NICOLLE zusammen mit CUÉNOD früher ausgeführten Versuche erfahren damit in dieser Hinsicht auch eine Einschränkung. Die Autoren glaubten nämlich, daß es ihnen gelungen sei, das Trachom auf das Kaninchen zu übertragen, wenn sie besonders wirksames Virus von noch nicht behandelten Fällen verwendeten. Besondere Beachtung verdienen die schon normalerweise beim Affen in der Conjunctiva vorkommenden Follikel. Nach WILSON wiesen von 15 Affen des zoologischen Gartens in Kairo 12 solche Follikel auf. Diese fanden sich niemals auf dem Tarsus selbst, erzeugten nie Pannus, Narben oder Ulcera. Sie können nach einfacher Scarifikation der Conjunctiva stark zunehmen.

NICOLLE nimmt für diese bei Tieren vorkommenden Follikelbildungen und für das Trachom ein im wesentlichen einheitliches Virus an. Dieses Virus der granulären Conjunctividen ist nach Ansicht des Verfassers in der Erde vorhanden (tellurisches Virus) und hat in seinen Stämmen verschiedene pathogene Bedeutung erlangt. Einer davon habe sich seit Jahrhunderten an die Conjunctiva des Menschen angepaßt und wird von Mensch zu Mensch, sowie durch Fliegen übertragen, dies sei das menschliche Trachomvirus. Für diese Annahme spräche die starke Durchseuchung der landwirtschaftlich tätigen, russischen Bevölkerung mit Trachom und deren Abnahme mit wachsender Zivilisation und Entfremdung vom Boden. Mit der Hypothese der Existenz zweier miteinander sehr nahe verwandten Vira für das Trachom und für andere follikuläre Conjunctividen kehren hier ähnliche Gedankengänge wie bei LINDNER wieder, nur ist bei diesem das Virus ursprünglich genitalen, bei NICOLLE tellurischen Ursprungs. Gegen diese Anschauungen NICOLLES nimmt ROSSI scharf Stellung. Es sei keineswegs angebracht, die bei verschiedenen Tieren vorkommenden Bindehautfollikel mit dem menschlichen Trachom in eine Linie zu stellen. Bei dem Vorhandensein von reichlichem adenoiden Gewebe unter der Bindehaut wie es bei vielen Menschen und bei vielen Tieren der Fall ist, sei jeder wie immer geartete Reiz imstande, ein Aufschießen der schon präformierenden Follikel zu veranlassen. Der von NICOLLE bei Tieren konstatierten Bindehautentzündung fehlen die für die Diagnose Trachom wichtigsten Merkmale:

die Follikel hätten einen oberflächlichen Sitz, es sei das Zwischengewebe normal, es fehlt die Kapsel, es fehlt der Pannus.

Immerhin dürfte auf Grund dieser Feststellungen bei Impfversuchen eine größere Kritik am Platze sein und von vornherein eine Auswahl des Affenmaterials notwendig werden, um nicht zu irrümlichen Schlußfolgerungen zu kommen. Denn die bisherigen experimentellen Verimpfungen von menschlichem Trachom auf Affen verliefen vielfach ohne Narben- und Pannusbildung oder es fand zum mindesten keine genügend lange Beobachtung statt.

Als besonders empfänglich und geeignet für Überimpfungsversuche fanden NICOLLE und CUÉNOD die Affenart *Maccacus inuus*. Sie konnten bei diesem Tiere Erkrankungen erzeugen, die von fast unbegrenzter Dauer waren (22 bzw. 25 Monate) und deren Heilung unter Entwicklung von Narbengewebe vor sich ging. PROWACZEKSche Einschlüsse wurden dabei in gleicher Weise wie beim Menschen gefunden; das Trachom ließ sich auch vom Affen auf einen blinden Menschen übertragen. Die besten Impferfolge erhält man von frischen nichtbehandelten Fällen, doch läßt sich bei diesen empfänglichen Tieren auch noch von alten, in Vernarbung begriffenen Fällen ein positives Resultat erzielen. Auch durch Tränen verdünntes Trachommaterial erwies sich als noch ansteckungsfähig. Feucht konserviert hält sich das trachomatöse Material längere Zeit, durch Austrocknung wird es hingegen leicht zerstört (z. B. Trocknung  $\frac{1}{2}$  Stunde bei  $32^{\circ}$ ). Trachommaterial, das durch Berkefeldkerzen filtriert war, ergab in 2 Versuchsserien beim Schimpansen und bei *Maccacus* ein positives Resultat, wobei auch die weitere Passage auf einen Blinden positiv ausfiel. Auf  $50^{\circ}$  erwärmtes Virus ging nicht mehr an, 7 Tage lang auf Eis in Glycerin konserviertes Trachomvirus ergab ein positives Resultat mit einer 27tägigen Inkubationszeit, nach 8tägiger Aufbewahrung verlief der Versuch negativ. Experimentell konnten die Verfasser auch die Übertragung des Trachoms durch Fliegen nachweisen. Fliegen wurden zuerst 3 Stunden lang mit verdünntem Trachomvirus zusammengebracht, dann einen Tag lang in einem Käfig eingeschlossen; es wurden ihnen Füße und Rüssel ausgezogen, verrieben und das Material Affen auf die Conjunctiva gebracht, worauf sich ein typisches Trachom entwickelte. Alle diese Versuche sind durch Passagen auf den blinden Menschen gestützt. Der Kampf gegen die Fliegen erweist sich mithin als eine wichtige Waffe im Kampf gegen das Trachom.

Die experimentellen Übertragungen des Trachoms auf Affen, die meist der Beantwortung ganz bestimmter Fragestellungen dienen, sind in den betreffenden Abschnitten aufgeführt.

Verimpfungen von Trachommaterial auf die Conjunctiva von erblindeten Augen wurden mehrfach unternommen. TABORISKI überimpfte 1 Monat altes Trachom mit heftigen Erscheinungen ohne Einschlüsse. Es entstand nach 11 Tagen das Bild eines Trachoms mittleren Grades ohne Follikelbildung, nach 21 Tagen blaßte der Bulbus wieder ab, Ptoxis und papilläre Hypertrophie blieben 2 Jahre lang bestehen, Einschlüsse waren nicht nachweisbar. Eine andere Übertragung wurde auf die gesund erscheinende Bindehaut eines Auges unternommen, wobei das andere Auge an Trachom erkrankt war. Es entwickelte sich nur ein rasch abheilender leichter Katarrh; eine zweite Übertragung auf dasselbe

Auge von einem alten Trachom mit Follikeln führte zu einer starken folliculären Conjunctivitis mit massenhaften Einschlüssen. Bei weiteren Übertragungen kam es mitunter auch zu papillärer Conjunctivitis, mit Einschlüssen, aber ohne Follikel, wobei die Abheilung unter Narbenbildung erfolgte. Er glaubt mit diesen Versuchen u. a. zeigen zu können, daß Follikel nicht unbedingt zum Bilde des Trachoms gehören müssen. Weiterhin geht aus den Versuchen hervor, daß die Heilung von Trachom zum mindesten nicht immer Immunität hinterläßt und daß eine Reinfektion möglich ist. So impfte auch DEBENEDETTI mit Erfolg das eine noch trachomfreie Auge eines im übrigen Blinden. In einem anderen Falle wurde mit Erfolg Trachommateriale auf die vollständig vernarbte Bindehaut übertragen. GIFFORD infizierte sich selbst beim Ausquetschen eines Trachoms, der Ausbruch der akuten Entzündungserscheinungen folgte nach 8 Tagen, es handelte sich um ein Trachom im atrophischen Stadium, das für gewöhnlich als nicht mehr infektiös angesehen wird. BIRCH-HIRSCHFELD berichtet über die Infektion eines Kollegen, dem beim Ausquetschen eines Trachomfalles in Polen etwas Sekret ins Auge gespritzt war. Es trat trotz sofortiger Reinigung und energischer Behandlung ein bösartiges Trachom mit fortschreitendem Pannus auf, das auch auf das zweite Auge übergriff. Der Fall wird von BIRCH-HIRSCHFELD besonders deshalb angeführt, weil das Sekret von einem Polen stammte, der Augenarzt aber von rein nordischem Typus war; die Rassendisposition hatte nichts geholfen.

Zuletzt erbringen diese Versuche neben früheren den neuerlichen Beweis für die infektiöse Natur des Trachoms, die ja von einigen Forschern, wie oben ausgeführt wurde, noch immer ernstlich angezweifelt wird.

Serologische Untersuchungen bei Trachom: KLECZKOWSKI und KARELUS geben an, daß trachomatöses Serum eine erhöhte sensibilisierende Eigenschaft besitzen soll. Sie sensibilisierten Kaninchen mit Serum von gesunden und trachomkranken Menschen und machten Reinjektionen teils mit Normalserum, teils mit Trachomserum. In weiteren Versuchsreihen wurden Kaninchen mit Extrakt aus trachomatösen Bindehäuten vorbehandelt und dann mit diesen Extrakten, mit Serum von Trachomkranken und Normalserum Reinjektionen unter die Bindehaut vorgenommen. Es zeigte sich, daß schon das Normalserum beim Kaninchen eine gewisse Giftigkeit besaß; beim sensibilisierten Tier löste die konjunktivale Injektion von Normalserum Lidödem, Hyperämie und Ödem der Lidbindehaut aus, ein Zustand, der etwa 2 Tage andauerte und dann in einen chronischen Katarrh mit Follikelbildungen überging. Das Serum Trachomkranker ergab eine noch deutlich höhere Giftigkeit; es währten dabei die akuten Entzündungserscheinungen 5—7 Tage. In anderen Versuchen prüften sie die hämolytischen Eigenschaften des Serums normaler Kaninchen sowie solcher, die mit Erythrocyten gesunder und trachomkranker Menschen immunisiert worden waren. Es ergab sich, daß die roten Blutkörperchen Trachomkranker sowohl vom Serum normaler wie auch vom Serum der vorbehandelten Tiere stärker aufgelöst wurden als die Erythrocyten gesunder Menschen. Auch wirkte das Serum der Trachom-Erythrocyten-Kaninchen kräftiger hämolytisch als das Serum der Normal-Erythrocyten-Tiere. Die hämolytische Kraft des Serums gesunder und trachomkranker Menschen wurde auch gegenüber

Hammelerythrocyten geprüft, wobei sich zeigte, daß das Serum Trachomkranker viel stärker hämolysiert als normales Menschenserum. Das Ergebnis dieser Versuche konnte von anderen nicht bestätigt werden. SGROSSO fand, daß das Serum Trachomkranker die gleiche Toxizität besitzt wie das Serum gesunder Menschen. Ebenso war mit dem Albumin aus trachomatösen Bindehäuten keine größere anaphylaktische Reaktion auszulösen, wie mit anderen normalen Organextrakten vom Kaninchen. Ebenso war kein Unterschied der anaphylaktischen Reaktion zwischen Serum Trachomkranker einerseits und Konjunktivalextrakt Trachomatöser andererseits feststellbar. GANGI konnte ebenfalls in ausgedehnten Kontrolluntersuchungen Differenzen zwischen normalem menschlichem Serum und dem Serum von Trachomkranken in verschiedenen Stadien des Leidens in bezug auf das hämolytische Vermögen nicht feststellen. Auch kyroskopisch sowie viskosimetrisch ließen sich physikalisch-chemische Differenzen zwischen Normalserum und Trachomserum nicht erweisen.

SGROSSO untersuchte weiter die Immunitätsverhältnisse beim Trachom mittels der Komplementbindungsreaktion. Er stellte sich Trachomantigen von der Conjunctiva durch Abkratzen her; in gleicher Weise gewann er Antigen von adenoiden Vegetationen. Diese Antigene wurden gegenüber Serum von Trachomkranken, Serum von Skrofulösen, von Gesunden und Patienten mit anderen Augenerkrankungen geprüft. Die Reaktion fiel positiv aus (Ausbleiben der Hämolyse) bei den meisten Patienten, die an Trachom verschiedenen Stadiums litten, und war um so stärker, je älter, hochgradiger und fortgeschrittener das Trachom war. Trachomantigen und Antigen von adenoiden Vegetationen verhielt sich gleich. Negativ war die Reaktion bei Patienten mit sonstigen Augenstörungen, u. a. auch bei an Frühjahrskatarrh Erkrankten, nur Skrofulöse zeigten ebenfalls mit beiden Antigenen eine positive Reaktion. Er schließt aus seinen Versuchen, daß das Serum von Trachompatienten bestimmte Immunkörper enthält, die bei Anwesenheit eines von der trachomatösen Bindehaut stammenden Antigens imstande sind, die Hämolyse zu hemmen. Es besteht ein merkwürdiger Parallelismus in dem Verhalten der Reaktion bei Verwendung trachomatösen Antigens und solchem adenoider Herkunft. Er möchte damit das häufige Vorkommen von Trachom bei Individuen mit lymphatischer Konstitution erklären. VANCEA, der diese Versuche nachprüfte, fand die Komplementbindungsreaktion mit Adenoidextrakt bei 48 Trachomkranken in 87,5% der Fälle negativ, dagegen war sie bei einer Anzahl von Syphilitikern, die frei von trachomatösen Erscheinungen waren, durchwegs positiv. Die Komplementbindungsreaktion der angegebenen Art ist demnach ganz unsicher und für die Trachomdiagnose nicht brauchbar.

TRICOIRE versuchte als Trachomdiagnosticum eine intradermale Reaktion mit einem Extrakt von Trachomkörnern. Es entsteht nach ihm bei positivem Ausfall eine schmerzlose rote, Papel. GALA fand bei einer Nachprüfung die Reaktion bei 237 Trachomkranken wie auch bei 181 Kontrollpersonen ausnahmslos positiv. Die Stärke der Reaktion hängt nicht vom Vorhandensein von Trachom, sondern vom Alter der Versuchsperson, von der Größe der Dosis, der Technik der Injektion

und der Beschaffenheit der Haut ab. Auch RODIGINA, MEDVEDEV und ZABOTINSKAJA fanden die Reaktion von TRICOIRE nicht spezifisch.

### e) NOGUCHISCHER Bacillus.

Einen neuen Gesichtspunkt erhielt die ätiologische Trachomforschung mit der Entdeckung eines Bacillus durch NOGUCHI, den er selbst als den Erreger des Trachoms ansprach. NOGUCHI konnte über seine Untersuchungen nur eine einzige Mitteilung bringen, da er kurze Zeit später auf einer wissenschaftlichen Expedition dem Gelbfieber erlag. Der Name des Autors und die Gründlichkeit seiner Untersuchungen hat jedoch zu zahlreichen Nachprüfungen Veranlassung gegeben. Die Bedeutung seines Bacillus für die Ätiologie des Trachoms ist noch nicht endgültig geklärt, sicher geht sie jedoch über die der bisherigen bakteriologischen Befunde bei Trachom weit hinaus.

NOGUCHI hat von 5 Fällen von Indianertrachom, die leichte Narbenbildung zeigten, Überimpfungen auf Affen vorgenommen und alle auf der Bindehaut der Affen gefundenen Keime durch Kultur isoliert und gesondert weiter verimpft. Die direkten Übertragungsversuche verliefen bei einer 4monatlichen Beobachtungszeit negativ. In den Kulturen fanden sich Xerosebacillen, Staphylococcus albus, Sarcinen und 2 Arten von gramnegativen Stäbchen. Eines dieser Stäbchen wuchs auch auf gewöhnlichen Nährböden, dieses sowie die anderen bekannten Bacillen boten kein weiteres Interesse, denn ihre weitere Verimpfung auf Affen verlief, wie zu erwarten war, negativ. Die mit dem anderen gramnegativen Stäbchen geimpften Affen zeigten jedoch nach 2—4 Wochen eine Körnererkrankung, die nach 2—5 Monaten einem menschlichen Trachom ähnlich sah. Die Follikel befielen allmählich die ganze Tarsalbindehaut, der Tarsus selbst wurde verdickt, bei einem Maccacus trat nach 8 Monaten eine Narbenbildung auf. Bei den meisten Tieren kam es zu einer spontanen Infektion des zweiten Auges. Die histologischen Veränderungen waren den beim menschlichen Trachom sehr ähnlich. Der Bacillus stellt besondere Nährbödenansprüche, er wächst nur auf halbfesten sog. Leptospirennährböden, wenn sie frisches tierisches Serum und Hämoglobin enthalten oder auf Blutagar mit einem bestimmten Gehalt von Kohlehydraten. Die Kulturen sind sehr klein, durchsichtig, graugelblich, feucht und etwas erhaben. Die Keime wachsen am besten bei 30°, sind 0,8—1,2  $\mu$  lang, und 0,2—0,3  $\mu$  breit, liegen meist zu zweit, ihre Enden sind zugespitzt, sie bewegen sich langsam mit Hilfe einer polständigen Geißel. NOGUCHI hält den gefundenen Mikroorganismus, wie erwähnt, für den Erreger des Trachoms. Daß nur die Kultur, nicht aber die direkte Übertragung menschlichen Konjunktivalmaterials anging, kann damit erklärt werden, daß die Affenbindehaut eine hohe natürliche Abwehrkraft besitzt, die von den wenigen Erregern, die auf der menschlichen Bindehaut zur Zeit der Übertragung auf die Bindehaut sitzen, nicht durchbrochen werden kann, wohl jedoch von der Reinkultur. Weitere Übertragungsversuche von Affen auf Affen auch auf andere Gattungen gelangen. Für Kaninchen, Meerschweinchen, Ratten und Mäuse ist der Bacillus apathogen. Für gewöhnlich wurden 0,2 ccm der Bakterienaufschwemmung in Kochsalzlösung subkonjunktival

nahe dem oberen Tarsusrand eingespritzt. Bei den weiteren Übertragungen, bis zu 4 Passagen, bewahrten die hervorgerufenen granulösen Conjunctivitiden klinisch und histologisch die typischen Kennzeichen. Das veränderte Gewebe erwies sich bei Entnahmen, die zwischen dem 17. und 204. Tag nach der Verimpfung der Originalkulturen lagen, als infektiös. Da das Bacterium granulosis sich nicht ohne weiteres von anderen Bakterien unterscheidet, muß sich ein sicherer Nachweis auf die Kultur gründen. Die Zahl der in den Follikeln gefundenen Granulosebakterien war im Vergleich zu derjenigen der Begleitbakterien gering. Es wurde immer das aus den Trachomfollikeln ausgepreßte Material auf die Kulturen übertragen. In den nach GIEMSA und GRAM gefärbten Ausstrichen aus den Follikeln menschlicher Trachomfälle wurde nur eine geringe Anzahl von Granulosebakterien gefunden, dem entsprach auch die Spärlichkeit der Kolonien auf der Kultur.

Der NOGUCHISCHE Keim konnte von einer Reihe von Forschern in verschiedenen Ländern wieder gefunden werden. So von FINNOFF und THYGESON unter 6 Trachomfällen 4mal, von STEPONOVA und ASAROVA 8mal, von TANG unter 24 Fällen 1mal, von BIETTI unter 16 Fällen 2mal, von LUMBRISO unter 7 Fällen 5mal, von WEISS, DE GENTILE und CONSEIL unter 10 Fällen 2mal, auch WILSON und BORDONARO konnten den Keim züchten. Das Verhalten der Keime entsprach allerdings in einem Teil dieser Fälle nicht genau den Angaben von NOGUCHI. So waren die Keime von FINNOFF und THYGESON sehr beweglich und durchschnittlich kleiner (0,4—0,5  $\mu$  lang). Der Keim von BORDONARO wuchs auch auf gewöhnlichen Nährböden, welchen Unterschied der Autor jedoch nur auf einen verschiedenen Alkaleszenzgehalt des gewöhnlichen Agars zurückführen möchte. Bei LUMBRISO wuchs der Keim nach mehrtägigem Aufenthalt bei 22° auch auf gewöhnlicher Gelatine. Bei WILSON zeigte der Keim bei Weiterzüchtung auf Leptospiranährböden grampositive nicht nach NEISSER färbbare Granula, bei LUMBRISO war der Keim in älteren Kulturen überhaupt deutlich grampositiv. Auch bei Kulturen, die sich MORAX vom Rockefeller-Institut aus New York übersenden ließ, reagierten die Keime gegenüber der gewöhnlichen Gramfärbung positiv. Nachfragen ergaben, daß die Färbung in Amerika etwas anders angestellt worden war, unter Einhaltung dieser Vorschrift entfärbte sich dann auch das Bacterium granulosis, zugleich aber auch eine Reihe anderer, sonst grampositiver Keime. Der Mikroorganismus wuchs ferner entgegen den Angaben NOGUCHIS auch auf weniger komplizierten Nährböden leicht, auch war er etwas hitzeresistenter. TILDEN und TYLER, die am Rockefeller-Institut neugezüchtete Stämme mit den Originalstämmen von NOGUCHI verglichen, fanden die kulturellen Eigenschaften ziemlich konstant. In Übereinstimmung mit NOGUCHI wurde das Bacterium in jungen Kulturen immer gramnegativ gefunden, nur in alten oder unter ungünstigen Bedingungen gezüchteten Kulturen fanden sich zahlreiche bizarre Formen, die grampositiv sein können, besonders eine Form mit zentraler Anschwellung färbt sich in der Mittelpartie grampositiv. Bei längerer Kultivierung wächst das Bacterium auch nach TILDEN und TYLER auf gewöhnlichem Agar und in Zuckerbouillon, es ist also nicht streng hämoglobinophil. Was die Pathogenität betrifft, so trat bei FINNOFF und THYGESON eine deutliche Follikulose auf, die spontan auf das andere Auge

übergang. STEPONOVA und ASAROVA verimpften eine Mischung der von ihnen gefundenen Stämme auf 6 *Maccacus rhesus*-Tiere. Es wurden Follikelbildungen konstatiert, die aber auf die obere Übergangsfalte beschränkt blieben. Aus der *Conjunctiva* der geimpften Affen konnten die Stäbchen wieder gezüchtet werden, weitere Impfversuche von diesen Affen auf andere fielen positiv aus. LUMBROSO fand unter 30 Affen nur 3 geeignet für Impfversuche, da die anderen schon an präexistenten Follikeln litten. Bei 2 für Trachomimpfungen wenig geeigneten Affengattungen (*Callitriche* und *Patas*) gingen wohl an der Impfstelle einige Körner auf, die jedoch die Charaktere der beim Affen häufig schon spontan entstehenden Follikel hatten und in kürzerer Zeit wieder verschwanden. Bei einem *Maccacus inuus* entstanden nach einem Monat zahlreiche, stark succulente, gelbliche Körner, die sich in der Folgezeit noch vergrößerten und vermehrten; sie breiteten sich in der ganzen Bindehaut der oberen Übergangsfalte aus, die leicht entzündet und ödematös war. Negativ fielen die Überimpfungen auf Affen bei TANG, BIETTI, MORAX und WEISS aus. Bei BIETTI ging auch eine Selbstimpfung nicht an, wobei jedoch zu berücksichtigen war, daß die Stämme schon längere Zeit auf künstlichen Nährböden gewachsen waren. Bei MORAX verliefen 4 Übertragungen auf den Menschen negativ. ADDARIO berichtet über eine Impfung mit einer Originalkultur des Rockefeller-Instituts bei einem 62jährigen erblindeten Mann mit vollkommen normaler Bindehaut. Es wurde in die obere Übergangsfalte ein Tropfen der Kulturflüssigkeit injiziert. Es entstand zunächst Ödem und Hyperämie, nach 5 Tagen waren die Lider leicht geschwollen, es bestand schleimige Sekretion, die Bindehaut des Oberlides war dunkelrot, die Übergangsfalte geschwollen. Nach 1 Monat war auch das andere nicht geimpfte Auge in derselben Weise befallen. Nach 4 Monaten waren die Tarsalbindehäute verdickt und mit spärlichen Follikeln übersät. An der trachomatösen Natur der Bindehauterkrankung konnte kein Zweifel bestehen, sie war nach 7 Monaten noch sehr ausgesprochen. Die Diagnose Trachom wurde von vielen prominenten Augenärzten bestätigt.

TILDEN und TYLER haben die Versuche NOGUCHIS im Rockefeller-Institut fortgesetzt. Bei den noch am Leben befindlichen Tieren NOGUCHIS waren die Veränderungen in der *Conjunctiva* zum Teil unverändert, zum Teil hatten sie noch zugenommen, nur in einem Falle war an einem Auge eine Abheilung unter Narbenbildung erfolgt. Übertragungen von den alten Tieren auf neue ergaben in den meisten Fällen ein positives Resultat. Die Übertragungen der alten Kulturen ergab bei etwa einem Drittel der Tiere einen positiven Erfolg. Ebenso gelang es bei den alten Tieren die Bakterien wieder zu züchten, wobei bei einem Schimpansen die ursprüngliche Impfung bereits 3 Jahre zurücklag. Neue Abimpfungen bei Kindern aus Indianerschulen fielen positiv aus, sofern die Trachome noch nicht behandelt waren; es gelang wie früher das *Bacterium granulosis* zu züchten und auf Affen zu überimpfen. Auch OLITZKY berichtet über eine Reihe neuer Übertragungsversuche aus dem Rockefeller-Institut. Die Infektion gelang prompt bei Applikation von Sekret, bei Einträufelung oder bei subkonjunktivaler Injektion von Kulturen.

Diesen bestätigenden Befunden stehen eine Reihe negativer Befunde und ablehnenden Ansichten gegenüber. MELANOWSKY-LAWRYNOWITSCH

konnten bei der Untersuchung von 95 frischen Fällen den NOGUCHISCHEN Bacillus niemals finden, ebenso nicht HEYMANN und ROHRSCHEIDER bei 10 Trachomen. TANG fand wie erwähnt unter 24 Fällen wohl einmal einen Keim, der dem NOGUCHISCHEN ungefähr entsprach, die damit angestellten Impfversuche verliefen jedoch negativ. MORAX fand den NOGUCHISCHEN Keim bei 11 allerdings nicht mehr ganz frischen Fällen niemals. Ein negatives Resultat bei 3 Affen und 3 Menschenimpfungen hatten auch WEISS, DE GENTILE und CONSEIL. Sie ziehen dafür Virulenzverlust und verschiedene individuelle Empfänglichkeit in Betracht.

LINDNER konnte die von NOGUCHI mit dem Bacterium granulosis infizierten Affen an Ort und Stelle besichtigen. Die Tiere boten nach seiner Auffassung das Bild der Bindehautfollikulose, wobei jede papilläre Hypertrophie, Verdickung und Injektion der Conjunctiva fehlte. Bei den Indianerkindern, von denen NOGUCHI das Trachommateriale entnommen hatte, konnte er demgegenüber typisches Trachom, in einem Teil der Fälle auch Einschlüsse nachweisen. Auffällig sei, daß gerade bei Maccacen, die doch sonst als wenig empfänglich für Trachom gelten, die Erzeugung von Körnern gelungen sei. Die von NOGUCHI erzeugte Bindehauterkrankung unterscheidet sich nach LINDNER vor allem auch von dem bisher bekannten Bild des gewöhnlichen Impftlachoms. Es ist nie im Anschluß an die Impfung zu einer eitrigen Sekretion gekommen, sondern die Körner traten zuerst an der Impfstelle auf, von wo aus sie sich weiter verbreiteten. Kulturversuche aus der Tränenflüssigkeit waren negativ, der NOGUCHISCHE Bacillus kommt also anscheinend nicht wie der Trachomerreger in den Sekreten vor. LINDNER lehnt die Bedeutung des Bacillus granulosis für die Ätiologie des Trachoms ab. NOGUCHI habe seinen Mikroorganismus teils aus Follikulosefällen, teils aus Mischfällen von Trachom und Follikulose gezüchtet und den oder einen der Erreger der Bindehautfollikulose entdeckt, nicht aber den des Trachoms. Nach seiner Meinung habe NOGUCHI als Parasitologe das klinische Bild der Bindehauterkrankung nicht sicher beurteilen können. Durch die Untersuchungen sei lediglich der Streit, ob die Follikulose zum Trachom zu rechnen sei oder nicht, dahin entschieden, daß beide Erkrankungen voneinander verschieden sind.

OLITZKY betont demgegenüber in einer neueren Mitteilung, daß keine Beziehungen der spontanen Follikulose zum Bacterium granulosis zu finden sind, er fand den Keim nicht bei dieser Erkrankung. Eine gekreuzte Immunität zwischen Follikulose und Trachom war nicht festzustellen. Die Hypothese, daß das Trachom durch ein filtrierbares Virus erzeugt wird, lehnt er ab. Die negativen Züchtungsversuche mancher Autoren könnten eventuell durch die neuere Entdeckung von TILDEN und TYLER erklärt werden, daß Cocain auf das Bacterium granulosis von NOGUCHI bactericid wirkt, es wird durch 5% Lösungen in 15 Minuten abgetötet. Diese bactericide Wirkung kommt dem Novocain nicht zu.

#### f) Pathologische Anatomie des Trachoms.

Eingehende Untersuchungen von BIRCH-HIRSCHFELD und seinem Schüler KUNZ bringen uns ein abgeschlossenes histologisches Bild über die verschiedensten Stadien der Erkrankung. Zweifellos befinden wir uns hier auf dem gesichertsten Boden der Trachomforschung. Wenn es

auch nicht gelungen ist, die Ätiologie des Trachoms von pathologisch-anatomischer Seite aus zu klären, so stellen diese Untersuchungen doch die Grundlage für die weitere Forschung dar, indem sie uns die Eigenart der Erkrankung deutlich vor Augen führen und zugleich eine Abgrenzung gegenüber anderen follikulären Bindehauterkrankungen erlauben.

Die frühesten Veränderungen werden an den Gefäßen und in ihrer Umgebung gefunden. Die Gefäße sind erweitert und von Zellschwärmen (Lymphocyten) umgeben. Durch Verdichtung der Lymphocytenansammlungen kommt es zur Kornbildung, die aber nichts absolut Typisches für das Trachom darstellt, sondern nur eine Reaktionsform bildet. Das Bindegewebe spielt zu Anfang eine mehr passive Rolle, die Fasern werden in ihrem Verlauf verändert und vor allem durch die Follikelbildung hochgradig auseinander gedrängt. In den äußeren Lagen der Follikel kann dadurch eine Art Kapselbildung entstehen, ein Vorgang, der sich jedoch rein mechanisch erklären läßt und zu Anfang wenigstens nicht auf einer Neubildung von Bindegewebe beruht. Die Epithelschicht ist über den vorspringenden Körnern verdünnt, dazwischen ragt sie zapfenartig in die Tiefe. Als einzige in das Epithel einwandernde Zellart kommen die Leukocyten in Frage, Zellen, die in dem darunter liegenden Gewebe nur eine ganz untergeordnete Rolle spielen. Im Follikel selbst tritt frühzeitig eine Umbildung der Zellformen auf, es erscheinen epitheloide Zellen, dazwischen halbmondförmige und halbkugelige Gebilde, die wohl Kernreste darstellen, weiterhin große, großkernige Zellen mit protoplasmatischen Fortsätzen, die sog. LEBERSchen Körperchen, die phagocytäre Eigenschaften entfalten. Das Trachomkorn ist wahrscheinlich eine Art Lymphfollikel, das sein besonderes Hervortreten nur der langwierigen starken Reizung verdankt. Im weiteren Verlauf treten immer mehr Plasmazellen hervor, besonders in den Randzonen der Reizgebiete. Was die Trachomerkrankung von allen anderen Entzündungen der Bindehaut unterscheidet, ist die ausgedehnte diffuse Narbenbildung. Der Vernarbungsprozeß wurde von KUNZ mit Hilfe exakter Bindegewebsmethoden besonders genau studiert. In dem zwischen den Follikeln liegenden Gewebe ist schon frühzeitig eine bindegewebige Neubildung vorhanden. Im eigentlichen Korn ist dies nicht der Fall; es gehen dort der bindegewebigen Auflösung regelmäßig regressive Veränderungen voraus, vor allem tritt ein Exsudat auf, das anatomisch dem sulzigen Stadium entspricht. Die bindegewebige Neubildung erfolgt von der Peripherie des Kornes aus und nimmt seinen Ausgang von den Gefäßen. Mit der zunehmenden Durchdringung mit jungen Fasern gehen die zelligen Bestandteile rasch zugrunde. In späteren Stadien des Trachoms wandelt sich, wie bereits erwähnt, die Infiltration mit Lymphocyten immer mehr in eine solche mit Plasmazellen um. Sie lockern das Gewebe auf und füllen den Raum zwischen Epithel und Tarsus aus, der sich auf mehr als das Zehnfache verbreitern kann. Sie dringen nicht selten auch in den Tarsus ein und finden sich an Stellen, wo MEIBOMSche und KRAUSESche Drüsen zugrunde gegangen sind. Die normalerweise scharfe Grenze zwischen Tarsus und subtarsalem Gewebe wird in solchen Fällen ganz verwischt. Im Stadium der Papillarhypertrophie beherrschen die Plasmazellen vollständig das Bild. Ihre bevorzugte Lage in der Umgebung der Gefäße legt den Gedanken nahe, sie mit MARCHAND und GOLDZIEHER von adventitiellen

Zellen abzuleiten. Oft verfallen sie der Degeneration und beteiligen sich an der sulzigen Aufquellung und Erweichung des Gewebes. In manchen Fällen ist deutlich zu verfolgen, wie sich die Plasmazellen in Nestern angeordnet in hyaline Schollen umwandeln. Von der Plasmazelleninfiltration finden sich alle Übergänge zu den tumorartigen Bildungen des Plasmoms und andererseits zur hyalinen Entartung der Bindehaut. Mit dem Fortschreiten der Narbenbildung gehen aber auch die Plasmazellen zugrunde. Die Infiltrate werden von der Peripherie her organisiert, stellenweise umschnürt und zu Zerfall und Nekrose gebracht. An der sulzigen Aufquellung und hyalinen Umwandlung kann auch das neugebildete Bindegewebe teilnehmen. Nur selten durchbricht das in seinem Innern erweichte Granulom das Epithel und entleert seinen Inhalt nach außen. Bei aufgelockertem und nachgiebigem subepithelialelem Gewebe kann das Epithel zapfenartig in die Tiefe wuchern, wodurch auch abgeschnürte Epithelinseln und Cysten entstehen können. Auch im Tarsus kommt es durch Verlegung des Ausführungsganges einzelner MEIBOMScher Drüsen zu Sekretstauung, Einschmelzung der Drüsenzellen und umfanglichen Cystenbildungen. Die Wandzellen zeigen dabei oft eine starke Vermehrung, rücken zusammen und bilden unregelmäßige Epithelhaufen, die an Nester von Carcinomzellen erinnern. Durch die auch im Tarsus einsetzenden regressiven Veränderungen wird dieser erweicht und kann dann natürlich leicht durch Narbenschumpfung im subtarsalen Gewebe kahnförmig verbogen werden. Alle die geschilderten Veränderungen treten nicht gleichmäßig auf, sondern haben in der Regel umschriebenen Charakter, so daß man neben den veränderten Stellen solche von normalem Aussehen finden kann. Es ist nicht richtig, den Follikel als die wichtigste pathologisch-anatomische Erscheinung des Trachoms anzusprechen. Mindestens ebenso wichtig ist die diffuse Infiltration des Gewebes mit Lymphocyten und Plasmazellen, die bis in die tiefen Schichten reicht. Durch sie wird in erster Linie die Grundlage für die Fibroblastenwucherung und damit für die verhängnisvolle Narbenbildung gegeben.

Andere anatomische Untersuchungen beschäftigen sich vor allem mit der Frage der Entstehung des Pannus. KREIKER excidierte bei 11 Fällen von Trachom kleine Stückchen aus der Conjunctiva bulbi. Er konnte dabei die Befunde von ISCHIKAWA bestätigen, nach denen sich in der normal erscheinenden Skleralbindehaut im oberen Teil eine dicke Plasmazelleninfiltration findet, die sich bei subepithelialer Lage und unscharfer Abgrenzung gegen die Submucosa besonders gehäuft um die Gefäße findet. Der Grad der Infiltration entsprach der Schwere des Pannus. Es ergaben sich nach seiner Meinung daraus Anhaltspunkte für die Entstehung des Pannus und für das Fortschreiten des Trachomprozesses überhaupt. Die Eintrittsstelle der Infektion und die erste Ansiedlungsstelle des Prozesses dürfte die Übergangsfalte sein. Von dort aus schreitet der Prozeß nach zwei Richtungen, nach dem Tarsus und nach der Hornhaut zu fort, wobei er auf zwei Hindernisse, den Limbus und den konvexen Tarsusrand stößt. Nach Durchbruch des einen Damms erscheint der Pannus. Auch YAMANE schließt aus seinen Befunden von typischer Plasmazelleninfiltration vom Fornix bis zur Hornhaut, daß der Pannus eine direkte Fortsetzung des trachomatösen Prozesses der Bindehaut ist.

BRANA hält demgegenüber an der mechanischen Theorie des Pannus fest. Auch nach LIKIERNIK tritt der Pannus nur bei solchen Augen auf, deren Ober- und Unterlid straff dem Bulbus anliegt. Der bedeutendste Widerstand liegt dabei in der Gegend des Cilienrandes. Der Pannus soll lediglich infolge von Schädigungen auftreten, welche das Hornhautepithel und die obersten Hornhautschichten treffen. CANGE kommt zu der Ansicht, daß es drei Arten von Pannus gibt: den traumatischen Pannus, den granulären eigentlichen Pannus und den gemischten Pannus. Der traumatische Pannus sei eine Komplikation des Trachoms, der granuläre eine Teillokalisierung der trachomatösen Augenentzündung auf der Hornhaut. Anatomisch erkennt man den Beginn der Pannusentwicklung an dem Auftreten zahlreicher Wanderzellen im Hornhautepithel, bald folgen Leukocytenansammlungen zwischen Epithel und BAUMANNscher Membran und zwischen den obersten Lagen des Hornhautstromas. Der ganze Krankheitsprozeß ist rückbildungsfähig, wenn jedoch bereits das Hornhautstroma ergriffen ist, bleiben Narben zurück. CLAUSEN hatte Gelegenheit, einen degenerierten Pannus trachomatosus histologisch zu untersuchen. Das Epithel war stark verdickt und hatte zahlreiche Gefäße und Bindegewebsneubildung aufzuweisen. Der Pannus hatte die BAUMANNsche Membran durchbrochen und alle Schichten des Inetstitiums bis zur Descemet durchsetzt.

Von verschiedenen Autoren wird betont, daß enge Beziehungen zwischen Trachom und Plasmon der Conjunctiva bestehen, was schon oben bei den Untersuchungen von BIRCH-HIRSCHFELD erwähnt wurde. PAPOLCZY fand unter 5 Fällen von Plasmom 4, die an Trachom litten. Tumorartige Plasmocytenbildungen beschreiben auch DONATI, HIWATARI und SANNA.

MICHAIL hält die Tränendrüse für die Eingangspforte und den primären Herd der Trachominfektion, indem er die schon von anderen gelegentlich beobachtete Miterkrankung der Tränendrüse für wesentlich ansieht. Er fand die Tränendrüse in seinen Fällen schon makroskopisch hypertrophisch und prominent, mikroskopisch fanden sich reichlich Leukocytenansammlungen, welche als Ringe die Ausführungsgänge umgaben und sich bis zum Zentrum der Drüsenacini verfolgen ließen. Für seine Auffassung spräche auch der angeblich häufige Beginn des trachomatösen Prozesses außen oben in der Conjunctiva. Rückfälle sollten ihren Ausgang entweder von der tiefen Infiltration des Tarsus, der Tränendrüse oder der Caruncula lacrimalis nehmen. MERIDA veranlaßt die Tatsache des Beginns der Erkrankung im temporalen Teil der oberen Übergangsfalte, seine mikroskopischen Befunde an den Tränendrüsen sowie das Verschwinden des Trachoms bei Verminderung der Tränensekretion (Xerose der Bindehaut) zu der Annahme, daß der Trachomerreger zu seinem Fortkommen der Tränenflüssigkeit bedarf. Er rät daher zur galvanokaustischen Zerstörung der Drüse. KREIKER, der an einem umfangreichen Material die krankhaften Veränderungen der Tränendrüse beim Trachom studierte, weist auf die Schwierigkeiten hin, die dadurch gegeben sind, daß schon normalerweise eine außerordentlich wechselnde lympho- und plasma-celluläre Infiltration des Interstitiums besteht. Von einem eigentlichen Trachom der Tränendrüse kann man nach seinen Untersuchungen nicht sprechen, es handelt sich nur um eine sekundäre Fernwirkung von der

erkrankten Conjunctiva aus, die sich in Degenerationserscheinungen äußert. Die interacinöse Infiltration erreicht die Drüse durch das subkonjunktivale Bindegewebe und nicht durch die Ausführungsgänge, schreitet also nicht im Epithel fort. Auch GANGL fand in der Tränendrüse niemals Trachomgranula in ihrer charakteristischen Struktur, wahrscheinlich kommt es nur unter dem Einfluß des entzündlichen Reizes zu einer unspezifischen zelligen Infiltration.

SGROSSO suchte die anatomischen Unterschiede zwischen dem Follikularkatarrh und dem Trachom festzustellen. Beim Follikularkatarrh bestünde am Epithel nur eine gewisse Angleichung an den Typ des Plattenepithels, beim Trachom dagegen sei die Einwanderung von mesenchymalen Elementen, degenerative Veränderungen an den Epithelzellen (Kernschwund, Vacuolenbildung im Protoplasma) und Hyperplasie des Epithels (Papillen- und Scheindrüsenbildungen) zu konstatieren. Beim Trachom findet sich schon im Initialstadium eine stärkere entzündliche Reaktion, Hyperämie, Blutungen und zellige Infiltration, wozu später Gefäßwandverdickung, entzündliche Bindegewebsbildung und Narbenbildung kommt. Bei Conjunctivitis follicularis besteht der Follikel nur aus Lymphocyten und liegt oberflächlich reaktionslos im Gewebe. Beim Trachomkorn sind die Lymphocyten nicht die einzigen Komponenten, sondern es kommen noch die verschiedensten ein- und mehrkernigen Zellen vor. Die Körner reichen in die Tiefe des Bindegewebes, das ebenfalls eine polymorphe Infiltration aufweist. Der einfache Follikel besitzt überall Gefäße, das Trachomkorn nur in der Peripherie.

HOFFMANN wandte die von KNÜSEL angegebene Vitalfärbung beim Trachom an. Durch schwache Lösungen von Methylenblau, von poychromen Methylenblau und Nilsulfatblau lassen sich in Desquamation befindliche Epithelzellen einzeln und in Gruppen darstellen, die entweder im ganzen tiefdunkel gefärbt sind oder einen dunklen Kern mit hellerem Hof aufweisen. Sie kommen an allen Stellen des Auges so reichlich vor, wie bei keiner anderen akuten Bindehautentzündung. Weiterhin ist eine Vermehrung der Schleimtröpfchen in der Bindehaut der Lider und des Bulbus nachzuweisen. Die Elemente in der Tiefe der Bindehaut sind schwieriger und nur nach längerer Färbung und mit stärkeren Lösungen darstellbar. Die kleinzellige Infiltration ist besonders in den Papillen sichtbar, wo sie von den Gefäßbäumchen meist durch einen schmalen weißen Streifen getrennt ist. Eine grobkörnige Granulierung, die sich in runden, umschriebenen Herden auf die Hornhaut vorschiebt, fand er beim beginnenden und älteren Pannus hinter dem progressiven Rande. Zwischen Limbus und Fornix ist immer eine von diesen Zellen freie Zone nachweisbar, was nach HOFFMANN für eine Kontaktentstehung des Pannus und gegen ein kontinuierliches Hinüberwachsen vom Fornix auf die Conjunctiva spricht. GALLEMAERTS gelang es demgegenüber bei Vitalfärbung Zellhaufen als kleine Flecken auf der Bulbusbindehaut bis zum Hornhautrand zu verfolgen. Wenn er diese Befunde im Sinne einer kontinuierlichen Entstehung des Pannus deutet, so scheint er doch die feinen Verhältnisse am Limbus nicht so genau berücksichtigt zu haben wie HOFFMANN.

### g) Schwimmbadconjunctivitis.

Das Krankheitsbild der Schwimmbadconjunctivitis ist zum ersten Male 1899 von SCHULTZ und FEER erwähnt, dann aber fast ganz in Vergessenheit geraten, bis im Jahre 1913 PADERSTEIN erneut die Aufmerksamkeit darauf lenkte. In der folgenden Zeit, besonders in den Jahren nach dem Kriege wurden an verschiedenen Orten zahlreiche Erkrankungen beobachtet und beschrieben. Es handelte sich um eine akut einsetzende Conjunctivitis, die klinisch große Ähnlichkeit, ja vielfach Übereinstimmung mit dem Bilde des Trachoms zeigt. Der wesentliche Unterschied gegenüber dem Trachom liegt in der fehlenden Pannusbildung und in der Abheilung ohne Narbenbildung. Eine eingehende Beschreibung des ganzen Krankheitsbildes gibt COMBERG, der anlässlich einer größeren Epidemie in Berlin zahlreiche Fälle genauer verfolgen konnte. Die Erkrankung beginnt zumeist einseitig, wird später jedoch oft doppelseitig; es besteht eine unbedeutende nicht eitrig-sekretorische Sekretion; das Krankheitsbild wird beherrscht von einer Follikelbildung, die zunächst meist in der Conjunctiva des Unterlides und der unteren Übergangsfalte auftritt, dann aber auch auf das Oberlid übergreift. In ausgeprägten Fällen besteht eine starke Lidschwellung und Ptosis, oft sogar eine Anschwellung der präaurikulären Lymphdrüsen. Die Follikelbildung hält wochen- ja monatelang an und macht dann manchmal einer papillären Hypertrophie Platz. Schließlich tritt vollständige Heilung auch bei Fällen ein, die wenig oder gar nicht behandelt worden waren. Die stärkere Beteiligung des Unterlides sowie die Einseitigkeit kann mitunter zu Beginn differentialdiagnostisch herangezogen werden, die schweren Fälle verhalten sich jedoch genau wie ein Trachom. Ausgedehnte Nachuntersuchungen von COMBERG haben ergeben, daß die Heilung ohne Bildung von mit bloßem Auge wahrnehmbaren Narben erfolgte. Ein Hornhautpannus wurde nur einmal von PADERSTEIN beobachtet, dessen Bedeutung hält er jedoch selbst für zweifelhaft. Außer in Berlin wurde ein epidemisches Auftreten der Erkrankung in verschiedenen Städten Deutschlands und anderer Länder beobachtet. Das klinische Bild war dabei im wesentlichen immer das gleiche. Die Erkrankung trat vorwiegend bei Besuchern eines oder mehrerer ganz bestimmter Hallenschwimmbäder auf, oft handelte es sich um Mitglieder von Schwimmvereinen. Die Inkubationszeit beträgt nach COMBERG 14—20 Tage, doch sind die Feststellungen darüber insofern ungenau, als die subjektiven Symptome sehr gering sein können. Damit erklären sich abweichende Angaben anderer Autoren, so gibt z. B. GRADLE eine Inkubation von 3 Tagen, NEUBNER eine solche von 7—14 Tagen an, zweifellos kann die Inkubationszeit auch länger sein. Empfänglich scheint vor allem das jugendliche Alter zu sein, doch kann dies auch damit zusammenhängen, daß die Jugendlichen in den Badeanstalten weitaus überwiegen. Auch die geringere Beteiligung des weiblichen Geschlechtes (ROHRSCHEIDER) kann damit zusammenhängen. Wie NEUBNER, ENGELKING und BEST hervorheben, findet sich in manchen Fällen als Komplikation eine leichte Keratitis superficialis. NEUBNER und ENGELKING beobachteten unabhängig voneinander das Auftreten eines Tubenkatarrhs. Die Erscheinungen wurden von AMERSBACH genauer beschrieben. Das Ohrleiden tritt in der Regel erst etwa 14 Tage nach der Erkrankung der Conjunctiva auf. Es macht

bei geringen objektiv nachweisbaren Hörstörungen ziemlich starke subjektive Beschwerden. Niemals fanden sich akut entzündliche Erscheinungen an der Nasenschleimhaut, dagegen eingemalte ein eitriger Katarrh und eine Schwellung des adenoiden Gewebes im Nasenrachenraum. Einschlüßkörperchen ließen sich dort zum Unterschied der *Conjunctiva* (s. unten) nie nachweisen, trotzdem ist ein Zusammenhang sehr wahrscheinlich. Die Infektionserreger gelangen entweder mit der infizierten Tränenflüssigkeit oder direkt vom Nasenrachenraum aus in die Tube. Ob die nach FENTON angeblich bei Schwimmern häufiger zu beobachtenden Affektionen der Nebenhöhlen mit der Schwimmbadconjunctivitis etwas zu tun haben, erscheint sehr zweifelhaft, denn es handelt sich dabei um Infektionen verschiedenster Art.

HUNTEMÜLLER und PADERSTEIN gelang es 1913 zuerst in frischen Fällen von Schwimmbadconjunctivitis Einschlüsse nachzuweisen, die mit den PROWACZEK-HALBERSTÄDTERSCHEN Körperchen beim Trachom große Ähnlichkeit hatten. Die Elementarkörperchen waren in großer Menge vorhanden, doch gelang es nicht, die blaufärbten Initialelemente und die sog. Restkörper nachzuweisen. Ob dies vielleicht auf einer verschiedenen Technik oder auf einer morphologischen Verschiedenheit der Einschlüsse beruht, läßt HUNTEMÜLLER offen. Von dem frisch erkrankten Auge eines Patienten konnte PADERSTEIN und HUNTEMÜLLER auch beim Affen eine follikuläre, mehrere Wochen andauernde Conjunctivitis erzeugen, die im Abstrich dieselben Einschlüsse wie die menschlichen Fälle ergab. COMBERG fand bei der Schwimmbadconjunctivitis dieselben Formen von Einschlüssen wie beim Trachom und den anderen Einschlüßerkrankungen, eine Feststellung, die heute allgemein anerkannt ist. Was die Häufigkeit des Einschlüßbefundes betrifft, so fand PADERSTEIN Einschlüsse zunächst nur in frischen unbehandelten Fällen, COMBERG in etwa der Hälfte der Fälle, andere Untersucher fanden sie zum Teil noch häufiger, so ROHRSCHEIDER unter 22 Fällen 18mal, FODOR unter 28 Fällen 24mal. Der günstigste Zeitpunkt des Nachweises liegt in der 3. und 4. Krankheitswoche (ROHRSCHEIDER). AUST konnte bei 6 Fällen in Wien keine Einschlüsse nachweisen und LINDNER zieht in der Aussprache zu diesem Vortrag die Einschlüßnatur der Schwimmbadconjunctivitis überhaupt in Frage, mit welcher Meinung er allerdings ganz allein dasteht.

Keime werden bei der Schwimmbadconjunctivitis in der Regel weder im Abstrich noch in der Kultur gefunden. Wenn solche zu finden sind, so sind sie nicht in einer solchen Zahl und Anordnung vorhanden, daß sie als die Erreger der Erkrankung angesprochen werden könnten. Bei den Fällen mit Keimbefund muß immer erwogen werden, ob es sich tatsächlich um eine Schwimmbadconjunctivitis handelt. Bei einer Reihe von Fällen aus der Literatur sind wir berechtigt, an der Diagnose zu zweifeln, es gilt dies z. B. für einen großen Teil der Fälle von BROWN, wo unter 500 nur 20 ein trachomähnliches Bild boten.

Die pathologisch-anatomischen Befunde sind sehr spärlich. In den frühen Stadien handelt es sich nach COMBERG in der Hauptsache um eine kleinzellige Infiltration der subepithelialen Schicht, die diffus und follikelartig angeordnet ist. Von den Trachomfollikeln unterscheiden sich die Knötchen durch ihre geringere Größe und den frühzeitigen

Zerfall. Auch eine deutliche Abgrenzung der Follikel nach allen Seiten durch eine bindegewebige Kapsel ist nicht zu beobachten. Tiefere Epithel-einsenkungen waren ebenfalls selten, doch deutet die papilläre Hypertrophie, die klinisch in späteren Stadien zu beobachten ist, darauf hin, daß eine solche sicher vorkommen wird.

Nach der Auffassung der meisten Autoren erfolgt die Übertragung der Infektion durch das Wasser des Badebassins und wird angenommen, daß sich der Infektionsstoff dort in der dafür notwendigen Konzentration findet. Im Verhältnis zur Zahl der Besucher eines Bades ist die Erkrankung immerhin selten, so erwähnt ROHRSCHEIDER 17 Fälle auf 30 000 Besucher. Die in selteneren Fällen nachgewiesene Infektion bei Wannensbädern könnte auf ähnliche Weise erklärt werden. Es wurden jedoch auch Infektionen in Seebädern beobachtet, so z. B. von GRADLE im Michigansee. Eine Epidemie von 50 Fällen in einer Waisenanstalt führt HAIRI auf das Baden im Meere zurück, das an dieser Stelle stark getrübt Wasser führte. Es muß daher wohl auch noch eine andere Infektionsmöglichkeit angenommen werden. Man kann an eine Kontaktinfektion durch Gegenstände denken; erwiesen ist eine solche in einem Fall durch ENGELKING. Eine weibliche Patientin hatte selbst nie in einem Schwimmbade gebadet, doch benützte sie die gleichen Waschlappen, Handtücher und Waschgefäße mit einem Bruder, der an einer typischen Schwimmbadconjunctivitis litt. MÜHSAM beobachtete einmal, daß sich die Mutter von ihrem Kinde infizierte. MEESMANN, AUST u. a. sahen Fälle bei Personen, die nie ein öffentliches Bad benutzt hatten, doch ist die Abgrenzung solcher Fälle gegenüber anderen mit Follikelbildung einhergehenden Bindehautentzündungen natürlich schwierig, da sich die Diagnose nicht zuletzt auf die Angabe stützt, daß die Erkrankten vorher eine Badeanstalt benutzt hatten. In einem kryptogenetischen Fall von ENGELKING bestand gleichzeitig eine floride Genitalgonorrhöe. Nach dem klinischen Bilde am Auge lag keine Veranlassung vor, an eine Gonorrhöe zu denken. Er hält es nicht für ausgeschlossen, daß am Genitale früher eine Einschlußerkrankung neben der Gonorrhöe bestanden hat und daß von dort aus eine konjunktivale Infektion stattfand, bei der nicht die Gonorrhöe, wohl aber die Einschlußerkrankung haftete.

Was die Ätiologie der Schwimmbadconjunctivitis angeht, so ist darüber diskutiert worden, ob es sich um eine Erkrankung sui generis, um eine Einschlußblennorrhöe beim Erwachsenen oder um eine abgeschwächte Trachominfektion handelt. Diese Frage hängt natürlich mit dem Problem der Abgrenzung der Einschlußerkrankungen überhaupt zusammen und wurde schon in dem Kapitel über die Differentialdiagnose des Trachoms besprochen. PADERSTEIN und HUNTEMÜLLER haben sich für die erstere Annahme entschieden. COMBERG zieht vor allem einen Vergleich mit den epidemischen Follikulitiden in geschlossenen Anstalten. Am meisten Wahrscheinlichkeit hat die Annahme von ENGELKING für sich, daß wir eine Einschlußblennorrhöe vor uns haben, von der sie ja auch beim Erwachsenen klinisch nicht zu unterscheiden ist. ROHRSCHEIDER und BAHN haben sich dieser Ansicht angeschlossen. Das Einschlußvirus von Leuten mit nicht gonorrhöischer Urethritis gelangt durch Urinieren in großen Mengen ins Badewasser und kommt beim Tauchen oder Reinigen der Augen u. dgl. in den

Bindehautsack. Es fragt sich natürlich, ob unter diesen Umständen die Aufstellung des Begriffes der Schwimmbadconjunctivitis berechtigt ist. Vom klinischen Standpunkt aus ist dies zweifellos der Fall. Sicher nicht zutreffend ist die Meinung von FISCHER und TERRIEN, daß überhaupt kein infektiöses Leiden vorliegt, oder daß die verschiedensten Erreger oder der im Wasser vorhandene Schmutz genügen, um die Entzündung auszulösen.

Zur Verhütung von Krankheitsübertragungen wurden mit gutem Erfolge (COMBERG, SELIGMAN) Chlorierungsverfahren des Wassers angewendet. Am rationellsten soll die Zuleitung von Chlorgas sein, in Verbindung mit einer Umwälzung und dauernden Filtration des Wassers zur Vernichtung der chlorkonsumierenden organischen Substanzen und zur Erhaltung des hygienisch erforderlichen klaren Aussehens. Außerdem wurde eine Reinigung der Sitze, Türen und Wände der Kabinen mit Lappen, die in desinfizierende Flüssigkeiten getaucht waren, durchgeführt. SANDMANN und PADERSTEIN sind demgegenüber der Ansicht, daß eine Desinfizierung des Badewassers mit Chlorgas erfolglos sei.

## 11. Hornhaut.

Die Mitteilungen über infektiöse Erkrankungen der Hornhaut sollen, soweit sie nur rein kasuistisches Interesse beanspruchen und den Nachweis bekannter Erreger bringen, hier nicht besprochen werden. Weiterhin scheidet jene Arbeiten aus, die sich allein mit der Therapie der Hornhautgeschwüre beschäftigen. Dies trifft z. B. für die meisten Mitteilungen über den *Ulcus serpens* zu; neue Gesichtspunkte hinsichtlich der Pathologie dieser Erkrankung haben sich nicht ergeben. Im übrigen wurde die Pathologie der infektiösen Hornhauterkrankungen zum Teil bereits im Zusammenhang in den einzelnen Abschnitten über die Erreger berücksichtigt. Im besonderen möchte ich nur auf die folgenden beiden Krankheitsbilder eingehen.

### a) Die Hornhautrandgeschwüre.

Als Ursache für die Hornhautrandgeschwüre, wenigstens für einen großen Teil derselben, glaubte ZUR NEDDEN seinerzeit einen eigenen Erreger, das nach ihm benannte gramnegative Stäbchen anschuldigen zu können. Die ZUR NEDDENSchen Befunde haben in der Folgezeit keine Bestätigung erfahren. v. HERRENSCHWAND beschreibt bei einem Randgeschwür, das zum Durchbruch führte, ein neues gramnegatives Stäbchen, das sich nicht unter die sonst bekannten Erreger, vor allem nicht in den ZUR NEDDENSchen Bacillus einreihen ließ. Der Bacillus erwies sich als pathogen für Meerschweinchen bei intraperitonealer und für Mäuse bei subcutaner Impfung. Es ließ sich auch beim Tier bei intracornealer Impfung ein Hornhautgeschwür mit Hypopyon erzeugen. Im übrigen werden mitunter bei Hornhautrandgeschwüren, die nach infektiösen Bindehautentzündungen auftreten, die verschiedensten Keime gefunden, ohne daß jedoch deren Erregernatur für die Hornhauterkrankungen sicher gestellt wäre. So untersuchte TREROTOLA 21 Fälle von Hornhautrandgeschwüren und fand neben dem *Diplobacillus MORAX-AXENFELD* in 9 Fällen, 1mal den *Pneumococcus* und *Staphylococcus aureus*. Bei

12 Fällen ergab die bakteriologische Untersuchung ein genatives Resultat. Tatsächlich erweist sich die Großzahl der katarrhalischen Randgeschwüre bakteriologisch überhaupt als steril. Für deren Entstehungsweise glaubt LINDNER aus seinen Untersuchungen über die Topographie der Bindehautkeime Schlüsse ziehen zu können. Die Randgeschwüre treten zum Teil nach geringgradigen Bindehautentzündungen auf. Während die Bindehautepitheldecke durch die Infektion eine richtige örtliche Infektion erwirbt, wird die Grenzzone des Epithels infolge seiner langsameren Lebensvorgänge gelegentlich bloß bis zu einer gewissen Umstimmung im Sinne einer Überempfindlichkeit gelangen. Wird nun diese überempfindliche Zone von Giften desselben Keimes neuerlich getroffen, so entsteht eine typische, allergische Reaktion, die sich in entzündlicher Infiltration, Zerfall, Heilung äußert. Diese Erklärung umfaßt nach LINDNER alle Veränderungen und Eigenarten des gewöhnlichen katarrhalischen Randgeschwüres. Die Infiltration ist eine herdförmige, die sichelförmigen Geschwüre entstehen fast immer aus vorher sichtbaren kleinen Einzelherden. Es tritt immer Zerfall ein. Mit dem ersten Beginn der Reaktion ist auch schon nichts mehr von den Keimen anzutreffen. Das Geschwür breitet sich nicht aus, sondern bleibt im allgemeinen streng an die Randzone beschränkt. Als Ursache kommt in erster Linie der Pneumococcus in Betracht. Bei der Pneumokokkenconjunctivitis verschwindet, wie oben ausgeführt wurde, der Keimbelag von der Bindehaut meist in 5—7 Tagen völlig, es tritt geradezu eine Art Krisis ein, welche wohl mit dem Auftreten eines Immunzustandes der Epithelzellen identisch ist. Da die katarrhalischen Geschwüre gewöhnlich, wie die Anamnese ergibt, etwa 8—10 Tage nach einer leichten Bindehautentzündung entstehen, wäre es erklärlich, daß man zu diesem Zeitpunkt keinen verwertbaren Bakterienbefund feststellen kann. Die Bindehautentzündungen, welche zu katarrhalischen Randgeschwüren führen, sind in der Regel so leichter Art, daß sie überhaupt nicht zur Beobachtung und zur bakteriologischen Untersuchung in die Klinik kommen.

### **b) Ringabsceßbildung und Pyozyaneusinfektion der Hornhaut.**

Aus der Literatur geht hervor, daß das Bild der Ringabsceßbildung beim Menschen seine Entstehung nicht einem bestimmten spezifischen Erreger verdankt, obwohl dabei zweifellos die Pyozyaneusinfektion die größte Rolle spielt. Von anderen Keimen wurden z. B. Pneumokokken (FRANCIS) und der Bacillus subtilis (GIFFORD, FLIERINGA) gefunden. Für das Zustandekommen des eigenartigen Krankheitsbildes scheint vor allem die Art der Verletzung und die Einwirkung toxischer Stoffwechselprodukte der Bakterien eine Rolle zu spielen.

Die Verletzungsart dürfte vor allem bei Infektionen, die nicht durch Pyozyaneusbacillen hervorgerufen sind, von Bedeutung sein. Untersuchungen darüber hat FLIERINGA angestellt. Er sah beim Menschen einen Ringabsceß durch Bacillus subtilis nach einer perforierenden Verletzung, bei der ein Teil der Iris an ihrer Wurzel abgerissen wurde. In Kaninchenversuchen zeigte sich, daß das Einbringen von Bacillus subtilis in den Glaskörper ebenfalls dann einen Ringabsceß bewirkte, wenn vor oder nach der Verimpfung die Iris herausgerissen wurde. Wurde

nur ein begrenztes Stück der Iris an der Basis losgerissen, so war der Hornhautabsceß nur partiell und entsprach in Lage und Ausdehnung der Iridodialyse. Er glaubt, daß bei diesem Vorgehen Risse in der Hornhaut nächst der Kammerbucht entstehen, durch welche Toxine und Bakterien eindringen können. Gleichzeitig werden die für die Ernährung der Hornhaut nötigen Lymphspalten zerrissen, so daß die eingedrungenen schädlichen Noxen schneller und sicherer ihre Wirkung entfalten können. Das Freibleiben der periphersten Hornhautzone beim Ringabsceß erklärt sich durch die bessere Ernährung dieser Randzone der Cornea.

Die Bedeutung der bakteriellen Toxinwirkung erhellt aus den Untersuchungen von ARISAWA über den Einfluß der Verimpfung lebender und abgetöteter *Prodigiosus* bacillen sowie deren Kulturfiltrate auf das Kaninchenauge. Die Injektionen wurden in die Hornhaut, in die Vorderkammer und in den Glaskörper vorgenommen. Bei intracornealer Verimpfung bewirken sowohl die lebenden Mikroorganismen, als auch deren keimfreie Filtrate eine diffuse, parenchymatöse Trübung und ringförmige Infiltration der Hornhaut, Iritis und Vorderkammerexsudat. Bei Einspritzung lebender Bakterien sind die Erscheinungen wohl etwas stärker als bei Anwendung des erhitzten und nicht erhitzten Filtrates, sie gleichen sich jedoch im großen und ganzen. Die Cornea trübt sich diffus matt von der stark infiltrierte Impfstelle ausgehend. Bei Injektion von lebenden Keimen dringt öfters von der Impfstelle aus eine intensivere Infiltration in die tieferen Schichten der Hornhaut vor. Des weiteren geht von der Impfstelle aus eine grauweiße, ringförmige, 1—2 mm breite, dem Limbus parallel und von ihm 1,5—3 mm entfernt verlaufende Infiltrationszone. Der Ring ist manchmal schon nach 24 Stunden geschlossen. Nicht selten liegt zentralwärts von ihm in einer tieferen Schicht ein Nebenring. Während der Ring nach der Peripherie zu ziemlich scharf abgegrenzt ist, sind seine Grenzen nach der Mitte zu mehr verwischt. In der Vorderkammer finden sich Exsudatmassen und bei Injektion lebender *Prodigiosus* bacillen ein Hypopyon. Die Infiltration der Cornea und die iritischen Erscheinungen nehmen nach 48 Stunden zu, nach etwa 3 Tagen wird die diffuse Trübung der mittleren Hornhaut deutlicher und der Infiltrationsring wird breiter und dicker. Meist wird nach 5—7 Tagen die Impfstelle nekrotisch und der vom Infiltrationsring umschlossene zentrale Teil der Hornhaut ganz dicht getrübt. Nach etwa 10 Tagen wird auch er nekrotisch und der Ring damit undeutlich. Die allmählich einsetzende Vernarbung führt zur Ektasie der Hornhaut und zu zentraler Leukombildung mit Iriseinheilung. Der beim Kaninchen fast ausnahmslos nach der Impfung von *Prodigiosus* material auftretende Trübungsring hat Ähnlichkeit mit dem von FUCHS beschriebenen Ringabsceß des Menschen. Er unterscheidet sich von diesem dadurch, daß er mehr nach Tiefe als nach der Fläche zu fortschreitet und zu einer scharf umgrenzten Perforation des Hornhautgewebes führt.

Durch Infektion der Hornhaut mit *Pyozyaneus* bacillen beim Tier wurde von verschiedenen Autoren das Bild des Ringabscesses erzeugt (SAFAR, JACKSON und HARTMANN, GARRETSON und COSGROVE, SCHNEIDER). Über den Grund der besonderen Eignung der *Pyozyaneus* bacillen für die Pathogenese der Erkrankung geben uns die anatomischen Unter-

suchungen SAFARS Aufschluß. Die Bacillen finden sich weit in das gesunde Hornhautparenchym hinein in fischzugartigen Schwärmen zwischen den Lamellen. Die Keime dringen unter rascher Vermehrung mit Hilfe ihres Geiselapparates von der Einbruchstelle aus in das gesunde Hornhautparenchym aktiv vor und bewirken dort durch ihre Toxine und Endotoxine die Zerstörung des Gewebes. Damit läßt sich auch die Unsicherheit und Erfolglosigkeit der therapeutischen Beeinflussung des Prozesses erklären.

Impfungen mit zahlreichen Stämmen verschiedener Herkunft ergaben bis auf einen eine sehr hohe, wenn auch dem Grade nach etwas wechselnde Pathogenität. Das klinische Bild zeigt Übergänge von der Form einer scheibenförmigen Keratitis bis zur schweren unter dem Bilde eines vollständigen Ringabscesses einhergehenden Affektion der Hornhaut. Die Wirkung ist von der Virulenz bzw. dem Alter der Kulturen abhängig. Eine Vereiterung des Bulbus war beim Kaninchen auch bei schwer verlaufender Hornhautinfektion nicht zu beobachten. Die Infektion der Hornhaut gelang nur nach Läsion der Epitheldecke. Daß Pyozyaneuskeime nicht unbedingt zur Ringabsceßbildung führen müssen, sondern daß deren Virulenz ausschlaggebend ist, zeigen auch die Beobachtungen von MORELLI, SCHNEIDER u. a. MORELLI sah beim Menschen in 3 Fällen nur Geschwüre vom Charakter des *Ulcus serpens* entstehen. Beim Kaninchen ließ sich durch diese Stämme auch nur eine spontan abheilende Keratitis erzielen und war durch Tierpassage keine Virulenzsteigerung möglich.

SCHNEIDER untersuchte die Frage, ob, was die Ringabsceßerzeugung angeht, eine Trennung des Pyozyaneuskeimes vom *Bacterium fluorescens liquefaciens* durchgeführt werden kann. Aus der bakteriologischen Literatur geht allerdings hervor, daß rein bakteriologisch eine Trennung der Keime nicht mit absoluter Sicherheit möglich ist. Der Nachweis der Pyocyanin- und der Bacteriofluoresceinbildung wird als Unterscheidungsmerkmal nicht allgemein anerkannt, da beide wechselseitig vorhanden sein oder auch fehlen können. Ebenso kann die Geiselnzahl verschieden sein. SCHNEIDER ist bei 4 Stämmen, die von verschiedenen klinischen Fällen gewonnen wurden, nach den allgemeinen Richtlinien vorgegangen. Bei 2 Stämmen ließ sich mit Chloroform ein blauer Farbstoff ausschütteln und es war bei diesen in allen Ausstrichen nur eine Geisel nachweisbar. Bei einem Stamm ließ sich nur Bacteriofluorescein und kein Pyocyanin nachweisen, er besaß aber nur eine Geisel. Der 4. Stamm ließ kein Pyocyanin ausschütteln und hatte 2—6 Geiseln, er war im Ausstrich im allgemeinen länger. Wenn eine Unterscheidung gemacht werden soll, so wäre Stamm 1, 2 und 3 als Pyozyaneus, Stamm 4 als *Bacterium fluorescens* anzusprechen. Eine Trennung der Bakterienstämme nach dem serologischen Verhalten ließ sich nicht durchführen, da eine Agglutination weder für die eigenen noch für die fremden Stämme gefunden wurde. Im Tierversuch waren bei der Hornhautimpfung zwei Erkrankungstypen festzustellen, zwischen denen nicht charakteristische Übergangsformen bestanden. Die leichtere Erkrankungsform ist gekennzeichnet durch Infiltrat oder Geschwürsbildung an der Impfstelle mit mehr oder minder rascher narbiger Ausheilung, die schwerere führte zu Zerfall, Durchbruch der Hornhaut und Panophthalmie. Die schwere

Form der Erkrankung war nicht immer mit Ringabsceßbildung vergesellschaftet. Die Schwere der Erkrankung überhaupt hing im Tierversuch lediglich von der Virulenz des Stammes ab. Ringabsceßbildung kann sowohl beim *Pyozyaneus* als auch beim *Bacterium fluorescens* vorkommen; das klinische Bild gestattet somit keine Trennung der beiden Bakterienarten. Verlorene Virulenz konnte durch Tierpassage wiedergewonnen werden, von vornherein nicht virulente Stämme erlangten die Virulenz auch durch Tierpassage nicht.

Im Tierversuch wurde auch die therapeutische Wirkung der Borsäure erprobt, die sich bei *Pyozyaneus*infektionen an anderen Körperstellen als günstig erwiesen hat. Nach BOLESCH war die Anwendung einer 4%igen Borsäurelösung nicht imstande, die Einschmelzung der Hornhaut zu verhindern. SAFAR fand, daß das sofortige Aufstreuen von Borsäurepulver auf die infizierte Kaninchenhornhaut die Entzündung auch bei Impfung mit schwerpathogenen Stämmen verhindern konnte. Dieselbe Behandlung war aber schon 3 Stunden nach der Infektion erfolglos. Verschiedene andere Behandlungsverfahren waren ganz zwecklos. Eine Reinfektion auf dem gleichen Auge gelang ihm nie. Eine Infektion der Hornhaut des zweiten Auges heilte bei BOLESCH bei zwei Kaninchen ohne Behandlung glatt aus. SAFAR konnte demgegenüber keine absolute Schutzwirkung feststellen, wohl jedoch war der Verlauf der Erkrankung am zweiten Auge in einigen Fällen nicht so schwer wie auf dem erstgeimpften Auge. Aktive Immunisierung der Tiere, d. h. Vorbehandlung mit Kulturaufschwemmungen bewirkten nach JACKSON und HARTMANN sowie nach GARRETSON und COSGROVE eine Abschwächung des Infektionsverlaufes. Die Wirkung war wesentlich geringer nach Vorbehandlung mit Bouillonfiltraten; einen gewissen passiven Schutz gewährte auch das Serum immunisierter Kaninchen.

# Namenverzeichnis.

Die schrägen Zahlen beziehen sich auf das Schrifttum.

- Abe, Tetsuo 127, 179, 180, 319.  
 Abelsdorff, G. 2, 116, 195, 282, 295, 296.  
 Abramowicz und Wasowski 322.  
 Abramowicz 2, 55, 391, 392.  
 Abromowicz und Wonsowski 322.  
 Abreu 2, 73.  
 Accardi und Alajmo 2, 52.  
 — V. 2, 52, 195, 301.  
 Achermann 2, 44.  
 Adachi 2, 37.  
 — Asayama und 234.  
 Adamantiades 2, 113, 315, 381.  
 Adamjuk, W. E. 322.  
 Adams 2, 51, 60, 85.  
 — und Kerridge 123, 174, 176.  
 Adamyk, W. E., Towbin B. G. und 226.  
 Addario, C. 122, 131, 142, 145, 166, 172, 322, 404.  
 — la Ferla, G. 122, 307, 322, 391.  
 Adelman 2, 34.  
 Adler 2, 89, 95, 100.  
 — Francis Heed 129, 175, 176.  
 Adrogué, E. 195, 237, 266, 299, 321.  
 Afanasjeva, N. 322, 397.  
 Afanassieva, H. A. 322, 397.  
 Agababov, A. 195, 263.  
 Ahlgreen 2, 38.  
 Aizawa, Masao 129.  
 Alajmo 2, 93, 100.  
 — Accardie und 2, 52.  
 — und Sala 2, 32.  
 Albertotti 70.  
 Albrich, K. 195, 252, 331.  
 Alexander, G. F. 195.  
 Alexejew 2, 80.  
 Aliquo-Mazzei 2, 59.  
 Alisov, P. und M. Faibič 311, 357.  
 Alkhan 2, 71.  
 Allende 2, 64.  
 Alling 2, 54.  
 Allisson, F. H. 311, 355.  
 Alloway und Funk 2, 69.  
 Alonso, A. F. 195, 258.  
 Alt 245.  
 Alter, F. W. and W. O. Bonser 322.  
 Altschul 2, 96.  
 Alzheimer 295.  
 Amersbach, K. 322, 410.  
 d'Amico 3, 119.  
 Amirli, A. Ch. 195, 235.  
 Ammann 66, 107.  
 Andersen, Stuart T. P. 123.  
 Andoxky 340.  
 Androgué und Gallino 3, 81.  
 Angelucci 3, 66, 310, 322, 351, 389, 390, 391.  
 Antonibon 3, 113.  
 Aoyama 3, 74, 94.  
 Archangelsky, W. 195, 249, 287, 307, 320.  
 Argañaraz 3, 70.  
 — R. und L. Pavia 320.  
 Arisawa 331, 415.  
 Arlt 272.  
 Armstrong, E. L., R. E. Scammon und 222.  
 Arnold 238, 297.  
 Artemyew, N. 307.  
 d'Asaro-Biondo 3, 97.  
 Asarova, Stepanova und 330, 403, 404.  
 Asayama und Adachi 195, 234.  
 Ascher, K. W. 3, 54, 106, 112, 125, 174, 195, 226, 234, 235, 236, 322, 392.  
 Aschoff, L. 195, 272, 281, 301, 302, 304.  
 Asher 3, 94.  
 Ashikago, Rikuro 322, 390.  
 Ask, Fritz 127, 175.  
 Attias, G. 195, 230, 233, 237, 238, 240, 246, 284, 287, 288, 297.  
 Aubaret, Rouslacroix et Herrmann 195, 226, 320, 322.  
 Aubineau, E. 195, 263.  
 Augstein, C. 195, 234, 235.  
 Aulamo 3, 114, 115.  
 Aust, O. 322, 386, 411, 412.  
 Avalos 3, 93.  
 Axenfeld, Th. 3, 46, 67, 195, 230, 231, 237, 261, 264, 267, 271, 272, 273, 277, 281, 283, 285, 286, 307, 315, 317, 319, 322, 358, 359, 361, 362, 363, 367, 368, 369, 373, 389, 392, 394, 397, 398.  
 — und Rupprecht 195, 231.  
 Baas 195, 230, 259.  
 Bach-Seefeldler 124, 131, 145, 146.  
 Bachstesz, E. 125, 126, 162, 195, 230, 243, 266, 279, 293, 311.  
 Badal-Lagrange 116.  
 Bader 3, 98.  
 Badot 3, 93, 105.  
 Baecker 3, 33.  
 Baer, de Schweinitz und 114.  
 Bahn, Ch. A. 322, 412.  
 Baivy 3, 63.  
 Bakkal, S. 307.  
 Bakker, C. 3, 48, 77, 110, 322.  
 Bakly 310.  
 Balabonina, Ravin und 107.  
 Balbuena, Fernandez 331.  
 Balcarek 3, 99.  
 Baldino, S. 196, 237.  
 Baldwin, M. W. 124.  
 Balinsky 3, 35.  
 Ballantyne 3, 50, 84.  
 Balod, K. 311.  
 Bane 3, 72.  
 Bang 93, 196, 304.  
 Baquis, E. 3, 99, 196, 283.  
 Barberi 3, 91.  
 Barbot, Monier-Vinard und 90.  
 Bardelli, L. 196, 298.  
 Barg, C. M. 322.  
 Bárkány, Béla 311.  
 Barletta 3, 101, 102.  
 Barmettler, G. 312.  
 Barret 391.  
 Barrière, A. Vasquez 307, 318, 331.  
 Barrow, R. H. 310, 353.

- Bartels 3, 70, 118, 196, 266, 289, 312, 315, 363.  
 Barth, Th. 196, 224.  
 Barthelemy und Onfray 3, 90.  
 Bartók, I. 196, 299, 315, 317, 364.  
 Bartolotta, E. 322, 384.  
 Basse 76.  
 Basso, D. 196, 258.  
 Batracenko 3, 105.  
 Battista 3, 58, 70.  
 Baudot 307.  
 — R., Florentin et 201, 299.  
 Bauer, A. 196, 247.  
 Baumeister, Theodor 307, 341.  
 Baumgart, B. 307, 344.  
 Baurmann, M. 121, 125, 126, 127, 128, 130, 133, 135, 148, 150, 151, 152, 153, 160, 161, 178, 179, 181, 182, 184, 185, 186, 187, 188, 191, 196, 233, 291.  
 — und Thiessen 125, 133, 136, 148, 177, 188, 189, 190.  
 Bayer, G. und F. Herrenschwand 320, 378, 379, 380, 382.  
 Beattie, Margaret 318, 373.  
 Beauchesne, Laederich, Ma-  
 mon und 92.  
 Beauvieux 318.  
 — Teulières und 32.  
 Beck, Walter 312, 353, 354.  
 Becker 32.  
 Beckwith 3, 34.  
 Bedell, A. I. 3, 52, 79, 126, 196, 274, 320.  
 Begle 196, 250.  
 Begné 3, 95.  
 Behmann, A. 196, 274.  
 Behr, C. 196, 254, 295.  
 — Wilbrand, H. und 253.  
 Bell, George-Huston 307, 344.  
 Bencini 4, 97.  
 — A. und E. Federici 331.  
 Bender 4, 63.  
 Benedetti 392.  
 Bennett, Gifford, Fairchild und 97.  
 Bengtson, Ida A. 322.  
 Berens, Losey, Hárdy und Meck 4, 39.  
 Beresinskaja 4, 62.  
 Bergami 4, 88.  
 Berger, v. 4, 47, 48, 90, 196, 294, 312.  
 — E. und Th. Jacob 305.  
 — E. und Th. Jakub 317, 366.  
 — Morgenroth, I., R. Schnit-  
 zer und 306, 318.  
 — Schnitzer, R. und 318.  
 Berger, W., R. Seefelder und 232.  
 Bergmeister, Rudolf 318.  
 Bernard 4, 33.  
 Berner 4, 107.  
 Bernheimer, St. 196, 221.  
 Berntsen, A. 305, 333.  
 Berro, Carlos M. 318, 371.  
 Besso, M. 196, 253.  
 Best, F. 4, 104, 122, 196, 228, 229, 275, 283, 296, 409.  
 Betti, Luigi 307, 310.  
 Betsch, A. 4, 49, 196, 252.  
 Bhadoni 4, 68.  
 Biantovskaja, E. 315.  
 Biber, H. 196, 266.  
 Biberstein 303.  
 Bidley 347.  
 Biedermann 312.  
 Bielschowsky 56.  
 Bier 4, 115.  
 Bietti, A. 4, 47, 196, 259, 307, 331, 342, 403, 404.  
 — Giambattista 322.  
 Biffis 4, 42.  
 Bihler, W. 196, 228, 229.  
 Bildstein-Neovrožkina 312, 357.  
 Birch-Hirschfeld, A. 4, 42, 106, 110, 196, 227, 283, 322, 323, 384, 385, 386, 389, 391, 393, 394, 400, 405, 408.  
 Birnbacher, Th. 196, 253.  
 Bistis, I. 196, 258.  
 Blaickner 4, 56.  
 Blaisdell 4.  
 Bianchi 4, 36.  
 Blank, Adolph 304, 335.  
 Blaskovics, L. v. 197, 225.  
 Blatt 4, 67, 98, 106, 392.  
 Blegvad, O. 4, 54, 114, 197, 241, 256.  
 Blessig 294.  
 — E. und O. Kuriks 323.  
 Bloch 234.  
 Blue, Robert 307, 310.  
 Blum, Terrien und 74.  
 Boente, F. 4, 49, 197, 296.  
 Boeve 4, 102.  
 Böhm, F. M. 197, 229, 307, 343.  
 Böhmig 4, 118.  
 Böhmová, B. und M. Fasse-  
 lová 197, 241.  
 Bolesch 331, 417.  
 Bollack 372.  
 Bonser, W. O., Alter, F. W.  
 and 322.  
 Bontz 4, 120.  
 Borbély, L. v. 315, 363.  
 Bordonaro, Fr. 323, 403.  
 Borju und Serisorin 312, 357, 358.  
 Bornemann, Alfred 307.  
 Bos, K. 197, 260.  
 Bossalino 4, 118.  
 Boström, C. G. 312, 354.  
 Bothmann 4, 80.  
 — Kronfeld und 38.  
 Bottazzi und Sturchio 192.  
 Botteri, A. 197, 265.  
 Boucheron 254.  
 Bourgainon 362.  
 Bourne 4, 85.  
 — und Campbell 4, 86.  
 Bourquin 4, 66, 197, 234.  
 Bozzoli 4, 66.  
 Brana, I. 323, 390, 408.  
 Braun 4, 39, 49.  
 Braunschweig, P. 197, 228.  
 Brazeau 5, 98.  
 Bretagne, B., Jeandelize, P.  
 und 265, 267, 313.  
 — P. 197, 252.  
 Brill, E. H. und Rolf Weil 197, 295.  
 Brobeck 5, 45.  
 Brooks 5, 69.  
 Brotherus, Sven 312.  
 Brown, A. L. 197, 235.  
 — S. H. 323, 411.  
 Brownfield, Robert R. 317.  
 Broyles, C. I. 323.  
 Bruck 312, 356.  
 Bruckner, Z. 306, 338.  
 — und F. Knapová 197, 236.  
 — und Vasek 5, 105.  
 Brückner, A. 129, 166.  
 Bruère, A., Byers, W., Gordon  
 M. and 308.  
 Z'Brun, Th. 197, 292.  
 Brunberger 5, 95.  
 Bruskina 5, 71.  
 Bruusgaard 197, 227.  
 Bryan 5, 45.  
 — -Brown, D. S. 197, 233.  
 Bryn, Arne 320, 377.  
 Buchacker, W. 312, 354.  
 Buck, R. H. 197, 266.  
 Bücklers, M. 5, 46, 49, 52, 54, 73, 76, 84, 97, 107, 197, 224, 256, 289, 290.  
 Bucur 315, 363.  
 Bujadoux, Jacquaeu et 205, 229.  
 Bunge 5, 49, 77, 111.  
 Burdon-Cooper, J. 5, 53, 127, 145.  
 Bürger und Schlomka 5, 40, 225.  
 Burk 5, 83.

- Burkus 5, 69.  
 Burky 5.  
 — Woods und 5, 37, 38, 64, 65.  
 — — Woodball and 40.  
 Burnett 5, 69.  
 Bursuk 5, 75.  
 Busacca, A. 5, 54, 55, 56, 79, 84, 119, 127, 157, 158, 197, 286, 288, 297, 298, 312.  
 — und Melli 5, 78.  
 — und Tattoni 197, 298.  
 Busigin 5, 64.  
 Butler, T. H. 5, 46, 51, 53, 78, 80, 82, 127, 158, 197, 244, 281, 308, 346.  
 — W. K. 312.  
 Buttler 341.  
 Byers, W. G. M. 197, 256, 263, 345.  
 — W., Gordon, M. and A. A. Bruère 308.  
  
 Caddy, A. 197, 274.  
 Cafka 111, 115, 118.  
 Cahane 6, 40, 62.  
 Calderaro 123, 124, 131, 197, 279, 312.  
 Calogero, G. 323, 391.  
 Cameron 6, 117.  
 Cammozzi 6, 117.  
 Campbell, Bourne und 86.  
 Cange, A. 323, 408.  
 Canitano, S. 318, 332.  
 Canton 238.  
 Caocci, G. 198, 231.  
 Car, A. 198, 268.  
 Caralt, D. de 6, 117, 198, 233.  
 Caramazza, F. 198, 296, 323.  
 — F. e M. Silvagni 323.  
 Carboni, G. 323.  
 Cardell, J. D. Magor 198, 266.  
 Cargill 6, 67, 68.  
 Carlini, V. 124.  
 Carmi, A. 6, 50, 198, 275.  
 Carrado 50.  
 Cascio, Lo 6, 42, 59.  
 — und Rinaldi 6, 65.  
 Caspar, L. 198, 256, 298.  
 Castresana, A. 6, 66, 94, 198, 281.  
 Castroviejo, R. 6, 43, 98, 198, 242.  
 Catana, Maret 6, 63.  
 Cattaneo, D. 6, 32, 42, 47, 52, 53, 55, 66, 91, 129, 136, 198, 241, 242.  
 Cavaniglia, A. 198, 227, 312.  
 Cavara 6, 79, 320, 332, 379.  
 Cavazzani 123, 192.  
 Čavka, V. 6, 198, 268, 293.  
 Cazalis 323, 384.  
 Cecchetto, Ezio 312.  
 Cecil, Russell L. and Gustav J. Steffen 317.  
 Cepurin, N. 308.  
 Cetverikova, J. 308, 345.  
 Chabal, L. 320.  
 Chaillous 6, 95, 320.  
 — J. et L. Cotoni 332.  
 — Rabin und Mollaret 6, 119.  
 Chainé, R. 319.  
 Chalатов 198, 239.  
 Chance, B. 198, 323, 392.  
 Chang, S. P. 198, 252, 254.  
 Charamis 6, 117.  
 Cheifetz, Lewina und 61.  
 Cheney, Robert Cartwright 317, 367, 369.  
 Chevallereau 6, 83, 198, 276.  
 Chiazzaro 6, 102, 308, 319, 373.  
 — Morax und 41, 102, 309, 340.  
 — Nida und 102, 309.  
 Cholina, A. 323.  
 Chou, C. H. 6, 45, 198, 266.  
 Chramelov, N. 306, 338.  
 Chrustschoff, G. K. 127.  
 Chuma 198, 239.  
 Churgina 6, 52.  
 Ciaccio 6, 35, 297.  
 — Spirito und 35.  
 Ciekanova, A. 198, 229.  
 Cirincione 6, 47, 122, 131, 145, 164, 167, 172.  
 Cirkovskij, V. 323, 389, 393.  
 Cistjakov, P. 308, 341.  
 Clapp, C. A. 7, 101, 115, 128, 317.  
 Clark, N. T. 306, 339.  
 Classen 238.  
 Clausen, W. 77, 198, 208, 241, 264, 320, 323, 347, 392, 408.  
 Clegg, J. G. 198, 299.  
 Cleve, Isnel, Deschamps und 117.  
 Coats 198, 241, 242, 291, 295.  
 Cohen, Mathews und 96.  
 — Kamner und Killian 7, 38, 69, 127, 128, 174, 175, 176, 177, 192.  
 — Killian und Metzger 126, 173, 174, 175, 176, 177.  
 — Martin, Noguchi, H. und 317, 328, 396.  
 Cohn 312, 357.  
 Colangeli 7, 51, 66.  
 Cole 7, 95.  
 Collevati 7, 55, 71, 79, 87, 192.  
 Collins 263.  
 Collomb, A. 198, 270.  
 Colombo, Gian Luigi 308, 310, 312.  
 Comas, P. 323.  
 Combe, de la 323.  
 Comberg, W. 7, 43, 99, 100, 101, 102, 108, 110, 115, 125, 126, 130, 156, 157, 159, 161, 163, 198, 244, 291, 292, 323, 386, 388, 395, 410, 411, 412, 413.  
 Conseil, Weiß, de Gentile und 331, 403, 405.  
 Constantinescu, She 312, 354.  
 Constas 319, 374.  
 Contino, A. 7, 42, 125, 126, 131, 146.  
 Conway und Thomson 7, 83.  
 Coppez, J. H. 198, 266.  
 — Léon 319, 373, 379.  
 — L., Morax, V. und 309, 341.  
 Cords 7, 106, 119, 316, 363.  
 Corper, H. J. und J. J. Enright 306, 338.  
 Corrado 7.  
 Cosgrove, Garretson und 332, 415, 417.  
 Cosmettatos, G. F. 7, 94, 198, 257.  
 Cotoni, L., Chaillons, J. et 332.  
 Courtney 7, 64.  
 — R. H., Hill, E. und 204, 262, 263.  
 Couvelaire, A., Morax, V. et 314.  
 Cowan 7, 79.  
 — and Frey 130, 137, 145.  
 Cowan, Holloway und 55.  
 Cozzoli 7, 73, 96.  
 Cramer 7, 103, 104, 109.  
 Crawford, Shepardson und 94.  
 Crebbin 7, 116.  
 Cremer 7, 114.  
 Cresswell 7, 77.  
 Crisp 7, 51, 100, 323.  
 Cronstedt 340.  
 Crowell 319, 371.  
 Csapody, L. v. 198, 232.  
 Csillag, J. 199, 225.  
 Cucchia 7, 59.  
 Cuénod 384.  
 — A. et R. Nataf 324.  
 — Nicolle und 327, 398, 399.  
 Curran, Major und 93.  
 Curschmann 96.  
 Custodis 7, 116.  
 Czellitzer 7, 42.  
 Czyzewski 332.  
 Dadinov 362.  
 Dahmann 316, 363.  
 Dallos 7, 51, 82.

- Danchakoff 7, 33.  
 Daniels 7, 66.  
 Danis 199, 242.  
 Dantrelle 7, 94.  
 Darier, A. 324.  
 Davids 7, 113, 332.  
 Davis 7, 61, 64, 68, 70, 360.  
 — Late und 346.  
 Day, Langston und O'Brien 8, 87.  
 Debenedetti, S. 324, 332, 400.  
 Dehome 239.  
 Dehorne, A. 199.  
 Déjean 8, 32, 37, 126, 127, 128, 132, 137, 141, 145, 146, 147, 151, 154, 156, 157, 158, 159, 163, 171, 172, 173.  
 — Ch. et J. Temple 310, 352.  
 — Frenkel und 10, 119.  
 Dekking 199, 254.  
 Della Monica, Pasquini und 34.  
 Dellen 243.  
 Delorme, A. 312.  
 Demaria, E. B. 308.  
 Denti, A. V. 199, 242, 278, 320, 332.  
 Derby, George S. 312, 324, 393.  
 Derkač, V. 199, 299.  
 — Stajduhar und 330, 390.  
 Deschamps, Isnel, Cleve und 117.  
 Desiderio, Z. 199, 265.  
 Deuchler 306.  
 Deutsch 8, 96.  
 Deutsch 199, 284.  
 Deutschmann 8, 104.  
 Diamare, Vincenzo 308, 312.  
 Diaz, R. 319.  
 Di Bella, Vito 306, 312, 358.  
 Dieter, W. 199, 236.  
 Dimissianos 8, 84.  
 Dimmer, F. 199, 264, 266, 267, 269.  
 Dinger 8, 79, 118.  
 Dobson 8, 48.  
 Dodds 8, 47.  
 Doggart, J. H. 8, 45, 199, 241, 242, 274, 312.  
 Doherty, W. B. 199, 234.  
 Dold und Schieck 8, 39, 61.  
 Donati, A. 324, 408.  
 Donski 8, 88.  
 Dor, Louis 8, 48, 115, 312.  
 Doyne, P. G. 199, 241.  
 Draganescu, Marinescu, Vasiliu und 73.  
 Dragendorf 35.  
 Dragomirrow 8, 34, 35.  
 Dreyfuss, M. 199, 281.  
 Drosdova 353.  
 — M. und P. Petrova 310.
- Druault, A. 124, 137, 154.  
 Drüner und Wiedersheim 199, 242.  
 Dudinow 8, 77, 316.  
 Dufour 8, 42.  
 Duke-Elder, W. S. 8, 41, 110, 128, 129, 133, 134, 153, 160, 173, 174, 175, 176, 177, 178, 179, 180, 184, 186, 187, 188, 189, 192, 199, 252.  
 — -Elder und P. M. Duke-Elder 8, 187.  
 Dundas, Grace H. Giffen 312, 357.  
 Dunphy, E. B. 320, 380.  
 Dupuy-Dutemps 312.  
 Durand, Paul, Ch. Anderson et Ugo Lumbrosa 316.  
 — und Lumbroso, Ugo 316, 358, 359, 360, 361, 364, 365.  
 Durr 8, 97.  
 Dusseldorp, M. 324.  
 — Pavia, L. und 266.  
 Duthheil 318.  
 Duverger, Redslob et 128, 174, 184.  
 — und Velter 8, 32.  
 Duyse, van 8, 74.  
 Dvorzec 8, 110.  
 Dvoržez, M. 332.  
 Dwijkoff, P. P. und E. F. Lewkoewa 324.
- Eaton, F. B. 324, 392, 394.  
 Ebner, v. 32.  
 Echauekim-Slykova, R. 199, 233.  
 Edmund, C. 308, 345.  
 Egger, A. 126.  
 Eguchi 8, 90.  
 Ehlers, Holger 318, 370, 371.  
 Eigel, W. 199, 226.  
 Eisemann und Luckhardt 8, 86.  
 Eisler, P. 8, 31, 199, 234, 245.  
 Eleonskaja, V. 199, 233.  
 Elewaut 312.  
 Elkes 8, 50.  
 Elliot, R. H. 262, 308.  
 Ellis 8, 68.  
 Elschnig, A. 8, 32, 45, 54, 55, 56, 92, 93, 94, 103, 106, 114, 122, 199, 225, 229, 251, 255, 258, 259, 264, 269, 294, 296, 308, 316, 324, 334, 339, 341, 342, 344, 345, 346, 347, 363, 364, 367, 368, 385, 386, 388, 392.
- Elschnig, H. H. 199, 260, 278.  
 — Ringelhan und 115.  
 — -Ulbrich 344.  
 Enami 8, 112.  
 Endres, Wegener und 128, 187.  
 Engelking, E. 199, 233, 252, 297, 298, 300, 302, 324, 339, 381, 386, 387, 410, 412.  
 Engelmann 9, 66, 317, 366.  
 Enright, J. J., Corper, H. J. and 306, 338.  
 Enroth, E. 9, 199, 274, 316, 324.  
 Eppenstein, A. 199, 223.  
 Erben, Wilhelm 312.  
 Erdmann, P. 199, 282, 374.  
 — und B. H. U. Mohrmann 306, 334.  
 Erdős, E. 308.  
 Erggelet 9, 95, 104, 113, 125, 155, 156, 157, 158, 162, 200, 247, 291.  
 Erlanger 9, 66, 69, 308.  
 Evans, J. H. 200, 266, 293.  
 — und Kern 9, 96.  
 Eversbusch 122.
- Fahim, G. I. 318, 370, 371.  
 Faibič, M., Alisov, P. und 311, 357.  
 Fairchild, Gifford, Benett und 97.  
 Falchi 294.  
 Fallows, H. D. 318.  
 Fanelli, A. 324.  
 Farina 9, 87.  
 Farkas 9, 76.  
 Fasselová, Böhmová und 197, 241.  
 Fast 9, 45.  
 Fava, Attilio 306, 308, 343, 347.  
 Favory, Sezary, Manson 90.  
 — Veil und 74.  
 Fazzari 9, 33.  
 Fecht 9, 117.  
 Fede, F. di 9, 64.  
 — Nicolo di 332.  
 Feer, Schultz und 410.  
 Fehr 200, 226, 264, 266, 387.  
 Feig, J. 320.  
 Feigenbaum, A. 9, 82, 311, 316, 324, 351, 362, 364, 365, 391.  
 Fenton, R. A. 324, 411.  
 Fernandez, B. F. 200, 294.  
 — F. M. 324.  
 — -Balbuena 9, 112.  
 Fernbach 358.

- Ferrari 9, 101, 102.  
 Ferrer 9, 51.  
 Fickl, Rudolph 306.  
 Fichrer, Pinard und 90.  
 Figueras, Pares 312.  
 Filatow, W. P. und S. Kalfa 200, 263, 264.  
 Fileti, A. 200, 232.  
 Filippi-Gabardi 9, 10, 63, 117.  
 Fincham 9.  
 Finlay, C. E. 324, 385.  
 Finnoff, W. C. and Phil. Thygeson 324, 403.  
 Finsterwalder, C. 316.  
 Firsova, E. 200, 254.  
 Fisch, M. 324.  
 Fischel 334.  
 Fischer 9, 35, 36, 42, 46, 49, 65, 78, 83, 90, 96, 119, 120.  
 — Eugen 317.  
 — F. P. 129, 130, 188, 189, 200, 273.  
 — Maximilian 324, 367, 413.  
 — M. H. 123, 136, 181.  
 — v.-Büнау 130, 136, 188, 189.  
 — — und F. P. Fischer 130, 189.  
 — -Galatz 9, 91, 96.  
 Fleischer, B. 9, 96, 104, 200, 249, 261, 264, 265, 270, 282, 283, 284.  
 Fleischmann 9, 74.  
 Fleroff, E. K. 324.  
 Flieringa, H. J. 332, 414.  
 Flocculi 286.  
 Florentin et R. Baudot 201, 299.  
 Flurin und Molinéry 9, 69.  
 Fodor, Géza 324, 394, 411.  
 Folinea 9, 103.  
 Fontaine Verwey, De la 201, 288.  
 Ford 9, 118.  
 Foroni 10, 46.  
 Fouassier 10, 83.  
 Fox, L. W. 10, 51, 324.  
 Fracassi, G. 126, 137, 145, 154, 166, 170, 171, 172.  
 Fradkin 10, 106.  
 Franceschetti, A. 10, 73, 74, 82, 92, 117, 201, 240, 253, 264.  
 — und Guggenheim 10, 60, 128, 191, 192.  
 — und Wieland 177.  
 Francis 10, 82, 320, 376, 377, 414.  
 Franke 252.  
 Franta 10, 47.  
 Franz 10, 43.  
 Franz, von 124, 172.  
 Freemann 10, 53.  
 Frenkel 10, 97.  
 — und Déjean 10, 119.  
 Freudenthal, E. 201, 263.  
 — W. 201, 227.  
 Freund 201, 267.  
 Frey, v. 253.  
 — Cowan and 130, 137, 145.  
 Freyler, H. 201, 293.  
 Freytag 123, 192.  
 Fricke 10, 33.  
 Friedenwald, H. und J. S. 201, 262, 308.  
 — J. S. 10, 57, 58, 201.  
 — F. R., Verhoeff und 226.  
 Friedländer, Fr. 324, 392.  
 Friedmann, B. 10, 36, 83, 87, 201.  
 Friedrich 10, 33.  
 Frontali 115.  
 Fry, W. E., Holloway, T. B. und 204, 293.  
 Frydmann, Piotrowski, G. et 319.  
 Fuchs, A. 201, 256, 260, 265, 266, 267, 282, 332.  
 — E. 10, 119, 158, 201, 221, 222, 223, 226, 227, 228, 230, 233, 236, 241, 242, 243, 246, 251, 252, 255, 256, 257, 258, 259, 260, 262, 263, 264, 265, 266, 267, 268, 270, 273, 274, 281, 285, 287, 292, 294, 295, 296.  
 — und M. Salzmann 201.  
 Fuller, T. E. 320.  
 Funaiishi, Sh. 201, 253, 332.  
 Funakawa, Y. 201, 269.  
 Funk, Alloway und 69.  
 Fürst, C. M. 123.  
 Fürth, v. und Hanke 124, 181.  
 Furuta, Y. 201, 267.  
 Fusiwara 201, 241.  
 Fuss, H. 201, 223, 228, 239, 257.  
 Gabrielides 10, 47, 202, 233.  
 Gabrzewicz und Wachtel 10, 69.  
 Gaedertz, A. 10, 55, 202, 254.  
 Gaiser 10, 54.  
 Gala, A. 126, 174, 186, 192, 202, 222, 266, 324, 401.  
 Galante 10, 40.  
 Galindes 10, 93.  
 Galindez 308, 345.  
 Gallemaerts 10, 76, 78, 202, 244, 324, 409.  
 Gallenga, R. 129, 202, 228, 229, 263, 293.  
 Gallino, Androgué und 81.  
 Gambai 10, 78.  
 Ganelina-Natanson 10, 118.  
 Gangi, P. St. 324, 401, 409.  
 Garcia-Martinez, V. 320, 383.  
 Garfunkel 10, 74.  
 Garretson, W. T. and H. W. Cosgrove 332, 415, 417.  
 Gaule 254.  
 Gault und Rozet 202, 242.  
 Gautier, S. B. 324.  
 Gebb, H. 53, 125, 192, 325, 387, 388.  
 Gehlen, Knorr und 316.  
 Gejlikman, O. 202, 267, 268, 299.  
 Genet 10, 45.  
 Genne, M. P. 313.  
 Gentile, de, Weiss, Conseilund 331, 403, 405.  
 Gerard, Jeandelize und 95.  
 Germani 10, 47.  
 Gerot 112.  
 Giannantoni 10, 11, 42, 43, 59, 60, 83.  
 Gibson, A. I. 202, 281.  
 Gieson, van 290.  
 Gifford, H. 325, 400.  
 — Benett und Fairchild 11, 97.  
 — Lebensohn und Puntenny 11, 58.  
 — S. R. 11, 47, 57, 72, 75, 85, 93, 94, 202, 241, 242, 252, 253, 263, 283, 299, 311, 320, 332, 379, 380, 383, 414.  
 — Kendal, A. J. und 325.  
 — and C. E. Kent 332.  
 — Patton, J. M. and 321.  
 Gil 11.  
 — und Querrol 11, 97.  
 Gilbert, W. 202, 241, 243, 256, 259, 281, 286, 308, 341.  
 Gilchrist, M. 202, 243.  
 Gins 319, 334, 372.  
 Ginsberg, S. 86, 202, 238, 287, 288, 289, 290, 291, 297.  
 Girgis, A. M. 318, 371.  
 Giri, V. D. 332.  
 Glücksman 11, 37.  
 Gnad 11, 77.  
 Goar, E. L. 202, 268.  
 Goedbloed, J. 130, 145, 174, 190, 191.  
 Goldberg, G. 202, 246.  
 Goldreder 11, 104.  
 Goldmann 11, 84, 85, 86, 87, 92, 107, 108, 109.

- Goldmann und Rabinowitsch 11.  
 — und Rollet 11, 107.  
 Goldschmidt 11, 38, 71, 87, 105.  
 Goldzieher 406.  
 — Vidéky und 219, 270.  
 Goltoway 11, 71.  
 Gonçalves 11.  
 Gondo, K. 127, 192.  
 Gonin 111, 187.  
 Gonzalez, Jesus 11, 37, 49, 50, 206, 242, 313, 354.  
 Gordon, M., Byers, W., Bruère, A. und 308.  
 Goretti, G. 332.  
 Gornick, Paul 318.  
 Goto 12, 64.  
 Goulden, Ch. 12, 45, 55, 89, 90, 93, 94, 95, 96, 99, 202, 262, 267.  
 Gourfein 12, 60.  
 — Welt und Piotrowsky 12, 63.  
 Gradaille 325.  
 Gradle, H. S. 12, 45, 93, 325, 345, 410, 412.  
 Graefe, A. v. 254, 266, 272, 279.  
 Gräff, S. 202.  
 Graves, B. 202, 246.  
 Grazoski und Hurmuzache 12, 95.  
 Greeff, R. 123, 127, 188, 202, 295, 297.  
 Greenspon, E. 308, 341.  
 Greeves, Holmes und 205.  
 — Spicer und 256.  
 Gret, L. und H. Paperini 313.  
 — Luis 313.  
 Grod 202, 222.  
 Groenouw, A. 203, 261, 264, 265, 266, 267, 268, 269, 271.  
 Grönblad, E. 203, 227, 295.  
 Grönholm, V. 12, 90, 96, 203, 274, 313.  
 Grosschopf 12, 70.  
 Grossmann 12, 113.  
 Grüninger, W. 203, 244.  
 Grüter, W. 203, 251, 332.  
 Grzedzielski 12, 56.  
 Gualdi 12, 110, 111, 112, 113.  
 Guerra 12, 91.  
 Guggenheim, I. 203, 246.  
 — Franzeschetti und 10, 60, 128, 191, 192.  
 Guglianetti, Luigi 332.  
 Guiseppe, Rosa de 128.  
 — Tito di 332.  
 Guist, G. 203, 260, 284.  
 Gullstrand, A. 124, 155, 156, 158, 203, 282, 291.  
 Gurvic 12, 100.  
 Gutmann 12, 95.  
 Gutzeit, K. 12, 53, 203, 266.  
 Guyer und Smith 64.  
 Haab, O. 203, 256, 264, 266, 325.  
 Haas de 12, 116.  
 Haemers, A. 122, 166.  
 Haertel 254.  
 Haessler, F. H. 203, 272.  
 Hagedorn 59.  
 Hagemeister 203, 239.  
 Hagen 12, 54.  
 Hagino, R. 203, 293, 300.  
 Hahn, v. 313, 354.  
 Haig, H. A. 313.  
 Hairi, H. 325, 412.  
 Haitz 129, 157.  
 Halbertsma 12, 71, 73.  
 — K. T. A., Verryyp, C. D. and 321, 383.  
 Hall 203, 249.  
 Hallauer 42, 124, 192.  
 Hamada, C. 203, 230.  
 Hamann 12, 99.  
 Hambresin 203, 265.  
 Hamburger 125, 175.  
 Hamilton, J. Bruce 308, 347.  
 Hammerschmidt, Johann 316, 358, 361.  
 Handmann, M. 12, 43, 44, 55, 97, 203, 253, 296, 299.  
 Hanke, V. 203, 236, 255, 263, 265, 325.  
 — v. Fürth und 124, 181.  
 Hanssen, R. 12, 75, 129, 162, 203, 235, 238, 248, 284, 288, 289, 294, 295.  
 Harms 12, 79.  
 Harrison, W. H. 325.  
 Härtel, F. 203.  
 Hartmann, E. 12, 76, 204, 226, 254.  
 — Jackson und 332, 415, 417.  
 — Krebs und Thiébault 12, 73.  
 Harvey, J. Howard 125, 168, 311.  
 Hashimoto 12, 39, 117.  
 Hauptvogel, I. 204, 273, 274.  
 Haurowitz 57, 87.  
 — Löwenstein und 87.  
 Havel 12, 98.  
 Hay 12, 98.  
 Heath, W. E. 308, 347.  
 Heckel 13, 111.  
 Hedinger 260.  
 Heesch, A. 204, 260.  
 — K. 127, 128, 133, 135, 149, 150, 152, 153, 160, 161, 181, 188.  
 Heidenhain-Biondi 290.  
 Heider 13, 101.  
 Heilickman, O. B. 204.  
 Heim, Heinz 313.  
 Heine 13, 79, 95, 97.  
 Heinonen 13, 94.  
 Heintz 13, 112.  
 Helmholtz 43.  
 Helpurn 346.  
 Hemmes, G. D. 204, 241.  
 Henke und Seeger 13, 97.  
 Herbert, H. 204, 260.  
 Herrenschwand, F. v. 204, 256, 306, 311, 319, 320, 332, 352, 373, 380, 383, 413.  
 — Bayer G. und 320, 378, 379, 380, 382.  
 Herrmann 13, 78.  
 — Aubaret, Rouslacroix et 195, 226, 320, 322.  
 Herschendörfer 325.  
 Hertel 13, 52, 105.  
 Herz 13, 73.  
 Hess 44, 204.  
 — C. v. 204, 224, 237, 238, 261, 287.  
 Hessberg 70.  
 Hesse 13, 98.  
 Hessenberger 13, 95, 96.  
 Heuven, van 13, 50, 105.  
 — und Hulst 13, 93.  
 Hewitt 13, 34.  
 Heydt, R. von der 13, 45, 125, 157, 204, 260.  
 Heymann, Mawas und 67.  
 — B. und W. Rohrschneider 325, 405.  
 Higashi 13, 97.  
 Hildesheimer 13, 51, 67, 91, 100.  
 Hill, E. und R. H. Courtney 204, 262, 263.  
 Hine, M. L. 204, 266.  
 Hinnen, E. 204, 227, 237, 286.  
 Hinrichs 13, 110.  
 Hippel, von 13, 53, 72, 99, 115.  
 — E. v. 187, 204, 221, 231, 236, 237, 248, 250, 251, 252, 255, 256, 257, 259, 260, 261, 263, 264, 272, 275, 278, 281, 282, 283, 294, 295.  
 Hird, R. B. 13, 49, 204, 284.  
 Hirsch, Rudolf 313, 353, 354.

- Hirschberg 31, 313, 325, 355, 393.  
 — J. und H. Rönne 325.  
 Hiwatari, K. 204, 234, 325, 408.  
 Hlavacek, V. 325, 391, 392.  
 Hoen, G. I. und E. Marx 204, 255.  
 Hoeve, van der 13, 45, 46, 98, 124, 192, 204, 276.  
 Hoffmann, H. 127.  
 — W. 38, 99, 110, 111, 115, 204, 233, 235, 325, 409.  
 Höhmann 204, 286.  
 Holban, D., Mezincescu, D. und 314.  
 Hollos 13, 52, 80.  
 Holloway 13, 111.  
 — und Cowan 13, 55.  
 — T. B. und W. E. Fry 204, 293.  
 — und F. H. Verhoeff 204, 295.  
 Holm, E. 13, 81, 204, 263.  
 Holmes und Greeves 205.  
 Holstein 14.  
 Holz knecht 113.  
 Hoppe, I. 205, 263.  
 Horlacher, I. 205, 224.  
 Hornback 14, 74.  
 Horniker, E. 14, 48, 205, 263.  
 Horton 14, 49, 111.  
 Horvath, Béla 308, 341.  
 Hosford 14.  
 — Kerr, Stephardson und 15, 67.  
 Hosoya, Y. 14, 111, 205, 224.  
 Hossmann 14, 116.  
 Hübner, O. 313, 354.  
 — W. 205, 228.  
 Hübschmann, P. 316, 363.  
 Hudson, A. C. 14, 116, 205, 274.  
 Hughes, N. 128, 146, 156.  
 Hulla 14, 71, 101.  
 Hulst, van Heuven und 93.  
 Huntemüller und Paderstein 325, 394, 411, 412.  
 Hunter, W., Scarlett und 320.  
 Hurmuzache, Grazoski und 95.
- Igersheimer 14, 68, 115, 338, 339.  
 Ikaza 14.  
 Ikeda 14, 35.  
 Iles, A. E. 313, 353.  
 Imre 368.  
 Isakowitz, J. 14, 42, 205, 252.  
 Ischreyt 205, 271.  
 Ishiara 349.  
 Ishikawa, F. 205, 229, 242, 407.
- Ishimura, H. 205, 227.  
 Isnel, R., Merigot de Treigny und 263.  
 — Cleve und Deschamps 14, 117.  
 Israel 14, 43.  
 Iven 14, 101.  
 Iwanoff 294.
- Jackson 14, 54.  
 — Edna and F. W. Hartmann 332, 415, 417.  
 Jacob, Th., Berger, E. und 304, 363.  
 Jacobi, Paul 332.  
 Jacquaeu 309, 313, 346.  
 — et Bujadoux 205, 229.  
 Jacques 14, 94.  
 Jaensch, P. A. 14, 46, 53, 80, 105, 193, 205, 230, 248, 249, 260, 282, 294, 300.  
 — und Werner Kollath 316, 361.  
 Jahnke, Walter 308, 369.  
 James 14, 45.  
 Jankovich, Ladislaus 311.  
 Janku, I. 205, 273, 274, 275.  
 Janson, E. 126, 205, 293.  
 Jarmerstedt, v. 14, 67, 69, 205, 271.  
 Jasinski 14, 116.  
 Jeandelize, P. und B. Bretagne 205, 265, 267, 313.  
 — und Gerard 95.  
 Jendralski, F. 205, 249, 313.  
 Jensen 59.  
 Jervey, I. W. 69, 325.  
 Jess, A. 14, 30, 40, 41, 45, 63, 69, 96, 99, 100, 113, 118, 125, 126, 162, 173, 174, 175, 176, 177, 178, 192, 205, 225, 250, 251, 292, 293, 300.
- Jilek 391.  
 — Josef und El. Krisztics 325.  
 Jirmann 14, 60.  
 Jocqs, R. 313.  
 — et Reinflet 206, 241.  
 Joel, E. 206, 237, 239, 240.  
 Jofe 14, 50.  
 John, I. 14, 105, 206, 265.  
 Jokl, A. 127, 131, 132, 134, 138, 139, 140, 141, 142, 145, 147, 151, 155, 168, 170, 171.  
 Jones, E. L. 309.  
 Jost, A., Weill, E. und 260.  
 Josuran 14, 109.  
 Jourdain, Michel 325.
- Judd, J. H. 320, 377.  
 Judin 14, 66.  
 Judkin, Arthur 129, 178.  
 Juhász-Schäffer, A. 15, 47, 206, 279.  
 Juler, F. A. 15, 99, 206, 260, 263.  
 Jundell 358.  
 Junés, Emile 316, 365.  
 Jung 15, 97.  
 Junius, P. 206, 256.  
 — und H. Kuhnt 206, 295.
- Kacso 325.  
 Kadletz 206, 287.  
 Kaegi 290.  
 Kagoshima, S. 206.  
 Kahmann 15, 31, 32.  
 Kahn, Löwenstein und 68.  
 Kahoun 15, 46.  
 Kaiser, I. H. 206, 222.  
 Kalfa, S., Filatow, W. P. und 200, 263, 264.  
 Kallius, E. 122, 131.  
 Kalt und Autier 372.  
 Kaminskaja-Pawlowa, S. 15, 90, 206, 286, 325.  
 Kamner, Cohen, Killian und 38, 69, 127, 128, 174, 175, 176, 177, 192.  
 Kamoeki, V. 206, 278.  
 Kaneko, S. 309.  
 Kanifusa 61.  
 Kaplan 15, 104, 105.  
 Kapuscinski 325.  
 Karelus 15, 45.  
 — Kleczkowski und 325, 400.  
 Karr, Tassmann und 62.  
 Kasagawa 15.  
 Kascó, L. v. 313.  
 Kashii 206, 239, 269.  
 Kast 95.  
 Katayama, Yu 206, 232.  
 Katz, D. 206, 271, 284.  
 Kaufmann 15, 46, 49, 304.  
 Kawamura 206, 280.  
 Kawata, N. 206, 295.  
 Kayser, B. 206, 237, 247.  
 Kazuo 206, 234.  
 Keilty, Robert, A. 306, 337.  
 Keiper 383.  
 Kendall, A. J. und S. R. Gifford 325.  
 Kenel 67.  
 Kent, C. E., Gifford S. R. und 332.  
 Kern, Evans und 9, 96.  
 Kerr, Hosford und Stephardson 15, 67.

- Kerridge, Adams und 128, 174, 176.  
 Kerschbaumer, R. 206, 287, 289, 290, 293.  
 Kesler 15, 48.  
 Kestenbaum, A. 206, 250, 260, 299.  
 Kienecker 15, 81, 82.  
 Killian, Cohen, Kamner und 38, 69, 127, 128, 174, 175, 176, 177, 192.  
 — — Metzger und 126, 173, 174, 175, 176, 177.  
 Killmann 116, 206, 246.  
 King, Pillat und 235.  
 Kirby, D. B. 15, 36, 44, 55, 59, 61, 66, 67, 95, 130, 157, 206, 245.  
 Kirk, J. 325.  
 Kishino 15, 85.  
 Kiso-Nakamura 126.  
 Kisskalt 337.  
 Kistler 15, 119.  
 Kitasawa, 15, 95.  
 Kiyosawa, M. 206, 269.  
 Klainguti, R. 206, 222.  
 Klar, Joseph 306.  
 Klebanski 313.  
 Kleczkowski, Th. v. 309, 325.  
 — T. und K. Karelus 325, 400.  
 Kleefeld, G. 15, 51, 207, 274, 319, 374.  
 Kleiber 15, 92.  
 Klein, E. 325.  
 Klein, v. Rötth und 58.  
 Knape, E. 123, 124.  
 Knapová, F., Bruckner, Z. und 207, 236.  
 Knapp 15, 46, 47, 359.  
 Knobloch 15, 117, 119.  
 Knorr, M. 316, 334, 337, 345, 358, 359, 360, 361, 362, 364, 368, 369.  
 — und Gehlen 316.  
 Knüsel, O. 15, 95, 97, 111, 207, 245, 251, 260, 409.  
 — und Vonwiller 234.  
 Koby, F. E. 15, 44, 79, 92, 125, 156, 157, 207, 242, 247, 265, 267.  
 Koch 15, 36.  
 Koelliker, A. v. 122, 123, 131, 145, 154, 164, 168, 170, 172.  
 Koeppe, L. 125, 156, 157, 159, 162, 207, 231, 236, 246, 260, 265, 286, 291.  
 Kögel 15, 69.  
 Kogoshima 268.  
 Kohashi 207, 240, 281, 288, 300.  
 Kohn 345.  
 Kolen, A. A. 207, 238, 239, 240, 278, 288.  
 Koll 15, 50, 274.  
 Kollath, Werner, Jaensch, P. A. und 316, 361.  
 Kolmer 16, 33.  
 Komoto, I. 16, 74, 207, 257, 269, 271.  
 Komura 16, 85.  
 Kopp, Ilona, Rötth, A. und 317, 363.  
 Köppl 16, 118.  
 Korobkov 313, 357.  
 Korobova, V. 207, 248.  
 Koskin 16, 105.  
 Koteles 16, 68.  
 Kotlarewskaja 16, 117.  
 Koyanagi, Y. 207, 231, 271.  
 Krämer 207, 273.  
 Kranz, H. W. 16, 49, 53, 60, 62, 104, 207, 250, 260, 296, 299, 300.  
 Krasikow, Malkin und 59.  
 Krasso 16, 80, 81.  
 Kraupa, E. 16, 55, 103, 104, 106, 208, 242, 249, 260, 262, 263, 265, 267, 271, 282, 297, 309, 367.  
 Kraus, Ludwig 313.  
 Krause 16, 38, 41, 63.  
 Krausz 325.  
 Krebs, Hartmann, Thiébault und 73.  
 Kredbova 16, 117.  
 Kreibisch, C. 208, 234, 253.  
 Kreiker, A. 208, 230, 325, 326, 407, 408.  
 Krekeler, F. 208, 284.  
 Kremensengskaja 16, 96.  
 Krischnewski und Shapiro 16, 64.  
 Krisztics, Elisabeth, Jilek, Josef und 325.  
 Kritzler, Hans 306, 333.  
 Kronfeld 16, 38.  
 — und Bothmann 16, 38.  
 — Lieben und 60.  
 Krückmann, E. 208, 277, 285, 290.  
 Krüger 16, 34.  
 Kruglov, Michaeljan, Tarnopolsky und 390.  
 Krukenberg, B. 208, 247, 282.  
 Krull, J. 320.  
 Krumbach, H. 326.  
 Kruse 365.  
 Kubik, I. 16, 60, 61, 77, 116, 124, 128, 131, 186, 208, 232, 233, 249, 306, 334.  
 Kuffler und Schneider 309, 345.  
 Kuhnt 208, 287.  
 — H., Junius, P. und 206, 295.  
 Kukan 16, 88.  
 Kümmel, R. 16, 58, 208.  
 Kunifusa 16.  
 Kunita 16, 72, 73.  
 Kunz 16, 78, 326, 405, 406.  
 Kuriks, O. 309.  
 — Blessig, E. und 323.  
 Kurz 16, 45, 74.  
 Kusagawa 16, 86.  
 Kusama 208, 279.  
 Kuschel 16, 69.  
 Kyrieleis, A. 208.  
 — W. 16, 54, 76, 82, 208, 242, 288.  
 Labbé und Lavagna 16, 103.  
 Lacompte, F. 208, 274.  
 Laederich, Mamon und Beauchesne 17, 92.  
 Lagleyze, Laudabure und 93, 94.  
 Lagrange, F. 208, 254, 338.  
 Lamb, Fr. W. 320, 377.  
 Lambertini, G. 17, 36, 126.  
 Landé 333.  
 Landenberger, F. 208, 266, 270.  
 Landmann, O. 208, 298.  
 Langal 352.  
 Langdon, H. M. 309.  
 Lange 338.  
 Langston, Day, O'Brien 8, 87.  
 Lantsheere 283.  
 Lapersonne, de 283, 326, 393.  
 Laroche, P. Marie und 239.  
 Larsen, L. 208, 236.  
 Larsson, Sven W. 313.  
 Lasarew, E. 17, 48, 306.  
 Late und Davis 346.  
 Lauber, H. 17, 37, 49, 78, 98, 129, 131, 151, 153, 161, 209, 242, 290, 291, 296, 302, 341.  
 Laudabure und Lagleyze 17, 93, 94.  
 Lavagna 17, 66, 88.  
 — Labbé und 103.  
 Law 17, 76, 100, 103.  
 Lawence 355.  
 Lawson, Arnold 320.  
 Lebensohn 17, 113.  
 — Gifford Puntenny 58.  
 Leber, A. 316.  
 — und S. v. Prowazek 326.

- Leber, Th. 57, 187, 209, 230, 263, 274, 275, 279, 293, 294, 295.  
 Lebermann 173, 174.  
 Lechnir, J. 326.  
 Lederer 17, 53, 104, 209, 260.  
 Leeth 17, 79.  
 Lefèvre, R. 326.  
 Lehmann, H. 209, 260, 304, 353.  
 Lehrfeld, Louis 313.  
 Leitner, Vilmos 309.  
 Lemoine 38, 321, 380.  
 — Verhoeff und 61, 64.  
 Lemy 366.  
 Lenhard 17, 36, 43.  
 Lenhossék, M. v. 122, 124, 131, 140, 141, 142, 145, 147, 151, 154, 155, 166, 167, 168, 171, 172, 173.  
 Lenoir, Magitot und 130, 175, 176.  
 Lenz, G. 17, 111, 209, 274, 275.  
 Leonardi 17, 111, 117.  
 Leopold-Lévy 17, 92.  
 Leplat, G. 129, 130, 136, 137, 146, 147, 148.  
 Lethworth 17, 101.  
 Levinthal, Walter 316, 318, 319, 358, 359, 371.  
 Levitova, N. 309, 340.  
 Levkoeva, E. 209.  
 Levkojeva, E. und P. Dvizev 326.  
 Levy 17, 53, 89.  
 — Ollendorf und 89.  
 — Weill und 104.  
 Lewina 17, 87.  
 — und Cheifetz 17, 61.  
 Lewis 17, 68, 98, 119.  
 Lewkojewa, E. T. 209, 268, 269, 276.  
 Lichtwitz, L. 17, 94, 209, 276.  
 Lieben und Kronfeld 17, 60.  
 Liebermann, L. v. 313.  
 Lienhart 17, 84, 85.  
 Lieto-Vollaro, de 209, 284, 287.  
 Likiernik, M. 326, 408.  
 Lindahl 340.  
 Lindberg, I. G. 209, 256.  
 Lindblad, A. Y. 313.  
 Lindner, K. 129, 187, 209, 306, 309, 311, 313, 318, 319, 325, 326, 332, 335, 336, 337, 339, 340, 341, 344, 345, 347, 348, 349, 350, 351, 352, 355, 356, 369, 370, 371, 374, 385, 386, 387, 388, 389, 395, 397, 398, 405, 411, 414.  
 Lingelsheim, v. 317, 365.  
 Lint, van 95.  
 Lloyd, B. J. 326.  
 — R. L. 17, 81, 209, 293.  
 Lobeck, E. 128, 184.  
 Lobel, A. 309.  
 Loddoni, G. 17, 37, 88, 100, 209, 251, 299.  
 Lodge, S. D. 209, 267.  
 Loeb, J. 126, 190.  
 Loeser 209.  
 Loginov, G. 326.  
 Logu, Antonio de 310, 320, 353.  
 Löhlein, W. 67, 209, 226, 227, 228, 229, 232, 233, 234, 235, 243, 255, 256, 258, 296, 341.  
 Longuet 17, 79, 99, 100.  
 Lopes de Andrade 326.  
 Lottrup-Andersen 18, 48, 59, 93.  
 Love, L. F. 209, 280.  
 Löwenstein, A. 18, 57, 58, 80, 83, 89, 192, 209, 233, 266, 267, 268, 269, 275, 283, 326, 332, 386, 387, 388, 397.  
 — und Haurowitz 18, 87.  
 — und Kahn 18, 68.  
 Lubinski, Herbert 316, 358, 360.  
 Luciano 18, 98.  
 Lucie, H. 306, 317, 334, 367, 368, 369.  
 Luckhardt, Eisemann und 8, 86.  
 Lugli, L. 209, 241, 242, 271.  
 Lumbroso 18, 60, 326, 403, 404.  
 — Ugo, Durand, Paul et 316, 358, 359, 360, 361, 362, 364, 365.  
 — — Sparrow, Hélène und 307, 338.  
 Lundsgaard, K. K. K. 18, 45, 118, 210, 233, 318, 321, 368, 369, 381.  
 Lur'e, S. 210, 241, 242.  
 Lusie-Matkovic, V. 326.  
 Lüssiu 209, 242.  
 Lutz, A. 210, 270.  
 Macrae, A. 210, 266.  
 Madan, K. E. 210, 225.  
 McCallan 6, 48, 371.  
 MacCallan and Rasheed 318.  
 — and Sobhy 318.  
 McCoy, L. L. 210, 241, 376.  
 MacGillivray, A. 311.  
 Mackay, George 313.  
 — Stewart und Robinson 18, 60.  
 McKee, S. H. 309, 345, 392.  
 — S. Hanford and E. V. Murphy 319.  
 Macklin 18, 74.  
 MacLeish, A. C. 332.  
 McMullen, John 326.  
 MacNab, A. 210, 268.  
 McReynolds 23, 31, 210.  
 Magendie 254.  
 Maghy, Ch. 210, 275.  
 Magitot und Lenoir 130, 175, 176.  
 — Mawas und 124, 131, 142, 145, 146, 148, 169, 170, 171.  
 Magnasco, M. 18, 50, 210, 267, 268, 306, 338.  
 Magnus 272, 354.  
 Maillard 18, 97, 210, 263.  
 Majewski, K. 326.  
 Majima, K. 326.  
 — Oguchi und 311.  
 Major und Curran 18, 93.  
 Makino 18, 40.  
 Malchin, J. 309.  
 Malkin, B. 66, 73, 92, 210, 281.  
 — und Krasikow 18, 59.  
 Mallory 245.  
 Mamoly 18.  
 Mamon 90.  
 — Laederich, Beauchesne 92.  
 Mandicevski, V. 210, 299, 313.  
 Manes, A. J. und H. B. Moulie 210, 242.  
 Mangold 18, 36.  
 Mann, Ida C. 31, 80, 99, 127, 128, 131, 134, 142, 146, 147, 151, 157, 158.  
 Manolescu 332.  
 Manoli 86.  
 Manoussakis, Zoeller, Chr. et 319, 373.  
 Mans 18, 78.  
 Manson, Sezary, Favory und 90.  
 Marchand 406.  
 Marchesani, O. 210, 260, 304.  
 — und Wirz 210, 295.  
 Marchi, F. A. 210, 233, 326.  
 Marconi, P. 316, 363.  
 Marcove 18, 95.  
 Marfan 116.  
 Margotta 18, 43, 210, 265, 266, 267, 268.  
 Marie, P. und Laroche 210, 239.  
 Marin, A. 316, 327.

- Marinescu, Draganescu und Vasiliu 18, 73.  
 Marinosci, A. 210, 230, 279.  
 Mariotti, Cesare 319.  
 Markus, I. und K. Vajner 327.  
 Marquez 18, 68, 210, 242.  
 Marsh 18, 80.  
 Martin, Ed. 313.  
 Martinez, N. 327.  
 Marx, E. 210, 253, 255, 299.  
 Marzio, Q. di 314.  
 Maschler 210, 250.  
 Mashimo 38.  
 Matcovich, L. 327.  
 Mathews und Cohen 18, 96.  
 Matill, Salit und 60.  
 Matsumoto, Y. 210, 233.  
 Mawas 18, 50, 314.  
 — und Heymann 18, 67.  
 — et Magitot 124, 131, 142, 145, 146, 148, 169, 170, 171.  
 — J. et M. Vincent 127, 186.  
 Maxey 338.  
 May, James W. 327, 393.  
 Mayer, Leo L. 130, 174, 177, 187, 188.  
 Mayou 18, 94.  
 Mazal 19, 64.  
 Mazzei, A. 19, 51, 306, 338.  
 Mazzola, U. 19, 71, 210, 233.  
 Medvedev, N. und R. Zabo-  
 tinskaja 327, 402.  
 Meerhoff, W. 327.  
 Meesmann, A. 19, 43, 44, 81, 89, 92, 99, 101, 105, 107, 111, 112, 126, 127, 181, 183, 186, 210, 235, 245, 246, 248, 281, 286, 291, 299, 412.  
 Mehlhose 19, 59.  
 Meisiling 294.  
 Meisner 19, 31, 327.  
 Meissner 19, 73, 112.  
 Melanowski, W. H. 211, 249.  
 Melanowsky-Lawrynowitsch 327, 404.  
 Melik-Gjulnasarjan 19, 66.  
 Meller, L. 211, 260, 285, 346.  
 Melli, Busacca und 78.  
 Menacho, M. 211, 259.  
 Mendoza, R. 314.  
 Mercier 19, 86.  
 Merida 327, 394, 408.  
 Merigot de Treigny und R. Isnel 211, 263.  
 Merkel 211, 225.  
 Merz-Weigandt 211, 272, 274.  
 Mestre-Medina, J. 327, 393.  
 Metzger 19, 62, 82, 90, 211, 236, 249.  
 Metzger, Cohen, Killian und 126, 173, 174, 175, 176, 177.  
 Meves 19, 49.  
 Meyer 19, 56, 71, 77, 105, 113.  
 — G. 211, 237.  
 — H. 211, 280.  
 — -Steinegg 19, 66.  
 Meyerhof, M. 327, 351, 362, 371.  
 Mezincescu, D. et D. Holban 314.  
 Miada 268.  
 Michail, D. 19, 98, 103, 113, 211, 229, 327, 408.  
 — und Vancea 19, 85, 102.  
 Michel, v. 226.  
 Miescher, G. 211, 234, 236.  
 — und Wiesli 236.  
 Mikaeljan, R. C., A. Kruglov und J. Tarnopolsky 327, 390.  
 Miklos 19, 41, 102.  
 Millet, A. H. 327, 384, 390, 392, 393.  
 Mills, L. 106, 196, 309.  
 Mironenko 19, 51.  
 Miyashita, S. 211, 253.  
 Mohr, M. 311.  
 — und M. Schein 211, 229.  
 Mohrmann, B. 306.  
 — B. H. U., Erdmann, P. und 306, 334.  
 Molinéry, Flurin und 9, 69.  
 Mollaret, Chaillous, Rabin und 119.  
 Möller, Hans U. 314, 358.  
 Möller 19, 54.  
 — Ladekarl 211, 269.  
 Monauni 211, 284, 287.  
 Mondini, U. 319, 370.  
 Monesi, L. 125, 127, 131, 170, 172.  
 Monier-Vinard und Barbot 20, 90.  
 Monjukowa, N. 20, 44, 52, 110, 211, 263.  
 — und Fradkin 20, 106.  
 Montanelli 20, 112.  
 Moore 20, 113.  
 Mooren 256.  
 Morales, Sempau und 97.  
 Morax, V. 20, 102, 211, 229, 295, 309, 311, 314, 319, 321, 327, 332, 342, 347, 352, 363, 372, 383, 386, 395, 403, 404, 405.  
 — und L. Coppez 309, 341.  
 — und Chiazzaro 20, 41, 102, 309, 340.  
 Morelli, Enrico 322, 416.  
 Moretti 20, 74, 102, 309, 314.  
 Morgenroth 366, 368.  
 — J., R. Schnitzer und E. Berger 306, 318.  
 Mori, S. 20, 211, 235.  
 Morisot 20, 69.  
 Morsmann 20, 32, 51.  
 Moscardi 20, 62.  
 Möschler, H. 211, 246.  
 Motolese 211, 258.  
 Moulie, Manes und 242.  
 Movì 80.  
 Mühsam 412.  
 Muldoon, W. E. 316, 362.  
 Müller 20, 62, 76, 100.  
 — Hanni 314.  
 — Hch. 211, 245, 281, 289.  
 — H. K. 20, 88, 211.  
 — L. 314, 355, 356, 359.  
 — L. K. 211.  
 — L. R. 225, 254.  
 Mulock Houwer, A. W. 20, 57, 211, 252, 294.  
 Muñoz Urra, F. 311, 332, 353.  
 Mura 327, 390.  
 Mursin 20, 89.  
 Musabelli 20, 81.  
 Muscynsky 211, 280.  
 Muskat, Irving 314.  
 Musy 31.  
 Muto, N. 327.  
 Myers, O'Brien und 63.  
 Najditsch, L. 211, 232.  
 Nakaizumi 20, 32.  
 Nakamura 20, 66, 181.  
 Nakanoin 281.  
 Narog 20, 98.  
 Nataf, R., Cuénod, A. 324.  
 Natanson 20, 106.  
 Nazarov 20, 96.  
 Nedden, Zur 333, 359, 413.  
 Neminskij, E. 306, 335.  
 Nestlinger, Nikolaus, v. 309, 311, 317, 358, 361, 362, 364.  
 Nestlinger v.-Eckert 363.  
 Nettleship und Ogilvie 72.  
 Netto, O. C. 327.  
 Neubner, H. 327, 410.  
 Neufeld 318.  
 — und Händel 367.  
 — und Morgenroth 366.  
 — und Schnitzer 318, 365.  
 Neuschüler 20, 50, 73.  
 Newcomb und Wright 128.  
 Newolina 282.  
 Nichelatti, Paolo 321.  
 Nicloux und Redslob 20, 41.  
 Nicolau 20, 48.  
 Nicolich, M. 327.

- Nicolle, Charles 327, 365, 384, 398.  
 — E. Conseil et A. Cuénod 317.  
 — et A. Cuénod 327, 398, 399.  
 — et Lumbroso 327.  
 Nicolo 20, 116.  
 Nida 211, 263.  
 — und Chiazzaro 20, 102, 309.  
 Nitsch, M. 212, 289.  
 Niwa 20, 33, 79.  
 Nogami, S. 328.  
 Noguchi, H. 328, 335, 402, 403, 404, 405.  
 — und Martin Cohen 317, 328, 396.  
 Noiszewski, Kaz. 328, 384.  
 Nonaka, M. 129, 175.  
 Nordenson 126, 127, 187.  
 Nordmann 20, 44, 46, 76, 80, 91, 97, 113.  
 — und Weill 21, 60, 68, 90, 91.  
 Norrie, Gordon 314, 353.  
 Nuel, N. 123, 192.  
 Nugent 21, 39.  
 Nussbaum, M. 123, 124, 131, 145, 170.  
 Obersteiner 212, 295.  
 O'Brien 21, 59, 67, 87, 95.  
 — Day, Langston und 8, 87.  
 — und Myers 21, 63.  
 — und Salit 21, 37, 38, 40, 128, 129, 173, 174, 175, 177, 180, 184, 186.  
 Ochi, S. 212, 294, 328.  
 Ochsenius, K. 212, 253, 314.  
 Oettingen, v. 322.  
 Offret 314.  
 Ogawa, K. 123, 131, 145, 166.  
 Ogilvie, Nettleship und 72.  
 Oguchi 21, 76, 328, 350, 386, 388.  
 — und Majima 311, 328.  
 Ohm, I. 212, 273, 319, 332.  
 Okamoto, H. 319, 374.  
 Olitzky, Peter K. 328.  
 Ollendorf und Levy 21, 89.  
 Oloff 45, 212, 251.  
 Oltmanns 21, 89.  
 Onfray 309, 346.  
 — Barthelemy und 90.  
 Orlav 340.  
 Orlitzky 404, 405.  
 Orloff, K. 309, 332, 341.  
 Ormond 21, 115.  
 — und Williams 21.  
 Orsi, L. 317, 363.  
 d'Oswaldo 21, 101, 113.  
 Pace-Cameron 21, 117.  
 Pacheco Luna, R. 328.  
 Paderstein, R. 21, 98, 212, 267, 268, 270, 328, 387, 410, 411, 413.  
 — Huntemüller und 325, 394, 411, 412.  
 Padovani 21, 116.  
 Paëz 21, 65.  
 Pagani 21, 119.  
 Pagenstecher 283.  
 Palomar de la Torre, A. 21, 47, 321.  
 Panaitescu, V. 328.  
 Pandelesco 21, 118, 328.  
 Panico 21, 33, 84, 101.  
 Paparcone, E. 328.  
 Paperini, H., Gret, L. und 313.  
 Papolczy 233, 328, 408.  
 Paracone 396.  
 Paraf, J. 314.  
 Parinaud 380, 381, 382.  
 Parodi, L. 212, 279.  
 Pascheff, C. 212, 231, 232, 233, 244, 321, 328, 377, 378, 380, 382, 390.  
 Pasev, C. 328.  
 Pasquini 21, 34.  
 — und Della Monica 21, 34.  
 Passow 21, 48.  
 Pastega 21, 66.  
 Pastore 212, 236.  
 Paterson 21, 51.  
 Paton, L. 212.  
 Patton, James 314, 328.  
 — J. M. and S. R. Gifford 321.  
 Paul 306.  
 Pautrier 21, 113.  
 Pavia, L. 21, 51, 77, 82, 318, 372.  
 — Argañaraz und 320.  
 — und M. Dusseldorp 212, 266.  
 Pavia und Portela 21, 77.  
 Pée, van 122, 131, 141, 165, 166, 172, 173.  
 Peiper, Otto 317, 363.  
 Pellathy, v. 22, 80, 86, 111.  
 — und v. Pellathy 22, 59.  
 Pellaton, R. 212, 224.  
 Penichet, J. M. 328.  
 Penman, G. G. 321, 381.  
 Pereyra, Giorgio 309, 318, 321, 379.  
 Perez, Jimenez R. 317, 332.  
 Perri 22, 34.  
 Pesch, Karl 317, 358, 363.  
 Pesme, P. 22, 79, 212, 242.  
 Peter, L. C. 212.  
 — R. 22, 114, 212, 222, 263.  
 Peterdy 22, 75.  
 Peters, A. 1, 22, 70, 74, 212, 221, 225, 229, 253, 284, 328, 384, 388, 392.  
 Petit, Paul J. 328, 393.  
 Petrosjantz, E. 309.  
 Petrova, P., Drosdova, M. und 310.  
 Pfeiffer 378.  
 Pfimlin 22, 106, 212, 253.  
 Pflüger 22, 51.  
 Pflugk, v. 22, 43, 105.  
 Pfunder, M. C. 321, 377.  
 Phillips, O. S. 328.  
 Pichler 317, 363, 364, 365.  
 Pick 268, 314, 354.  
 Pignède, M. 124.  
 Pillat, A. 212, 265, 267, 281, 286, 306, 309, 311, 314, 318, 323, 334, 335, 336, 346, 350, 352, 355, 356, 369, 370, 387, 395.  
 Pillat und King 235.  
 Pilmans 22, 69.  
 Pinard und Führer 22, 90.  
 Pindikowski 212.  
 Pindowski 257.  
 Piotrowski 22, 53.  
 — G. et Frydmann 319.  
 — Gourfein-Welt und 63.  
 Pitsch 22, 49.  
 Planta, von 22, 102.  
 Platenwa 22, 54.  
 Pohl, Karl Otto 314, 357.  
 Pokrowskij, A. 22, 77, 212, 233.  
 Polichowa 22, 59.  
 Politzer 22, 114.  
 Poljak 22, 78, 82.  
 Pollack 212.  
 Polner 22, 67.  
 Polya 229.  
 Ponomarew 22, 117.  
 Poos, F. 22, 46, 213, 295.  
 Popova, S. 306.  
 Porru, Pietro 314.  
 Portela, Pavia und 77.  
 Potechina 22, 51.  
 Pretori, K. 213, 250.  
 Price Norman, W. 321.  
 Priestley-Smith 213, 222.  
 Prieur und Trouel 22, 95.  
 Prins 98.  
 Prizi, O. 306, 314, 358.  
 Prokovskij, A. 328, 329.  
 Protopopow 22, 66.  
 Prowazek, S. v., Leber, A. und 326.  
 Ptak, E. 329.  
 Ptasnik 213, 265, 329.  
 Puch 364.

- Puntenny, Gifford, Lebensohn und 58.  
 Purtscher, Adolf 314, 321.  
 — O. 309, 382.  
 Puscariu 22, 94, 235, 268, 329.
- Quaglio 22, 32, 42.  
 Querrol, Gil und 97.  
 Quint 22, 99.
- Rabin, Chaillous und Mollaret 119.  
 Rabinowitsch 22, 61, 87, 314.  
 — Goldmann und 11.  
 Rabl, C. 122, 124, 131, 155, 167, 168, 172.  
 Raeder 23, 48, 213, 222.  
 Raehlmann 213, 231.  
 Rasheed, MacCallan and 318.  
 Rasmussen 23, 71.  
 Rasvan, N. 213, 267.  
 Rauh, W. 23, 44, 72, 75, 76, 88, 120, 213, 260.  
 Ravin und Balabonina 23, 107.  
 Recklinghausen, v. 304.  
 Redslob, E. 23, 49, 86, 127, 129, 135, 136, 137, 145, 146, 147, 157, 159, 160, 171, 172, 174, 176, 177, 180, 187, 213, 234.  
 — et Duverger 128, 174, 184.  
 — Nicloux und 41.  
 — E. und Reiss 128, 129, 174, 180, 181, 182, 183, 184, 185.  
 Reese 23, 81.  
 Reganati 329.  
 Rehsteiner, K. 23, 55, 56, 104, 213, 296, 299, 302.  
 Reid, A. M. 213, 260.  
 Reinflet, Jocqs et 206, 241.  
 Reis, W. 63, 213, 244, 256.  
 Reiss, Redslob und 128, 129, 174, 180, 181, 182, 183, 184, 185.  
 — und Roche 129, 137, 180, 181.  
 Reitsch, W. 309, 355.  
 Remky, E. 213, 237.  
 Renard, G. 314.  
 — Sainton und 95.  
 Resak, C. 314, 354.  
 Retzius, G. 125, 131, 145, 156.  
 Reuling 23, 112.  
 Reverberi 23, 35.  
 Reynolds 258.  
 Rhodes 23, 111.  
 Ribon 23, 118.
- Ridley, F. 310.  
 Riebold 319, 372.  
 Riedl 23, 57.  
 Riehm 23, 64.  
 Rifat 23, 48.  
 Rinaldi, S. 23, 41, 129, 192.  
 — Lo Cascio und 65.  
 Ringelhan und Elschnig 23, 115.  
 Rissling, P. 123, 192.  
 Rivoire 23, 90.  
 Robinson, Mackai, Stewart und 60.  
 Rochanskaja-Turkin 79.  
 Rochat 23, 70, 74, 99.  
 Roche und Reiss 129, 137, 180, 181.  
 Rodigina 23, 48, 89, 329, 402.  
 Roggenbau 23, 42.  
 Rohrschneider, W. 23, 112, 113, 114, 213, 223, 227, 237, 238, 239, 249, 277, 278, 280, 281, 288, 289, 298, 299, 301, 302, 329, 394, 410, 411, 412.  
 — Heymann, B. und 325, 405.  
 — Versé und 237, 240, 278.  
 Rollet 23, 73, 105.  
 — Goldmann und 107.  
 — Sargnon und 329, 391.  
 Romer 24, 72.  
 Römer, P. 53, 123, 192, 368.  
 Romiée 213, 274.  
 Rones 24, 82.  
 Rönne, G. 213.  
 — H., Hirschberg, J. und 325.  
 Rosa, de 24, 78, 174, 329.  
 Roscow 24, 104.  
 Rosenberg, Carolyn, Williams, Anna W. and 315.  
 Rosenhauch 310, 341.  
 Rosenow 318, 366.  
 Rosenstein, A. Maria 321, 379.  
 Rosenthal, W. 329.  
 Rosica, Alfredo 314.  
 Roskanskaja-Turkia 24.  
 Roslavec 24, 55.  
 Rossi, D. 24, 72, 75, 213, 266.  
 — V. 329, 390, 398.  
 Rötth, v. 24, 38, 61, 310, 329, 362, 363, 390, 391, 392, 395, 396.  
 — und Klein 24, 58.  
 — A. und Ilona Kopp 317, 363.  
 Rouslacroix, Herrmann Aubaret et 195, 226, 320, 322.  
 Rowland 24, 76, 100.  
 Royer, B. F. 329.  
 Rozet, Gault und 202, 242.  
 Ruata 213, 232.
- Rubbrecht, R. 213.  
 Ruben 124, 181.  
 Rupprecht 213, 241, 242.  
 — Axenfeld und 195, 231.  
 Rutberg 24, 62.  
 Rutherford, C. W. 319, 370.  
 Ryer 24, 70.
- Saba, V. 315.  
 Sabata 24, 47, 118.  
 Sabbadini, D. 213, 233.  
 Sacha, Ant. 213, 280.  
 Sachsaler 213, 283.  
 Saeger 24, 77.  
 Saemisch, Th. 213, 229, 233.  
 Safar, Karl 24, 62, 101, 111, 214, 298, 301, 302, 332, 333, 415, 416, 417.  
 Sagov, M. 214, 237.  
 Sainton und Renard 24, 95.  
 — Terrien, Veil und 96.  
 Sala, G. 46, 49, 214, 242, 299.  
 — Alajmo und 2, 32.  
 Salgado, Benavides 24, 68.  
 Salit, P. W. 24, 38, 60, 61, 62, 129, 174, 176.  
 Salit und Matill 24, 60.  
 — O'Brien und 37, 38, 40, 128, 129, 173, 174, 175, 177, 180, 184, 186.  
 Sallmann 24, 42, 44, 52, 214, 235, 247, 250, 253, 260, 262, 263.  
 Salomon, Rudolf 315, 354.  
 Salterain 381.  
 Salus, R. 24, 66, 112, 214, 236, 252, 253, 311.  
 Salvati 24, 68, 71, 91, 310, 315.  
 — G. 310, 319.  
 Salzer 24, 78.  
 Salzmann, M. 121, 131, 132, 141, 145, 154, 214, 221, 222, 223, 270, 271, 282, 288, 289, 290, 291.  
 — E. Fuchs und 201.  
 Samoilow 24, 80, 105.  
 Sander, P. 24, 72, 79, 214, 282.  
 Sandmann, S. 329, 413.  
 Sanjo, K. 329.  
 Sanna 25, 100, 101, 329, 408.  
 Santonastaso, A. 25, 41, 214, 232, 233, 300, 310, 340.  
 Santonoceto 25, 99.  
 Santori 25, 118.  
 Santos Fernandez, J. 329.  
 Sanyal, S. 311.  
 Sargnon, A. et Rollet 329, 391.  
 Sarova, K. 306, 334.  
 Sasaki Toichiro 130, 175.

- Satanowsky, P. 214, 233, 284.  
 Sato 25, 35.  
 Sattler 25, 88.  
 — C. H. 214, 221, 236.  
 — R. 321, 377.  
 Scafnicki, M. 329.  
 Scalinci 25, 37, 59, 61, 123, 126, 127, 174.  
 Scalzitti, Giulio 311.  
 Scammon, R. E. und E. L. Armstrong 214, 222.  
 Scardanapane 25, 113, 115, 310, 346.  
 Scarlett 319.  
 Schaaff, E. 123, 146, 302.  
 — F. und A. F. Werner 214.  
 Schachmann 315.  
 Schäfer, Günther 315.  
 Schall, E. 306.  
 Schalscha 25, 119.  
 Schanz, F. 319, 372.  
 Scheer, van der 92.  
 Scheerer, R. 104, 112, 113, 214, 221, 284, 293, 294, 295, 296.  
 Scheffels 214, 276, 310, 341.  
 Schein, M., M. Mohr und 229.  
 Schenderowitsch, P., Siegrist, A. und 315.  
 Schereschewsky, J. 315, 358.  
 Scheuch, R. 214, 251.  
 Schieck, F. 25, 65, 215, 227, 229, 230, 231, 234, 236, 237, 241, 242, 243, 252, 253, 256, 262, 265, 266, 270, 272, 273, 274, 275, 276, 284, 290, 294.  
 — Dold und 8, 39, 61.  
 Schilling 25, 95.  
 Schirmer 102.  
 Schläpfer 25, 44, 105, 107, 108, 109.  
 Schlodtmann 215, 263.  
 Schlomka, Bürger und 40, 225.  
 Schmelzer, H. 25, 60, 127, 128, 186, 187.  
 Schmerl, E. 25, 40, 60, 128, 186.  
 — und Thiel 25, 40, 58.  
 Schmidt, L. 317, 363.  
 Schmitt 68.  
 Schmitz 320, 372.  
 Schnaudigl 341.  
 Schneider, C. O. 215.  
 — Elis R. 306, 339, 341, 345.  
 — L. 25, 71, 101, 118, 215, 260, 266.  
 — Rudolf 317, 333, 358, 359, 360, 361, 363, 364, 365, 415, 416.  
 — Kuffler und 309, 345.  
 Schnitzer 365, 366.  
 — R. und E. Berger 318.  
 — R., Morgenroth, J., E. Berger und 306, 318.  
 Schnyder, W. F. 25, 74, 93, 103, 105, 107, 109, 215, 245, 260, 265.  
 Schoedel, Joh. 307.  
 Scholtz 321.  
 Schönheimer 215, 239.  
 Schöninger, L. 215, 252, 258.  
 Schöpfer, O. 25, 100, 215, 254.  
 Schoute 215, 274.  
 Schreiber, L. 215, 226, 227, 228, 231, 290.  
 Schroeder 254.  
 Schulte, W. 215, 253.  
 Schutz und Feer 410.  
 Schuster 247.  
 Schutter, E. 215.  
 Schwarzkopf 233.  
 Schweder, E. 215.  
 Schweinitz de und Baer 25, 114.  
 Scotti 25, 110.  
 Scullica, Ciccòlo F. 329.  
 Seale, E. A. 215, 250.  
 Sedan 25, 95, 100, 315, 316, 333.  
 Sédan, Jean et René Herrmann 333.  
 Seefelder 124, 148, 170, 171, 260, 263.  
 — P. 124.  
 — R. 123, 124, 131, 215, 221, 222, 237, 239, 241, 242, 243, 285, 286, 295, 299, 318.  
 — und W. Berger 232.  
 Seeger, Henke und 97.  
 Seidel, E. 127, 186.  
 Seissiger, J. 25, 83.  
 Seissinger, J. 216, 247.  
 Seki, Z. 25, 58, 62, 216, 279.  
 Seligmann, Erich 329, 413.  
 Sempau und Morales 26, 97.  
 Senn 274.  
 Sevčuk, I. 216, 241.  
 Sézary 26, 90.  
 — Favory und Manson 26, 90.  
 Sgalzitti 26, 84.  
 Sgrosso 26, 46, 329, 390, 401, 409.  
 Shapin 376.  
 Shapiro, Krischnewski und 64.  
 Shastid 26, 69, 93.  
 Shepardson und Crawford 26, 94.  
 Shibata 26, 39.  
 Shimazu, F. 329, 397.  
 Shimoyama 26, 119.  
 Shoji, V. et H. Kokawa 333.  
 Shogi 26, 62.  
 Siegrist 26, 30, 67, 71, 86, 91, 92, 93, 95, 216, 225, 282, 330.  
 — A. und P. Schenderowitsch 315.  
 Siemerling 45.  
 Silva, R. 216, 291.  
 Simoës 26, 66.  
 Simon 26, 66.  
 Simpson, W. H. 310.  
 Singer, Gyula 315.  
 Sipow 26, 93.  
 Siskova 26, 76.  
 Sitchevska, O. 216, 266.  
 Skorik, E. 216, 233.  
 Slavik 216, 232.  
 Slusenkow 26, 50.  
 Slonaker 125, 137.  
 Slutzkin 26, 100.  
 — L. und V. Samssonova 330.  
 Smit, Wibaut und 331, 393.  
 Smith 26, 41, 45, 70, 100, 111.  
 — D. V. 315.  
 — F. F. Strother 330.  
 — Guyer und 64.  
 Smitt 358.  
 Snyder, Walter 310.  
 Sobhy, M., MacCallan and 326, 371.  
 Sohbey Bey 26, 56.  
 Solarikova, V. 216, 266.  
 Sommer, J. 216, 272, 273.  
 Sørensen 40.  
 Sorsby 26, 115.  
 Sourasky 26, 93.  
 Souter 26, 89, 96.  
 Spampani 122, 145, 164.  
 Spanlang 216, 257, 271, 272, 280.  
 Sparrow, Hélène und Ugo Lumbroso 307, 339.  
 Spassky, A. 216, 236.  
 Speciale-Cirincione 307, 310, 337, 342, 343.  
 Spee, Graf 122, 131.  
 Sperl, Friedrich 330, 394.  
 Spicer, W. F. H. 214.  
 — und Greeves 256.  
 Spindler 26, 45.  
 Spirito 36.  
 — und Ciaccio 26, 35.  
 Srinivasan 26, 118.  
 Stähli, I. 214, 244, 245, 260, 282.  
 Stajduhar, J. und Derkac 330, 390.  
 Stanka, K. 214, 222, 233, 243, 265, 267, 307, 310, 318, 368.

- Stargardt, K. 310, 330, 335, 395.  
 Stark 319, 321, 378.  
 Staub 26, 108.  
 Stefani-Colori, de 38.  
 Steffen, Gustav J., Cecil, Russell L. and 317.  
 Steiger 244, 247.  
 — Strebel und 247.  
 Stein, R. 94, 215, 226, 227, 321.  
 Steindorff, K. 26, 66, 67, 115, 215, 236.  
 Steiner, L. 216, 234, 235, 330, 391.  
 Stella, P. 216, 243, 258, 317.  
 Stellwag, v. 287.  
 Stephani Colosi, de 8.  
 Shephardson, Kerr, Hosford und 67.  
 Steponova, G. und N. Asarova 330, 403, 404.  
 Stepp 87.  
 Stern, I. 26, 62, 216, 255.  
 Sternberg, A., Szily, Paul v. und 315.  
 Steward, Mackay, Robinson 60.  
 Stilling 124, 146.  
 Stine 26, 100.  
 Stock, W. 26, 113, 216, 226, 229.  
 Stoewer, P. 27, 98, 103, 104, 216, 263.  
 Stoffel 123.  
 Stoljar 27, 97.  
 Stough 27, 77.  
 Straeten, van der 310, 315, 346.  
 Strebel 263.  
 — und Steiger 216, 247.  
 Streiff, I. 27, 79, 216, 292.  
 Strickler 27, 112.  
 Strömberg, Eugen 130, 133, 134, 135, 136, 145, 149, 151, 152, 163, 188.  
 Strong 27, 74.  
 Strughold, H. 216, 253.  
 Sturchio, Bottazzi und 192.  
 Subal 216, 236, 274.  
 Süchting, Otto 310, 315, 357.  
 Sudarew 27, 119.  
 Sukanuma, S. 216, 290.  
 Sugitta, Y. 216, 239, 279.  
 Swigert 27, 84.  
 Swoboda 27, 66.  
 Szafniki, M. 330.  
 Szekely, V. 27, 101.  
 Szent Györgyi, A. v. 124, 125, 131, 132, 138, 139, 140, 141, 143, 145, 147, 151, 153, 154.  
 Szilinsky 27, 55, 100.  
 Szily, A. v. 27, 63, 72, 78, 81, 87, 102, 123, 131, 168, 172, 173, 217, 252, 253, 283, 297, 298, 300, 302, 355.  
 — v. jr. 253.  
 — Paul v. und A. Sternberg 315.  
 Taboriski, J. 330, 399.  
 Tagawa, S. 217, 255.  
 Takagi, R. 217, 269.  
 Takayasu, M. 217, 238, 239, 279, 284.  
 Tallei, E. 27, 46, 217, 293.  
 Tang, T. F. 330, 403, 404, 405.  
 Tarnopolsky, Michaeljan, Kruglov und 390.  
 Tasaka, Y. 217, 239, 300.  
 Tassmann 27, 60.  
 — und Karr 27, 62.  
 Tattoni, Busacca, A. und 197, 298.  
 Taussig 217, 273.  
 Tavares, A. 319.  
 Taylor, Fr. E. 330.  
 Telavivi, Al. 330.  
 Temple, J., Dejean, Ch. und 310, 352.  
 Terrien, F. 217, 242, 330, 413.  
 — und Blum 27, 74.  
 — R. Debré et Jean Paraf 315.  
 — Sinton und Veil 27, 96.  
 Tertsch, R. 217, 278, 279.  
 Tessier 27, 116, 319, 370.  
 Tetsuo 374, 375.  
 Teulières und Beauvieux 27, 32.  
 Thaden 27, 116.  
 Thamm, W. 217, 241.  
 Theobald 27, 54.  
 Thiébault, Hartmann, Krebs und 73.  
 Thiel, R. 27, 60, 217, 251, 259, 282, 284.  
 — G., Schmerl und 40, 58.  
 Thies 27, 71, 110, 333.  
 Thiessen, Baurmann und 125, 133, 136, 148, 177, 188, 189, 190.  
 Thim, J. R. 330, 396.  
 Thomas, Arthur 311, 352.  
 — H. G. and F. S. Baxter 330.  
 Thomson, Conway und 83.  
 Thygeson, Finnof und 324, 403.  
 Thyötta und Avery 360.  
 Ticho, I. und I. Kligler 330.  
 Tieri, D. A. 330.  
 Tilden, E. B. and I. R. Tyler 330, 403, 404, 405.  
 Tillé 27, 98.  
 Titescu, V. 317, 363.  
 Tobler, Th. 217, 296.  
 Tomassene, Raymond 321.  
 Tomii 27, 33.  
 Tommasini, G. 315, 381.  
 Topolansky 274.  
 Tornatola, S. 122, 131, 145, 164, 166, 170, 315, 354.  
 Törö 27, 34.  
 Torok 27, 109.  
 Torres, E. A. 315.  
 Toth 27, 50, 55.  
 Toti 343.  
 Towbin, B. G. und W. E. Adamyk 217, 226.  
 Tovbin, B. und D. Okunev 330.  
 Trantas 28, 53, 55, 79, 217, 242.  
 Trapezonzeva, E. 319, 330, 397.  
 Trappe 28, 116.  
 Treacher-Collins 217, 265.  
 Trerotola 333, 413.  
 Tresling, I. H. A. T. 217, 241.  
 Tricoire, R. 330, 401, 402.  
 Triebenstein 217, 262.  
 Trigo, L. 330, 393.  
 Triossi, S. 217, 258.  
 Tritscheller, L. 217, 264.  
 Tron, E. 28, 42, 95, 127, 128, 173, 174, 175, 176.  
 Trószynská 217, 281.  
 Trouel, Prieur und 95.  
 Trubin 28, 82.  
 Truc 384.  
 Tschenzow, A. G. 28, 76, 217, 241.  
 Tschepurin, N. 330, 393.  
 Tsuji 28, 40.  
 Tsukahara 28, 82.  
 Tsunekawa, S. 217, 234.  
 Turowski 28, 46.  
 Tyler, Tilden und 330, 403, 404, 405.  
 Tyson 28, 80.  
 Ubaldo, A. R. 310.  
 Ubisch, von 28, 33.  
 Ubranek 100.  
 Uchida 217, 268.  
 Uchiyama, T. 217, 239.  
 Uthoff, W. 218, 233, 241, 263, 268, 271, 274, 275, 276, 277, 278, 281, 282.

- Ulbrich, Hermann 310.  
 Umadzume, K. 218, 239.  
 UMBER 252.  
 Umetani 28, 32.  
 Unna 226.  
 Updegroff 28, 63.  
 Urbanek 28, 218, 277, 281.
- Vail, Derrick T. 321, 375, 376, 377.  
 — und Verhoeff 28, 102.  
 — jr. 321, 378.  
 Vajner, K., Markus, I. und 327.  
 Vakizaka 387.  
 Valettas, Alexander 317, 363, 365.  
 Vancea, P. 28, 51, 319, 330, 401.  
 — Michail und 85, 102.  
 Vannas, M. 28, 118, 157, 218, 247, 278, 292.  
 — Wallgreen, I. und 233.  
 Vasek, Bruckner und 105.  
 Vasiliu, Marinescu, Draganescu und 73.  
 Veidowsky 28, 49.  
 Veil und Favory 28, 74.  
 — Terrien, Sainton und 96.  
 Vélez, D. M. 331.  
 Velhagen 28, 118, 225, 236, 238.  
 — jr., K. 218, 274.  
 Velter, Duverger und 8, 32.  
 Veltisew 28, 118.  
 Veragut, J. 126, 156, 218, 291.  
 Verderame, F. 218, 233, 274, 280, 283, 333.  
 Verhoeff, F. H. 28, 38, 39, 54, 162, 218, 255, 293, 295, 321, 380.  
 — und I. S. Friedenwald 218, 226.  
 — T. B. Holloway und 204, 295.  
 — und Lemoine 61, 64.  
 — Vail, Derrick und 102.  
 Verpuchowskij, M. 331, 391, 392.  
 Verrijp, C. D. 218, 271, 296, 383.  
 Verrypp, C. D. and K. T. A. Halbertsma 321, 383.  
 Versé, M. 218, 237, 239, 272, 279, 281, 288, 301, 302.  
 — und Rohrschneider 218, 237, 240, 278.  
 Vidéky und Goldzieher 219, 270.  
 Villani 28, 98.  
 Villard et Bouniol 310.  
 Vincent, Mawas und 127, 186.
- Virchow, H. 122, 123, 131, 144, 154, 167, 168, 219, 234, 238, 245, 297.  
 — R. 219, 279, 304.  
 Vita, A. 28, 46, 307, 318, 367, 369.  
 Vitello 28, 35.  
 Vögeli, A. 219, 223.  
 Vogels, A. 219, 270.  
 Vogt 28, 30, 32, 44, 45, 47, 51, 54, 55, 56, 57, 66, 70, 72, 74, 76, 77, 81, 83, 91, 92, 96, 99, 104, 105, 106, 107, 108, 109, 112, 115, 116, 117, 119, 120, 125, 156, 157, 158, 159, 162, 163, 187.  
 — A. 126, 219, 222, 223, 224, 235, 236, 237, 238, 240, 241, 243, 244, 245, 246, 247, 248, 249, 250, 251, 260, 262, 264, 273, 279, 282, 286, 289, 291, 296.  
 Volchonski 29, 95.  
 Volmer 29, 78, 219, 276.  
 Volokonenko, A. 311, 352.  
 Vonwiller, Knüsel und 234.  
 Vormann 29, 118.  
 Vos 29.  
 Vossius 219, 233.  
 Vozza, Francesco 311, 352.
- Waardenberg 29, 47, 74, 97, 117.  
 Wachendorff 236.  
 Wachtel, Gabrzewicz und 10, 69.  
 Waele, H. de 122, 123, 131, 138, 139, 145, 154, 164, 165, 166, 172, 173.  
 Waetzold, P. 29, 83, 219, 234, 235.  
 Wagenmann 219, 252, 282.  
 Wagner 29, 109.  
 Wahlberg, Kurt 307, 315, 358.  
 Wakisaka, K. 331.  
 Waldeck, E. A. 321.  
 — G. M. 315.  
 Waldeyer 122, 168.  
 Walker, C. 219, 234.  
 Wallgreen, J. und M. Vannas 219, 233.  
 Warschowski, I. K. 331.  
 Wasowski, T., Abramovicz, I. und 321.  
 Wassing, Hans 331.  
 Wassy 376.  
 Watanabe, M. 219, 232.  
 Waubka, G. 219, 274.
- Weaver, T. Walker and W. G. Gillett 321.  
 Weeks 29, 69, 363.  
 Wegener und Endres 123, 187.  
 Wehrli, E. 219, 220, 270.  
 — R. 220.  
 Weigelin 29, 112.  
 Weil, Rolf, E. H. Brill und 197, 295.  
 Weill 29, 91, 116.  
 — E. und A. Jost 220, 260.  
 — und Levy 29, 104.  
 — Nordmann und 29, 60, 68, 90, 91.  
 Weinbaum 315.  
 Weinstein, A. 30, 63, 96, 220.  
 Weintraub, A. 220, 299.  
 Weiss 334, 404.  
 — Charles 331.  
 — Felix 307.  
 — L. 30, 41, 82, 220, 222.  
 — O. Reymand de Gentille et E. Conseil 331, 403, 405.  
 Weizenblatt, Sp. 220, 243, 244.  
 Werner, L. A. 30, 71, 119, 220, 274.  
 — Sigurd 331.  
 Werringloer 30, 33.  
 Wessely, K. 30, 64, 77, 220, 222, 256, 296, 310, 333, 346, 393.  
 West 343.  
 Westhues 30, 77.  
 Westphal, H. A. 125, 220, 293.  
 Weve 30, 82, 116, 220, 275, 276, 277, 281.  
 Wherry 376, 379.  
 — und Lamb 321.  
 Whitham, Sl. R. 220.  
 Whiting 30, 80, 82.  
 Wibaut, F. 331.  
 — und W. H. Smit 331, 393.  
 — und Wolff 30, 101.  
 Wick 30, 104.  
 Wieden, E. 331.  
 Wiedersheim, O. 317, 397.  
 — Drüner und 199, 242.  
 Wiegmann 220.  
 Wieland, Franceschetti und 177.  
 Wiesli, Miescher und 236.  
 Wilbrand 363.  
 — H. und C. Behr 220, 253.  
 Wilczek 30, 81.  
 Wilder 95.  
 Wildi, G. 126, 158.  
 Williams, Anna W. and Carolyn Rosenberg 315.  
 Williamson-Noble, F. A. 220, 299.  
 Wilmsen 30, 117.

- Wilson 249, 331, 398, 403.  
 Wiltshcke, F. 319, 372.  
 Winkler Prins jr., C. 220, 234.  
 Winski, J. 331, 390.  
 Wintersteiner, H. 220, 233.  
 Wirth, M. 220, 268, 269.  
 Wirz, Marchesani, O. und 210, 295.  
 Wisselink, G. W. 220, 253.  
 Wissmann 318, 334, 337, 339, 342, 345, 358, 359, 361, 362, 363, 364, 368, 369.  
 Witebsky 30, 40.  
 Witham 263.  
 Wolchonsky, S. 321, 331.  
 Wolff, Wibaut und 101.  
 Wölflin 30, 114.  
 Wolfrum, M. 123, 124, 131, 141, 145, 146, 169, 171, 220, 221, 222, 285, 289.  
 Wollenberg, A. 220, 229, 297.  
 Wood, D. I. 30, 78, 220, 260.  
 Woodball, Woods, Burky and 40.  
 Woods 30.  
 — und Burky 30, 37, 38, 64, 65.  
 — — and Woodball 30, 40.  
 Worms, G. et J. E. Marmoiton 331.  
 Wright, R. E. 30, 46, 220, 233, 321.  
 — Newcomb und 128.  
 Würdemann, H. V. 331.  
 Yamagiwa 229.  
 Yamane, H. 331, 407.  
 Yames 30, 117.  
 Yoshida, Y. 220, 268, 269.  
 Yoshimoto 30, 87.  
 Yoshizumi, Hyikata 125, 175.  
 Young 30, 115, 331.  
 Zabolinskaja, Medvedev und 327, 402.  
 Zachert, M. 331.  
 Zade, M. 333.  
 Zahor, A. 30, 100, 331.  
 Zaky 260.  
 Zamenhof, A. 220, 260.  
 Zauli, Giovanni 322, 379.  
 Zaun, W. 220, 267.  
 Zeemann 30, 113, 114.  
 Zeidler, M. 220, 234.  
 Zentmayer, W. 220, 263, 266, 274.  
 Zimmermann 30, 116.  
 Zlocisti, Th. 311.  
 Zoeller, Chr. et Manoussakis 319, 373.  
 Zoldan 30, 118.  
 Zuckermannová-Zichová 322.

## Sachverzeichnis<sup>1</sup>.

- |  |   |   |
|--|---|---|
| <p>Aderhaut siehe Altersveränderungen.</p> <p>Altersveränderungen 221.</p> <p>— Aderhaut 288.</p> <p>— — Altersdrusen 289.</p> <p>— — Drusen bei Entzündungen 290.</p> <p>— — Gefäßveränderungen 288.</p> <p>— — senile und myopische Veränderungen 239.</p> <p>— des Auges, Altern 223.</p> <p>— Altersptosis 225.</p> <p>— Amyloid 231.</p> <p>— Auge des Neugeborenen 221.</p> <p>— Augenmuskeln 297.</p> <p>— AXENFELD-KRUKENBERG'sche Spindel 247.</p> <p>— Bindehaut 227.</p> <p>— — amyloide Entartung 231.</p> <p>— — Argyrose 236.</p> <p>— — Einlagerungen 233.</p> <p>— — Fetteinlagerungen 233.</p> <p>— — hyaline Entartung 231, 232.</p> <p>— — Kalkbildung 233.</p> <p>— — Knochenbildung 233.</p> <p>— — Ochronose 235.</p> <p>— — Pigmentierung 233.</p> <p>— — — hämatogene 236.</p> <p>— — — bei Ikterus 235.</p> <p>— — Siderose 236.</p> <p>— — Verhornung 228.</p> <p>— — Verknöcherung 233.</p> <p>— — Vitiligo 235.</p> <p>— — Xerose 230.</p> <p>— Bindehautfalte 228.</p> <p>— Bindehautschwiele 229.</p> <p>— BRITTSche Flecke 230.</p> <p>— Blepharochalasis 226.</p> <p>— Blepharophimosis 225.</p> <p>— Carunkel, Verhornung 229.</p> <p>— Ciliarkörper s. Altersveränderungen, Strahlenkörper.</p> <p>— Conjunctivitis petrificans 232.</p> <p>— Ektropium senile 226.</p> <p>— Elephantiasis 226.</p> <p>— Embryontoxon 237.</p> | <p>Altersveränderungen Emmetropie 223.</p> <p>— Frühjahrskatarrh 231.</p> <p>— Gerontoxon, doppeltes 238.</p> <p>— Glaskörper 291.</p> <p>— — „fliegende Mücken“ 292.</p> <p>— — Synchisis scintillans 292.</p> <p>— — Verflüssigung 292.</p> <p>— Greisenbogen 237.</p> <p>— Hornhaut 236.</p> <p>— — Ablagerungen in Hornhautnarben 283.</p> <p>— — Arcus juvenilis 237.</p> <p>— — — lipoides 237.</p> <p>— — — anatomische Grundlage 238.</p> <p>— — Argyrose 250.</p> <p>— — Austrocknungskeratitis 252.</p> <p>— — Austrocknungszeit 255.</p> <p>— — AXENFELD-KRUKENBERG'sche Spindel 247.</p> <p>— — Berührungsempfindlichkeit 253.</p> <p>— — Blutfärbung 250.</p> <p>— — BOWMAN-Risse 259.</p> <p>— — BOWMANNSche Membran, Drusenbildung 259.</p> <p>— — Chalkose 250.</p> <p>— — Cornea farinata 246.</p> <p>— — — guttata 245.</p> <p>— — Dellen 256.</p> <p>— — DESCHEMETSche Membran, Risse 260.</p> <p>— — Drusenbildung 245.</p> <p>— — Durchblutung 250.</p> <p>— — Dystrophia adiposa 277.</p> <p>— — — calcarea 271.</p> <p>— — — corneae epithelialis 262.</p> <p>— — — — hyalinosa 265.</p> <p>— — — epithelialis 246.</p> <p>— — — myxoedematodes 277.</p> <p>— — — urica 275.</p> | <p>Altersveränderungen, Hornhaut, Dytrophia urica, Harnsäurekrystalle 276.</p> <p>— — Dystrophie bei Ichthyosis 271.</p> <p>— — — Verschiedenes 281.</p> <p>— — — wirbelförmige 270.</p> <p>— — Entartung 261.</p> <p>— — — familiäre 264.</p> <p>— — — fleckförmige 266.</p> <p>— — — knötchenförmige 270.</p> <p>— — — scheinförmige der Hornhautmitte 279.</p> <p>— — Epithelödem 251.</p> <p>— — Epithelrinne 253.</p> <p>— — Epithelstreifenkrankung 253.</p> <p>— — Flügelfell 257.</p> <p>— — Glashäute, Faltung 260.</p> <p>— — Glashauteleisten 260.</p> <p>— — HAABSche Bändertrübung 260.</p> <p>— — Hämosiderinring bei Keratoconus 248.</p> <p>— — Hohlraumbildungen 251.</p> <p>— — Hornhauterosion, rezidivierende 252.</p> <p>— — Hornhautrandgeschwüre 241.</p> <p>— — Hornhautrückfläche, bläschenartige Gebilde 260.</p> <p>— — Hornhauttrübungen, flüchtige 243.</p> <p>— — Kälteschädigungen 256.</p> <p>— — KAYSER-FLEISCHERScher Ring 249.</p> <p>— — Keratitis bullosa 246, 251.</p> <p>— — — filiformis 252.</p> <p>— — — e lagophthamo 256.</p> <p>— — — neuroparalytica 254.</p> <p>— — — superficialis punctata 252.</p> <p>— — Keratoconus 282.</p> <p>— — Krokodilhagrin 245.</p> |
|--|---|---|

<sup>1</sup> Zur Beachtung: Die Stichworte des Sachverzeichnisses sind abschnittsweise zusammengefaßt und dementsprechend aufgeführt unter den Hauptstichwörtern: Altersveränderungen, Glaskörper, Infektionen, Linse.

- Altersveränderungen, Hornhaut, lamelläre Ablagerung 259.
- — Limbusgürtel, weißer 279.
- — Linien in der Hornhaut 256.
- — Oberlidrandlinie 253.
- — Ophthalmomalacie 256.
- — Pannus degenerativus 251, 259.
- — Pigmentablagerung, senile 247.
- — Pigmentierung 246.
- — — bei Pseudoklerose 249.
- — Randektasie 242.
- — Randfurche, senile 240.
- — SALZMANNsche Dystrophie 271.
- — senile Fleckung 245.
- — Siderosis 250.
- — Sklerose des Randschlingennetzes 243.
- — STÄHLISCHE Linie 244.
- — subepitheliale Hornhauttrübung 256.
- — Trübung, bandförmige 272.
- — — Bandtrübung, anatomische Untersuchungen 274.
- — — — mechanische 274.
- — — — primäre 273.
- — — — sekundäre 274.
- — — — familiäre 270.
- — — — gitterige 266.
- — — — anatomischer Befund 267.
- — — — Hyalin 268.
- — — — knötchenförmige 264, 269.
- — — — streifenförmige 260.
- — Ulcus corneae rodens 256.
- — Vakuolenbildung am Limbus 245.
- — Verfettung, ringförmige 277.
- — Verhornung 257.
- — zentrale Hornhautentartung 243.
- Kalkablagerung 233.
- Keratitis neuroparalytica 254.
- Keratomalacie 230.
- Konkreme 233.
- „Krähfüße“ 225.
- Lederhaut 284.
- Altersveränderungen, Lederhaut „blaue Sklera“ 284.
- — elastische Fasern 284.
- — Verfettung 284.
- — Verkalkung 284.
- Lider 225.
- — Fetthernien 226.
- — kolloide Degeneration 226.
- Lidspaltenfleck 227.
- Limbusveränderungen, senile 235.
- Linse 44, 223, 296.
- — Abschilferung der vorderen Linsenkapsel 297.
- — Alterstrübungen 224.
- — Farbänderung 224.
- — Größenzunahme 222.
- — Häutchenbildung auf der Linsenvorderfläche 296.
- — Kalkablagerungen 296.
- — Sklerosierung 224.
- Markscheidenbildung im Sehnerven 221.
- Netzhaut 293.
- — Corpora amylacea 294.
- — „cystoide Entartung“ 293.
- — Entartungen 294.
- — Pigmentepithel 293.
- Regenbogenhaut 284.
- — Altersmiosis 285.
- — Flocculi-Bildung 286.
- — Gewebsschwund 285.
- — hyaline Entartung des Pupillarsaumes 285.
- — Pigmentschwund des Pupillarsaumes 286.
- „Säckchenbildung“ unter den Augen 225.
- Sehnerv 293.
- — Corpora amylacea 295.
- — — arenacea 295.
- — „Drusen“ im Sehnervenkopf 296.
- — Verfettung 296.
- Sonnenblumenkatarakt 251.
- STÄHLISCHE Linie 244.
- Star 225.
- Strahlenkörper 287, 288.
- — Strahlenkörperfortsätze 287.
- Ulcus corneae rodens 256.
- Vererbung 223.
- Verfettung des Augapfels 297.
- Altersveränderungen, Wachstum des Augapfels 221, 222.
- Xanthelasma 227.
- Xanthomatosis bulbi 297.
- — — anatomische Untersuchungen 298 f.
- — — Cholesterinkristalle in der Vorderkammer 299.
- — — Tierversuche 300 f.
- — — Verfettung, degenerative 302.
- — — — infiltrative 302.
- Ektogene Infektionen siehe Infektionen.
- Glaskörper 130.
- Albumin 177.
- Alkalescenz bei Glaukom 186.
- Alkalose des Blutes 187.
- Altersveränderungen 291 f.
- Alterungsvorgänge 188, 190.
- Aminosäuregehalt 175.
- Basalmembran 171, 172.
- Bau, Amphibien 138.
- — Fische 138.
- — Reptilien 139.
- — Säuger 141.
- — in verschiedenen Lebensaltern 144.
- — Vögel 140.
- — zwiebelschalenartiger 139, 151, 155.
- Brechungsexponent 191.
- Calciumgehalt 174.
- Canalis hyaloideus 147.
- chemische Analyse 172.
- Chlorgehalt 174.
- Cholesteringehalt 175.
- CLOQUETScher Kanal 147, 153, 158.
- Cuticula retinae 145, 167.
- definitiver 169.
- Dunkelfeldbeleuchtung 153.
- Entquellung und Ablatio retinae 187.
- Entwicklung 169.
- Fäden, ektodermale 166.
- — mesodermale 165, 166.
- — Packungsdichte 149.
- Fadenabstand, mittlerer 133.
- Fädendicke 133.
- Fadenfilz 131.

- Glaskörper, Fadenlängen 133.  
 — Fadenstruktur 130.  
 — — mikroskopische und ultramikroskopische 134.  
 — — Vergleichendes 131.  
 — Fällungsstrukturen 153.  
 — Faseranordnung 141.  
 — als Gel 189 f.  
 — Genese 163.  
 — — ektodermale 164, 166, 167, 168, 169, 170.  
 — — und Gliahülle der Arteria hyaloidea 170.  
 — — Kritik 172.  
 — — mesodermale 164, 167.  
 — — und Linse 167.  
 — — Vergleichendes 165.  
 — Gerüstwerk 131.  
 — Gesamt-Stickstoff 175.  
 — Gewirrstruktur 149, 152.  
 — Glaskörperkanal 143, 146, 148, 152, 158.  
 — — Darstellung 147.  
 — Glaskörpermatrix 166.  
 — Glaukom und Blutalkalescenz 186.  
 — Glaukogenese 186.  
 — Globulin 177.  
 — Grenzfläche 148.  
 — Grenzmembran 138, 144.  
 — — vordere 140, 148, 157.  
 — Grenzstruktur 149.  
 — Harnstoffgehalt 175.  
 — HOFMEISTERSche Reihen 184, 190.  
 — H-Ionenkonzentration 176.  
 — histologisches Bild 138.  
 — Interfibrillarsubstanz 139, 143.  
 — isoelektrischer Punkt 178, 179, 180, 183.  
 — Kaliumgehalt 174.  
 — kammeriger Bau 132.  
 — Kanalwandung 147.  
 — Kern- und Rindengebiet 141.  
 — Korpuskuläre Elemente 162.  
 — Kritik der histologischen Ergebnisse 134.  
 — Kunstprodukte 134, 154, 167.  
 — Lamellen, zwiebelschalentartige 143.  
 — Lamellenstruktur 132.  
 — Lamellierung, konzentrische 141.  
 — Lamina mesodermica anterior 170.
- Glaskörper, Limitans interna retinae 139, 146, 171.  
 — Linsenkegel 168.  
 — Linsenkeile 165.  
 — Löslichkeitsminimum 180.  
 — Magnesiumgehalt 174.  
 — Matrix 166, 172.  
 — — der Glaskörperfasern 168.  
 — Membran 138, 152, 155, 156.  
 — — entoptische Beobachtungen 145.  
 — Membrana hyaloidea 139, 140, 142, 146, 165.  
 — — limitans interna 165.  
 — Membranbildungen 132.  
 — menschliches Auge 141.  
 — Milchsäuregehalt 175.  
 — Moiréeffekt 150.  
 — Mucingehalt 192.  
 — Mucoïd 180.  
 — Muko-Protein 177, 178, 180.  
 — Natriumgehalt 173.  
 — Netzhautkeile 165.  
 — Netzstruktur 135.  
 — osmotische Konzentration 191.  
 — Oxydations-Reduktionsvermögen 181.  
 — pathologische Veränderungen 161.  
 — Phosphorgehalt 175.  
 — Primärbündel 142.  
 — primärer 146, 158, 171.  
 — primitiver 168.  
 — Pufferwirkung 180, 182.  
 — Quellung, Experimentelles 182 f.  
 — — FISCHERSche Theorie 181.  
 — — und Glaukom 181.  
 — — und intraokulare Drucksteigerung 185.  
 — — Ionenwirkung, HOFMEISTERSche Reihen 184.  
 — — und Kammerwasser 186.  
 — — Messung 184.  
 — — und ultramikroskopisches Strukturbild 179.  
 — — und Wasserstoffionenkonzentration 181 f.  
 — Quellungenänderung 187.  
 — Quellungsdruck 185.  
 — — und Glaukom 186.  
 — Quellungskurve 178, 182.
- Glaskörper, Quellungsmaximum 179, 185.  
 — Quellungsminimum 178.  
 — Quellungszustand 190.  
 — Regeneration 166.  
 — Residual-Protein 177, 178.  
 — Reststickstoff 177.  
 — und Retinalelemente 164.  
 — retrolateraler Raum 157.  
 — RETZIUSsches Bündel 138, 139, 140, 141, 143, 144, 159.  
 — schichtweiser Aufbau 156, 161.  
 — Schrumpfung und Netzhautablösung 187.  
 — — Theorie und Ablatio retinae 187.  
 — Schwefelgehalt 175.  
 — Scintillatio 162.  
 — Sekundärbündel 142.  
 — sekundärer 158, 171.  
 — Spaltlampenbefunde 155.  
 — — Hauptfasergruppen 156.  
 — — und histologische und ultramikroskopische Befunde 158.  
 — Spektralkurve 180.  
 — STILLINGScher Versuch 146.  
 — Struktur, apfelsinenartige 143, 151.  
 — — im Cardioïdkondensator 136.  
 — — histologische Ergebnisse, Kritik 134.  
 — — mikroskopische 153.  
 — — — als Kunstprodukt 153.  
 — — Untersuchungen, histologische 130.  
 — — — ultramikroskopische 133.  
 — Strukturlosigkeit 135.  
 — Synchysis nivea 162.  
 — — scintillans 162.  
 — topographische Anatomie 152.  
 — topographischer Bau 137.  
 — Total-Eiweiß 177.  
 — Tractus centralis 138, 139, 140.  
 — — hyaloideus 139, 140, 147.  
 — transitorischer 142, 169.  
 — Trichter 139.  
 — Trichtergebiet 140, 141, 142, 147, 167.  
 — Trichterwandung 140.  
 — Trockenrückstand 173.

- Glaskörper, Tuscheinjektionen 147.  
 — ultramikroskopisches Strukturbild und Quelle 179.  
 — Untersuchungen, histologische, über die Struktur 130.  
 — — — und ultramikroskopische, und Spaltlampenbefunde 158.  
 — — ultramikroskopische, Fäden, Verteilung und Anordnung 148.  
 — — — bei Glaukom 151.  
 — — — bei Iridocyclitis 151.  
 — — — pathologische Veränderungen 151.  
 — — — über die Struktur 133, 148.  
 — Verflüssigung 163, 188.  
 — Viscosität 191.  
 — vorderer 167.  
 — Wassergehalt 173.  
 — Wirkung verschiedener Fixierflüssigkeit 135.  
 — Zellen, ektodermale 170.  
 — — mesodermale 170.  
 — Zentralstruktur 149.  
 — Zuckergehalt 175.
- HELMHOLTZsche Theorie** 42.  
**Hornhaut** s. Altersveränderungen.  
 — vgl. Cornea.
- Infektionen, Anaerobier** 347.  
 — Asterol 346.  
 — Auge und Nase 337.  
 — nach Augenoperationen 340.  
 — des Auges und Allgemeinbefinden 339.  
 — und autoanaphylaktische Entzündung durch Linseneiweiß 340.  
 — *Bacillus pseudotuberculosis rodentium* 379.  
 — — *subtilis* 342.  
 — — *tularensis* 376.  
 — Bakterien der normalen *Conjunctiva* 334.  
 — Bakterienvorkommen auf der Hornhaut 350.  
 — Bindehautsack vgl. *Conjunctivalsack*.  
 — — normaler 333.  
 — *Colibacillenconjunctivitis* bei Erwachsenen 352.
- Infektionen, Conjunctiva, Keimgehalt, Prüfung** 344.  
 — — — nach Tränen sackoperation 343.  
 — — kulturelle Untersuchung 345.  
 — — normale, Durchgängigkeit für Keime 338.  
 — — — bei Erwachsenen 334.  
 — *Conjunctivalsack* des Neugeborenen 333.  
 — *Conjunctivitis* 347.  
 — — cytologische Studien 350.  
 — — epidemiologische Untersuchungen 351.  
 — — durch Gonokokken 348.  
 — — *gonorrhoeica* 353.  
 — — — Behandlung 355.  
 — — — *Credésierung* 354.  
 — — — in utero erworben 357.  
 — — — Prognose 355.  
 — — — Prophylaxe 353.  
 — — — Reizkörpertherapie 356.  
 — — — Statistik 354.  
 — — *pseudomembranacea* 370.  
 — — *pseudomembranöse* 372.  
 — — — mit Granulombildung 372.  
 — — topographisches Verhalten der Keime 347.  
 — — Cornea, normale 335.  
 — — und Diabetes 342.  
 — Diphtherie, Experimentelles 373.  
 — Diphtherie- und *Pseudodiphtheriebacillen* 370.  
 — Diphtheriebacillen auf der *Conjunctiva* von Neugeborenen 333.  
 — — Untersuchungsmethodik 371.  
 — Diplobacillen, Arten 373.  
 — — Fermentbildung 374.  
 — — in der Nase 374.  
 — — Topographisches 374.  
 — Diplobacillenconjunctivitis 349.  
 — — Zinkwirkung 375.  
 — Diplobacillenerkrankungen 373.  
 — Erwachsene 334.  
 — Hornhaut 413.
- Infektionen, Hornhaut; Hornhautrandgeschwüre** 413.  
 — — *ZUR-NEDDENscher Bacillus* 413.  
 — — *Pyocyaneusinfektionen* 414 f.  
 — — Ringabsceß, Experimentuelles 417.  
 — — Ringabsceßbildung 414 f.  
 — *Influenzabacillenconjunctivitis* 358.  
 — *KOCH-WEEKS-Bacillen* als Saprophyten 362.  
 — *KOCH-WEEKS-Influenzaproblem* 358.  
 — — bakteriologische Verhältnisse 358.  
 — — Epidemiologisches 363 f.  
 — — Klinisches 365.  
 — — Pathogenitätsverhältnisse 361.  
 — — serologische Verhältnisse 359.  
 — — Virulenz 361.  
 — *Leptothrixinfektion* 380.  
 — Linse als Nährboden 340.  
 — Neugeborener 333.  
 — *NOGUCHIScher Bacillus* 402.  
 — *PARINAUSche Conjunctivitis* 375.  
 — — — anatomische Befunde 382.  
 — — — durch *Bacillus pseudotuberculosis rodentium* 378.  
 — — — *Conjunctivitis necroticans infectiosa (PASCHEFF)* 377.  
 — — — Klinisches 380.  
 — — — *Leptothrixinfektion* 380.  
 — — — okuloglanduläre Form der *Tularämie* 375.  
 — — — und Tuberkulose 381.  
 — Pathogenität, Begriff 336.  
 — *Pneumokokkenblennorrhöe* bei Neugeborenen 352.  
 — *Pneumokokkenconjunctivitis* 369.  
 — *Pneumo-Streptokokken* 365.  
 — — Befunde im Auge 367.

- Infektionen, Pneumo-Streptokokken, morphologische und kulturelle Merkmale** 365.
- — Typen 367, 369.
- — Umwandlung 366.
- postoperative, Erreger 341.
- v. PROWACZEK-HALBERSTÄDTERSche Einschlüsse 394.
- Rattenpesterkrankung des Auges 376.
- Schwimmbadconjunctivitis 410.
- — Ätiologie 412.
- — Einschlüsse 411.
- — Inkubationszeit 410.
- — und Tubenkatarrh 410.
- — Verhütung 413.
- Spätinfektionen nach fistelbildenden Operationen 346.
- Spirochäten in der Conjunctiva Neugeborener 334.
- Streptokokken-Arten 366.
- Streptokokkenstämme, Artdifferenzierung 368.
- Topographie saprophytärer Bindehautkeime 335.
- Trachom 349, 383 f.
- — als Adenoitis palpebrarum 384.
- — akutes 388.
- — Ansteckung 384.
- — Bacterium granulosis 403.
- — Bindegewebsveränderung 406.
- — Blutuntersuchungen 389.
- — und Conjunctivitis follicularis 385.
- — Differentialdiagnose 386.
- — Disposition 384.
- — und Einschußblennorrhöe 386.
- — und Einschußberkrankungen 387.
- — Einschlüsse, diagnostische Bedeutung 395.
- — — Natur 395.
- — — einseitiges 391 f.
- — Epithelveränderungen 406.
- — Experimentelles 398.
- — — Tiermaterial, geeignetes 399.
- — Follikel 406.
- Infektionen, Trachom und Follikularkatarrh**
- Anatomisches 409.
- — Formen 385.
- — Gefäßveränderungen 406.
- — Immunitätsverhältnisse 401.
- — Konstitution und Disposition 389.
- — und Lymphatismus 389, 391.
- — Narbenbildung 406.
- — und Nasenveränderungen 391, 392.
- — NOGUCHIScher Bacillus 402.
- — — — kulturelles Verhalten 402.
- — — — Übertragungsversuche 403 f.
- — Pannus 407.
- — pathologische Anatomie 405.
- — Plasmazellen 406.
- — und Plasmon 408.
- — v. PROWACZEK-HALBERSTÄDTERSche Einschlüsse 394.
- — — Körperchen 397.
- — Rassendisposition 392.
- — und Schwimmbadconjunctivitis 386.
- — serologische Untersuchungen 400.
- — Trachomdiagnosticum, intradermales 401.
- — Trachomkörperchenkulturen 396.
- — Trachomvirus 396.
- — Tränenrüse, Bedeutung 408.
- — und Tuberkulose 389.
- — Übertragung 400.
- — — durch Fliegen 399.
- — Tularämie 375.
- — glandulärer Typus 376.
- — okulo-glandulärer Typus 376, 377.
- — typhöser Typus 376.
- — ulcero-glandulärer Typus 376.
- — Verhütung nach Operationen 342.
- — Wundinfektionen 339.
- — Xerosebacillen 341.
- Kapselhäutchenglaukom** 55.
- Lederhaut** siehe Altersveränderungen.
- Leitoid bei Mikrophthalmus** 78.
- Linse, Akkommodation und Zonula** 31.
- Altern 40.
- Alterskernoberfläche 44.
- Altersstar 44.
- Altersveränderungen 44, 296.
- bei Amblystoma mexicanum 33.
- Anaphylaxie 39.
- — gegen Linseneiweiß 65.
- Anatomisches 31, 33 f.
- Antigenfunktionen 40.
- Antientherapie 68.
- Antigenwirkung 64.
- Antikörper 65.
- Arteria hyaloidea 83.
- Astigmatismus 42.
- Atmung 38.
- Augenbecher, Einwirkung 35.
- — korrelative Entwicklung 35.
- autoanaphylaktische Endophthalmitis 39.
- Autolyse 40.
- Avitaminose 48.
- Belichtungsversuche an Linsenproteinen 60.
- BERLINSche Ringe im Pferdeauge 119.
- Berufsstare 106.
- Bienenschwarmstar 72, 76.
- — bei Ratten 120.
- Biomikroskopie 47.
- Blitzstar 111.
- Blutalkalescenz bei Star-kranken 59.
- Blutfarbstofffärbung 46.
- Blutung im retrolentalen Raume 102.
- Blutuntersuchungen 58.
- Blutzuckergehalt bei Naphthalinkatarakt 85.
- Brechungsindex 41.
- Brillenglassplitter 98.
- Brillenglasverletzung 100.
- Cataracta coerulea 92.
- — coronaria 92.
- — dermatogenes 89.
- — diabetica 93.
- — — Insulinbehandlung 93.
- — — subkapsulärer Beginn 93.
- — floriformis 76.
- — nigra 50.
- — — Tyrosin, Rolle 50.
- — pulverulenta 75.

- Linse, *Cataracta traumatica* 97.  
 — — *zonularis* 76.  
 — *Chalcosis* 100.  
 — *Chemie* 37, 41.  
 — *Chloridgehalt* 40.  
 — *Cholesteringehalt* 40, 62.  
 — — *des Blutes* 50.  
 — *Coronarkatarakt* 45.  
 — *Cysteingehalt* 41, 62.  
 — *Diastylis rathkei* 33.  
 — *Dickenzunahme* 43.  
 — *Diskontinuitätsflächen und Nahtsysteme* 32.  
 — *Distomum hepaticum* 98, 119.  
 — *Doppelbrechung* 43.  
 — *Doppelsehen bei Katarakt* 53.  
 — *Durchlässigkeit der Kapsel* 57, 58.  
 — — *für kurzwelliges Licht* 42.  
 — *Durchmesser* 32.  
 — *Eisen* 50.  
 — *Eisenfärbung* 99.  
 — *Eisensplitter* 98.  
 — *Ektopie, angeborene, anatomische Untersuchungen* 119.  
 — *Embryonalkern, getrübt* 84.  
 — *Endophthalmitis anaphylactica* 61.  
 — *Entozoen* 106.  
 — *Entwicklung* 33.  
 — — *Experimentelles* 34 f.  
 — — *der Zonula* 37.  
 — *Entwicklungsmechanik* 33.  
 — *Epithel, Regeneration* 32.  
 — — *Züchtung* 36.  
 — *Ergotismus* 48.  
 — *Ernährung* 41.  
 — *Euphakin* 67.  
 — *experimentelle Embryologie* 36.  
 — *Experimentelles, Calciumspiegel im Blute* 86.  
 — — *zur strahlenden Energie* 107.  
 — *Fehlen* 77.  
 — *Feuerarbeiterstar* 103.  
 — *Fluoreszenz* 42.  
 — *Fremdkörper* 98.  
 — *Gelbfärbung* 32.  
 — *Geschichtliches* 31.  
 — *Gewicht* 38.  
 — *Gewichtsverhältnisse* 60.  
 — *Gießerstar* 107.  
 — *Glasbläserstar* 103, 107, 110.
- Linse, Glasbläserstar, Abspaltung der Zonulalammelle* 105.  
 — — *Feuerlamelle* 105.  
 — *Gluthation* 38.  
 — *Gluthationgehalt bei Naphthalinkatarakt* 85.  
 — *Glykolyse* 38.  
 — *Harnstoff* 60.  
 — *Häutchenbildung auf der Linsenkapsel* 55.  
 — *Hohlraumbildungen* 49.  
 — *Hohlräume* 120.  
 — *Hyaloidea, Ansatz* 32.  
 — *Infektionen* 102.  
 — — *des Linsenkörpers* 41.  
 — *Insulinwirkung bei Naphthalinstar* 51.  
 — *isoelektrischer Punkt der Linsenproteinkörper* 61.  
 — *Jod, Nachweis* 66.  
 — *Kalkablagerungen* 49.  
 — *Kalkstoffwechsel* 90.  
 — *Kapsel falten* 52.  
 — *Kapselverletzungen bei Kaninchen* 101.  
 — *Kapselzerreißung* 100, 101.  
 — *Katarakt* 43.  
 — — *bei albinotischen Tieren* 85.  
 — — *angeborene* 91.  
 — — *Aufsaugung, spontane* 50.  
 — — *bei Avitaminosen* 87.  
 — — *Azidose* 61.  
 — — *durch Blitz* 106.  
 — — *und Bluthloride* 59.  
 — — *und Blutdruck* 58.  
 — — *Blutgruppen* 60.  
 — — *und Blutkörperchen senkungsgeschwindigkeit* 60.  
 — — *und Blutzucker gehalt* 59.  
 — — *Brechungsindex des Kammerwassers* 53.  
 — — *bei Caissonarbeitern* 106.  
 — — *Cataracta capsularis dissiformis* 46.  
 — — — *floriformis* 44.  
 — — — *glaucomatosa subcapsularis* 45.  
 — — — *hydropthalmica* 45.  
 — — *Coronarkatarakt bei Chinesen* 45.  
 — — *corticale Form* 47.  
 — — *Doppelsehen* 53.
- Linse, Katarakt, doppel seitige bei der Katze* 119.  
 — — *Durchschnittsalter der Altersstarpatienten* 45.  
 — — *Einlagerungen* 49.  
 — — *durch endokrine Störungen* 89.  
 — — *Entstehung durch elektrischen Strom* 111.  
 — — *Entstehung durch elektrischen Strom, Stromstärke* 111.  
 — — *nach Erschütterung des Körpers* 103.  
 — — *erworbene Starformen* 43.  
 — — *bei familiärer Diabetes* 74.  
 — — *Fütterungsversuche ohne Vitamin G* 87.  
 — — *und Glaukom* 47.  
 — — — *und Vorderkapselhäutchen* 55.  
 — — *und Harnstoffausscheidung* 59.  
 — — *Heterochromia complicata* 48.  
 — — *Heterochromiekatarakt* 47.  
 — — *und H-Ionenkonzentration des Kammerwassers* 103.  
 — — *Hormontherapie* 67.  
 — — *Hungerversuche bei Ratten* 87.  
 — — *Hypercholesterinämie* 62.  
 — — *und Hyperglykämie* 93.  
 — — *bei Hypofunktion der Parathyreoidea* 96.  
 — — *Jodbehandlung* 65.  
 — — *bei Jugendlichen* 46.  
 — — *und Kaliumgehalt des Blutes* 60.  
 — — *Kalkbehandlung* 67.  
 — — *Kalkgehalt* 61.  
 — — — *des Blutes* 60.  
 — — — *im Blutserum* 59.  
 — — *bei Kaninchen* 119.  
 — — *Kapselstar* 46.  
 — — *Kasuistik* 46.  
 — — *und Keratoconus* 45.  
 — — *kongenitale mit cerebralen Störungen* 73.  
 — — *Korrektion von Brechungsfehlern* 70.  
 — — *medikamentöse Beeinflussung* 65.  
 — — — *durch Blutkost* 68.

- Linse, Katarakt, medikamentöse Beeinflussung, Calciumpräparate 68.
- — — — Euphakin 67.
- — — — Extrakte aus endokrinen Drüsen 68.
- — — — Fischlinsenemulsion, Einspritzung 68.
- — — — Iontophorese 66, 69.
- — — — Jodcalcium 66.
- — — — Jodchlorthiolsin 66.
- — — — Paraphakin 71.
- — — — Parathormon 68.
- — — — Persolinjektionen 69.
- — — — Phakolsin 66.
- — — — Quecksilbercyanid, subkonjunktivale Injektionen 70.
- — — — Rubidiumjodit 66.
- — — — Schwefel 69.
- — — — Thyreoidextrakt 67.
- — Mineralsalztherapie 69.
- — bei mongoloider Idiotie 73, 92.
- — MORGAGNISCHE Katarakt 46.
- — bei Myotonie und Hypocalcämie 97.
- — Naphthalinstar, Insulinwirkung 51.
- — und Neurodermitis 89.
- — nichtoperative Behandlung 70.
- — Nuclearkatarakt 45.
- — nucleocorticale Form 47.
- — optische Veränderungen 54.
- — bei PAGETSCHER Knochenkrankung 92.
- — bei Pellagra 90.
- — Pigmentnachstar 46.
- — RAYNAUDSCHER Krankheit 91.
- — Resorption 89.
- — durch Röntgenstrahlen 106.
- — Rosettenstar 44.
- — und senile Maculadegeneration 46.
- — Serum 63.
- Linse, Katarakt bei Sklerodermie 90.
- — sklerosierende Form 47.
- — durch Sonnenstrahlung 106.
- — Spaltlampenbild 90.
- — durch Starkstrom 106.
- — Stickstoffbestimmungen im Blute 59.
- — Stickstoffeinblasungen in die vordere Kammer 101.
- — und Tetanie 95.
- — nach Thyreoidektomie 95.
- — und Thyreotoxikose 95.
- — und Ultrarotstrahlen 106, 107.
- — Vererbung 71.
- — bei Blutsverwandten 73.
- — vergl. Linse, Cataracta.
- — Vorderkapselhäutchenabschilferung 54.
- — anatomische Untersuchungen 56.
- — Kern und Rinde 37.
- — Kleinheit, familiäre 73.
- — Kohlensplitter 98.
- — Kolobom 82.
- — und Aderhautkolobom 82.
- — Kontusionskatarakt 100.
- — Krystalle 62.
- —  $\alpha$ -Krystallin 41.
- — Krystalline 37.
- — Krystallwulst, Bluterguß 101.
- — kugelig geformte 77.
- — Kupfersplitter 99.
- — Kupferstar 88.
- — Verschwinden 100.
- — bei Laufkäfern 33.
- — Lenticonus anterior 81.
- — falscher 81.
- — internus 80.
- — posterior 80.
- — — und Arteria hyaloidea 81.
- — Lichtwirkung 110.
- — Linse von Japanern 32.
- — Linsenbildung 33.
- — Linsenbläschen, Bildung 36.
- — Linsendifferenzierung 33, 34.
- — Linseneiweiß 40.
- — Anaphylaxie 65.
- — isoelektrischer Punkt 37.
- — -Spezifität 61.
- Linse, Linseneiweiß, Überempfindlichkeit 38.
- — Linseneiweißkörper, Krystalline 38.
- — Linsenektomie, Erbllichkeit 117.
- — Linsenemulsion, Einspritzung 65.
- — Linsenfaserbildung nach Einpflanzung von Irisepithelkulturen 34.
- — Linsenfläche, hintere 32.
- — Linsenkapsel 31, 32.
- — Bedeutung 57.
- — Durchlässigkeit 57f.
- — Funktionen 41.
- — Poren 58.
- — Luxationen 115.
- — angeborene 116.
- — bei Arachnodaktylie 115.
- — in den Glaskörper 118.
- — bei Hyperchondroplasie 116.
- — des Nachstars in die vordere Kammer 118.
- — in die vordere Kammer 118.
- — Membranpotential 40.
- — Mikrophakie 77.
- — bei Mikrophthalmus 78.
- — Mißbildungen 83.
- — Mitosen 37.
- — Morphologie 33.
- — Mühlsteinsplitter 98.
- — beim Murmeltier 33.
- — Myopie 42.
- — Nachstar 47.
- — als Nährboden 41.
- — Naphthalinstar 84.
- — — Blutzucker Gehalt 85.
- — — und Ernährung 85.
- — — Gluthation Gehalt 85.
- — Neubildung vom oberen Irisrande her 34.
- — Optisches 41.
- — Organspezifität 38, 64.
- — Oxydo-Reduktionsvorgänge 38.
- — Physiologie 37.
- — Pigmentbefunde an den Zonulafasern 52.
- — Pigmentierungen der Linsenvorderfläche 79.
- — Pigmentringe der Linsenkapsel 46.
- — und Polarisationskapazität der Haut 92.
- — Pseudoklrose 99.
- — Pupillarmembran 78.

- Linse, Refraktion der hinteren Linsenfläche 32.  
 — Regeneration 33, 35, 36.  
 — Reste der Linse und Pupillarmembran 77.  
 — Ringlinse 72.  
 — Ringstarlinse 78.  
 — Röntgendiagramme 52.  
 — Röntgenstrahlenkatarakt, Experimentelles 114.  
 — — Latenzzeit 113.  
 — — Morphologisches 112.  
 — Salzkatarakt 87.  
 — Sauerstoffaufnahme 40.  
 — Schädigungen durch Radiumstrahlen 112.  
 — — durch Röntgenstrahlen 112.  
 — — durch strahlende Energie 103.  
 — Schichtstar 75.  
 — — rudimentärer 77.  
 — Schwefelgehalt 38.  
 — Sekretion der Linsenzellen 36.  
 — Serumuntersuchung 64.  
 — Siderosis 98.  
 — SÖMMERINGScher Krystallwulst 46.  
 — Sonnenblumenstar 99.  
 — Spaltlampenbefunde 32.  
 — — nach Einwirkung ultravioletter und ultraroten Lichtes 52.  
 — Spontanluxation, Vererbung 117.  
 — Starformen, experimentelle 84.  
 — Stickstoffgehalt 38.  
 — Stoffwechsel 37, 40.
- Linse, subkapsulärer Rostkranz 99.  
 — Supranuclearstar nach Naphthalinvergiftung 84.  
 — Tetanieststar 94.  
 — — experimenteller 86, 88.  
 — — und Schmelzhyoplasie 95.  
 — Thalliumkatarakt 86, 88.  
 — Tunica vasculosa 33, 79.  
 — Überempfindlichkeit gegen Linseneiweiß 38.  
 — Überpflanzung der Augenanlage 34.  
 — Ultrarotstar 107.  
 — — und chronische Wärmewirkung 107.  
 — ultraviolette Strahlen 110.  
 — Untersuchungen, biochemische 60.  
 — — über den isoelektrischen Punkt der Linsenproteinkörper 61.  
 — — Mikroskop von CZAPSKI 53.  
 — — mit optischen Hilfsmitteln 51.  
 — — mit dem Polarisationsmikroskop 53.  
 — — serologische 63.  
 — — spektrographische 54.  
 — — spektroskopische 53.  
 — — mit Spiegelkondensator 52.  
 — — im Ultramikroskop 53.  
 — und Vagotonie 83.  
 — Veränderungen, senile, des Hundeauges 119.
- Linse, Veränderungen bei Tieren 119.  
 — Vererbung, *Cataracta coerulea punctata* 71.  
 — — — *pulverulenta* 72.  
 — — Coronarkatarakt 74.  
 — — Polarstar 72.  
 — — schichtstarartiger Linsentrübungen 71.  
 — — Spießkatarakt 72.  
 — — der Startypen 72.  
 — Vergleichendes 33 f., 119.  
 — Verknöcherung 49.  
 — Vossiusche Ringtrübung 97.  
 — Wassergehalt 38, 40.  
 — Zonula 32.  
 — — Entwicklung 37.  
 — — bei Wirbeltieren 32.  
 — und Zonula, mangelhafte Entwicklung 119.  
 — Zonulafasern, Elastizität 43.  
 — — Pigmentbefunde 52.  
 — — Struktur 42 f.  
 — Zonulalamelle 32, 54.  
 — — bei Feuerarbeitern 56.  
 — Züchtung des Linsenepithels 36.  
 — Zuckerstar, Entstehung 93.
- Mikrosphärophakie** 77.
- Netzhaut s. Altersveränderungen.
- Regenbogenhaut s. Altersveränderungen.
- Sehnerv s. Altersveränderungen.

## Inhalt der Bände 24 bis 26 E.

(E = Ergänzungsband.)

### I. Namenverzeichnis.

	Band	Seite
<b>Baurmann, M.</b> (Göttingen). Anatomie und Physiologie des Glaskörpers	26E	121—192
<b>Beller, K.</b> (Berlin). Die Serodiagnostik der Haustiertuberkulose. . . .	25	869—905
<b>Bemelmans, E.</b> (den Haag). Zur Lösung des Encephalitis-Problems. . .	25	906—950
— Vergleichende Untersuchungen über das Wesen der Grippe des Menschen, der sog. Brustseuche (Grippe) des Pferdes und der Staupe (Grippe) des Hundes . . . . .	26	612—710
<b>Beneke, R.</b> (Marburg a. L.). Klinische und anatomische Beiträge zur traumatischen Ätiologie der Geschwülste des Zentralnervensystems	26	893—1027
<b>Buschke, A. und B. Peiser</b> (Berlin). Die biologischen Wirkungen und die praktische Bedeutung des Thalliums . . . . .	25	1—57
<b>Chiari, H.</b> (Wien). Die generalisierte Xanthomatose vom Typus Schüller Christian . . . . .	24	396—450
<b>Gerlach, F.</b> (Wien). Die allergische Diagnostik der Tuberkulose in der Veterinärmedizin. . . . .	25	813—868
<b>Goldblatt, H.</b> (Cleveland). Die neuere Richtung der experimentellen Rachitisforschung . . . . .	25	58—491
<b>Hamperl, H.</b> (Wien). Beiträge zur geographischen Pathologie unter besonderer Berücksichtigung der Verhältnisse in Sowjet-Rußland und des runden Magengeschwürs . . . . .	26	353—422
<b>Helm, R.</b> (Berlin). Allgemeine über den Erreger der Säugetiertuberkulose	25	563—630
<b>Jaensch, P. A.</b> (Breslau). Die Altersveränderungen und Entartungen des Auges . . . . .	26E	193—304
<b>Loeffler, L.</b> (Berlin). Ergebnisse der Relationspathologie . . . . .	24	677—758
<b>Loele, W.</b> (Dresden). Oxone der Zellen und Indophenolblaureaktion. . .	24	1—91
<b>Marchesani, O.</b> (München). Die ektogenen Infektionen des Auges. . . .	26E	305—416
<b>Nieberle, K.</b> (Leipzig). Pathologische Anatomie und Pathogenese der Säugetiertuberkulose . . . . .	25	631—812
— Die Tuberkulose der Fleischfresser und der Affen . . . . .	26	711—803
<b>Peters, A.</b> (Rostock). Die Pathologie der Linse . . . . .	26E	1—120
<b>Posselt, A.</b> (Innsbruck). Allgemeine Pathologie und pathologische Anatomie der Alveolarechinokokkengeschwulst der Leber des Menschen . . . .	24	451—553
— Beziehungen zwischen Leber, Gallenwegen und Infektionskrankheiten . .	25	492—562
— Die vielkammerige Blasengeschwulst außerhalb der Leber (Extrahepataler Alveolarechinococcus) . . . . .	26	423—611
<b>Rau, L.</b> (Berlin). Über Vorkommen, Bedeutung und Entstehung der Riesenzellen in normalen und pathologischen Zuständen . . . . .	26	229—352
<b>Schwarz, E.</b> (Wien). Die lymphatische Reaktion . . . . .	26	87—228
<b>Seifried, O.</b> (Gießen). Pathologie neurotroper Viruskrankheiten der Haustiere . . . . .	24	554—676
<b>Stammmler, M.</b> (Chemnitz). Diabetes insipidus und Hypophyse . . . . .	26	59—86
<b>Steffko, W. H.</b> (Moskau). Körperbau und Tuberkulose. . . . .	24	759—789
<b>Verschuer, v.</b> (Berlin-Dahlem). Allgemeine Erbpathologie des Menschen.	26	1—58

	Band	Seite
<b>Wallbach, G.</b> (Berlin). Über die mikroskopisch sichtbaren Äußerungen der Zelltätigkeit. . . . .	24	92—395 und 790—792
<b>Wolter, F.</b> (Hamburg). Die Variabilitätsstudien in ihrer Bedeutung für eine Neuorientierung in der epidemiologischen Forschung. Mit besonderer Berücksichtigung des <i>Bacterium typhi flavum</i> . . . . .	26	877—892
<b>Zeller, H.</b> (Berlin-Dahlem). Die Tuberkulose des Geflügels . . . . .	26	804—876

**II. Sachverzeichnis.**

<b>Auge:</b>		
— Altersveränderungen und Entartungen des — (P. A. Jaensch, Breslau)	26E	193—304
<b>Brustseuche des Pferdes:</b> s. Grippe.		
<b>Diabetes insipidus:</b>		
— Beziehungen zur Hypophyse (M. Staemmler, Chemnitz) . . . . .	26	59—86
<b>Echinococcus alveolaris:</b>		
— Pathologie des Echinococcus der Leber (A. Posselt, Innsbruck) . . . . .	24	451—553
— Pathologie des Echinococcus außerhalb der Leber (A. Posselt, Innsbruck) . . . . .	26	423—611
<b>Encephalitis:</b>		
— Beitrag zur Lösung des Problems (E. Bemelmans, den Haag) . . . . .	25	906—950
<b>Erbpathologie:</b>		
— Allgemeine Erbpathologie des Menschen (v. Verschuer, Berlin-Dahlem)	26	1—58
<b>Gallenwege:</b>		
— Beziehungen zu Infektionskrankheiten (A. Posselt, Innsbruck) . . . . .	25	492—562
<b>Geographische Pathologie:</b>		
— Untersuchungen in Sowjet-Rußland (H. Hamperl, Wien) . . . . .	26	353—422
<b>Geschwülste des Zentralnervensystems:</b>		
— Traumatische Ätiologie (R. Beneke, Marburg a. L.) . . . . .	26	893—1027
<b>Glaskörper:</b>		
— Anatomie und Physiologie (M. Baurmann, Göttingen) . . . . .	26E	121—192
<b>Grippe:</b>		
— Vergleichende Untersuchungen über Grippe des Menschen, des Pferdes (sog. Brustseuche) und des Hundes (Staupe) (E. Bemelmans, den Haag) . . . . .	26	612—710
<b>Hypophyse:</b>		
— Beziehungen zum Diabetes (M. Staemmler, Chemnitz) . . . . .	26	59—86
<b>Indophenolblaureaktion:</b>		
— Beziehungen zu den Oxonen der Zellen (W. Loele, Dresden) . . . . .	24	1—91
<b>Infektionen:</b>		
— Ektogene, des Auges (O. Marchesani, München) . . . . .	26E	305—416
<b>Linse:</b>		
— Pathologie (A. Peters, Rostock) . . . . .	26E	1—120
<b>Lymphatische Reaktion</b> (E. Schwarz, Wien) . . . . .	26	87—228
<b>Magengeschwür, rundes:</b>		
— Geographisch-pathologische Untersuchung in Sowjet-Rußland (H. Hamperl, Wien) . . . . .	26	353—422
<b>Oxone</b> der Zellen und Indophenolblaureaktion (W. Loele, Dresden) . . . . .	24	1—91
<b>Rachitis:</b>		
— Neuere Richtung der experimentellen Forschung (H. Goldblatt, Cleveland) . . . . .	25	58—491

	Band	Seite
<b>Relationspathologie:</b>		
— Ergebnisse (L. Loeffler, Berlin) . . . . .	24	677—758
<b>Riesenzellen:</b>		
— Vorkommen, Bedeutung und Entstehung in normalen und pathologischen Zuständen (L. Rau, Berlin) . . . . .	26	229—352
<b>Staupe des Hundes: s. Grippe.</b>		
<b>Thallium:</b>		
— Biologische Wirkung und praktische Bedeutung (A. Buschke und B. Peiser, Berlin) . . . . .	25	1—57
<b>Tuberkulose:</b>		
— Geflügeltuberkulose (H. Zeller, Berlin-Dahlem) . . . . .	26	804—876
— Körperbau und Tuberkulose (W. H. Steffko, Moskau) . . . . .	24	759—789
— Säugetiertuberkulose		
1. Allergische Diagnostik (F. Gerlach, Wien) . . . . .	25	813—868
2. Erreger (R. Helm, Berlin) . . . . .	25	563—630
3. Pathologische Anatomie und Pathogenese (K. Nieberle, Leipzig) . . . . .	25	631—812
4. Serodiagnostik (K. Beller, Berlin) . . . . .	25	869—905
— Tuberkulose der Affen, Hunde, Katzen und wildlebenden Fleischfresser (K. Nieberle, Leipzig) . . . . .	26	711—803
<b>Variabilität:</b>		
— Bedeutung für eine Neuorientierung in der Epidemiologie (F. Wolter, Hamburg) . . . . .	26	877—892
<b>Viruskrankheiten, neutrope der Haustiere, Pathologie der (O. Seifried, Gießen) . . . . .</b>		
	24	554—676
<b>Xanthomatose:</b>		
— Generalisierte Form, Typus Schüller-Christian (H. Chiari, Wien) . . . . .	24	396—450
<b>Zelltätigkeit:</b>		
— Mikroskopisch sichtbare Äußerungen (G. Wallbach, Berlin) . . . . .	24	92—395 und 790—792

**Pathologische Anatomie und Histologie des Auges.** (Band XI vom „Handbuch der speziellen pathologischen Anatomie und Histologie“.) Fachherausgeber **K. Wessely**-München.

Erster Teil. Mit 628 zum Teil farbigen Abbildungen. XIII, 1042 Seiten. 1928.  
RM 264.—; gebunden RM 268.—\*

1. Bindehaut. Von Professor Dr. W. Löhlein=Jena. 2. Hornhaut. Von Geh. Medizinalrat Professor Dr. E. von Hippel=Göttingen. 3. Uvea. Von Professor Dr. S. Ginsberg=Berlin. 4. Netzhaut. Von Geheimrat Professor Dr. F. Schieck=Würzburg. 5. Sehnerv. Von Professor Dr. G. Abelsdorff=Berlin. 6. Glaskörper (Corpus vitreum). Von Geheimrat Professor Dr. R. Greeff=Berlin. 7. Glaukom. Von Professor Dr. A. Elschnig=Prag.

Zweiter Teil: Mit 236 zum Teil farbigen Abbildungen. X, 546 Seiten. 1931.  
RM 142.—; gebunden RM 146.—\*

8. Mißbildungen. Von Geh. Medizinalrat Professor Dr. E. von Hippel=Göttingen. 9. Lider. Von Professor Dr. R. Kümmell=Hamburg. 10. Tränenorgane. Von Professor Dr. E. Seidel=Heidelberg. 11. Orbita. Von Geh. Medizinalrat Professor Dr. A. Peters=Rostock.

Dritter Teil. In Vorbereitung.  
Linse. Von Professor Dr. A. von Szily=Münster. — Sklera. Von Geheimrat Professor Dr. K. Wessely=München. — Verletzungen. Von Geheimrat Professor Dr. E. Hertel=Leipzig. — Bulbus als Ganzes (Wachstum, Altersveränderungen, Refraktionsanomalien). Von Geheimrat Professor Dr. K. Wessely=München.

*Der Band ist nur geschlossen käuflich.*

**Pathologie und Therapie des Linsensystems.** Von Professor **Carl Heß.** (Aus Graefe-Saemisch, „Handbuch der gesamten Augenheilkunde“, dritte, neubearbeitete Auflage.) Mit 115 Figuren im Text und 21 Figuren auf 3 Tafeln. XII, 429 Seiten. 1911.  
Gebunden RM 26.—\*

**Das Glaukom.** Von **A. Peters,** Professor in Rostock. (Aus Graefe-Saemisch, „Handbuch der gesamten Augenheilkunde“, dritte, neubearbeitete Auflage.) Mit 35 Abbildungen. IX, 361 Seiten. 1930.  
RM 38.—; gebunden RM 39.80\*

**Photoreceptoren.** (Band XII vom „Handbuch der normalen und pathologischen Physiologie“.)

Erster Teil. Mit 238 Abbildungen. X, 742 Seiten. 1929. RM 69.—; gebunden RM 77.—\*

**Allgemeines und Dioptrik.** Einfachste Photoreceptoren ohne Bilderzeugung und verschiedene Arten der Bilderzeugung. Bedeutung der Bilderzeugung, der Auflösung der lichterregbaren Schicht und der optischen Isolierung. Von R. Hesse-Berlin. — Phototropismus und Phototaxis der Tiere. Von A. Kühn=Göttingen. — Phototropismus und Phototaxis bei Pflanzen. Von E. Nuernbergk=München. — **Lochcamera**=Auge. Das musivische Auge und seine Funktion. Von R. Hesse-Berlin. — **Das Linsenauge.** Dioptrik des Auges. Refraktionsanomalien. Augenleuchten und Augenspiegel. Von G. Groethuysen=München. — Die Akkommodation beim Menschen. Vergleichende Akkommodationslehre. Pupille. Von C. v. Hess=München. (Abgeschlossen und ergänzt durch G. Groethuysen=München.) — Chemie der Linse. Presbyopie. Star. Von A. Jess=Gießen. — Pharmakologische Wirkungen auf Iris und Ciliarmuskel. Von E. Graf=Frankfurt a. M. — Receptorenapparat und entoptische Erscheinungen. Von U. Ebbecke=Bonn. — Die objektiven Veränderungen der Netzhaut bei Belichtung. Von R. Dittler=Marburg. — **Licht- und Farbensinn.** Licht- und Farbensinn. Von A. Tschermak=Prag. — Die Abweichungen des Farbensinnes. Von H. Koellner=Würzburg. Mit Nachträgen ab 1924 von E. Engelking=Freiburg. — Photochemisches zur Theorie des Farbensinnes. Von F. Weigert=Leipzig. — Theorie des Farbensinnes. Von A. Tschermak=Prag. — Zur Lehre von den didromatischen Farbensystemen. Von J. v. Kries=Freiburg i. B. — Die „Farbenkonstanz“ der Sehdinge. Von A. Gelb=Frankfurt a. M. — Zur Theorie des Tages- und Dämmerungssehens. Von J. v. Kries=Freiburg i. B. — Dämmerungstiere. Von R. Hesse-Berlin. — Farbenunterscheidungsvermögen der Tiere. Von A. Kühn=Göttingen.

Zweiter Teil: Mit 276 Abbildungen. XI, 899 Seiten. 1931.  
RM 102.—; gebunden RM 110.—\*

**Sehraum und Augenbewegungen.** Sehschärfe (zentrale und periphere). Von H. Guillery=Köln-Lindenthal. — Die Sehgifte und die Pharmakologie des Sehens. Von W. Uhthoff=Breslau. Mit Nachträgen ab 1923 von E. Metzger=Frankfurt a. M. — Optischer Raumsinn. Von A. Tschermak=Prag. — Augenbewegungen. Von A. Tschermak=Prag. — Der Sehakt bei Störungen im Bewegungsapparat der Augen. Von A. Bielschowsky=Breslau. — Vergleichendes über Augenbewegungen. Von M. Bartels=Dortmund. — Die Wahrnehmung von Bewegung. Psychologie der optischen Wahrnehmung. Von K. Koffka=Northampton (Mass.). — **Die Schutzapparate des Auges.** Von O. Weiß=Königsberg. — **Der Wasserhaushalt des Auges.** Von M. Baurmann=Göttingen. — **Elektrische Erscheinungen am Auge.** Von A. Kohlrausch=Tübingen. — Anhang: **Adaptation, Tagessehen und Dämmerungssehen.** Tagessehen, Dämmersehen, Adaptation. Von A. Kohlrausch=Tübingen. — Allgemeine Störungen der Adaptation des Sehorganes. Von W. Dieter=Kiel. — Lokale Störungen der Adaptation des Sehorganes. Von E. Metzger=Frankfurt a. M. — Nachtrag zum Beitrage M. Baurmann, Der Wasserhaushalt des Auges.

*Der Band ist nur geschlossen käuflich.*

## Kurzes Handbuch der Ophthalmologie

In 7 Bänden

Jeder Band ist einzeln käuflich.

Herausgegeben von Geheimrat Professor Dr. **F. Schieck**, Würzburg  
und Professor Dr. **A. Brückner**, Basel.

**Erster Band: Anatomie, Entwicklung, Mißbildungen, Vererbung.** Bearbeitet von P. Eisler, A. Franceschetti, R. A. Pfeifer, R. Seefelder. Mit 423 zum Teil farbigen Abbildungen. XVI, 882 Seiten. 1930. RM 178.—, gebunden RM 183.—

**Zweiter Band: Physiologie, Optik, Untersuchungsmethoden, Bakteriologie.** Bearbeitet von A. Brückner, W. Comberg, R. Dittler, H. Erggelet, R. Helmbold, K. vom Hofe, A. Kohlrusch, H. K. Müller, M. zur Nedden, O. Weiss. Mit 630 zum Teil farbigen Abbildungen. XIV, 1079 Seiten. 1932.

RM 188.—, gebunden RM 193.—

**Dritter Band: Orbita, Nebenhöhlen, Lider, Tränenorgane, Augenmuskeln, Auge und Ohr.** Bearbeitet von M. Bartels, A. Birch-Hirschfeld, R. Cords, A. Linck, W. Löhlein, W. Meisner. Mit 454 zum Teil farbigen Abbildungen. XV, 745 Seiten. 1930.

RM 166.—, gebunden RM 171.—

**Vierter Band: Conjunctiva, Cornea, Sclera, Verletzungen, Berufskrankheiten, Sympathische Erkrankung, Augendruck, Glaukom.** Bearbeitet von E. Cramer†, H. Köllner†, W. Reis, F. Schieck, R. Thiel. Mit 463 zum großen Teil farbigen Abbildungen. XII, 874 Seiten. 1931. RM 189.—, gebunden RM 194.—

**Fünfter Band: Gefäßhaut, Linse, Glaskörper, Netzhaut, Papille und Opticus.** Bearbeitet von W. Gilbert, A. Jess, H. Rönne, F. Schieck. Mit 466 meist farbigen Abbildungen. XIV, 774 Seiten. 1930. RM 293.—, gebunden RM 298.—

**Sechster Band: Auge und Nervensystem.** Bearbeitet von C. Behr, F. Best, R. Bing, A. Franceschetti, W. Kyrieleis, F. Quensel, W. Runge, L. W. Weber†, Fr. Wohlwill. Mit 277 zum Teil farbigen Abbildungen. XV, 878 Seiten. 1931. RM 178.—, gebunden RM 183.—

**Siebenter Band: Auge und Allgemeinleiden, Therapie, Hygiene.** Bearbeitet von C. Bakker, W. Comberg, H. Dold, E. Frey, J. Igersheimer, R. Kümmell, G. Lenz, L. Lichtwitz, W. Lutz, C. H. Sattler, F. Schieck, H. Steidle, M. Zade, H. Zondek. Mit 263 zum Teil farbigen Abbildungen. XIV, 978 Seiten. 1932. RM 184.—, gebunden RM 189.—

---

## Lehrbuch und Atlas der Spaltlampenmikroskopie des lebenden Auges.

Mit Anleitung zur Technik und Methodik der Untersuchung. Von Dr. **Alfred Vogt**, o. ö. Professor und Direktor der Universitäts-Augenklinik Zürich. In drei Teilen. Zugleich zweite Auflage des „Atlas der Spaltlampenmikroskopie“.

**Erster Teil: Technik und Methodik. Hornhaut und Vorderkammer.** Mit 692 zum größten Teil farbigen Abbildungen auf 83 Tafeln. XIII, 313 Seiten. 1930.

Gebunden RM 178.— (abzüglich 10 % Notnachlaß)

**Zweiter Teil: Linse und Zonula.** Mit 815 zum größten Teil farbigen Abbildungen auf 163 Tafeln. IX, 455 Seiten. 1931. Gebunden RM 298.—

**Dritter Teil: Iris und Glaskörper, Conjunctiva und Lider**, sowie das Kapitel „Optische Täuschungen und Trugbilder“. In Vorbereitung.