Aus der Universitäts-Augenklinik in Kiel. (Direktor:
Prof. Dr. L. Heine.)

**Die Serodiagnose der Syphilis in der Augen-
heilkunde nebst Bemerkungen über die Be-
ziehungen der Tuberkulose zur Syphilis bei
Augenleiden.**

Von Dr. Gerhard Schumacher.

Die Wassermann-Neisser-Brucksche Serumreaktion resp. deren Modifikation von Bauer hat mehrfach die ihr zukommende Würdigung auch von seiten der Ophthalmologen erfahren. Die Kieler Klinik ist durch das Entgegenkommen der

Dermatologischen Klinik in der Lage, über eine Reihe derartiger Untersuchungen zu verfügen. Ich berichte über das Resultat, indem ich zugleich Herrn Prof. Klingmüller meinen Dank sage.

Nach der Zusammenstellung von Bering (1) ist der Ausfall bei frischer Lues im Sekundärstadium in 98 % positiv, mit dem Alter der Infektion nimmt die Sicherheit der Reaktion ab, sodaß ein negatives Resultat keineswegs immer eine Lues ausschließt, besonders in ihren Spätstadien. Damit ist von vornherein gesagt, daß wir in der Ophthalmologie mit der Serumreaktion nicht in allen Fällen ein absolut sicheres Hilfsmittel haben, aber trotzdem ist, wie auch aus dem Bericht von Cohen (2) hervorgeht, diese neue Methode eine sehr willkommene Bereicherung unserer diagnostischen Hilfsmittel, zumal für den Patienten die Blutentnahme mittels Schröpfkopfs (wie sie in der Hautklinik geübt wird) eine geringe Belästigung ist.

Ich führe zuerst die positiv reagierenden Fälle an: unter 74 waren 16 Fälle unzweifelhaft erworbeneluetischer Natur, bei denen der positive Ausfall mit einiger Sicherheit zu erwarten war.

10 Fälle von Iritis, 2 von Lues cerebri, 4 von Tabes. Hier füge ich ein, daß ein weiterer, ebenfalls völlig sicherer Fall von Iritis condylomatosa, 2 Fälle von Lues cerebri, 2 von Tabes negativ reagierten; diese wurden erst nach energischen, zum Teil intermittierenden Kuren untersucht, sodaß der negative Ausfall wohl hierauf bezogen werden muß.

Wir sahen, wie die hiesige Hautklinik, dreimal die vorher positive Reaktion durch solche Kur sich in eine negative umwandeln, sodaß für uns wie für eine große Reihe anderer Untersucher feststeht, daß die spezifische Behandlung großen Einfluß auf die Reaktion hat.

Allerdings reagierten ein Patient mit Iritis und zwei mit Augmuskellähmungen sicherluetischen Ursprungs ebenfalls nicht.

Bei zwei an Iritis Leidenden ergab die Anamnese frühereluetische Infektion, bei beiden kam Rheumatismus für das Augenleiden in Frage; die positive Serumreaktion war also zu erwarten, klärte aber die Diagnose nicht weiter.

Ein an beiderseitiger Skleritis leidender Patient, der vor einigen Monaten eine Cyclitis serosa des rechten Auges restlos überstanden und damals negative Serumreaktion ergeben hatte, reagierte positiv, als gleichzeitig Papeln an Penis und Zunge auftraten.

Erwähnt sei weiter ein Fall von hoher Myopie mit frischer Chorioiditis, bei dem die Serumreaktion bei Fehlen von anderenluetischen Veränderungen und negativer Tuberkulinreaktion den Ausschlag für die Diagnose gab.

Des weiteren ein Fall von Gumma der Sklera, das ebenso als monosymptomatische Lues aufgefaßt werden mußte, und ferner ein Fall von Iridocyclitis, bei dem jedoch bei Fehlen aller anderen Zeichen für Lues oder Tuberkulose infolge positiver Allgemeinreaktion auf Alt-Tuberkulin erst die weitere Beobachtung den Ausschlag geben muß.

Vier an Iritis leidende Patienten leugneten jede Infektion; der Befund am Auge ließ in zwei Fällen aus den staubförmigen Glaskörpertrübungen vorwiegend an Lues denken; bei allen waren wohl einige fragliche Zeichen früherer Lues, doch konnte nicht mit Sicherheit die Aetiologie festgestellt werden. Alle wären auch ohne die Serumreaktion antiluetisch behandelt worden, doch gab der positive Ausfall die völlige Sicherung der Diagnose, die vorher doch mehr oder weniger per exclusionem gestellt war.

Bei einem 12jährigen Jungen, der an eitriger Iritis litt, ohne daß sonstige Zeichen einer Lues vorlagen, gab der Ausfall der Reaktion allein den Ausschlag, und die eingeleitete spezifische Therapie hatte eklatanten Erfolg.

Eine Patientin, die an chronischer Iridocyclitis litt, gab auch positive Tuberkulinreaktion; für Tuberkulose wie für Lues wurden keine manifesten Symptome gefunden. Ich komme unten auf diese Fälle noch zurück.

Ueberraschend war die positive Reaktion bei einer an Diabetes und Katarakt leidenden Patientin; auf beiden Augen trat nach der Exstruktion der Linse eine Iritis, die für diabetischen Ursprungs gehalten wurde, auf. Auch ohne spezifische Therapie verschwand die Iritis jedesmal in kurzer Zeit. Es muß daher dahingestellt bleiben, welches die Ursache für das Zustandekommen der Iritis war.

Unter 5 Fällen mit Augmuskellähmungen bestanden dreimal andere Zeichen einer früheren spezifischen Infektion; demnach gab zweimal die Reaktion allein den Ausschlag; ebenso bei einer Patientin mit einseitiger reflektorischer Pupillenstarre, die seit zwei

Jahren, ohne daß andere Symptome hinzugetreten waren, bestand, bei zwei weiteren Fällen mit reflektorischer Pupillenstarre und bei einer 47jährigen Patientin, bei der eine Ophthalmoparesis interna nachzuweisen war, bei der als einziges weiteres Symptom das Fehlen des linken Cornealreflexes gefunden wurde, desgleichen bei einem 40jährigen Manne mit rechtseitiger Ophthalmoplegia interna. Die längere Beobachtung eines Patienten mit binasalen Gesichtsfelddefekten, allmählich eintretender partieller Atrophie, Schrumpfnieren und Arteriosklerose ließ eine Chiasmaaffektionluetischen Ursprungs annehmen. Die zuerst negativ ausgefallene Reaktion wurde bei Wiederholung positiv gefunden, womit die bis dahin noch nicht völlig gesicherte Diagnose eine ausschlaggebende Stütze erhielt.

Weniger maßgebend, aber doch unterstützend mußte ferner die Reaktion bei einem Patienten mit Hemianopsie, bei dem die Anamnese eine Infektion vor 28 Jahren ergab und der noch andere Zeichen einer Lues zeigte, angesehen werden.

Noch ist eine Patientin mit partieller Opticusatrophie, bei der eine beiderseitige Perineuritis mit Neuritis axialis vorlag, zu erwähnen. Die Anamnese und der Allgemeinbefund ließen die Diagnose nicht mit Sicherheit stellen. Die Serumreaktion gab den Ausschlag: Lues cerebri.

Unter diesen 45 Fällen war demnach die Diagnose bezüglich der Aetiologie 29mal nicht völlig sichergestellt. 5mal klärte das positive Resultat nicht, 13mal war es eine Stütze für die Diagnose, und 11mal gab es den Ausschlag.

Es lohnt besonders auf die Fälle einzugehen, die an hereditärer Syphilis litten.

Es sind zunächst 28 Patienten mit parenchymatöser Keratitis, darunter 20 frische Fälle, von denen 17 positive Serumreaktion gaben.

Von den nicht reagierenden wurde einer, ein 18jähriges Mädchen, erst nach einer energischen Hg-Kur der Untersuchung unterzogen. Ein elfjähriger Junge, dessen Blut viermal untersucht wurde, gab jedesmal negatives Resultat, ebenso ein 18jähriger Lehrling bei einmaliger Untersuchung, obwohl beide sichere anderweitige Zeichen der erbten Lues auffinden ließen.

Acht alte Fälle, die vor Jahren bis auf einen in unserer Klinik behandelt waren, wurden untersucht, und von diesen ließen zwei, die vor drei Jahren recht energisch behandelt waren, die Reaktion vermissen.

Während von diesen 28 an parenchymatöser Keratitis Erkrankten nur fünf keine Serumreaktion gaben, zeigten von 15 an peripherischer typischer Chorioretinitis leidenden Kindern, deren ältestes 17 Jahre alt war, zehn negativen Ausfall der Reaktion. Auch bei diesen war aus dem Befunde von anderen Zeichen erbter Lues resp. der Anamnese die Diagnose unzweifelhaft.

Auffallend war jedoch, daß von den fünf positiv reagierenden drei vor kürzerer Zeit wegen Progression des Augenleidens resp. wegen anderer frischer Prozesse, z. B. geschwollener Kniee, behandelt waren, während die nicht reagierenden seit vielen Jahren nicht krank gewesen waren.

Die Ansicht Bests, daß durch den negativen Ausfall der Reaktion die Möglichkeit gegeben sei, eine nichtluetische, der Retinitis pigmentosa verwandte Form der Chorioretinitis von derluetischen abzuspalten, scheint mir nach diesem Ergebnis sehr zweifelhaft.

Halberstaedter, Müller und Reiche (3) erwähnen schon, daß diejenigen Säuglinge, die sichere Zeichen hereditärer Lues zeigten, in erheblich höherem Prozentsatz positive Reaktion gaben als die, bei denen nur geringe Zeichen der Krankheit nachweisbar waren. 92 % der sicheren Fälle gaben positiven Ausfall der Reaktion. Sonst finde ich in der Literatur nur verstreute Angaben über die Reaktion hereditärluetischer.

Leber teilt mit, daß 84 % aller parenchymatösen Keratiden reagierten, doch geht weder aus seiner Veröffentlichung noch aus der von Fleischer, der neunmal positive Reaktion unter zehn solchen Fällen fand, hervor, ob es sich nur um Lues hereditaria gehandelt hat. Cohen fand sechsmal bei Keratitis parenchymatosa eine Lue hereditaria positive Reaktion (drei nicht reagierende Fälle wurden für tuberkulöser Natur erkannt).

Es sind unter die hereditär Luetischen vielleicht noch drei schon vorher erwähnte Fälle zu rechnen.

Ein 19 jähriges Mädchen mit typischer Tabes (Atrophia optici, reflektorischer Pupillenstarre, Romberg, Incontinentia urinae, analgetischen Zonen), von dessen acht Geschwistern sieben in frühestem Alter gestorben waren, ein 14 jähriges Mädchen mit Opticusatrophia und Blicklähmung, bei dem die Anamnese ebenfalls auf kongenitale Lues wies, und der zwölfjährige Junge, der an Iritis litt. Bei allen fiel die Reaktion positiv aus.

Auf mehrere dieser hereditär luetischen Patienten möchte ich am Schlusse noch zurückkommen.

Inwieweit kann der negative Ausfall der Reaktion verwertet werden?

Aus der Mitteilung von Bering geht hervor, daß von 448 Luetikern (+ Tabiker) 67 % positiv reagierten. Nach Abzug der in fast 100 % positiv Reagierenden, als Lues II Bezeichneten, bleibt noch in 57 % positive Reaktion; es sind das ähnliche Fälle, wie sie für uns hauptsächlich in Betracht kommen. Wir können also bei negativem Ausfall der Reaktion nur mit etwa 50 % Wahrscheinlichkeit Lues ausschließen.

Oben habe ich sechs Fälle erwähnt, bei denen der negative Ausfall der Reaktion aus der vorangegangenen Therapie zu erklären ist. Außerdem wurde ein sicher hereditär luetischer Patient, der nicht reagierte, schon angeführt, sowie drei andere, die positive Reaktion hätten erwarten lassen. Sechs Fälle von Iritis reagierten nicht, davon einer wahrscheinlich vor acht, einer vor 40 Jahren infiziert, bei allen kam Rheumatismus allerdings in Frage, Hg-Kur besserte bei allen. Die Krankengeschichten einiger anderer Fälle führe ich kurz an:

R., 50 Jahre, beiderseits Atrophia optici, Chiasmaaffektion, angeblich nie infiziert, ein Abort, sonst nie geboren, vor zwölf Jahren Doppeltsehen, auf Hg wesentliche Besserung, Gesichtsfelder erhalten sich.

Kl., 56 Jahre, mit Encephalomalacie mit passagerer Hemianopsie, der angab, eine Infektion gehabt zu haben.

L., 52 Jahre. Absolute Pupillenstarre, Abduzensparese links; Anamnese, Allgemeinbefund lassen im Stich. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Lues cerebri.

B., 52 Jahre. Tabes dorsalis incipiens, reflektorische Pupillenstarre, konzentrische Gesichtsfeldbeschränkung. Reste alter Iritis. Anamnese läßt im Stich.

R., 53 Jahre, beiderseits Trochlearislähmung. Allgemeinbefund spricht mit großer Wahrscheinlichkeit für Tabes, Anamnese negativ. Cjn. Chorioretinitis diffusa. Vor Jahren Infektion. Tuberkulinprobe positiv.

Bei diesen Fällen blieb die Möglichkeit oder sogar die Wahrscheinlichkeit luetischer Aetiologie trotz negativer Reaktion bestehen.

F., 38 Jahre. Wiederholt vorübergehend erblindet, ohne pathologischen Befund am Auge, vielleicht Retinitis. S bds. = 0. Vor sieben Jahren Schanker. Allgemeinuntersuchung ohne Anhalt. Wahrscheinlichkeitsdiagnose: Chiasma lues. Leider zu kurz beobachtet.

H., 34 Jahre, Ophthalmoplegia interna. Anamnese und Allgemeinuntersuchung läßt im Stich.

B., 8 Jahre. Neuritis optica beiderseits, in partielle Atrophie übergehend, Vater vor sieben Jahren infiziert, Tabes, positive Reaktion. Allgemeinbefund ohne Anhalt. Schwitzen und Hg bessern. Diese drei Fälle bleiben ätiologisch dunkel.

Es sind dies also 19 Fälle, bei denen der negative Ausfall der Reaktion nicht verwertbar war; ja bei 16 von ihnen muß das Resultat sogar als unbefriedigend angesehen werden. Wenn man annehmen wollte, daß diese Fälle alle luetisch wären, so könnte man diesen die oben angeführten 26 Fälle, bei denen der positive Ausfall diagnostisch verwertbar war, gegenüberstellen, und es ergäbe sich, daß in 60 % der luetischen Fälle die Serumreaktion uns wesentlichen Dienst geleistet hat. Es würde dies etwa der zu erwartende Prozentsatz positiver Reaktion sein.

Ich führe nun eine Reihe negativ reagierender Fälle, die als Kontrollfälle Interesse haben, kurz an:

1 Fall von Chorioiditis disseminata, 16 Fälle von Iritis, Iridocyclitis resp. Uveitis, 7 Fälle von Skleritis resp. sklerosierender Keratitis, 2 Fälle von oberflächlicher Keratitis, 2 Fälle von tiefer Keratitis und Iritis. Diese sind zum Teil seit Jahren in Behandlung mit Tuberkulin TR., haben alle positiv auf Alttuberkulin reagiert, zum Teil auch lokal, und sind sichtlich gut durch die Kur beeinflusst; in Anamnese und Befund findet sich kein Zeichen für Lues. Weiter wiesen keine Zeichen für Lues auf vier Fälle von chronischer Iritis, wahrscheinlich tuberkulöser Natur, bei denen eine Tuberkulinreaktion aus äußeren Gründen nicht möglich war. 1 Fall von

sympathischer Ophthalmie, 1 Fall von Polycythaemie, 3 Fälle von Iriskolobom (Vater und zwei Kinder), 5 Kinder mit skrofulöser Keratitis, deren eines auch chorioiditische Herde hatte, 1 Kind mit unregelmäßiger Pigmentierung der Peripherie des Augenhintergrundes, die nicht für Lues typisch war, eine 35 jährige Frau mit Phlyktänen, 1 Fall von Alkoholamblyopie, der gleichzeitig an Bronzehaut litt, 1 Fall von präretinalen Blutungen nach Sepsis, 1 Fall von Retinitis albuminurica, 1 Fall von Dakryocystitis und Lupus, 1 Fall von angeborenem Coloboma maculae mit Keratitis profunda tuberkulöser Natur, 1 Fall von Amotio retinae bei Myopie.

Dies sind 49 Fälle, bei denen, wie ersichtlich, kein positiver Ausfall der Reaktion erwartet werden konnte, doch war bei der enormen Verbreitung der Lues in Schleswig-Holstein erwünscht, besonders bei den in Tuberkulinbehandlung stehenden Patienten auch eine latente Lues mit mehr Wahrscheinlichkeit ausschließen zu können.

Vielleicht mußten noch zwei oben erwähnte positiv reagierende Fälle (Iridocyclitis, Keratitis profunda bei Spondylitis etc.) hierher gerechnet werden, bei denen für Lues kein Anhalt gefunden war, die demnach ohne die Serodiagnose wohl nicht als luetisch angesehen worden wären. Ich habe die Fälle jedoch unter die zweifelhaften rubriziert.

Es folgen noch einige Fälle, welche zeigen sollen, daß auch der negative Ausfall der Serumreaktion unter gewissen Bedingungen verwertbar ist.

Drei Fälle von familiärer axialer Neuritis; zwei Fälle von Atrophie bei Turmschädel.

T., 35 Jahre alt. Vater am Rückenmarksleiden gestorben. Seit drei Jahren wegen Iritis und Keratitis links behandelt. Sichere Zeichen von Rachitis. Einzelne harte Drüsen in Verbindung mit der Anamnese lassen Lues (hereditaria?) nicht ausgeschlossen erscheinen. SR zweimal negativ. Tuberkulinprobe sodann positiv mit Lokalreaktion des rechten Auges, auf dem Cyclitis bestand. Diagnose: Kerato-Iritis tuberculosa.

H., 29 Jahre alt. Phthisis bulbi rechts, Iridocyclitis links, vor Jahren Hautausschlag, 4 von 7 Kindern tot. Hg-Behandlung vor 2 Jahren ohne Erfolg, seitdem in Tuberkulinbehandlung mit leidlichem Erfolg. SR negativ, sichert die Diagnose: Iridocyclitis tuberculosa.

H., 42 Jahre alt. Iritis rechts, Anamnese: Rheumatismus, keine sicheren Zeichen für Lues. SR negativ, antirheumatische Behandlung bringt Besserung; ebenso O., 45 Jahre alt und Fr., 38 Jahre alt, H., 32 Jahre alt.

Th., 31 Jahre alt. Keratitis profunda mit Skleritis beiderseits, seit 5 Jahren oft rezidivierend. Lumbaldruck 235 mm. Hat im Ausland verschiedene Krankheiten gehabt, Malaria etc. Lues nicht sicher ausgeschlossen. Stellenweise Drüsenanschwellung. SR negativ, Tuberkulinprobe positiv. Tuberkulinbehandlung gibt eklatanten Erfolg.

Gr., 20 Jahre alt. Vor 1½ Jahren Iridocyclitis rechts, die auf Hg gebessert ist. Rezidiv. SR negativ, tuberkuloseverdächtige Granulationen im Larynx. Tuberkulinprobe jetzt positiv. Ganz ähnlich verhielten sich H., 7 Jahre alt, Keratitis parenchymatosa links. B., 61 Jahre alt, Iridokeratitis tuberculosa. J., 34 Jahre alt, Iridochorioiditis chron. H., 15 Jahre alt, Iritis mit Knötchenbildung; ebenso bei F., 44 Jahre alt.

Sch., 66 Jahre alt. Abduzenslähmung links, plötzlich entstanden. Keine Symptome für Lues. Arteriosklerose. SR negativ, Hg ohne Einfluß, Diagnose: Arteriosklerose.

U., 36 Jahre alt. Akkommodationsparese beiderseits, hat gerade Delirium überstanden. Keine anderen Zeichen für Lues. SR negativ. Diagnose: alkoholische Parese.

B., 30 Jahre alt. Totale Okulomotoriuslähmung links. In Anamnese und Allgemeinbefund kein sicheres Zeichen für Lues. SR negativ. Diagnose: arteriosklerotische Lähmung (progressive Kernlähmung?).

Sch., 50 Jahre alt. Okulomotoriusparese rechts. In Anamnese und Befund nichts Sicheres für Lues, Arteriosklerose, SR negativ. Diagnose: Arteriosklerose.

Fünfmal wurde bei Stauungspapille aus dem negativen Ausfall der Reaktion auf nicht luetischen Tumor cerebri geschlossen. Der Verlauf, bei drei Patienten die Sektion bestätigten die Diagnose. Bei einem Fall von einseitiger Stauungspapille und Exophthalmus förderte die Krönleinsche Operation ein Fibrosarkom des Opticus zutage.

S., 42 Jahre alt. Wechselnde vorübergehende Lähmungen verschiedener Augenmuskeln; anamnestic kommt Malaria in Frage, die er vor 19 Jahren akquiriert hat und welche noch in den letzten Jahren Erscheinungen gemacht hat. Vor 13 Jahren Ulcus (molle?), ohne Exanthem. Wiederholte negative Serumreaktion macht es

wahrscheinlich, daß Malaria ätiologisch für die Lähmungen in Betracht kommt.

H., 8 Jahre alt. Temporale Opticusatrophie beiderseits. Nystagmus. Ältestes von drei lebenden Kindern. Später zwei Aborte. Vereinzelte Drüsen ließen Lues hereditaria, trotz Leugnens der Eltern, nicht ausschließen. Spasmen mit Reflexsteigerung, Ataxie sprachen eher für eine Erkrankung des Zentralnervensystems (Multiple Sklerose?). Vater SR negativ, Patient SR wiederholt negativ. Der stationäre Verlauf spricht dafür, daß es sich um eine familiäre Opticusatrophie handelt. (Wird anderwärts von Dr. Behr veröffentlicht.)

R., 34 Jahre alt. Neuritis optica rechts. Zweifelhafte Symptome für multiple Sklerose oder Lues cerebri, negative Reaktion läßt Lues, wenn auch nicht ausschließen, so doch unsicherer werden. Beobachtung über $\frac{3}{4}$ Jahre bestätigt die Diagnose: multiple Sklerose.

In gleicher Weise wurde bei einem 18jährigen Mädchen R. die Diagnose multiple Sklerose gesichert.

M., 31 Jahre alt. Chronische progressive Skleritis. Nach dem Allgemeinbefund (Polyskleradenitis) Lues nicht sicher auszuschließen. Tuberkulinprobe positiv. Diagnose: Tuberkulose.

V., 24 Jahre alt. Glaskörpertrübungen, die schon lange bestanden. Nach dem negativen Ausfall der Reaktion wurde positive allgemeine Tuberkulinreaktion gefunden.

J. R., 29 Jahre alt. Verletzung. Eisen konnte nicht nachgewiesen werden. Auch wurde mit dem Augenspiegel kein Fremdkörper im Auge entdeckt. Die anschließende Iritis mit tiefer Gefäßbildung in der Kornea und weißlicher Tumorbildung in der Ciliarkörpergegend ließen an Tuberkulose oder Lues denken, obwohl der Allgemeinbefund keinen Anhalt bot. Tuberkulin und Serumreaktion negativ. Die Röntgendurchleuchtung ergab Vorhandensein eines Fremdkörpers im Auge, der für Kupfer angesprochen werden mußte. Operative Entfernung eines Messingsplitters aus dem Ciliarkörper.

K., 12 Jahre. Totale Starre der maximal weiten Pupille. Atropinmydriasis war anzunehmen, doch ließen Sattelnase und vereinzelte Pigmentherde der Peripherie an Lues hereditaria denken. Serum negativ. Nach 8 Tagen normale Pupille und Geständnis des Jungen, Tropfen gebraucht zu haben.

Kl., 25 Jahre alt. Neuritis retrobulbaris, Anamnese: Influenza. Serum negativ. Schwitzkur erreicht restitutio ad integrum.

Bei einigen von diesen 35 Fällen hat erst der negative Ausfall der Reaktion eine Untersuchung nach anderer Richtung veranlaßt; bei anderen hätte der Verdacht auf Lues länger bestehen bleiben müssen, wenn wir nicht bei dem negativen Ergebnis der serologischen Untersuchung uns hätten sagen müssen, daß die größere Wahrscheinlichkeit auf Seiten eines anderen Grundleidens lag. Die Fälle sind sämtlich in der Klinik, meist längere Zeit, beobachtet worden.

Ich könnte noch (15) verschiedene Krankheitsfälle hinzufügen, bei denen uns der negative Ausfall der Reaktion in gleicher Weise eine Unterstützung bei der Diagnose war, will ihre Aufführung aber unterlassen, da sie entweder gleichartig waren, oder die Ursache der Erkrankung noch nicht genügend erklärt ist, um diesen Fällen die mir notwendig erscheinende Beweiskraft zu geben.

Die sämtlichen untersuchten Fälle gebe ich übersichtlich nochmals in folgender Tabelle.

	Sicher luetisch		Zweifelhaft od. verdächtig		Sicher nicht luetisch		Summe	
	+	-	+	-	+	-	+	-
Iritis	10	2	13	21	20	23	43	
Chorioiditis und Retinitis	1	1	1	4	3	2	8	
dgl. e lue hereditaria	4	4		6		4	10	
Skleritis	1		1	1	7	2	8	
Keratitis parenchym.				2	2		4	
dgl. e lue hereditaria	18	5	5			23	5	
Keratitis superfic.				1	9		10	
Neuritis			1	6	1		7	
Atrophia optici	3	2	3	11		6	13	
Stauungspapille				6			6	
Außere Augenmuskellähmungen	1	3	4	6		5	9	
Ophthalmoplegia interna		1	2	2		2	3	
Akkommodationslähmung				2			2	
Reflektorische Pupillenstarre	2		3	1		5	1	
Hemianopsie			1	1		1	1	
Ophthalmia sympath.					1		1	
Polycythämie					1		1	
Iriskolobom					3		3	
Coloboma maculae					1		1	
Kryptophthalmus			1				1	
Amotio retinae					1		1	
Glaskörpertrübung			1				1	
Nystagmus			1				1	
Unregelmäßige Pigmentierung des Hintergrundes					1		1	
	40	18	34	73	50	74	141	

Von Interesse erscheinen mir besonders die Fälle, die gleichzeitig positive Serumreaktion und positive Tuberkulinreaktion gaben, schon wegen der in solchen Fällen einzuschlagenden Therapie.

Durch den positiven Ausfall der Serumreaktion ist natürlich nicht bewiesen, daß das uns interessierende Augenleiden nunluetischer Natur ist, ebensowenig wie eine positive allgemeine Tuberkulinreaktion für eine tuberkulöse Natur eines vorhandenen Augenleidens spricht. Das klinische Bild, der Verlauf der Erkrankung müssen in Betracht gezogen werden, eventuell kommt ein anderes Grundleiden ätiologisch in Frage. Es sind der größten Mehrzahl nach Patienten mit parenchymatöser Keratitis, bei denen wir beide Reaktionen positiv fanden, und zwar wurden besonders Fälle, bei denen die Erkrankung auf ein Auge beschränkt blieb, berücksichtigt. Fünf solche, unter denen nur einer doppelseitige, nicht typisch verlaufende interstitielle Keratitis hatte, während die anderen einseitig blieben, gaben beide Reaktionen, doch sprach das klinische Bild, der Verlauf und der sichtbare Einfluß des Quecksilbers dafür, daß ein reinluetischer Prozeß am Auge vorlag. Keiner dieser Fälle gab lokale Tuberkulinreaktion.

Besonders bemerkenswert ist darunter ein 19jähriger Junge, der keinerlei Zeichen hereditärer Lues erkennen ließ; bei ausgesprochener Tuberkulose der Lungen und Wirbelsäule. Allein auf das Aussehen der Hornhautentzündung hin, die abortiv verlief, wurde die Blutuntersuchung vorgenommen, aus deren Ergebnis auf monosymptomatische Lues geschlossen werden mußte.

Weiter sind zwei Patienten zu erwähnen.

Fall 1. Frau H., 51 Jahr, Aufnahme 12. Mai 1908. Seit Januar 1908 Entzündung beider Augen S bds. 6/10. Iridocyclitis chronica, Glaskörpertrübungen, leichte Neuritis optica. Allgemeinuntersuchung und Anamnese geben keinerlei Anhalt für die Ätiologie. Auf Alt-tuberkulin (3 mg subkutan) typische allgemeine, keine lokale Reaktion. Energetische Hg-Kur, kombiniert mit Neutuberkulinkur (42 Injektionen bis 0,02 mg der Trockensubstanz fortgesetzt über 35 Wochen) ergibt Heilung, d. h. es ist kein Zeichen frischer Entzündung mehr zu finden.

Fall 2. M. J., 12jähriges Mädchen, Familienanamnese ohne Belang. Vor sechs Jahren an oberflächlicher Keratitis und linkerseitiger Iritis behandelt. Vor einem Jahre Chorea, sonst angeblich nie krank. Seit mehreren Wochen entzündete Augen. Maculae corneae, tiefe, alte Gefäße, frische und alte Präzipitate, alte Iritis bds. SRA 6/15 I-A 6/35. Ozaena, Polyskleradenitis, lebhaft Reflexe, sonst kein pathologischer Befund. Auf Alt-tuberkulin $\frac{1}{2}$ und 2 mg jedesmal positive, etwas protrahierte allgemeine, keine lokale Reaktion.

Bei diesen Fällen muß es dahingestellt bleiben, ob wir einen tuberkulösen oderluetischen Prozeß am Auge vor uns haben. Die Art der Erkrankung spricht bei der älteren Frau eher für Tuberkulose nach den Stockschen Untersuchungen und der Erfahrung, die wir hier an einem recht reichlichen tuberkulösen Material gemacht haben. Bei dem Kinde scheint mir auch mehr für Tuberkulose zu sprechen, wenn auch die tiefen Hornhautgefäße zeigen, daß eine interstitielle Keratitis bestanden hat.

Fall 3. J., 29jährige Ehefrau. Mutter ist wegen Lues spinalis behandelt und hat einen Abort gehabt. Patientin hat gesunde Kinder, hat viel gehustet, war stets nervös. Vor drei Jahren wegen Schielens operiert. Seit einigen Monaten rechtes Auge entzündet, tiefe ältere Trübung der Hornhaut nasal und zentral, tiefe Gefäße, beiderseits Myopie und myopische Veränderungen. Polyskleradenitis, beiderseits Schwerhörigkeit, blaß, schwächlich, Lungentuberkuloseverdächtig. Während der Behandlung treten hysterische Symptome mit homosexuellen Neigungen auf. Tuberkulinreaktion auf $\frac{1}{2}$, 1,3 mg keine Reaktion, auf 6 und 10 mg allgemeine, keine lokale Reaktion. Aus dem Verlauf (Patientin wurde sechs Wochen beobachtet) wird auf eine tuberkulöse Augenerkrankung geschlossen.

Fall 4. S., 28jähriger Arbeiter. Familienanamnese ohne Belang, früher oft erkältet, Nachtschweiß. Infektion negiert. Seit einem Vierteljahre Entzündung des linken Auges, tiefe punktförmige resp. fleckige Trübungen der Hornhaut mit tiefen frischen vereinzelt Gefäßen, wenig Descemetische Beschläge, Iris leicht verfärbt, keine Synechien. Papille verwaschen, Venen mehr gefüllt als rechts. Rechts Lungenspitzenkatarrh. Sonst keine Zeichen für Tuberkulose, hereditäre oder erworbene Lues oder andere Krankheiten. Tuberkulinreaktion, positive Allgemeinreaktion mit stärkerer Ciliarinjektion des linken Auges. Hier handelt es sich wohl sicher um einen rein tuberkulösen Prozeß, obwohl die Serumreaktion die vorhandene oder früher vorhandene Lues anzeigt.

Bei dem zweiten dieser Fälle ist die positive Serumreaktion das einzige Zeichen für Lues, bei der ersten Patientin sind andere Symptome und die Anamnese beweisend dafür, daß eine Lues vorliegt.

Trotzdem ist das klinische Bild der Augenerkrankung nicht ein solches, wie wir es bei Lues zu sehen gewohnt sind, vielmehr das der Tuberkulose, außerdem spricht das Alter der Patientin mehr für letztere Erkrankung; bei dem zweiten muß die lokale Tuberkulinreaktion als ausschlaggebend bezeichnet werden.

Fall 5. O. M. 10jähriger Junge. Von 7 Geschwistern leben nur das 2. und 3. Die übrigen 4 sind totgeboren (2) resp. früh gestorben, Patient ist das jüngste Kind. Eltern angeblich gesund, nie infiziert, keine Tuberkulose in der Familie. Vor zwei Jahren Hornhautentzündung, zuerst links. Seit einem halben Jahre Abnahme des Hörvermögens.

Rechtes Auge: tiefe, alte Hornhauttrübung, vereinzelte Synechien. S. $\frac{1}{80}$.

Linkes Auge: dichtere, gelbliche, tiefe Hornhauttrübung mit oberflächlichen und tiefen Gefäßen. Frische Iritis. Beiderseits Blepharitis ulcerosquamosa.

Schwächlicher Knabe, Polyskleradenitis, Schwerhörigkeit. Sonst keine Zeichen für Lues hereditaria, keine nachweisbare Tuberkulose. Auf 1 mg Alttuberkulin keine, auf 3 mg typische allgemeine Reaktion, später bei 3 mg keine, bei 6 mg wieder typische allgemeine Reaktion, ohne Veränderung an den Augen.

In diesem Falle liegt eine sichere hereditäre Lues vor. Das Vorhandensein einer Tuberkulose ist durch den positiven Ausfall der Tuberkulinreaktion erwiesen. Das klinische Bild der Keratitis des linken Auges läßt an Tuberkulose denken, doch muß, da eine lokale Reaktion nicht beobachtet wurde, die Entscheidung über die Aetiologie der Keratitis dahingestellt bleiben.

Fall 6. St. A., 26jähriges Dienstmädchen. Bis April 1907 gesund. Familienanamnese ohne Belang. April 1907 Lues, Exanthem, energisch behandelt. Juni 1908 Schlechtsehen. Kopfschmerz, Erbrechen. Myopie RA 10 D, LA 6 D. Descemetische Beschläge, Glaskörpertrübungen, Retinitis specifica beiderseits. Während der Behandlung, die mit Unterbrechungen noch jetzt andauert, wiederholt Auftreten neuer Präzipitate, Iritis fibrinosa, chorioiditische Herde, besonders im April 1909 neue Iridocyclitis rechts. Auf 1 und 3 mg Alttuberkulin nicht typische, verspätete, allgemeine, keine lokale Reaktion, auf 6 mg starke, protahierte Reaktion von 48stündiger Dauer. Dabei Brennen im rechten Auge, leichtes Oedem der Lider, geringe Chemosis und Auftreten von ciliarer Injektion an dem vorher blassen Auge, die nach etwa 20 Stunden, also vor Ablauf der Allgemeinreaktion, wieder verschwindet. Der Allgemeinstatus ergibt keine Zeichen einer tuberkulösen Affektion.

Es handelt sich bei dieser Patientin um eine sehr schwere erworbene Lues; daß eine Tuberkulose irgendwo im Körper vorhanden, zeigt die Allgemeinreaktion auf Alttuberkulin sicher an. Die lokale Reaktion am Auge macht es wahrscheinlich, daß in dem rechten Auge, das wie das linke früher sicher von der Syphilis affiziert war, sich eine schleichende Tuberkulose etabliert hat. Der weitere Verlauf muß die Richtigkeit dieser Annahme jedoch noch bestätigen.

Fall 7. W., 18jährige Verkäuferin, Schwester von Fall 3. Stets blaß, schwächlich, nervös. Hört schlecht seit dem zehnten Jahr. Sommer 1908 Paresen beider Beine. Gleichzeitig Keratitis parenchymatosa beiderseits. Das rechte Auge hellt sich auf Hg und JK gut auf, auf dem linken bleibt eine dichte, gelbliche, tiefe Trübung zurück. Beiderseits sind Präzipitate zu sehen. Hintergrund, soweit sichtbar, ohne Veränderung. Pirquet positiv. Auffallend ist, daß bei der eingeleiteten Tuberkulinkur sich nach den ersten Injektionen stets das linke Auge stark rötet, worauf dann aber eine stets merkbare Besserung einsetzt. Nach viermonatlicher Tuberkulinbehandlung sind beide Augen reizlos geblieben, Präzipitate sind aber beiderseits noch vorhanden.

Fall 8. V. P., 9jähriges Arbeiterkind. Eltern angeblich nicht infiziert. Vater positive Serumreaktion, von 10 Kindern 6 tot, mit wenigen Tagen oder Wochen resp. tot geboren. Älteste Schwester hat Keratitis parenchymatosa gehabt. Serumreaktion positiv. Patientin ist fünftes Kind, hatte im ersten Jahre Lungenentzündung, war stets kränklich. Frühjahr 1908 geschwollene Kniee, gleichzeitig Keratitis parenchymatosa beiderseits. Unter JK Aufhellung, konnte wieder lesen. September 1908 wieder Verschlechterung, starke Lichtscheu etc. Neue tiefe Trübung beider Hornhäute mit Iritis. Sichere Zeichen hereditärer Lues. Lunge etc. ohne Veränderungen. Auf $\frac{1}{6}$, 1, 3 mg Alttuberkulin keine Reaktion, auf 6 mg positive

allgemeine Reaktion, über die lokale Reaktion läßt sich wegen der starken Ciliarinjektion nichts sagen. Tuberkulinkur, kombiniert mit Hg-Kur, wird durch hinzutretende Scarlatina unterbrochen.

Fall 9. P., 16 Jahre. Mutter positive Serumreaktion, Vater gestorben an Lungenphthise. Ältere Schwester hier wegen Keratitis parenchymatosa behandelt, ebenso ein jüngerer Bruder. Mit sieben Jahren zuerst parenchymatöse Keratitis, die zunächst heilte, doch traten vom zehnten Jahre an häufig neue Entzündungen am Auge auf. Mit dem zwölften Jahre ist er in ambulanter resp. stationärer Behandlung, da schleichende Iridocyclitis im Vordergrund stand. Wiederholte Tuberkulinkuren gaben stets für die Zeit der Kur Besserung, doch traten immer einige Zeit nach dem Aufhören der Kur frische Präzipitate und Ciliarinjektion auf. Patient ist auch jetzt wieder in Tuberkulinbehandlung, und eine, wenn auch nur geringe Besserung des Sehvermögens ist erzielt. Die Tuberkulinprobe war seinerzeit auf 4 mg allgemein positiv, über etwaige lokale Reaktion konnte wegen der bestehenden Ciliarinjektion nichts Sicheres gesagt werden. Hg-Kuren sind zwischendurch vorgenommen worden, vielfach JK verabreicht.

Fall 10. Sch., 24jähriger Arbeiter. Zwei jüngere Geschwister mit drei und acht Wochen gestorben. Aborte der Mutter nicht bekannt. Als Kind dreimal Lungenentzündung. Mit zwölf Jahren geschwollene Kniee und gleich nachher Augenentzündung. Später häufig Augenentzündung. 1900 klinisch behandelt wegen Iridochorioiditis beiderseits. R. Drucksteigerung, Iridektomie. 1906 untersucht. Keine frischen Prozesse. R. glaukomatöse Exkavation. L. Myopie. Beiderseits Pupillarmembran. Synechien. Seit einigen Wochen Entzündung rechts.

R. Maculae corneae, alte, tiefe Gefäße, Pupillarmembran, alte Synechien, alte Descemetische Beschläge, nasales Iriskolobom, glaukomatöse Exkavation der Pupille. Oben skleritische Knoten, Ciliarinjektion oben besonders ausgesprochen. S Fingerzählen $\frac{1}{2}$ m exzentrisch.

L. Maculae corneae, alte, tiefe Gefäße, alte Descemetische Beschläge. Pupillarschwarte, Synechien. Myopie. — 15,0 D $\frac{1}{80}$. Auge reizlos.

Die Allgemeinuntersuchung ergibt mäßige Drüsenschwellung. Keine sicheren Zeichen für Lues oder Tuberkulose.

Auf Alttuberkulin 1 und 3 mg keine Reaktion, auf 6 mg typische Allgemeinreaktion mit Rötung auch des linken Auges. Tuberkulinkur, langsame Rückbildung der Skleritis.

Es sind dies vier Fälle, bei denen nachzuweisen ist, daß eine typische parenchymatöse Keratitis zunächst bestanden hat. Diese aber nahm nie den normalen Verlauf, bei allen gesellte sich eine schleichende Entzündung hinzu, wie wir sie bei Tuberkulose zu sehen gewohnt sind. Ich möchte sagen, daß schon das klinische Bild bei allen deutlich genug dafür spricht, daß eine tuberkulöse Uveitis vorliegt resp. bei dem letzten Falle vorlag, und zum mindesten bei zwei der Fälle wird es zur Gewißheit durch die lokale Reaktion, die auf Tuberkulingaben erfolgte.

Enslin erwähnt schon drei Fälle von Keratitis parenchymatosa, bei denen sichere Zeichen von Lues hereditaria vorlagen. Die Tuberkulinprobe ergab allgemeine Reaktion, lokale Reaktion war wegen der starken entzündlichen Rötung nicht nachzuweisen. Ueber das klinische Bild der Keratitis ist zu wenig gesagt. Er glaubt, daß im allgemeinen „neben der Lues hereditaria die noch irgendwo im Körper sitzende Tuberkulose häufig die ätiologische Grundlage für die Keratitis bildet“.

Brückner teilt zwei Fälle (27 und 29) von Keratitis parenchymatosa mit, die beide hereditärluetisch waren, beide gaben positive Tuberkulinreaktion. Er glaubt, daß bei dem ersten die Keratitis auf hereditärer Syphilis beruhe, bei dem zweiten auf Tuberkulose. Ich möchte es nach dem Verlauf der Erkrankung nicht für ausgeschlossen halten, daß auch bei diesen Fällen eine hereditärluetische Keratitis das Primäre war, wozu sich die Tuberkulose gesellte.

Ähnliche Fälle habe ich früher mitgeteilt und möchte eine Patientin nochmals erwähnen, die ältere Schwester des 16jährigen P.

Im zehnten Lebensjahr hatte auch dieses Kind eine parenchymatöse Keratitis. Sie erkrankte im 16. Lebensjahr an einer schleichenden Uveitis anterior und gab auf Alttuberkulin (2 und 4 mg) positive allgemeine und auch lokale Reaktion. Es bestehen bei ihr unzweifelhafte Zeichen hereditärer Lues, doch ist die Serumreaktion jetzt, nachdem sie drei Jahre keine Krankheiten durchgemacht hat, negativ. Auf Tuberkulinkur, ohne Hg, ist vor drei Jahren die Uveitis zur Heilung gebracht.

Rohmer erwähnt, daß er bei einem 20jährigen Patienten eine typische hereditärluetische Keratitis beobachtete. Nach sechsmo-

natlicher Behandlung traten Irisknötchen auf, die die Diagnose Tuberkulose unzweifelhaft machten, gleichzeitig bestand Spitzenkatarrh. Nach einer Tuberkulinkur trat Aufhellung der Cornea und Verschwinden der Irisknötchen ein. Zwei weitere Fälle gestatten nach dem Referat ebenfalls den Schluß, daß sich an eine Keratitis e lue hereditaria Tuberkulose angeschlossen habe.

Außerdem finde ich in der Literatur bei Schrecker noch einen Fall von Iristuberkulose bei einem 16jährigen Mädchen, das früher eine Keratitis parenchymatosa e lue hereditaria gehabt hatte.

Auch Cohen hat einen Fall von frischer Chorioiditis erwähnt, der beide Reaktionen gab; nach dem Verlauf hält er Lues für vorliegend.

Es ist wohl angebracht zu erwähnen, daß nach Hansemann, Spengler und Manté die Erbsyphilis besonders zu Lungentuberkulose disponiert.

Auch sind Fälle bekannt, in denen sich an vorher an Lues erkrankten Körperstellen Tuberkulose entwickelte.

So beobachtete Neisser, daß sich ein Syphilid des Gesichtes tuberkulös infizierte; Chateau fand Tuberkelbazillen in einem Bubo; Patoir, daß bei einem hereditärluetischen Kinde mit Lymphadenitis gummosa eine der vorher erkrankten Drüsen tuberkulös infiziert wurde. Auch Fischer veröffentlicht einen Fall von Lebersyphilis. In der Leber fand er Tuberkelknoten mit Bazillen und glaubt an sekundäre tuberkulöse Infektion. Es scheint darnach, daß, wie Dötsch sich ausdrückt, die Lues den Körper schwächt und dadurch ein Locus minoris resistentiae entsteht, in dem sich die Tuberkulose ansiedeln kann.

Man kann sich gewiß denken, daß die Augen, die ja bekanntermaßen von der Lues hereditaria besonders bevorzugt werden, für eine sekundäre tuberkulöse Infektion recht geeignet sind. Die Tuberkulose, besonders eine larvierte Form, ist es ja besonders, die wir nach den Stockschen Untersuchungen recht häufig am Auge finden, und es scheint diese Form hier in Holstein recht häufig zu sein. Es ist also sehr wohl denkbar, daß die parenchymatöse Keratitis den Boden für die Wirksamkeit der Tuberkelbazillen (oder ihrer Toxine? cf. Bürstenbinder und v. Hippel etc.) vorbereitet. Von den angeführten Fällen scheinen mir einige sehr dafür zu sprechen. Allerdings muß ich einschränkend hinzufügen, daß nach unserer bisherigen Kenntnis auch die Syphilis, und zwar auch die ererbte, eine schleichende Uveitis erzeugen kann, sodaß nicht mit absoluter Sicherheit behauptet werden darf, daß das später hinzutretende Leiden tuberkulöser Natur ist.

Klinisch ist eine Uveitis nicht stets als tuberkulös resp. syphilitisch zu erkennen. Klumpige Descemetische Beschläge, Knötchenbildung der Iris sprechen für tuberkulöse Erkrankung, staubförmige Glaskörpertrübungen besonders für Lues; rein seröse Iritis oder Iridocyclitis ist bei Lues nur selten beobachtet (nach Groenouw nur in 5,7 % aller syphilitischen Iritiden). Aber solche reinen Formen haben wir in den vorliegenden Fällen nicht vor uns. Es darf darum wohl nochmals betont werden, daß sowohl die Serumreaktion als auch die diagnostische Tuberkulinprobe uns ganz wesentliche Dienste bei der Diagnose geleistet haben.

Und nun die Therapie in solchen Fällen. Wir haben stets und besonders dann, wenn das klinische Bild am Auge tuberkuloseverdächtig war, kombiniert mit Quecksilber oder Jodkali und gleichzeitig mit Tuberkulin behandelt und glauben damit dem Patienten den besten Dienst zu erweisen.

In den Fällen, in denen die Lues manifest, die Tuberkulose latent ist, ließe sich wohl mit einer rein antiluetischen Kur auskommen. In den Fällen, wo umgekehrt die Lues latent und die Tuberkulose manifest, soll aber nicht nur letztere behandelt werden, sondern auch die Lues, da man annehmen muß, daß diese dem Körper allein einen Teil seiner Widerstandskraft nimmt und so indirekt das Fortschreiten der Tuberkulose unterstützt.

Schon Clarke teilt mit, daß er in solchen Fällen Hg neben der Tuberkulinkur gibt, um im Fall des Versagens der Tuberkulinkur ein zweites Mittel an der Hand zu haben und damit zu vermeiden, daß wertvolle Zeit unbenutzt verstreiche. Die Erfolge dieser kombinierten Behandlung scheinen nach den bisherigen Beobachtungen gut zu sein, doch wird eine längere Zeit und mehr Material noch zum Beweise notwendig sein.

Zusammenfassung. 1. Die Serodiagnose leistet in einer großen Reihe zweifelhafter Fälle wesentliche Dienste, und zwar ist nicht nur der positive Ausfall der Reaktion, sondern gelegentlich auch der negative für die Diagnose verwertbar.

2. Bei hereditärer Lues scheint der Prozentsatz der positiven Reaktion bei den Fällen, welche nie oder seit langem keine akuten Symptome gehabt haben, besonders niedrig zu sein.

3. Auf dem Boden einer hereditärluetischen Augenentzündung kann sich Tuberkulose des innern Auges entwickeln.

4. In den Fällen, in denen Lues und Tuberkulose gleichzeitig für das Augenleiden in Betracht kommen, scheint eine kombinierte Behandlung beider Grundleiden angezeigt.

Literatur. 1. Bering, Münchener medizinische Wochenschrift 1908, No. 48. — 2. Cohen, Berliner klinische Wochenschrift 1908, No. 18. — 3. Halberstädter, Müller und Reiche, Berliner klinische Wochenschrift 1908, No. 44. — 4. Fleischer, Münchener medizinische Wochenschrift 1908, No. 39. — 5. Hansemann, Berliner klinische Wochenschrift 1898, No. 11, S. 233. Ref. Lubarsch u. Ostertag. — 6. Spengler, Davos 1900. — 7. Doetsch, Inauguraldissertation. Jena 1896. — 8. Neisser, Congrès internat. de Méd. vet. de Dermat. Paris 1900. — 9. Patoir, Presse médicale 1901. — 10. Chateau, Thèse. Paris 1901. — 11. Mauté, Revue de la tuberculose 1901. — 12. Fischer, Virchows Archiv. 1907, Bd. 188. — 13. Rohmer, Revue générale d'Ophth. 1906. — 14. Schrecker, Inauguraldissertation. 1902. Berlin. — 15. Stock, Graefes Archiv f. Ophth. 1907, Bd. 66. — 16. Brückner, Archiv für Augenheilkunde 1906, Bd. 56. — 17. Enslin, Deutsche medizinische Wochenschrift 1903, No. 8 u. 9. — 18. Schumacher, Zeitschrift für Augenheilkunde 1908, Bd. 19. — 19. Best, Münchener medizinische Wochenschrift 1909, No. 17, S. 884.