

W. a. prof. M. Bresowskyje

AUS DER UNIVERSITÄTS-AUGENKLINIK IN TARTU-DORPAT (ESTLAND)

DIREKTOR: PROF. DR. E. BLESSIG

aut. kl.

21. V. 1930

ÜBER DAS BLUTBILD TRACHOM- KRANKER

EIN BEITRAG ZUR KONSTITUTIONSFRAGE BEI TRACHOM, UNTER
BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DES TRACHOMS
IN EESTI (ESTLAND)

VON

DR. JAAN UDELT

ÄLTEREM ASSISTENTEN AN DER UNIVERSITÄTS-AUGENKLINIK

(MIT 5 TABELLEN, 12 DIAGRAMMEN UND 3 TAFELN)

TARTU 1930

Est. A-4050

AUS DER UNIVERSITÄTS-AUGENKLINIK IN TARTU-DORPAT (ESTLAND)
DIREKTOR: PROF. DR. E. BLESSIG

ÜBER DAS BLUTBILD TRACHOM- KRANKER

EIN BEITRAG ZUR KONSTITUTIONSFRAGE BEI TRACHOM, UNTER
BESONDERER BERÜCKSICHTIGUNG DES TRACHOMS
IN EESTI (ESTLAND)

VON

DR. JAAN UDELT

ÄLTEREM ASSISTENTEN AN DER UNIVERSITÄTS-AUGENKLINIK

(MIT 5 TABELLEN, 12 DIAGRAMMEN UND 3 TAFELN)

TARTU 1930

AD-OR UNIVERSITÄT ABWÄRTS IN TARTU-DORPAT (ESTLAND)
DORPAT 1919

ÜBER DAS BLUTBILD TRACHOM-
KRANKER

EIN BEITRAG ZUM KONSTITUTIONSFRAGE BEI TRACHOM, UNTER
INSOBERER BEZÜCKSICHTIGUNG DES TRACHOMS
IN ESTH (ESTLAND)

Acta et Commentationes Universitatis Tartuensis (Dorpatensis) A XIX.1.

DR. JAAN DÜBLET

ALTERNATIVEN AN DER UNIVERSITÄT WÄRTS

MIT 3 FÄRGEN BEI DRUCKEN UND 2 TAFELN

K. Mattiesens Buchdruckerei Ant.-Ges., Tartu.

TARTU ÜLIKOOLI
RAAMATUKOGU

52610615

„Es dürfte kein Kapitel der Ophthalmologie geben, wo die Zahl der persönlichen Meinungen so gross ist, wie das des Trachoms. In Ermangelung des letzten Beweises der mikroparasitären Ursache der Krankheit, sucht jeder aus seiner klinischen Erfahrung sich ein ätiologisches Urtheil zu bilden, das aber für niemand sonst beweisend zu sein braucht.“

Th. Axenfeld.

(Ergebn. d. allg. Pathol. u. pathol. Anat. v. Lubarsch u. Ostertag, III. Jahrg., 2. Hälfte, p. 576.)

Vorwort.

Vorliegende Schrift ist verfasst als Doktordissertation. In Kapitel V wurden zwecks Verkürzung der Schrift die Protokolle über die von mir persönlich beobachteten 100 Trachomkranken beim Druck weggelassen. Die Überschrift — „Über das Blutbild Trachomkranker“ — umfasst nicht den ganzen Inhalt der Abhandlung, entspricht vielmehr nur dem engeren Thema, welches ich mir für meine eigenen Untersuchungen gestellt hatte. Während der Arbeit aber erweiterte sich das Thema insofern, als mir daran gelegen war, eine Übersicht über den gegenwärtigen Stand der Trachomforschung zu gewinnen. Meinen Beobachtungen lag das reiche Trachommateriale der Universitäts-Augenklinik von Tartu (Dorpat) zu Grunde. Daher habe ich die Trachomfrage auch in besonderer Beziehung zu Estland behandelt und meiner Arbeit eine geschichtliche Einleitung vorausgeschickt. Die gegenwärtig offenbar nicht hochgradige Infektiosität unseres einheimischen Trachoms ergibt sich aus vielfachen Beobachtungen in Familien, Schulen, Kasernen u. s. w., wo von allen der Infektion ausgesetzten Personen doch immer nur einzelne tatsächlich an Trachom erkrankten. Dieses veranlasste mich auch den Fragen der Infektion und Disposition beim Trachom näher zu treten, wobei ich sowohl anamnestische Angaben als auch die Ergebnisse persönlicher Kontrolluntersuchungen in den Häusern Trachomkranker oder in der Klinik verwerten konnte. Die in der Literatur vertretenen wie auch die von mir aus eigenen Beobachtungen gewonnenen Gesichtspunkte in Bezug auf Infektiosität des Tra-

choms und Disposition dazu sind in den Kapiteln II und III dargelegt. Meine persönliche Anschauung geht dahin, dass sowohl für die Infektion mit Trachom, als auch für seinen Verlauf resp. Ausheilung in der Konstitution des Trachomkranken begründete individuelle Momente mit in Betracht kommen; doch möchte ich hierbei auf das oben abgedruckte Motto zu meiner Arbeit hinweisen.

Zum Schluss ist es mir eine angenehme Pflicht, meinem verehrten Chef und Lehrer Herrn Professor E. B l e s s i g für das meiner Arbeit stets erwiesene warme Interesse und seine vielfachen wertvollen Ratschläge und Hinweise meinen verbindlichen Dank auszusprechen. Ferner bin ich zu Dank verpflichtet der medizinischen Fakultät, mit ihrem Dekan Herrn Professor K. K o n i k an der Spitze, für Empfehlung meiner Arbeit zum Druck in den „Acta et Commentationes Universitatis Tartuensis (Dorpatensis)“. Mein besonderer Dank gebührt dem Redakteur der letzteren, Herrn Professor W. A n d e r s o n, für die überaus grosse Sorgfalt und Mühe, die er der sprachlichen und stilistischen Korrektur meiner Arbeit gewidmet hat.

Tartu-Dorpat,
im April 1930.

Priv.-Doz. Dr. med. J. U u d e l t.

Inhaltsverzeichnis.

I.	Einführung	1
	Zur Geschichte und Verbreitung des Trachoms in	
	Estland	1
	Trachom im Anfang des XIX. Jahrhunderts in Estland	1
	Archäologische Zilienpinzetten	5
	„Marjad“	7
	„Korda pödema“	8
	„Sinine silmakivi“	8
	Diagramm I	9
	Tabelle I	10
	Trachom als Erblindungsursache in Estland	11
	Trachom in Estland in der Gegenwart	11
	Diagramm II	12
	Diagramm III	13
	Tabelle Ia	14
	Tabelle II	14
	Tabelle III	15
	Follikularkatarrh	15
II.	Zur Pathogenese des Trachoms	17
	Gegenwärtige Anschauungen über Entstehung und	
	Wesen des Trachoms und verwandter folliculärer	
	Erkrankungen der Bindehaut	17
	Übertragungsversuche:	
	an Tieren	17
	an Affen	20
	an Menschen	22
	Trachombild durch unspezifisches Virus hervorgerufen	29
	„Einschlussblennorrhö“	31
	„Schwimmbadkonjunktivitis“	33
	Follikularkatarrh	34
	Trachomerreger	37
	Serologische Forschungen	39
	Infektiosität des Trachoms	44
	Epidemisches Trachom	46
	Das epidemische Trachom und die Konjunktivitiserreger	49

Diagramm IV	51
Diagramm V	53
Ist das Impftrachom ein echtes?	54
III. Dispositionsfrage bei Trachom	57
a) Geographische und Rassen-Immunität resp. -Disposition	57
Trachom und Höhenlage	58
Trachom und Rasse	60
b) Zur Frage der individuellen Disposition	66
Trachombild bei Allgemeinleiden	66
„Conjunctivitis granulæris lateralis“ und Status thymolymphticus	69
Diagramm VI	70
Diagramm VII	71
Diagramm VIII	73
Tabelle IV	74
Tabelle V	75
Diagramm IX	76
Lebensalter und Erkrankung an Trachom	77
Diagramm X	78
Diagramm XI	80
Allgemeinzustand und Trachom	81
Trachom und Tuberkulose	88
Diagramm XII	91
Tuberkulinprobe bei Trachomkranken	92
Nasen- und Rachenbefunde bei Trachomkranken	93
Lymphatismus und Trachom	98
IV. Zytologische und hämatologische Befunde bei Augenkrankheiten	104
Augenkrankheiten und allgemeiner Körperzustand	104
Zellbestand des Sekretes bei Bindehautkrankheiten	106
Augenkrankheiten und Blutbild	111
V. Blutuntersuchungen bei Trachom	120
VI. Übersicht über das untersuchte Material	126
Das Blutbild	127
Der Färbeindex	127
Der Hämoglobingehalt	127
Die Gesamtzahl der Leukozyten	128
Das weisse Blutbild	128

Die Beziehung des weissen Blutbildes zu dem Entwicklungsstadium und der Schwere des Trachoms . . . 131
 Vergleich meiner Befunde mit denjenigen anderer Autoren 133
 Die Lymphozytose Trachomkranker ist chronisch und konstitutionell 135
 Bewertung der chronischen Lymphozytose 137

Zusammenfassung 145
 Tafeln mit Erklärungen 149
 Thesen 153
 Literatur 155

Geschichte und Verbreitung des Trachoms in Estland.

Wann das Trachom auch noch heutzutage in Estland endemisch herrscht, ist die Bedeutung einer richtigen Volkspflege für die sozial untergeordneten gestellten Volksschichten nicht verloren gegangen, was in den früheren Zeiten wohl viel mehr verbreitet gewesen sein wird, wenn man unter der Landbevölkerung. Dafür finden wir gewisse Hinweise in den Schriften von K. E. v. Bæver, C. J. v. Seidelmann, A. Sjöström und mehreren anderen Autoren aus dem Anfang des 19. Jahrhunderts. Adsjöman führt die Statistik der Kranken der chirurgischen Universitätsklinik in Dorpat, wo auch die Trachomkranken Aufnahme fanden, weil die Augenklinik damals noch nicht und erst 1858 gegründet wurde, von dem Jahre 1804 her an. Daraus ersieht man, dass die Augenkranken nicht weniger häufige zum Jahre 1806 sogar fast zwei Drittel von allen Kranken der chirurgischen Klinik ausmachten. Die eigentlichen Krankheiten, die Trachome verhielten sich zu den inneren Augenkrankheiten wie etwa 2:1 (1804) Anders auf 836 waren Augenkrankheiten, eine große Zahl der Angenerkrankungen, welche damals in Dorpat an der damaligen Zeit wo das Landvolk noch sehr wenig wusste, und für den Arzt und seine Behandlung kein Interesse hatte, was das Vertrauen bedingte, wo eigene volkstümliche Heilmittel als Krankheit in Gebrauch waren, und dass erst im Jahre 1806 die Klinik aufzuzeichnen beweist, dass das Trachom damals weit und breit verbreitet haben und dass die Trachomkranken in Dorpat erst im Jahre 1804 zum ersten Mal in die Klinik kamen. Mit dem Jahre 1806

Trachom in
 Dorpat 4. XII.
 1806, in Est-
 land

I. Einführung.

„Weit verbreitet sind die Leiden der Augen, weit verbreitet muss auch die Kenntniss zu helfen seyn.“

J o h a n n N e p o m u k F i s c h e r, 1832.
(Klin. Unterricht in d. Augenheilkunde.)

Zur Geschichte und Verbreitung des Trachoms in Estland.

Wenn das Trachom auch noch heutzutage in Estland endemisch herrscht und die Bedeutung einer richtigen Volksplage für die sozial ungünstiger gestellten Volksschichten nicht verloren hat, so muss es doch in früheren Zeiten wohl viel mehr verbreitet gewesen sein, besonders unter der Landbevölkerung. Dafür finden wir Beweise in alten Schriften von K. E. v. B a e r, C. J. v. S e i d l i t z, G. A d e l m a n n und mehreren anderen Autoren aus dem Anfange des XIX. Jahrhunderts. A d e l m a n n führt die Statistik der Kranken der chirurgischen Universitätsklinik in Dorpat (wo auch die Augenkranken Aufnahme fanden, weil die Augenklinik damals noch fehlte und erst 1868 gegründet wurde) vom Jahre 1806 bis 1866 an. Daraus ersehen wir, dass die Augenkranken mehr als die Hälfte (im Jahre 1806 sogar fast zwei Drittel) von allen Kranken der chirurgischen Klinik ausmachten. Die äusseren Krankheiten des Sehorgans verhielten sich zu den inneren Augenkrankheiten wie ca. 9 : 1 (= 8001 äussere auf 896 innere Augenerkrankungen). Diese grosse Zahl der Augenerkrankungen, besonders der äusseren, in der damaligen Zeit, wo das Landvolk in höchster Armut lebte und für den Arzt und seine Behandlung kein Verständnis hatte, auch das Vertrauen fehlte, wo eigene volksmedizinische Mittel gegen jede Krankheit in Gebrauch waren und deswegen nur wenige Menschen die Klinik aufsuchten, beweist, dass die Augenkrankheiten damals weit und breit geherrscht haben und lässt sich wohl aufs Konto des Trachoms setzen. A d e l m a n n sagt in seiner Arbeit: „Die seit Jahrhun-

Trachom im
Anfang d. XIX.
Jahrh. in Est-
land.

derten andauernde Krankheit hat unter dem Landvolk eine Reihe von Gebräuchen aufkommen lassen". Als Helferinnen gegen die „Haarkrankheit" wirkten alte Frauen, welche mittels langer Nägel die den Bulbus reibenden, nach innen gekehrten Wimpern ausrupften. Die Körner der Bindehaut wurden mit einem Zuckerstück gerieben, wie schon die alten Griechen es taten und wie es bis zu Anfang des XX. Jahrhunderts in manchen Orten auf dem Lande noch geübt wurde. Ein besonders beliebtes Mittel gegen Augenkrankheiten war in der Volksmedizin das Cuprum sulfuricum als Stift, mit welchem die Trachomkörner gerieben wurden, oder als Pulver, das in die kranken Augen eingeblasen wurde. C. J. v. Seidlitz schreibt in seiner Dissertation („De praecipuis oculorum morbis inter Esthonos obviis...", Dorpat 1821) ausführlich über die Behandlung der Augenkrankheiten bei den Esten: „Ebenso blasen sie das Pulver von blauem Vitriol in die Augen oder tuschieren mit einem Stückchen desselben das Auge oder wenden die Lösung an. Sogar einen Lapis für das Auge bereiten sie sich selbst aus Alaun, weissem Vitriol, Galmei, Bleiweiss... Mit einem Rasiermesser schaben sie die Lidinnenfläche, wenn die Meibomschen Drüsen angeschwollen sind und zum Vorschein kommen. Sie halten dieselben für Schlacke und Schmutz, die zu entfernen seien... Aber ihre Hauptoperation ist das Ausrupfen der Wimpern. Diese verrichten sie nicht bloss bei Haarkrankheit und Einstülpung, sondern auch bei ganz anderen Entzündungen und Leiden der Augen. Ausgeführt wird diese Operation hauptsächlich von alten Weibern und von Schmieden mit Pinzetten, die sie selbst machen, oder mit Hilfe eines Messers oder des Zeigefingernagels, den man zu diesem Zweck lang wachsen lässt..." „Ich habe diese Angaben aus dem Jahre 1821 als sicheres Zeugnis für die Tatsache angesehen, dass bei den Esten in den russischen Ostseeprovinzen schon seit Menschengedenken, d. h. lange vor Napoleons Auftreten, das Trachom in endemischer Verbreitung geherrscht hat"; — „also hier haben wir einen europäischen Landstrich, wo Trachom lange vor Napoleons Kriegszügen verbreitet gewesen", sagt J. Hirschberg in seiner „Geschichte der Ophthalmologie", von wo ich die Beschreibung von Seidlitz übernommen habe.

Wenn Hirschberg die Dissertation von Seidlitz vom Jahre 1821 als „sicheres Zeugnis" für das Vorkommen des Trachoms vor dem Auftreten Napoleons anführt, so können wir eine

noch ältere Arbeit der Dorpater Universität vorweisen, welche die häufigste Komplikation des Trachoms, die Trichiasis, behandelt, nämlich die Dissertation von Hassenmüller vom Jahre 1802 („Dissertatio inauguralis medica, in qua novum ad curationem trichiaseos remedium, pro gradu doctoris medicinae ac chirurgiae Consensu Amplissimae Facultatis Medicae rite impetrando, in Academia Caesarea quae Dorpati est, proponit auctor Josephus Augustus Hassenmueller, Oettingensis“). Diese erste Dorpater Dissertation ist im J. 1802, also im ersten Jahr des Bestehens der Universität, bei Michael Gerhard Grenzius, dem akademischen Typographen, gedruckt und am 10. Dezember erschienen. In dieser Schrift erzählt der Verfasser: „Im Laufe von fast 8 Jahren sind 22 Kranke, welche an Trichiasis litten, zu mir gekommen, um sich von dem Leiden zu befreien“. Das hat dem Autor Gelegenheit gegeben — „genus et speciem morbi apte intuendi“. Hassenmüller hält für den „Prodromus“ der Entstehung der Trichiasis „morbos antecedentes“, die er in der „Xerophthalmia et Sclerophthalmia“ sehen will, welche Benennungen damals für Trachom geläufig waren. Als Ursache der Einwärtskehrung der Cilien gegen den Bulbus ist nicht der Spasmus, auch nicht die Schloffheit der Lidmuskeln — „nec in spasmo, nec in cutis externae vel musculi levatoris relaxatione“ — wie es damals von Köhler, Sellius und Janin behauptet worden war, anzunehmen, sondern „in morbosa solum tarsi conditione posita mihi videtur“. Infolge von Xerophthalmia und Sclerophthalmia „oculi tarsus intumescit, elaterem perdit, variaque ratione curvatur ac introrsum flectitur“. Also ist die Verkrümmung des Tarsus nach Hassenmüller die Grundursache der Entstehung der Trichiasis. Diese Meinung ist ja in der neuesten Zeit wieder herrschend geworden. Für die grosse klinische Wichtigkeit resp. für die Verbreitung der Trichiasis spricht die Tatsache der Behandlung der Frage in einer Dissertation. Die zweite Dissertation in Dorpat ist der Pockenfrage, also damals auch einer Volksseuche, gewidmet (Harder: *Observata quaedam de variolis vaccinis* 1803).

Aus der Beschreibung der Trichiasis, sowie ihrer Entstehung aus Xerophthalmie und Sclerophthalmie, erhellt, dass es sich hier um Folgen des Trachoms handelte. Nebenbei sei bemerkt, dass Hassenmüller aus Deutschland vor 1796 nach Libau eingewandert war und hier seine Beobachtungen über die Trichiasis

gemacht hatte. Im Jahre 1798 erwarb er von der kurländischen Medizinalbehörde den beruflichen Titel eines Chirurgen, der ihm erlaubte öffentlich seine Praxis auszuüben, und im Jahre 1802 den eines gelehrten Arztes. (Otto: Das Medizinalwesen Kurlands, Sitzungsberichte d. Kurländ. Gesellschaft f. Lit. u. Kunst pro J. 1897.)

In einer noch älteren, in Leipzig im J. 1753 erschienenen Arbeit finden wir Hinweise auf das häufige Vorkommen der „Augenentzündungen“ in den an der Ostsee gelegenen Ländern (Th. G. Suter: De statu sano et morbo accolarum maris Baltici, Lipsiae 1753, Diss.). Nach der Beschreibung der schädlichen Einflüsse des Klimas und der Nahrung auf die Bewohner der Ostsee lenkt Suter die Aufmerksamkeit der Leser auf die Augenkrankheiten, welche nach seiner Ansicht aus jenen Schädlichkeiten entstehen sollen. Er schreibt (§ XXXIV): „Frequens ophthalmia oculi est, tam, quod ab extra, ab aeris iniuria, spiculisque salinis in illo, si siccus praecipue fuerit, haerentibus, tenerrima oculorum organa facile laedantur, quam etiam, quod, ex salsidine sanguinis, lacrimae accrescant, et oculorum pro inde albuginea tunica ab illis erodatur; unde ophthalmiae, tam siccae, quam humidae, seu Epiphorae, frequenter eveniunt“.

Dass das Trachom nach Estland nicht erst durch die Soldaten Napoleons hereingebracht wurde und dass es vor ihm viel häufiger vorkam, beweist uns die schon genannte Statistik von Adelmann. Dieser führt folgende Zahlen an: für das Jahr 1806 (vor Napoleons Kriegszug nach Russland) kommen auf 339 (Gesamtzahl der Kranken in der chirurgischen Klinik) 200 (= 59%) Augenkranke; die entsprechenden Zahlen nach Napoleons Kriegszug sind:

Für das Jahr 1816 :	87 Kranke, davon	34 (= 39%)	Augenkranke.
„ „ „ 1826 :	384 „ „	167 (= 43%)	„
„ „ „ 1836 :	538 „ „	233 (= 43%)	„
„ „ „ 1846 :	878 „ „	295 (= 33,6%)	„
„ „ „ 1856 :	960 „ „	442 (= 46%)	„
„ „ „ 1866 :	968 „ „	599 (= 62%)	„

Also sehen wir, dass der Prozentsatz der Augenkranken in der Zeit unmittelbar nach Napoleons Kriegszug nach Russland nicht gestiegen, sondern eher gefallen ist. K. E. v. Baer berichtet in seiner Dissertation („De morbis inter Esthonas endemicis“ 1814) über die Häufigkeit der Augenerkrankungen, dass unter den chi-

rurgischen Kranken im September des Jahres 1809 von 26 Kranken 16 Augenranke waren.

Dieselbe Ansicht, dass das Trachom in Estland seit jeher endemisch genistet hat, spricht auch aus folgenden Äusserungen G. v. Oettingens. Nachdem er die Meinung derer, die in der Ophthalmia militaris eine neue aus Ägypten eingeschleppte Krankheit sehen wollten, angeführt hat, sagt er: „Meine Beobachtungen führen nicht zu solchen Schlüssen. Die Bindehaut des Menschen hat, wie jetzt, so zu allen Zeiten, lymphoide Elemente in sich beherbergt. Die Rennthierfranzosen haben bei ihren primitiven Kulturzuständen, die Bewohner der Pfahlbauten in ihren feuchten Behausungen an Konjunktivalentzündungen und Trachom vielleicht nicht weniger zu leiden gehabt, als unser Esthenvolk“. Danach scheint es sicher zu sein, dass das Trachom bei den Esten keine neue, erst durch Napoleons Feldzug ins Land hereingebrachte und verbreitete Krankheit, sondern eine uralte Volkskrankheit ist. Dafür könnte man noch einige indirekte Beweise beibringen.

Die Ostfinnen, zu denen die an der Wolga lebenden Mordwinen und Tscheremissen („Mari“) gehören, sind nach russischen Autoren wie in früheren Jahrhunderten, so noch heutzutage mit Trachom sehr stark verseucht. Spasskij teilt mit, dass er unter den Tscheremissen 30—35 Prozent der ganzen Bevölkerung trachomverseucht gefunden hat. Die Tscheremissen verstehen noch heutzutage ihr Leiden selbst zu behandeln und haben fast dieselben Methoden, welche die Esten in früheren Zeiten an sich geübt haben: sie reiben die Körner mit einem Zuckerstück, schaben sie mit dem Messer, epilieren die eingekrümmten Wimpern mit selbstgeschmiedeten Pinzetten u. s. w. Epilationspinzetten findet man bei den Tscheremissen in jedem Hause, und die Frauen, die gewandtesten Meisterinnen in der Trachombehandlung, wie früher bei den Esten, tragen sie noch heute, häufig zusammen mit Ohrlöffeln, auf der Brust neben den üblichen Schmucksachen (Spasskij). Dass die Tscheremissen in uralter Zeit an Trachom gelitten haben, davon überzeugen uns die Befunde, welche A. S. Uwarow bei seinen Ausgrabungen in den Jahren 1851—1854 im Moskauer, Jaroslawschen und Wladimirischen Gouvernement in Gräbern des „Merivolkes“ („Merjaner“), der Urahnen der Tscheremissen (Mari), entdeckt hat. Die Gräber gehörten in das VIII.—IX. Jahrhundert nach Chr. und ent-

Archäologische
Cilien-
pinzetten.

hielten neben vielen anderen archäologisch wertvollen Sachen auch kleine, oft verzierte, Epilationspinzetten. W. Ragošin (zit. n. Spasskij) hat sie ebenfalls in Gräbern der Kamabulgaren aus dem IX. Jahrhundert gefunden. Kusnezow in seiner „Historischen Geographie Russlands“ (Lief. 1, 1910) hält die gefundenen Pinzetten ganz bestimmt für Epilationspinzetten, weil man sie noch heute nicht nur bei den Tscheremissen, sondern auch bei den Wotjaken, Mongolen und Chinesen im Gebrauch finde (zit. n. Spasskij). Übrigens halten die Tscheremissen an ihren uralten Sitten und an ihrer Religion bis in die neueste Zeit fest, und daraus lässt sich erklären, dass sie auch die ihnen notwendigen Gebrauchsgegenstände so lange beibehalten haben.

Ähnliche Pinzetten, wie sie Uwarow in den Gräbern der Merjaner und Ragošin in den Gräbern der Kamabulgaren gefunden haben, sind auch bei den Ausgrabungen in den Ländern der Ostsee in grosser Zahl ans Tageslicht gebracht worden. Diese Funde sind ziemlich zahlreich, besonders in Ostpreussen (168 Exemplare), in der Umgebung von Danzig (3 Ex.), im polnischen Korridor (5 Ex.), im Memelgebiet (2 Ex.), in Lettland (1 Ex.), in Estland (15 Ex.) und in Finnland (13 Ex.). Bemerkenswert ist, dass solche Pinzetten gerade in den heutzutage trachomverseuchten Gebieten, wie in Ostpreussen, Estland und Finnland, so häufig ans Tageslicht kommen. Sie sind aber auch in Dänemark und in Schweden gefunden worden, welche Länder heute als trachomfrei gelten¹⁾. (Müller: Ordnung af Danmarks Oldsager. Bronzealderen.) In Estland sind sie in Gräbern in den Kirchspielen Nõo, Põltsamaa, Peetri, V.-Maarja, Haljala, Lügänuuse, Vaivara (Türsamäe), L.-Nigula und Kaarma gefunden worden. Sie kommen sowohl in den Gräbern der Männer als auch in denen der Frauen vor, häufiger aber in Männergräbern. In Estland reichen diese Funde bis in das VI. Jahrhundert v. Chr. Der archäologischen Forschung ist es noch nicht gelungen den Zweck, zu welchem diese Pinzetten gebraucht wurden, festzustellen. Sie werden als Toilettegegenstände, als Instrumente zum Ausrupfen der Barthaare u. s. w. gedeutet. Da sie aber in den

¹⁾ In Schweden kommt endemisches Trachom in südöstlichen Teilen von Götland (Kalmar Län, Insel Öland, einige Teile von Östergötland und Wermland) vor. Ebenso hat es in diesen Gebieten in der Mitte des XVIII. Jahrh. endemisch geherrscht (Widmark).

Frauengräbern ebenfalls vorkommen, so muss die Annahme, ihr Zweck sei das Ausrupfen der Barthaare gewesen, ausgeschlossen sein. Dass sie Cilienpinzetten, zum Entfernen der störenden Cilien, besonders bei Trichiasis, sind, ist nicht zu beweisen, doch müsste man auch mit dieser Möglichkeit rechnen. Ihre Form und ihre oft sehr kleinen Dimensionen, auch der Umstand, dass sie mit den Ohrlöffeln an einem Ringe getragen wurden, und ebenso die Tatsache, dass die Cilienpinzetten noch heute bei Völkern mit niedriger Kultur (Mari) ständig auf der Brust neben Ohrlöffeln und Schmucksachen getragen werden, machen diese Vermutung höchst wahrscheinlich. Manche unter den in Estland gefundenen Exemplaren bestehen aus ganz dünnem Messingblech, so dass eine solche Pinzette zum Ausrupfen fest sitzender Haare, wie derjenigen des Barts, kaum stark genug sein dürfte, wohl aber zum Ausziehen der locker sitzenden Cilien genügen würde. Die in Estland gefundenen Pinzetten sind in der technischen Ausführung meist einfach, manche sogar primitiv, dagegen sind die in Dänemark gefundenen kunstvoll gearbeitet und mit Verzierungen versehen. Nach Hirschberg sind die augenärztlichen Instrumente, die in den Gräbern der römischen Augenärzte Gaius Firmius Severus bei Rheims und Sextus Polleus Solemnis bei St. Privat gefunden sind, „gut gearbeitet, auch schön verziert“ (Centralblatt f. pr. Augenheilk. 1918, S. 65). Die Verzierungen würden nicht gegen die Annahme von Cilienpinzetten sprechen. Wenn sie Cilienpinzetten sind, so muss man sich vorstellen, dass sie, da sie recht häufig vorkommen, nicht nur Ärzten gehörten, sondern auch Personen, welche an der „Haarkrankheit“ der Augen litten und welchen sie zum häufigen, sozusagen zum täglichen Gebrauch unentbehrlich waren, sowie dass das Trachom in jener Zeit schon weit verbreitet war. Die archäologischen Pinzetten der Ostseeländer sind den heute im Gebrauch befindlichen Cilienpinzetten viel ähnlicher, als die Pinzetten des römischen Augenarztes C. Firmius Severus, welche Hirschberg nach Deneffe abgebildet hat (siehe Tafel I—III).

Die Esten nennen das Trachom: „silma marjad“, „marjahagus“, „marjadsilmas“ (Augenbeeren, Beerenkrankheit, Beeren im Auge), weil die Bindehaut eine körnige Beschaffenheit hat und wie mit Beeren bestreut aussieht. Die Benennung kommt meines Wissens im Druck erst 1818 im estnisch-deutschen

„Marjad“

Wörterbuch von H u p e l (2. Aufl.) vor, mit der Erklärung: „Blät-
terchen inwendig am Augenslide“. Interessant ist es dabei, dass, wie
ich von Philologen (Dr. phil. L o o r i t s) erfahren habe, dieselbe
Benennung auch bei manchen anderen finnischen Völkern vor-
kommt. So sollen die finnischen Ingermanländer, welche im
St. Petersburger Gouvernement getrennt von den Esten leben, das
Wort „marjat“ für die Körnerkrankheit brauchen. Ebenso
sollen auch die Liven, deren Reste auch heute noch in Kurland
leben, das Trachom „m o o r a d“ (= marjad) benennen (Dr. phil.
L o o r i t s). Wie dieser gleiche Wortlaut für eine und
dieselbe Krankheit zu erklären ist, bleibt ungewiss. Möglich, dass
diese Benennung aus alter Zeit her stammt, wo die finnischen Völ-
ker zusammen lebten. Das kann wenigstens für das livische „moo-
rad“ Gültigkeit haben. In Finnland, wo Berichte über das
Trachom seit 1757 vorliegen (G r o e n h o l m, Zeitschr. f. A.
1904) und wo das Trachom noch in unserer Zeit häufig vorkommt,
kennt man das Wort „marjad“ aber nicht (nach einer persön-
lichen Mitteilung von Dr. phil. L. K e t t u n e n).

„Korda pöde-
ma.“

Neben der Benennung „silmarjad“ kommt bei den Esten
der Ausdruck „k o r d a p ö d e m a“, „s i l m a k o r d“ vor. Diese
Bezeichnung wird oft für Trachom gebraucht und kommt schon
in H u p e l's obenerwähntem Werke in der ersten Auflage vom
Jahre 1780 mit der Übersetzung „unbedeutende Augenkrankheit“
vor. Von Interesse ist die Bedeutung dieses Wortes. Sie deutet
den endemischen Charakter an in dem Sinne, dass alle Augen ein-
mal eine Entzündung durchmachen müssen. Diese Auffassung
zeigt uns, dass die Augenkrankheiten unter den Esten in frühe-
ren Zeiten pandemisch verbreitet waren.

„Sinine silma-
kivi.“

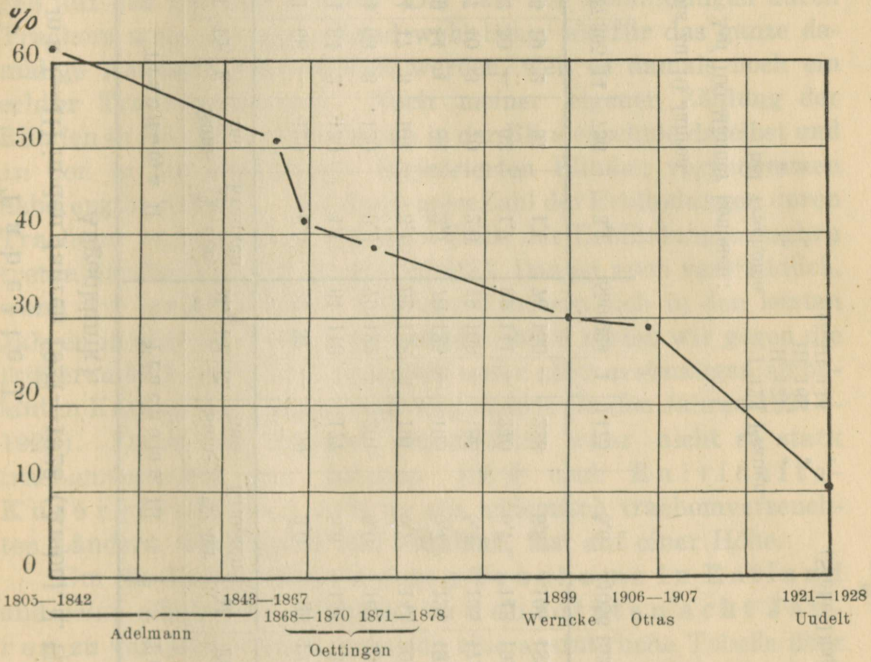
Noch ein dritter Ausdruck im Estnischen deutet auf die
Wichtigkeit und starke Verbreitung gerade der Augenkrankheiten
hin: Cuprum sulfuricum wird im Estnischen „blauer Augen-
stein“ = „s i n i n e s i l m a k i v i“ genannt. Aus dieser Be-
nennung ersehen wir die Spezifität des Cuprum sulfuricum, das
in verschiedenen Formen vom Volke gegen kranke Augen ge-
braucht wurde, wie dies schon S e i d l i t z in seiner Dissertation
schildert. Das Cuprum sulfuricum hat seinen estnischen volkstüm-
lichen Namen wohl deshalb erhalten, weil es in erster Reihe als
Mittel gegen Augenkrankheiten angewandt wurde, bevor seine An-
wendung zu anderen, technischen Zwecken bekannt war. Als spezifi-
sches Augenmittel gegen Trachom hat es seinen Namen — „blauer

Augenstein" = „sinine silmakivi" — im Volke bis zum heutigen Tage behalten. Das Cuprum sulfuricum wird daher wohl ursprünglich ein echtes Volksheilmittel gewesen sein, kein von den Ärzten dem Volk verordnetes (Luce, J.: Heilmittel der Esthen auf der Insel Oesel 1829).

Dass gerade das Trachom die Zahl der Augenkranken in der Klinik früher hochgetrieben hat, sehen wir daraus, dass nach

Diagramm I.

Trachomfrequenz in der Ambulanz der Univ.-Augenklinik
in Tartu in den J. 1805—1928.



Adelmann's Angaben die Trachomatösen im Anfang des XIX. Jahrhunderts (1805—1842) über 61% von allen Augenkranken ausmachten und in der Mitte und am Ende desselben Jahrhunderts immer noch einen beträchtlichen Prozentsatz ergaben: nach Oettingen 1868—1870 — 41% und nach Werncke 1899 — 30,3%. Genaue Daten aus allen Zeitperioden sind in den Dorpater Dissertationen von Weiss (1861), Germann (1883), Martinson (1886) und Kuriks (1923) angeführt.

Tabelle I.
Trachoma I—III in den Jahren 1921—1928 (Ambul. d. Univ.-
Augenklinik).

Jahr	Trachoma I					Trachoma II					Trachoma III					Trachoma I—III					Kranken- zahl
	M.	Fr.	K.	Sum- me	% der Kranken	M.	Fr.	K.	Sum- me	% der Kranken	M.	Fr.	K.	Sum- me	% der Kranken	M.	Fr.	K.	Sum- me	% der Kranken	
1921	15	18	4	37	1,8	61	68	—	129	6,5	22	37	—	59	3,0	98	123	4	225	11,4	1981
1922	43	37	14	94	2,9	44	84	2	130	4,1	64	113	—	177	5,6	151	234	16	401	12,7	3150
1923	29	52	21	102	3,0	54	63	3	120	3,6	79	122	—	201	6,0	162	237	24	423	12,6	3360
1924	27	32	12	71	2,1	54	47	3	104	3,1	62	128	1	191	5,7	143	207	16	366	10,9	3353
1925	15	22	3	40	1,2	39	44	1	84	2,5	70	125	—	195	5,7	124	191	4	319	9,5	3379
1926	20	24	4	48	1,4	27	40	3	70	2,0	78	108	—	186	5,4	125	172	7	304	8,9	3425
1927	17	22	1	40	1,1	32	30	—	62	1,7	99	141	—	240	6,7	148	193	1	342	9,5	3585
1928	13	13	1	27	0,8	16	19	2	37	1,1	76	150	—	226	6,8	105	182	3	290	8,7	3320
Zu- sam- men	179	220	60	459	1,8	327	395	14	736	3,1	550	924	1	1475	5,6	1056	1539	75	2670	10,45	25553

Anmerkung: Kinder im Alter bis zu 10 Jahren.

Auf 100 Männer kommen:

bei Trachoma	I	123	Frauen,
" "	II	121	"
" "	III	168	"
" "	I—III	146	"

(Siehe Diagr. II—III.)

Deswegen werde ich hier auf sie nicht weiter eingehen. Ich werde mich nur auf die letzten Jahre (1921—1928) beschränken, welche in den ebengenannten Arbeiten fehlen, um zu zeigen, dass das Trachom, trotz fortdauernder Abnahme in den letzten Jahren, doch immer noch eine Gefahr für die Bevölkerung des Landes bedeutet, wenn auch lange nicht mehr in dem Massstabe, wie im vergangenen Jahrhundert.

Als Blindheitsursache stand das Trachom in Estland noch vor 30 Jahren an erster Stelle. R ä h l m a n n (1897) zählte in Dorpat noch 50% Erblindungen durch Trachom und G o l o w i n (1910) führte für das frühere Russland 21,4% Erblindungen auf das Trachom zurück. Die Zahl der Erblindungen durch Trachom muss für unser Land wohl höher als für das ganze damalige Russland angenommen werden, weil es damals noch ein echter Trachomherd war. Nach meiner eigenen Zählung der Blinden in Dorpat (1927), die ich in der Blindenschule daselbst und an den in der Augenklinik registrierten Blinden vorgenommen habe, ergibt sich schon eine niedrigere Zahl der Erblindungen durch Trachom: 14,1%, und an die erste Stelle der Erblindungsursachen treten die Augenverletzungen (23,8%). Das ist auch verständlich, wenn wir berücksichtigen, dass das Trachom sich in den letzten Jahren in ständiger Abnahme befindet. Jetzt zählen wir gegen die früheren 60%, 40%, 30% Trachom unter allen erstmaligen ambulanten Kranken der Augenklinik nur 10,45% (in den Jahren 1921—1928). Danach ist Estland gegenwärtig zwar nicht so stark trachomverseucht wie Litauen (25% nach B u i v i d a i t e - K u t o r g i e n é), doch steht es mit endemisch trachomverseuchten Ländern, wie Ungarn und Finnland, fast auf einer Höhe.

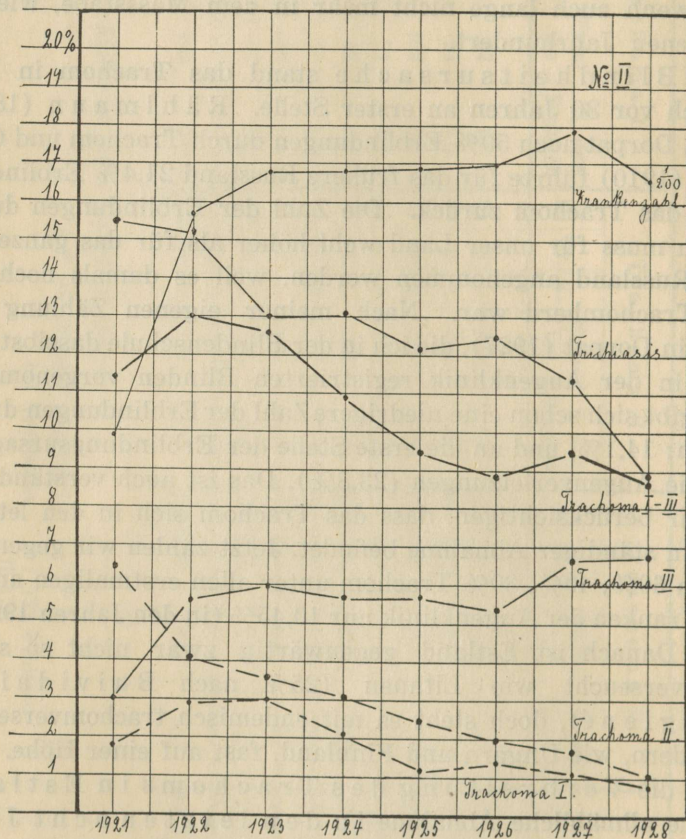
Um die Verbreitung des Trachoms in Estland und seine allmähliche Abnahme in den letzten acht Jahren zu veranschaulichen, gebe ich eine ausführliche Tabelle über das Trachom und seine Komplikationen nach dem Dorpater klinischen Krankenmaterial vom Jahre 1921 bis 1928 (siehe Tab. I). Für das Jahr 1921 muss ich die Erklärung vorausschicken, dass sowohl die Zahl der Kranken überhaupt als auch diejenige der Trachomatösen nur halb so gross ist wie in den folgenden Jahren, weil der volle Betrieb der Klinik erst vom September an begonnen hatte. Infolge der russischen Evakuierung der Klinik nach Woronesh (1917) und der folgenden Revolutions- und Kriegsjahre (1918—1920) hatte die Tätigkeit der Klinik fast aufge-

Trachom als
Erblindungs-
ursache.

Trachom in
Estland in der
Gegenwart.

Diagramm II.

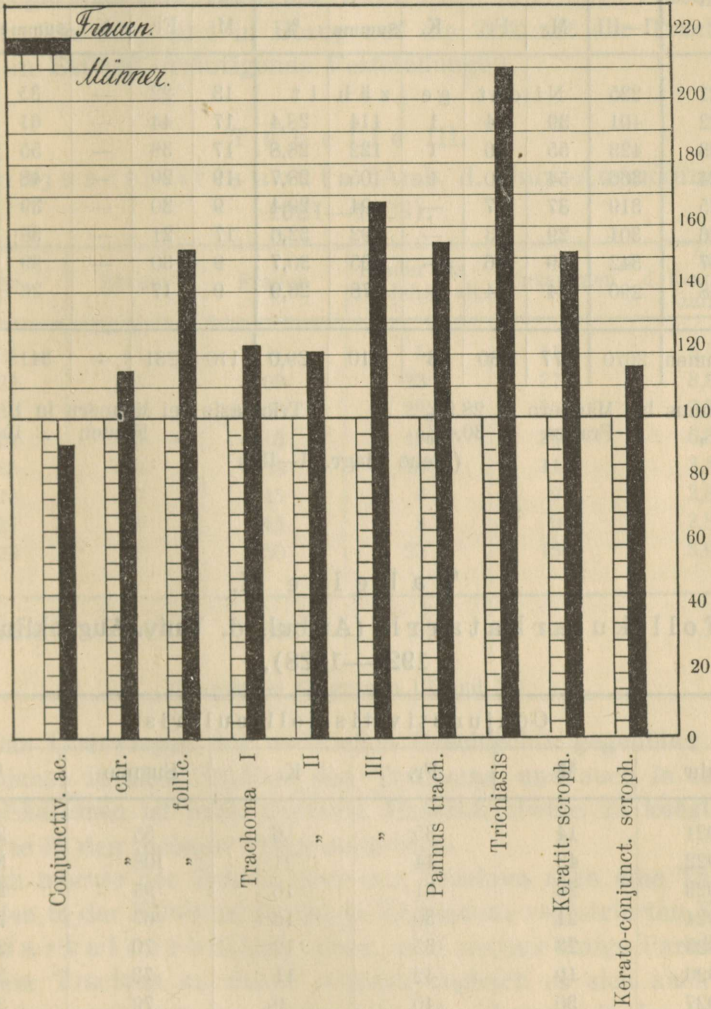
Frequenz der verschiedenen Stadien des Trachoms und der Trichiasis im Verhältnis zur Gesamt-Krankenzahl in den J. 1921—1928
(Amb. d. Univ.-Augenklinik in Tartu).



hört. Erst im September 1921 begann sie wieder unter neuer Leitung und Organisation. Seit dem Jahre 1922 ist die Zahl der ambulanten Kranken beinahe die gleiche geblieben. Die Zahl der Trachomkranken aber ist in derselben Zeitspanne um 111 Fälle gefallen (von 401 auf 290), also um ein Viertel aller Trachomkranken des Jahres 1922 oder um 4% von allen ambulanten Kranken (von 12,7% auf 8,7%). Prognostisch besonders erfreulich ist die starke Abnahme des Trachoms im ersten und zweiten Stadium, also der Neuerkrankungen, während die Häufigkeit des alten

Diagramm III.

Verteilung der verschiedenen Konjunktivalerkrankungen und ihrer Komplikationen auf die Geschlechter in den Jahren 1921—1928 (Amb. d. Univ.-Augenklinik in Tartu).



Narbentrachoms sich sogar vermehrt hat. Das frische Trachom im Stadium I ist von 94 Fällen auf 27 und im Stadium II von 130 auf 37 gefallen (= 71% Abnahme!). Der Rückgang der Komplikationen, wie Trichiasis und Pannus, den wir auch verzeichnen

T a b e l l e I a.

Komplikationen des Trachoms (Ambul. d. Univ.-Augenklinik 1921—1928).

Jahr	Trach.	Pannus					Trichiasis					
	I—III	M.	Fr.	K.	Summe	%	M.	Fr.	K.	Summe	%	
1921	225	Ni	cht	ge	z	äh	lt	13	22	—	35	15,5
1922	401	39	74	1	114	28,4	17	44	—	61	15,2	
1923	423	55	66	1	122	28,8	17	38	—	55	13,0	
1924	366	54	50	1	105	28,7	19	29	—	48	13,1	
1925	319	37	57	—	94	29,4	9	30	—	39	12,2	
1926	304	29	63	—	92	32,6	17	21	—	38	12,5	
1927	342	39	66	—	105	30,7	9	30	—	39	11,4	
1928	260	24	54	—	78	26,9	9	17	—	26	8,9	
Zusammen	2670	277	430	3	710	29,0	110	231	—	341	12,8	

Pannus bei Männern in 28,9%

Trichiasis bei Männern in 10,4%

" " Frauen " 30,4%

" Frauen " 15%

(Siehe Diagr. II—III.)

T a b e l l e I I.

Follikularkatarrh (Ambul. d. Univ.-Augenklinik 1921—1928).

Conjunctivitis follicularis					
Jahr	M.	Fr.	K.	Summe	%
1921	14	35	6	55	2,8
1922	43	44	21	108	3,4
1923	28	51	16	95	2,8
1924	21	30	16	67	2,0
1925	23	35	12	70	2,1
1926	19	42	11	72	2,1
1927	30	40	9	79	2,2
1928	28	39	16	83	2,5
Zusammen	206	316	107	629	2,5

Anmerkung: Auf 100 Männer kommen 153 Frauen. (Siehe Diagr. III.)

können, ist vielleicht ein Symptom dafür, dass das narbige Trachom auch manches von seinem bösaartigen Charakter eingebüsst hat (siehe Tabelle Ia). Denn das Trachom im dritten Stadium ist an Zahl gestiegen, während Trichiasis und Pannus einen deutlichen Rückgang zeigen. Das akute Trachom ist in sehr geringer Zahl vertreten: nur 3 Fälle unter 2670 Trachomatösen! Das alles sind in Bezug auf die Zukunft der Trachomfrage in Estland ermutigende Feststellungen.

Tabelle III.

Conjunctivitis acuta (Amb. d. Univ.-Augenklinik
1921—1928).

Jahr	Männer	Frauen	Kinder bis 10 Jahre alt	Zusammen	% d. Kranken- zahl
1921	61	44	5	110	5,5
1922	145	109	23	277	8,8
1923	125	105	29	259	7,7
1924	79	113	19	211	6,3
1925	50	48	16	114	3,3
1926	47	45	6	98	2,8
1927	46	45	8	99	2,8
1928	57	50	23	130	3,9
Zusammen	610	559	123	1290	5,1

(Vergleiche Diagramm III und V.)

Das Überwiegen des weiblichen Geschlechts gegenüber dem männlichen in allen Stadien des Trachoms und auch in seinen Komplikationen ist nach unserem Material ebenso zu konstatieren, wie in den meisten Trachomländern.

Ich möchte der Tabelle über das Trachom noch eine Tabelle über den in der Klinik in derselben Zeitspanne registrierten Follikularkatarrh folgen lassen, weil sie uns einige Parallelen mit dem Trachom zu ziehen erlaubt, obgleich es sich nach der allgemein angenommenen dualistischen Anschauung in der Pathogenese des Trachoms und des Follikularkatarrhs um zwei verschiedene Krankheiten handelt, welche ätiologisch und pathogenetisch in keinem Zusammenhang stehen sollen (siehe Tab. II).

Follikular-
katarrh.

Wenn wir die beiden Tabellen vergleichen, so finden wir einen gewissen Parallelismus beider Augenkrankheiten, des frischen Trachoms und des Follikularkatarrhs, in allen Hauptpunkten: Überwiegen des weiblichen Geschlechts gegenüber dem männlichen, allmähliche Abnahme während der in Frage kommenden acht Jahre und häufigeres Vorkommen bei Kindern und Jugendlichen im Alter von 11—20 Jahren (vergl. auch unten, Tab. IV und V).

Ich glaube nicht, dass dieser Parallelismus des Trachoms und des Follikularkatarrhs ein zufälliger ist, und bin geneigt ihn für eine gesetzmässige Erscheinung zu halten.

Ich habe in der mir erreichbaren Literatur keine Arbeit, ausser Schmidt-Rimpler's Äusserungen im Bericht über den XII. internat. med. Kongress in Moskau (1897), gefunden, wo ausführlichere statistische Parallelen zwischen beiden follikulären Bindehautentzündungen gezogen wären. Obwohl differentialdiagnostische Schwierigkeiten und die subjektiven Anschauungen des Arztes bei der Unterscheidung dieser Krankheiten für die vergleichende Statistik der beiden follikulären Erkrankungen nicht ohne Bedeutung sind, würde es sich doch lohnen, neben dem Trachom auch dem Follikularkatarrh in den verschiedenen Ländern mehr Aufmerksamkeit zu schenken, als es bisher geschehen ist. Es würde sich dabei vielleicht die strenge Grenze zwischen den beiden follikulären Entzündungen der Bindehaut, welche die jetzt herrschende dualistische Anschauung zieht, als nicht berechtigt erweisen.

Ich verstehe hier unter Follikularkatarrh solche „Entzündungen“ der Bindehaut, wo wir neben vergrösserten Follikeln auch katarrhalische Erscheinungen der Bindehaut beobachten, und nicht solche mit reizlosen kleinen glasigen Follikeln. Diese unschuldigen Follikel können wir unter die „Follikulose“ (S a e m i s c h) einordnen. Leider fehlt auch in der Statistik unserer Klinik die zuletzt erwähnte Unterscheidung.

II. Zur Pathogenese des Trachoms.

Gegenwärtige Anschauungen über Entstehung und Wesen des Trachoms und verwandter follikulärer Erkrankungen der Bindehaut.

Id potissimum agens, ut omissis
hypothesibus, in praxi nihil adstruat,
quod multiplici experientia non sit ro-
boratum.

Act. Erud. Lips. 1722.

(Zit. n. Meyr's Compendium der Au-
genheilkunde. 1852.)

Zum Beweise der Übertragbarkeit des Trachoms sind zahl-
reiche Impfungen an Tieren und Menschen ausgeführt
worden. Nach Schleich kommt bei Haustieren, besonders bei
Hunden und Pferden, eine follikuläre Bindehautentzündung vor,
welche für Tiere nicht ansteckend und dem menschlichen Tra-
chom sehr ähnlich ist. Besonders disponiert seien zu dieser folli-
kulären Konjunktivitis gewisse Rassen von Hunden, wie Jagd-
hunde, Bernhardiner und Doggen (bis 40%). Bei starkem
Eiterfluss aus dem Konjunktivalsack kann es sogar zum Entro-
pium der Lider kommen. Auf der Hornhaut sollen sich Ge-
schwüre bilden, welche perforieren können. Auch pannöse Ge-
fäße der Hornhaut sollen beobachtet werden. Trotz einer ge-
wissen Ähnlichkeit der Conjunctivitis follicularis der Hunde mit
dem Trachom des Menschen hat sie aber zu diesem keine Beziehung
und ist für den Menschen nicht ansteckend. Auch die gesunde Bin-
dehaut des Hundes, ohne katarrhalische Erscheinungen, soll nach
Schleich manchmal Follikelbildungen zeigen. Gerade weil Hunde
an follikulären Konjunktivitiden erkranken, erscheinen sie Trape-
sonzewa sehr geeignet für Trachomexperimente. Fröhner
fand bei Hunden den Follikularkatarrh in 40%. Die Follikel ha-
ben ihren Sitz hauptsächlich auf dem dritten Lide und werden
dort oft übersehen. Auch Fröhner hält sie für nicht infektiös,
weder für Hunde noch für Menschen. Weber schätzt die

Übertragungs-
versuche: an
Tieren,

Häufigkeit des Follikularkatarrhs der Hunde noch höher, 50—60% der Gesamtzahl. R ä h l m a n n hat den Follikularkatarrh bei Tieren, besonders bei Hunden, in solchen Fällen gefunden, wenn sie eng zusammen leben, und hält die Follikel für pathologische Erscheinungen der Bindehaut, analog den Trachomfollikeln des Menschen. S c h m i d t, K u c h a r s k i und S h o n g o l o w i t s c h haben sich vergebens bemüht den Hunden das Trachom beizubringen. Zuletzt (1927) unterzog B l i d s t e i n - N e w o r o s h k i n a die Übertragungsversuche noch einer Kontrolle. Sie konnte feststellen, dass die Trachomübertragung auf die Bindehaut des Hundes nicht gelang, wenn die Tiere im Freien oder in guten hygienischen Verhältnissen lebten. Wurden sie jedoch in schlechter Luft oder unter ungesunden Bedingungen gehalten, dann erschienen die Follikel sowohl nach der Verimpfung als auch spontan, ohne jegliche Impfung. Danach könnte man sich vorstellen, dass die Ursache der Follikelbildung bei Hunden nicht so sehr das verimpfte Trachom ist, als gerade die schlechten Lebensbedingungen der Tiere. Dem pathologischen Bilde nach zeigten die Follikel der Hunde grosse Ähnlichkeit mit denen des Trachoms. B l i d s t e i n - N e w o r o s h k i n a reizte die Bindehäute der Hunde mit verschiedenen Stoffen, wie Bakterientoxine und Bakterien, welche in der Erde und im Darm immer vorkommen, auch versuchte sie die Krankheit von Tier zu Tier zu übertragen, doch ausnahmslos ohne Erfolg. Also müssen bei der Entstehung des Follikularkatarrhs der Hunde nicht bakterielle Ursachen ins Auge gefasst werden, sondern vielmehr die unbekannteren äusseren Einflüsse der Umgebung.

Auf der Nichtbeachtung dieser Tatsachen beruhen manche Mitteilungen von Experimentatoren, die mit Trachomvirus des Menschen bei Hunden künstliches Trachom erzeugt haben wollen. K u n z glaubte bei einem Hunde in einer Trachombaracke massenhafte Körner gesehen zu haben und S c h i e l e berichtete (1910), dass es ihm gelungen wäre, mit Reinkultur des Trachomvirus (auf Bouillon und Blutserum-Kochsalzlösung) die Übertragung des menschlichen Trachoms auf die Konjunktiva von Hunden und Kaninchen zu erzielen. G r e e f f hat einmal einen Hund mit salzigen Körnern auf der Konjunktiva gesehen (nach B o t t e r i). O w u c i, welcher bei verschiedenen Tieren Trachomimpfungen erfolglos versucht hatte, will Trachom auf Hunde und M a r o n g i n will es auf Meerschweinchen übertragen haben. Sonst sind die Au-

toren (Kuhnt, Küsel, Greeff, Frosch, Clausen), welche die Verimpfungen an Hunden versucht haben, zu keinen positiven Resultaten gekommen. Uhlenhuth hat beim Schwein während der Schweinepest auf der Konjunktiva Einschlüsse, sehr ähnlich den Trachom-Einschlüssen, gefunden. Heymann und Susmann haben versucht die Konjunktiva des Schweines mit Trachomvirus zu infizieren, was ihnen aber nicht gelungen ist. Hess und Römer haben bei Übertragungsversuchen auf die Konjunktiva der Eule, Kimura bei solchen auf die Konjunktiva der Taube keine Erfolge erzielt. Berlin hat (1881) die Konjunktiva eines Uhu mit massenhaften Körnern besät und die Hornhaut mit Pannus bedeckt gesehen. Berlin führt dies auf Stallinfektion durch Unreinlichkeit zurück. Nicolle-Cuénod-Blaiot haben sich an verschiedenen gebräuchlichen Versuchstieren mit Übertragungsversuchen des Trachoms im Laufe vieler Jahre in Tunis beschäftigt und sind zu der Überzeugung gekommen, dass das Trachom für Kaninchen, Meerschweinchen, Hunde, Tauben nicht ansteckend sei (1911—1913). Erst in späterer Zeit (1922) berichten Nicolle, Cuénod und Blanc, dass es ihnen gelungen sei mit einem bösartigen Trachomvirus bei Kaninchen auf der Konjunktiva Follikel zu erzeugen, welche sie für echte Trachomfollikel halten. Über 6 Monate lang konnten sie von Kaninchen zu Kaninchen durch Passagen das Trachom übertragen. Ob die erzeugten Follikel wirklich Trachomfollikel waren, wie sie damals glaubten, ist noch nicht erwiesen. In einer Arbeit vom Jahre 1926 sagen Nicolle und Lombroso, dass man über die Impfungsresultate bei Kaninchen sehr vorsichtig urteilen müsse, weil Kaninchen oft, eigentlich meistens, an einer ansteckenden follikulären Bindehautentzündung leiden, deren infektiöse Ursache im Boden, im Stroh u. s. w. zu suchen sei. Die Krankheit sei ansteckend und man könne sie bei domestizierten Kaninchen in Tunis, Frankreich und Italien überall finden. Ob sie bei wilden Kaninchen vorkommt, wissen die Autoren nicht. Die Krankheit hat sich auch als auf die Bindehaut der Affen übertragbar erwiesen. Doch haben Nicolle und Lombroso beobachtet, dass die Inkubationszeit des follikulären Katarrhs der Kaninchen länger ist als bei Trachom. Darum erklären sie die Kaninchen, bei welchen sie bisher erfolgreich Trachom erzeugen konnten, für Impfversuche mit Trachom doch für ungeeignet.

Aus diesen Beobachtungen an Tieren ersieht man, dass bei die-

sen manchmal Follikelbildungen als normaler Zustand der Konjunktiva anzusehen sind und dass andererseits follikuläre Katarre bei manchen Tieren, wie Kaninchen, vorkommen, welche nur für dieselbe Spezies ansteckend sind, für den Menschen aber nicht. Die Pathogenese des menschlichen Trachoms hat durch die Experimente an Tieren bisher keine Aufklärung erfahren, weil das Trachomvirus des Menschen nach den bisherigen Versuchen für die Bindehaut der Tiere nicht pathogen ist.

an Affen,

Als Fortschritt in der experimentellen Trachomforschung sind die Versuche von Hess und Römer mit Verimpfung des Trachoms auf die Bindehaut von Pavianen anzusehen. Die beiden Forscher haben 1905, also noch vor der Entdeckung der Einschlüsse durch Halberstädter und Prowaczek, exzidierte Trachomfollikel aus der Konjunktiva des Menschen in eine künstlich gebildete Tasche der Bindehaut von Affen übertragen, wodurch es ihnen gelang, bei fünf von dreizehn geimpften Affen Körner und Entzündung der Bindehaut hervorzurufen. In einem Falle bekamen sie durch Übertragung des Sekretes vom geimpften und erkrankten rechten Auge Trachom auch in dem linken Auge. Von 17 Impfungen fielen fünf positiv aus, in manchen Fällen erst nach mehrmaligen Übertragungen. Hess und Römer haben gefunden, dass das Trachomvirus nicht filtrierbar ist. Wenn sie die Schleimhaut fein zerrieben und aufgelöst durch Berkefeldfilter filtrierten, so erzielten sie mit dem Filtrate keinen Erfolg, wohl aber mit dem Rückstande. Ebenso glauben auch Kuhn und Pfeiffer an die Unfiltrierbarkeit des Trachomvirus, weil es ihnen bei Versuchen mit filtriertem Trachommateriale nicht gelungen ist das Trachom auf die Bindehaut des Menschen zu übertragen. Das Spülwasser der Konjunktiva rief nach Hess und Römer eine katarrhalische Entzündung hervor. Bertarelli, Hartmann, Botteri, Nicolle, Cuénod, Blaizot haben mit dem Filtrate des Trachomvirus das Trachom auf Affen übertragen. Botteri sah die Infektiosität des Virus bei feuchter Aufbewahrung im Laufe von 3 Stunden bei 0°—10° verschwinden und stellte als Grenztemperatur für die Abtötung des Trachomvirus 41°—43° C fest (Klin. M. f. A. 1912). Die Inkubationszeit — von der Impfung bis zur Follikelbildung — ist verschieden, 14 Tage bis

4—5 Wochen (nach Hess-Römer). Zu Narbenbildungen ist es beim Trachom der Affen während einer Beobachtungszeit von 6 Monaten nicht gekommen, und die Autoren glauben, dass das Trachom bei Affen milder verlaufe als bei Menschen. Nach Hess und Römer's Abhandlung ist eine Reihe weiterer Arbeiten erschienen, welche sich mit Trachomübertragung auf die Bindehaut der Affen beschäftigen. Halberstädter und Prowaczek haben zahlreiche anthropoide Affen, besonders Orang-Utans, geimpft und nach 7 Tagen nur Konjunktivitis ohne Follikel erzielt. Die Rückbildung erfolgte schnell und vollständig. Impfungen an niederen Affen sind immer negativ geblieben. Leber und Prowaczek impften auf Sumatra mehrfach Orang-Utans und erzielten fast immer katarrhalische Entzündungen ohne Follikel. Die Entzündung verging spurlos, war aber auf andere Affen übertragbar. Nach Nicolle und Cuénod sollen sich die besten Resultate an *Macacus innus*, dem Affen von Algier, erzielen lassen. Das von ihnen bei *Macacus innus* hervorgerufene Trachom zeigte charakteristische Merkmale des menschlichen Trachoms, war von langer Dauer — in einem Falle zwei Jahre — und bot auch Komplikationen, wie man sie häufig bei Menschen findet. Schwierigkeiten beim Experimentieren mit *Macacus innus* ergeben sich aus der zarten Gesundheit des Tieres, und die Autoren scheinen von ihm abgekommen und wieder auf Kaninchen übergegangen zu sein. Ebenso haben Greeff, Clausen, Frosch, Bertarelli, Botteri, di Santo, Morax, Löhlein, Nicolle-Cuénod-Blaizot, Herford, Lindner, Bajardi, Poppen, Papparcone und zahlreiche andere Forscher bald mit negativem, bald mit positivem Erfolge das Trachom auf Affen übertragen. In vielen Fällen erschien klinisch nur eine diffuse Entzündung, ohne sichtbare Follikel; doch hat die pathologisch-mikroskopische Untersuchung des Gewebes auch in solchen Fällen Follikel nachgewiesen (Lindner). Zu Narben oder zu Panus scheint es in keinem Falle gekommen zu sein. Nur in einem Falle von Boeing sollen Narbenbildungen beobachtet worden sein (nach Axenfeld). Der Verlauf des experimentellen Affentrachoms ist ganz anders, als derjenige bei Menschen. Die Krankheit verläuft spurlos, auch ohne Behandlung, während einiger (3) Monate, ohne Narben zu hinterlassen (Nicolle, Cuénod und Blaizot), und Panus ist von keinem Experimentator mit Sicherheit nachgewiesen

worden. Darum ist der Beweis für die Ansteckungsfähigkeit des Trachoms für Affen nicht als sicher anzuerkennen. Aus allen diesen Verimpfungen können wir nur soviel schliessen, dass das Trachomvirus bei Affen eine Bindehautentzündung mit oder ohne Follikel hervorzurufen imstande ist, welche aber keinen bösartigen Charakter zeigt, wie das Trachom beim Menschen. Die Übertragbarkeit des Trachoms auf Tiere bleibt zweifelhaft.

Auch Impfungen anderer Bindehautentzündungen können bei Affen zu Follikeln führen. Das sehen wir aus Übertragungsversuchen mit dem Sekret von Blennorrhöen mit Einschlüssen. Hegner und Wolfrum haben Bindehäute von Affen mit Sekret von Einschluss-Blennorrhöe der Neugeborenen geimpft und trachomähnliche Konjunktivitiden mit Follikeln hervorgerufen. Auch das pathologisch-anatomische Bild zeigte ähnliche Veränderungen wie beim Trachom des Menschen. Botteri und Spanié erzielten ebenfalls durch subkonjunktivale Implantation von Gewebestücken und Injektion von zerriebenen Massen des Plasmons der trachom- und einschlussfreien Bindehaut eines Arbeiters auf den normalen Bindehäuten eines Pavians nach 14 Tagen nach der Übertragung eine Entzündung mit Follikeln, hauptsächlich in den Übergangsfalten. Die Follikel waren unscharf begrenzt, oberflächlich oder tiefliegend und erreichten ihre höchste Entwicklung erst nach $4\frac{1}{2}$ Monaten. Das klinische wie auch das histologische Bild der Entzündung entsprach vollkommen demjenigen des chronisch verlaufenden Impftrachoms bei Affen.

an Menschen.

Sichere Erfolge dürfte man von Impfungen des Trachoms nur auf der menschlichen Bindehaut erwarten können. Wenn man das Trachom als eine selbständige infektiöse Bindehauterkrankung auffassen will, wie uns die klinischen Beobachtungen dies lehren, so müsste das Sekret vom frischen sezernierenden Trachom, auf die gesunde Bindehaut des Menschen übertragen, dasselbe klinische Bild ergeben, wie wir es bei echtem Trachom beobachten: grosse, saftige Follikel, welche nach einiger Dauer platzen oder sich resorbieren und Narben auf der Bindehaut hinterlassen, wobei Pannus und Exulzerationen der Hornhaut, Knorpelverkrümmung mit folgendem Entropium und Trichiasis hinzukommen können oder müssen.

Es gibt eine Anzahl von Experimentatoren, welche die Übertragung des Trachoms auf die menschliche Bindehaut zu versuchen sich nicht gescheut haben. Der Erste, der solche Versuche angestellt hat, ist Sattler (1881) ¹⁾.

Sattler hielt die Mikrokokken, welche später als Staphylokokken erkannt wurden, für die Erreger des Trachoms. Er brachte den Eiter vom Trachomauge auf einen Nährboden und infizierte mit der eiterhaltigen Kultur die Bindehaut des Menschen. Ebenso verimpfte er den Inhalt eines mit Borsäure gereinigten Korns von einem fast abgelaufenen Trachom auf die Bindehaut des Menschen. In beiden Fällen entwickelte sich allmählich das Bild eines echten Trachoms. Nach 7 Tagen traten die ersten Erscheinungen mit Follikeln auf, welche sich langsam zu einem „richtigen Trachom“ entwickelten. Somit hatte Sattler gezeigt, dass der Inhalt der Follikel auch eines fast abgelaufenen Trachoms, ebenso auch das Sekret, imstande ist die Krankheit zu übertragen. Leider ist aus seiner Beschreibung nicht zu ersehen, wie die übertragene Krankheit abgelaufen ist, ob sie Narben und Pannus mit anderen Komplikationen des Trachoms hervorgerufen hat oder wieder spontan zurückgegangen ist, wie es beim Impftrachom der Affen der Fall ist (zit. n. Axenfeld). Crainicean, der selbst an Ziegen, Böcken, Kaninchen, Meerschweinchen und weissen Mäusen mit negativem Erfolge experimentiert hatte, berichtete auf dem internationalen Ophthalmologenkongress 1888 in Heidelberg, dass Babes und Manolescu 1 oder 2 Impfversuche an Menschen mit phthisischen Augen ohne Resultat gemacht haben. Die Konjunktiva des Menschen hatte das Trachomvirus nicht angenommen und war nicht erkrankt.

L. Bäck (1900) meint, dass die durch Skrofulose verursachte Disposition ein Faktor ist, der ausschlaggebend ist für

1) Pieringer (Die Blennorrhöe am Menschengauge, 1841) wird in manchen Arbeiten zitiert, als habe er das Trachom auf Menschen übertragen, was aber nicht den Tatsachen entspricht, weil Pieringer nicht Trachom, sondern Blennorrhöe-Sekret auf die Bindehaut des Menschen (in 84 Fällen an 49 Individuen) geimpft hat, und zwar nachdem Fr. Jäger die Blennorrhöeinfektion als Heilmittel gegen das Trachom empfohlen hatte. Pieringer erzielte immer einen positiven Erfolg, wenn er nur das eitriges Sekret der Blennorrhöe benutzte, in manchen Fällen auch das Sekret von den Genitalien in die Augen übertrug und umgekehrt. So bewies er den genitales Ursprung der Blennorrhöe noch vor Entdeckung der Gonokokken durch Neisser.

die Ansteckung. Er erzählt, dass er zu wiederholten Malen Selbstinfektionen an sich vorgenommen habe, jedoch immer mit negativem Resultat. Wer nicht dazu disponiert ist, bekomme kein Trachom trotz Infektion, wer aber disponiert ist, bekomme es, wenn er sich auch noch so sehr davor zu schützen suche. Auch Germaix (1902) hält die Disposition für ausschlaggebend bei der Ansteckung mit Trachom. Nach ihm ist nur der Eiter, nicht die „Granulose“ kontagiös. Er hat bei einseitigen Trachomen den Inhalt der Körner ausgerollt und in das andere Auge des Kranken mehrere Mal eingerieben, ohne dass dieses Auge erkrankte. Er ist bei solchen Versuchen nie zu einem positiven Erfolge gelangt. Auch an sich selbst hat Germaix experimentiert. Vor trachomängstlichen Patienten hat er mit den Fingern erst die trachomkranke Bindehaut und danach die Bindehaut seines eigenen Auges gerieben, ohne dadurch eine Ansteckung hervorzurufen, weil seiner Meinung nach seine Bindehäute zum Trachom nicht disponiert waren. Das infektiöse Sekret ist nach Germaix imstande katarrhalische Entzündungen auf der Konjunktiva und bei disponierten, skrofulösen, anämischen und geschwächten Personen auch Granulationen hervorzurufen. „Deswegen scheuten sich Arlt und de Wecker nicht zu ihren Kindern Ammen mit trockenem Trachom zu nehmen.“

Muttermilch (1910) hat den Inhalt der Trachomkörner auf die menschliche Konjunktiva gebracht und kein einziges Mal eine entzündliche Reaktion der Konjunktiva gesehen. Nur nach Einbringen des eitrigen Sekretes in den Konjunktivalsack sah Muttermilch eine akute Entzündung, welche aber, ebenso wie bei Kaninchen, in kurzer Zeit und ohne Behandlung spurlos verging. Eine entscheidende Bedeutung für die Entstehung des Trachoms haben nach Muttermilch verschiedene Bakterienarten, welche Konjunktivitiden hervorrufen können, und nur von den hygienischen Bedingungen hängt es ab, ob es zu einem Trachom kommt oder nicht. Der Charakter des Trachoms hängt vom Charakter der Bakterien ab, welche die ursprüngliche Konjunktivitis hervorgerufen haben.

Morax (1905) hat einem an unheilbarem Hirntumor leidenden Patienten auf die skarifizierte Bindehaut frisches Trachommateriale übertragen. Am Todestage des Patienten (9 Tage nach der Impfung) waren keine Veränderungen der Bindehaut zu beobachten, auch mikroskopisch nicht.

A d d a r i o hat auf dem Kongresse zu Palermo (1906) berichtet, dass er 3 blinde Individuen mit Atrophia bulbi mit frischem Trachom geimpft habe und dass danach ein typisches follikuläres Trachom mit Pannus entstanden sei. Er hatte etwas Follikelinhalt in eine Bindehauttasche eingeführt. Nach 3 Tagen waren die ersten Reizerscheinungen aufgetreten, am 8. Tage Rötung der Conjunctiva tarsi et fornicis und Oedem der Conjunctiva bulbi. Bei allen 3 Individuen ist die Krankheit innerhalb der ersten zehn Tage auf das andere Auge übergegangen. Die heftigen Entzündungserscheinungen waren allmählich zurückgegangen, und am Ende des zweiten Monats soll das Bild des chronischen diffusen Trachoms sich entwickelt haben. Die Schwellung war verschwunden, die obere und untere Übergangsfalte durchsetzt mit „zahlreichen grauen Punkten“, die sich zu „konfluierenden Follikeln“ entwickelten und der Konjunktiva das charakteristische, schmutziggraue Aussehen, wie bei Trachom, verliehen. Nach zweijähriger unausgesetzter Behandlung soll „vollständige Heilung“ erzielt worden sein. Der Bericht von Addario ist mir im Original nicht zugänglich gewesen, und deswegen kann ich nicht feststellen, ob seine Fälle geheilt waren ohne Narben zu hinterlassen. Aus den Referaten sieht man, dass die „vollständige Heilung“ wohl so zu verstehen ist, dass das verimpfte Trachom narbenfrei vergangen ist. Auch über den Pannus berichtet nur G r e e f f (Klinisches Jahrbuch 1907 und 1909), sonst ist der Pannus in den Referaten nicht erwähnt.

M i j a s c h i t a (1908) impfte sechs Personen. In den ersten zwei Fällen, wo das Sekret aus dem trachomkranken Auge in den Konjunktivalsack gesunder Individuen eingerieben wurde, fiel der Versuch vollständig negativ aus. Im dritten Falle, wo bei einseitigem Trachom aus dem rechten trachomkranken Auge das Sekret durch Einreiben ins linke Auge derselben Person verimpft wurde, verschwand der Patient ohne dass sich das Resultat feststellen liess. In der Beobachtungszeit von 3 Tagen waren noch keine Veränderungen auf der Bindehaut erschienen. In den übrigen 3 Versuchsfällen erzielte M i j a s c h i t a nach 7—8 Tagen eine heftige Konjunktivitis mit Follikeln. Die Konjunktivitis gab sich nach einiger Zeit und es blieben Follikel bestehen, so dass die akute Form des Trachoms in eine chronische überging. In einem Falle (Fall 4) erkrankte auch das andere, nicht geimpfte Auge 8 Tage nach der Erkrankung des ersten Auges.

Das klinische Bild des künstlich erzeugten Trachoms war in allen Fällen stürmisch, mit starker Hyperaemie, Sekretion und Schwellung der Lider. Aus den Protokollen M i j a s c h i t a s ersieht man nicht, wie lange die Angesteckten in Beobachtung waren und wie die Erkrankungen im weiteren Verlaufe endeten. Nur in einem Fall notiert er: „Beginn des Pannus“. Hätte M i j a s c h i t a Pannus und Narben wirklich beobachtet, dann hätte er sich wohl bestimmter über sie geäußert. Er scheint sich damit begnügt zu haben, das Erscheinen der Follikel und den Befund der Einschlusskörperchen (Pr. K.) für ein positives Impfresultat zu erklären. M i j a s c h i t a ist der Meinung, dass das Trachomvirus nicht filtrierbar ist, und führt zum Beweis die von S a s s a r i ausgeführten Experimente an. S a s s a r i hat Wattebäuschchen, mit welchen er Trachom gerieben hatte, in physiologische Kochsalzlösung gebracht und dann mit dem Filtrate derselben 10 Augen mit negativem und mit dem Rückstande 2 Augen mit positivem Erfolge geimpft.

G r e e f f (1909) impfte 2 Menschen. Im ersten Falle übertrug er mit der Platinöse den Inhalt der Trachomkörner und Epithel der Schleimhaut in den Bindehautsack eines gesunden Auges. Das geimpfte Auge blieb reizlos, und es kam zu keinem Trachom. G r e e f f glaubt die Erfolglosigkeit des Versuchs dadurch erklären zu können, dass die Ansteckungsfähigkeit des Trachoms im Auge, aus welchem er das Material entnahm, vergangen war. Der Patient hat an frischem follikelreichem Körnertrachom und seine beiden Schwestern seit Monaten an frischem Trachom gelitten. Darum scheint G r e e f f's Annahme kaum begründet zu sein. In seinem zweiten Impffalle erzielte G r e e f f ein positives Resultat, indem die Konjunktiva schon am zweiten Tage nach der Impfung sich rötete und anschwellte und die Körner am 10. Tage erschienen. Nach zwei Wochen entwickelte sich das Bild eines stürmischen „akuten Trachoms“. Nach 16 Tagen: „Es sieht aus, als wenn sich von oben her in der Kornea ein Pannus bilden wollte“. Wegen des „bedrohlichen Zustandes“ wurde von da an die Behandlung mit Cuprum-Stift (1 mal täglich) und mit Kompressen angewandt, welche fünf Monate gedauert hat. Über die weitere Entwicklung des Pannus berichtet G r e e f f nichts, und es ist anzunehmen, dass dieser nicht zustande gekommen ist. Ebenso fehlt jeder Hinweis auf Narben. Nur über das Ende der Behandlung erwähnt G r e e f f, dass ka-

tarrhalische Erscheinungen noch bestanden. Die Beschreibung der verimpften Krankheit überzeugt uns nicht davon, dass es sich um ein echtes Trachom gehandelt hat: eher war es eine Schwimmbadkonjunktivitis oder ein Schwellungskatarrh.

Wie Bäck und Germaix, hat auch Owuci (1907) Versuche an der eigenen Bindehaut angestellt, und zwar zweimal: das erste Mal hat er mit dem Löffel die Oberfläche der Bindehaut eines Trachomkranken leicht abgekratzt und damit sein eigenes Auge ohne Resultat infiziert. Beim zweiten Male hat er den Follikelninhalt herausgenommen und in sein Auge eingeführt. Dieses Mal mit positivem Erfolge. Die entzündlichen Erscheinungen traten schon am dritten Tage auf. Aber im Sekret waren auch Bazillen zu finden, welche den Koch-Weeks'schen Bazillen ähnlich schienen. Die Follikel erschienen auch sehr früh, schon am 7. Tage nach der Infektion. Nach drei Wochen von der Infektion an gerechnet liess Owuci sich behandeln, und darüber, wie die Krankheit später verlief, liegt kein Bericht vor. Pannus und Narben werden nicht erwähnt, und man muss annehmen, dass sie nicht vorhanden gewesen sind. Da Koch-Weeks'sche Bazillen gefunden wurden, ist es nicht ausgeschlossen, dass es sich hier um eine einfache Koch-Weeks-Konjunktivitis handelte.

Peters (1911) hat einer durch Leukom Erblindeten mit dem Material aus einem schwer-akuten Trachomauge die Krankheit ins Auge übertragen. Im Auge entstand eine heftige Konjunktivitis mit schleimig-eitriger Sekretion, deren Ausgang war jedoch bloss eine leichte chronische Konjunktivitis. Peters behauptet, dass das Trachom auch ohne Follikelbildung vorkomme, und hält darum die entstandene Konjunktivitis für ein übertragenes Trachom. Von Follikeln, Pannus und Narben erwähnt Peters in diesem Falle nichts. Weiter haben Impfungen an Menschen gemacht: Wakizaka, Nicolle, Cuénod und Blaizot (1912). Die letztgenannten drei Autoren haben mit abgekratzttem Trachommaterial, das sie 7 Tage lang in Glycerin im Eisschrank gehalten hatten, noch ein typisches, allmählich entstandenes Trachom erzeugt. Wakizaka gelang es den Inhalt der Trachomkörner auf eine gesunde menschliche Bindehaut mit Erfolg zu übertragen, indem „Körner zum Vorschein kamen und Prowaczek'sche Körperchen deutlich nachweisbar waren“. Dagegen gelang die Übertragung mit Epithelien und Konjunktivalsekret nicht. Deshalb glaubt

Wakizaka, dass die vermutlichen Trachomerreger höchstwahrscheinlich in den Körnern nisten (zit. n. Krumbach).

Zu den experimentellen Trachom-Übertragungsversuchen möchte ich noch die von Kapuściński (1921) veröffentlichten 55 Fälle von absichtlichen Übertragungen des Trachoms bei Stellungspflichtigen hinzurechnen. Kapuściński fand als Schlussbefund 9 mal typisches Trachom, 4 mal gröbere papilläre Hypertrophie, 19 mal samtartige Beschaffenheit der Bindehaut, 3 mal follikulären Bindehautkatarrh und 20 mal normale Bindehaut. Trachomeinschlüsse waren in 27 Fällen und Bakterien von verschiedenen Arten fast in jedem Fall vorhanden. Kapuściński misst den gefundenen Keimen keine ätiologische Bedeutung bei, obgleich unter ihnen allerdings die gewöhnlichen Konjunktivitiserreger zu finden waren, wie Pneumokokken, Koch-Weeks- und Morax-Axenfeld-Bazillen. Ebenso wie Peters hält auch Kapuściński die Körner der Bindehaut nicht für ein notwendiges Zeichen des Trachoms. Auch zieht er keine scharfe Grenze zwischen Trachom, Follikularkatarrh und akuter Konjunktivitis. Schon wegen dieser Anschauungen Kapuściński's ist es schwer zu beurteilen, wieviel richtige Trachomfälle auf die 55 Angesteckten kamen. Bemerkenswert sei noch, dass es in einer Anzahl von Fällen zur spontanen Infektion auch des zweiten Auges gekommen ist. Man möchte jedoch die gefundenen Keime kaum für bedeutungslos halten.

Auch die unbeabsichtigten Infektionen der Ärzte mit Trachommaterial, welche bei Ausquetschung der Körner sehr leicht zustande kommen können, werden in der Literatur als Beweis für die Ansteckungsfähigkeit des Trachoms angeführt. Solche Fälle sind von Küsel, Lindner, Gifford, Morax und Peters beschrieben worden. In Lindners Fall ist Trachomsekret dem Arzte ins Auge gespritzt und hat trotz sofortiger Beizung mit 2% Argentinum nitricum-Lösung doch zur Erkrankung des Auges geführt. Auch in Küsels Fall wurde das infizierte Auge bald ausgespült, und trotzdem erkrankte es in Form eines akuten Schwellungskatarrhs und trotz jeder medikamentösen Behandlung, wobei es zur Bildung kleiner Körner und starker papillärer Hypertrophie kam. In Peters' (1926) Fall ist einem seiner Assistenzärzte beim Ausrollen der Trachomfollikel ein Partikelchen direkt ins Auge geflogen, und es ist zu einer „akuten, länger dauernden, schweren trachomverdächti-

gen Bindehautentzündung gekommen", ohne Pannus und ohne Narbenbildung, also zu einer abortiven Form des Trachoms im Sinne von Peters' „follikelfreiem Trachom". Gifford hatte sich selbst bei einer Trachomausquetschung infiziert. Die ersten Erscheinungen traten am 8. Tage nach der Infektion ein. Die Ansteckungsquelle war ein Trachom im atrophischen Stadium, wo nur einzelne Körner vorhanden waren.

Ich habe hier kurz jene Fälle von absichtlichen und unabsichtlichen Übertragungen des Trachoms vorgeführt, welche ich in der mir erreichbaren Literatur gefunden habe. Das Impfmateriale haben fast alle Experimentatoren von frischem floridem Trachom genommen, welches allgemein für sehr ansteckend gilt. Es gibt aber auch Berichte über Fälle von Infektion mit Trachom, welche nicht durch Trachommateriale hervorgerufen sind. So hat Plange (1925) die Entstehung eines Trachoms bei einem Arzte durch Hereingelangen von Speichel ins Auge, so wie von Partikelchen von Adenoiden des Nasenrachenraumes, beobachtet. Plange berichtet wörtlich: „Eine ausserordentlich seltene Entstehungsursache eines Trachoms konnte ich vor einem Jahr beobachten: Ein Spezialarzt für Nasen- u. s. w. Krankheiten räumte adenoide Wucherungen im Nasenrachenraum aus. Der Patient hustete bei der Operation die Massen dem Kollegen ins Auge. Es entstand im Anschluss daran ein Trachom hartnäckigsten Charakters, das mehrere Monate zur Heilung bedurfte. Bei der anatomischen Ähnlichkeit des Trachomfollikels mit den Follikeln der Vegetationen ist die Annahme gestattet, dass die Halsfollikelinfektion direkt den Trachomfollikel erzeugt hat."

Trachombild durch unspezifisches Virus hervorgerufen.

Einen ganz analogen Fall fand ich von Krüdener beschrieben: „Ich habe eine akute Erkrankung der Konjunktiva mit mächtiger Follikelbildung in der oberen wie unteren Übergangsfalte bei einem Arzte gesehen, dem beim Laryngoskopieren ausgehustetes eitriges Sekret in das Auge gelangt war. Die Konjunktivitis trat vierundzwanzig Stunden nach erfolgter Infektion auf, die Follikel aber schwanden nach 10 Tagen völlig und die Schleimhaut erlangte in dieser Zeit völlig normale Beschaffenheit, ohne später irgend welche Veränderungen zu zeigen." Krüdener selbst ist der Meinung, dass der akute Verlauf und die schnelle und definitive Heilung der Erkrankung nicht berechtige diese für Trachom zu halten. Er habe nach In-

jektion von Staphylokokkenreinkultur in die Konjunktiva bei Katzen deutliche Follikelbildungen gesehen, welche nach wenigen Wochen zurückgingen, ohne Degeneration der Bindehaut zu verursachen. Also seien die Ursachen der Follikelbildungen mannigfaltig, und deswegen sei auch ihr Verlauf verschieden.

Die Fälle von *Plange* und *Krüdener* entsprechen vollständig dem, was mir ein Spezialkollege erzählt hat: Der Kollege hatte während des Krieges eine Anzahl von dienstpflichtigen jungen Männern vor der Einberufung beobachten können, welche sich mit Trachom infizieren wollten, was ihnen aber durch einfache Übertragung des Sekrets oder Eiters aus den Augen der Trachomkranken auf die eigene Konjunktiva nicht gelungen war. Nur wenn sie ihre Augen mit Speichel oder mit dem dem Zahnstein anhaftenden Belag gleichzeitig mit Trachomsekret infizierten, bekamen sie Konjunktivitis mit Follikelbildungen, welche dem echten Trachom sehr ähnlich aussah. *Giallombardo* (1925) berichtet über ähnliche Fälle bei Militärpflichtigen. Es wurden nämlich 19 Menschen mit Trachom vom Militärdienst befreit, welche es nach ihren ersten Angaben im Dienst erworben hatten. Es stellte sich aber später heraus, dass sie ihre Augenkrankheit künstlich durch mechanische Reizung der Bindehaut mit Rizinussamen, Tabaksstaub, Ipekakuanha u. s. w. erzeugt hatten. *Giallombardo* sagt, dass das klinische Bild der Krankheit dem Trachom sehr ähnlich, die Krankheit aber doch nicht als echtes Trachom anzusehen sei. Pannus hat er nicht beobachtet, wohl aber Narben, welche sich auf den Tarsus beschränkten bei freier Übergangsfalte (Zentralbl. f. d. g. O. Bd. 16).

Klinisch dem Trachom ähnliche Bilder findet man oft nach Reizung durch einen Fremdkörper im Bindehautsack. Sie verschwinden aber schnell nach Entfernung des Fremdkörpers, hinterlassen auch keine Narben und verursachen wegen ihrer kurzen Dauer keine für das Trachom charakteristischen Komplikationen. Auch die Trachomkranken geben nicht selten an, dass ihre Krankheit nach Hineingelangen eines Fremdkörpers in den Bindehautsack entstanden sei. Solche Angaben der Kranken muss man wohl so deuten, dass das Trauma nur den Boden für die folgende Infektion vorbereitet, nicht aber für sich allein die Entwicklung der bösartigen, nicht rückbildungsfähigen Follikel, wie sie bei Trachom auftreten, hervorzurufen imstande ist.

Eine besonders interessante Stellung in der Entstehungsfrage des Trachoms nehmen die „Einschlussblennorrhöe“ und die „Schwimmbadkonjunktivitis“ ein, welche von Wolfrum, Lindner, Oguchi und anderen als verwandte Einschlusskrankheiten angesehen werden. Bei diesen beiden Bindehautkrankheiten sind für Trachom charakteristische Einschlüsse in den Epithelzellen zu finden, und alle drei rufen papilläre Hypertrophie mit Follikelbildung hervor. Alle sind sie ansteckend mit einer Inkubationszeit von 7—14 Tagen. Die klinische Differentialdiagnose ist nicht immer gleich von vornherein möglich, wegen der Ähnlichkeit des klinischen Bildes dieser Krankheiten untereinander, und erst der weitere Verlauf und hauptsächlich der Endausgang ermöglichen sie voneinander zu differenzieren. Die Einschlussblennorrhöe und die Schwimmbadkonjunktivitis heilen ohne Narben zu hinterlassen und ohne einen Pannus zu bilden. Beim heutigen Stande unserer Kenntnisse von den follikulären Krankheiten der Bindehaut, die nach der Behandlung restlos zurückgehen, können wir also nicht urteilen, ob es sich um die eine oder die andere gutartige Konjunktivitis mit Follikelbildung oder um ein abortives Trachom (Peters) handelt. Im allgemeinen wird angenommen, dass das Trachom immer in die Tiefe der Bindehaut übergreift und daher trotz der Behandlung auch Narben bilden oder sich mit Pannus komplizieren muss¹⁾.

Seitdem von Stargardt und Heymann in den Epithelzellen der Bindehaut bei Blennorrhöe der Neugeborenen dieselben Einschlüsse wie bei Trachom entdeckt worden sind, hat man versucht auch diese Krankheit bei Tieren und Menschen experimentell durch Übertragung des Sekrets hervorzurufen.

Botteri und Lindner haben mit dem Sekret der Neugeborenen-Blennorrhöe mit Einschlüssen Affen geimpft und fast immer positive Erfolge erzielt. Botteri (1912) impfte zwei

1) Herbert und Wolfrum behaupten, dass bei Einschlussblennorrhöe der Neugeborenen die Follikelbildung manchmal deswegen ausbleiben könne, weil die Bindehaut in der adenoiden Schicht in den ersten Lebensmonaten noch sehr wenig entwickelt sei, wie es von Sattler und anderen Forschern schon früher konstatiert worden ist. Die Neugeborenen zeigen bei Einschlussblennorrhöe zwar sehr starke papilläre Hypertrophie, die Follikel aber sind spärlich und klein. Dasselbe beobachtet man auch bei der Gonokokkenblennorrhöe der Neugeborenen im Gegensatz zu der Gonokokkenblennorrhöe der Erwachsenen.

Paviane und einen *Macacus rhesus*. Alle drei Tiere erkrankten (am 3., 6. und 11. Tage) an einer Konjunktivitis mit Schwellung der Bindehaut und starker Sekretion. Die sulzigen Körner erschienen nach Abschwellen der Bindehaut um die fünfte Woche hauptsächlich auf der oberen Übergangsfalte. Die Bindehautreizung und die Körner bestanden bis zum Tode des Tieres im Anfang des fünften Monats. „Der histologische Bau der Follikel erwies sich jenem eines Trachoms ganz gleich, und zwar waren in den Randteilen des Kornes hauptsächlich die Lymphozyten gelagert, während in der Mitte die einkernigen Leukozyten und die epitheloiden Zellen vorherrschten...“ Lindner's Impferfolge sind alle ebenso positiv ausgefallen (12 Versuche), desgleichen auch Heyman's 13 Impfungen. Wolfrum (1910) impfte mit dem Sekret der Einschlussblennorrhöe zwei Blinde und erzielte in beiden Fällen einen positiven Erfolg: nach 9 Tagen erschienen im Sekrete der Geimpften die Einschlüsse und im weiteren Verlaufe entwickelte sich das „klinische Bild eines echten Trachoms“. Die Follikel erschienen ziemlich früh, etwa eine Woche nach der Infektion. „Die beiden Trachome sind durch energische und gründliche Behandlung bereits wieder zur Abheilung gebracht.“ Gebb hat Einschlussvirus auf die Konjunktiva des Menschen geimpft (12 Personen!), wohl mit langwieriger Entzündung und Follikelbildung, doch ohne Narben oder Pannus. Ebenso ist es bei zufälligen, von Lindner beobachteten Infektionen mit Einschlussblennorrhöe-Virus der menschlichen Konjunktiva (6 Fälle) kein einziges Mal zu Pannus oder Narben gekommen, wohl aber zum klinischen Trachombilde mit Follikeln.

Nach Oguchi soll Wakizaka das Sekret der Einschlussblennorrhöe auf die Bindehaut Erwachsener übertragen und dadurch eine akute Konjunktivitis erzielt haben, welche „dem akuten Trachom ganz ähnlich“ ausgesehen habe, wobei sich auch die Prowaczek'schen Körperchen feststellen liessen. Auf eine Konjunktiva mit einem chronischen Trachom übertragen, erzeugte dasselbe Sekret ein Aufflackern des Trachoms und die Einschlusskörperchen, welche bisher nicht vorhanden waren, tauchten im Sekrete auf. Oguchi, Wolfrum, Lindner sind der Meinung, dass die Einschlüsse der Einschlussblennorrhöe von den Genitalien stammen und dass sie die echten Erreger sowohl der Blennorrhöe als auch des echten Trachoms seien. Wie schon Lindner gezeigt hatte, dass durch Infektion mit dem Sekrete

vom Trachom eine Urethritis oder Vulvitis mit Einschlüssen sich erzeugen lässt, so hat auch Wakizaka mit dem Sekrete der Blennorrhöe, ohne Gonokokken- und anderen Bakterien-Gehalt, eine Urethritis beim Manne hervorgerufen, was ihm, im Gegensatz zu Lindner, mit dem Sekret des Trachoms nicht gelungen ist (siehe auch Thim: Z. f. A., Bd. 67, 1929). Nach Wolfrum ist Einschlussblennorrhöe der Neugeborenen nichts anderes als ein akutes Trachom, welches seine Entstehung der Infektion mit dem Schleime der mütterlichen Genitalien während des Geburtsaktes verdankt. Ihre Inkubationsdauer ist immer länger als die der Gonokokkenblennorrhöe und beträgt mindestens 7 Tage, meistens aber noch mehr. Dass sie bei Neugeborenen keine Narben hinterlässt, muss wohl durch die anatomischen und histologischen Eigenschaften der Bindehaut erklärt werden.

Mit Einschlussblennorrhöe und Trachom wird öfters noch die „Schwimmbadkonjunktivitis“ identifiziert, bei der man Einschlusskörperchen von demselben Aussehen findet, wie bei den beiden erstgenannten Krankheiten. Die Schwimmbadkonjunktivitis, welche durch Benutzung gemeinsamer Schwimmbäder hervorgerufen wird, unterscheidet sich dem klinischen Bilde nach kaum vom Trachom. Sie lässt sich von ihm erst nach ihrem Verlaufe unterscheiden, weil sie keine Narben der Bindehaut und keinen Pannus der Hornhaut verursacht und weil Epidemien auch in trachomfreien resp. -armen Gegenden (Freiburg i. B., Köln, Magdeburg) beobachtet worden sind. Der erste Beobachter von „Schwimmbadkonjunktivitis“ P. Schultz (1900) hat sie auch zu dem Trachom gerechnet und als eine „Trachomepidemie“ beschrieben. Erst Fehr (1900) gelang es die Schwimmbadkonjunktivitis vom Trachom zu differenzieren und zu beweisen, dass während derselben Epidemie alle Kranken durch Baden in einer und derselben Badeanstalt oder in ein und demselben Bassin sich angesteckt hatten. Paderstein und Hunte Müller konstatierten bald Einschlüsse im Konjunktivalsekrete, und ihnen gelang es auch die Krankheit auf Affen zu übertragen. Es stellte sich später heraus, dass es eine „Schwimmbadkonjunktivitis“ auch ohne Schwimmbad geben kann (Aust, Comberg, Leubuscher, Fodor). Die späteren Forscher konnten feststellen, dass sie sich auch auf anderen Wegen verbreiten kann, wie: vom Kinde auf die Mutter, vom Kranken auf den Arzt, auf direktem Wege und auch durch Geräte, Wäsche u. s. w. Ihre Inku-

„Schwimmbad-
konjunktivitis“

bationszeit beträgt 7—14 Tage; ihr Verlauf dauert von einigen Wochen bis zu mehreren Monaten: 6—8 Monate und mehr. Auch das Virus der Schwimmbadkonjunktivitis soll nach Engelking, Paderstein, Comberg und manchen anderen Autoren aus den Genitalien stammen. Engelking hält die Schwimmbadkonjunktivitis und die Neugeborenenblennorrhöe für identische Krankheiten, welche aber ihres gutartigen Charakters wegen vom Trachom streng getrennt werden müssen. Engelking führt einen Fall von Ansteckung eines Arztes mit dem Sekret eines blennorrhöischen Kindes an, wo die Krankheit unter dem Bilde der Schwimmbadkonjunktivitis verlief.

Folikular-
katarrh.

Es gibt noch eine altbekannte follikuläre Krankheit der Bindehaut, welche wegen ihrer scheinbaren Ähnlichkeit leicht mit Trachom verwechselt werden kann: der „Folikularkatarrh“, über dessen Wesen und Pathogenese die Forscher bis in die neueste Zeit hinein nicht ausnahmslos sich in ihren Meinungen geeinigt haben, trotzdem dass seit dem Streite zwischen Unitaristen und Dualisten schon über dreissig Jahre verflossen sind. Damals wurde der Kampf zu Gunsten der Dualisten entschieden. Trachom wurde für eine Krankheit sui generis und zum Unterschiede vom Follikularkatarrh für ansteckend erklärt. Aus einem Follikularkatarrh könne sich nie ein Trachom entwickeln. Als „Folikularkatarrh“ wurden die unschuldigen Follikelbildungen der Bindehaut anerkannt, welche man besonders bei in geschlossenen Anstalten Untergebrachten und bei Schulkindern in ungünstigen Lebensverhältnissen beobachten kann. Ihre Ursache wurde nicht in einem infektiösen Virus erblickt, sondern in einer schlechten, verbrauchten, Staub und Ammoniak enthaltenden Luft. Doch hat der Unitarismus bis in die neueste Zeit hinein seine Anhänger nicht ganz verloren, auch unter bedeutenden Ophthalmologen (Peters, Elschmig, Angelucci). Es stellte sich mit der Zeit heraus, dass es auch einen infektiösen Follikularkatarrh geben kann. Es sind richtige Epidemien von Follikularkatarrh von Axenfeld, Lindner, Pillat u. a. beobachtet und beschrieben worden. Heute wissen wir ja, dass verschiedene Noxen — infektiöse, chemische, traumatische und selbst allgemein ungünstige Gesundheitszustände, wie Anämie — follikuläre Bildungen auf der Bindehaut hervorrufen können. Je nach der ihn verursachenden Noxe kann ein Follikularkatarrh nicht infektiös und auch infektiös sein. Trotz vielfacher erfolg-

loser Impfungen solcher Follikel (von Samperi, Lindner, Greeff und Mayweg) sind andererseits mehrere Impfungen mit Erfolg ausgeführt worden (Michel, Wilbrand-Saenger-Staehelin, Axenfeld, Béal). Axenfeld hat eine Endemie des Follikularkatarrhs in einem Waisenhaus in Marburg beobachtet, wo die Mehrzahl der Kinder an ihm litt. Bei geringem Reizzustande waren die Bindehäute, besonders die Übergangsfalten, reichlich mit stark hervortretenden Follikeln bestreut. Das Sekret soll von gewöhnlichen Konjunktivitis-erregern frei gewesen sein. Überzeugt, dass es sich nicht um eine Trachomepidemie handelte, hat Axenfeld sein eigenes Auge infiziert, indem er einen Follikel von einem kranken Kinde in seinen eigenen Konjunktivalsack überpflanzte, um sich von der Ansteckungsfähigkeit des follikulären Katarrhs zu überzeugen. Ich führe hier dieses hochinteressante Experiment wörtlich nach Axenfeld's eigener Beschreibung an, weil es die Ansteckungsfähigkeit des Follikularkatarrhs und die Schwierigkeit seiner Unterscheidung vom Trachom auch seitens solcher Kenner des Trachoms, wie J. Hirschberg, uns vor Augen führt.

„In der festen Überzeugung, dass es sich nicht um Trachom handle, habe ich einen Follikel exzidiert und in meinen linken unteren Konjunktivalsack eingelegt, ohne denselben zu irritieren. Wie lange der implantierte Follikel dort geblieben ist, vermag ich nicht zu sagen. Ich habe hinterher nichts weiter gespürt, aber nach 10-tägigem negativem Befund begann eine Follikelbildung in der anfangs fast reizlosen Bindehaut, die langsam progressiv von unten auf die Bindehaut des oberen Lides übergriff und die ganze obere Übergangsfalte durchsetzte. 3 Wochen darauf setzte der gleiche Prozess auf dem anderen, rechten Auge ein, die Follikelbildung griff auch hier auf das Oberlid über und besetzte die ganze Übergangsfalte, während die Tarsalbindehaut beiderseits nur leicht papillär wurde, aber gröbere Körner nicht zeigte. Eine Therapie unterliess ich absichtlich. Als ich etwa nach 3 Monaten auf dem Heidelberger Kongress 1896 erschien, waren meine beiden Augen in annähernd gleichem Grade erkrankt. In der Demonstrationssitzung wurde meine Bindehaut von einer ganzen Reihe von Autoritäten besichtigt und von der Mehrzahl ohne weiteres für ein „Trachom“ erklärt, so von Hirschberg, A. v. Hippel, Vossius. A. v. Hippel äusserte sein lebhaftes Bedenken, dass ich durch diese Impfung meine Laufbahn

aufs Spiel gesetzt hätte. V o s s i u s riet mir, mich einer ausgedehnten galvanokaustischen Zerstörung der Follikel zu unterwerfen, von anderer Seite wurde mir die Exzision der Übergangsfalten vorgeschlagen, von vielen Seiten jedenfalls eine energische Trachomtherapie. Ich bin auf alle diese Vorschläge nicht eingegangen, in der Überzeugung eines spontanen günstigen Endes und im Interesse ungestörten Ablaufs der Beobachtung. Nur einmal hat mein damaliger verehrter Chef U h t h o f f mir die Konjunktiva etwas mit dem Kupferstift touchiert, was aber auf den Verlauf keinen Einfluss hatte. Sonst habe ich mich darauf beschränkt, die Lidränder äusserlich abends mit etwas gelber Salbe einzusalben, aber jede Konjunktivaltherapie unterlassen. Sekretion bestand nicht oder nur gering, wohl aber Fremdkörpergefühl und eine erhebliche Empfindung der Lidschwere. . . Den ganzen Winter hindurch erhielt sich der Zustand auf der Höhe, dann ging er langsam zurück, und nach einer Zeit von im ganzen etwa $1\frac{1}{2}$ Jahren war auf beiden Augen die ganze Bindehaut wieder völlig normal geworden ohne irgend welche Spuren oder Narben, und so ist es geblieben bis heute. Die Corneae haben sich niemals beteiligt."

Ebenso ist auch in dem Waisenhouse die Epidemie, freilich erst nach langer Dauer (2 Jahre), vergangen. Bei keinem von den Kindern ist Narbenbildung oder Pannus bemerkt worden. Axenfeld ist der Meinung, dass es sich bei ihm nicht um ein gutartiges Trachom gehandelt hat, sondern um einen infektiösen Follikularkatarrh. Von B é a l s drei Übertragungen von Conjunctivitis follicularis auf die gesunde Bindehaut steckte eine an. Vom infizierten Auge aus erkrankte spontan auch das andere Auge. Beide heilten wieder sehr schnell.

Oben habe ich versucht in aller Kürze eine Übersicht der Übertragungsversuche von Trachom und anderen trachomähnlichen follikulären Entzündungen der Bindehaut nach den Daten der experimentellen Forscher zu geben, welche diese Versuche an Tieren und Menschen ausgeführt haben. Selbstverständlich kann die von mir angeführte Versuchsreihe nicht auf Vollständigkeit Anspruch machen, weil die mir zugängliche Literatur nicht alle Quellen umfasst und weil die Zahl der Experimente, besonders in der Epoche nach der Entdeckung der Einschlusskörper-

chen, und besonders an Tieren, eine ausserordentlich grosse ist. Ich habe mich bemüht, neben den negativ ausgefallenen Versuchen besonders solche mit positivem Erfolge vorzuführen, auf welche die Forscher in ihrer Beweisführung der Übertragbarkeit und der Spezifität des Trachoms als einer Krankheit sui generis sich berufen (Sattler, Addario, Greeff). Da die zufälligen oder absichtlichen Übertragungen von sicher nicht trachomatösem Material die gleichen Bilder wie das experimentelle Trachom hervorgerufen haben, so habe ich auch diese Versuche referiert, um zu zeigen, daß die Frage der Erzeugung des experimentellen Trachoms viel komplizierter ist, als man im allgemeinen annimmt.

Die Resultate der experimentellen Trachomforschung führen alle zu dem Schluss, dass der vermutliche Erreger des Trachoms nicht gefunden ist. Die von Halberstädter und Prowaczek (1907) auf der Insel Java und von ihnen unabhängig und gleichzeitig von Greeff (1907) entdeckten Einschlüsse in den Epithelzellen der trachomatösen Bindehaut können nach den bisherigen Erfahrungen nicht als Trachomerreger gelten (Nicolle, Trapezonzewa), obgleich sie seinerzeit grosse Hoffnung auf die Spur des Trachomerregers zu kommen geweckt haben und noch jetzt von vielen Trachomforschern (Lindner, Majima, Noguchi) für den gesuchten Erreger gehalten werden. Wenn man sich auf den herrschenden dualistischen Standpunkt stellt, dann müssten sie sich nur bei Trachom finden lassen. Das hat sich aber tatsächlich nicht als richtig erwiesen. Die späteren Forschungen stellten das Vorhandensein von Einschlüssen ausser bei Trachom auch bei vielen anderen Bindehautentzündungen fest, wie: sowohl gonokokkenfreie, als auch gonokokkenhaltige Blennorrhöe der Neugeborenen (Stargardt, Wolfrum, Prowaczek, Halberstädter, Flemming), „Epitheliosis desquamativa“ (Leber, Prowaczek), Schwimmbadkonjunktivitis (Huntemüller, Comberg, Engelking), Follikularkatarrh (Pascheff, Flemming), Frühjahrskatarrh (Lindner), Schweinepest (Uhlenhuth). Ausser bei Konjunktivalkrankheiten sind solche Einschlüsse ferner bei Urethritiden des Mannes (Lindner, Thim) und bei Cervixkatarrh des Weibes (Heymann) gefunden worden. Die neueren Forscher (Comberg, Pillat, Oguchi) weisen wieder darauf hin, dass sie Einschlusskörper nur bei Trachom, Einschlussblennorrhöe und

Trachomerreger.

Schwimmbadkonjunktivitis haben finden können. Bei Trachom finden sie sich nicht immer, höchstens nur in circa 50—60% und nur kurze Zeit, ungeachtet dessen, dass das Trachom an sich ein exquisit chronisches Leiden darstellt. Alle Versuche die Einschlusskörperchen zu kultivieren sind fehlgeschlagen (wenn man die Berichte von Noguchi-Cohen und Majima nicht berücksichtigt, da seit ihrer Bekanntmachung, die vor Jahren erfolgte, nichts von der Sache zu hören gewesen ist). Über die Natur der Einschlusskörperchen (ob sie belebte Wesen oder irgendwelche künstliche oder Zerfallsprodukte der Zellen darstellen) herrscht keine allgemein anerkannte Anschauung. Lindner und seine Schüler wollen in ihnen Mikroorganismen sehen, welche aus den Genitalien stammen, in Tausenden von Jahren sich an die menschliche Bindehaut des Auges angepasst haben und zu spezifischen Bindehautparasiten geworden sind, während Herzog sie einfach als Mutationsformen resp. Evolutionsformen der Gonokokken ansieht. Dagegen halten Nicolle, Szily und Trapsonzewa sie für zweifellose Zerfallsprodukte der Zellen. Beide Anschauungen sind nicht bewiesen, sondern rein spekulative Hypothesen ohne experimentelle Grundlage.

Noguchi soll es neulich gelungen sein, aus dem Konjunktivalsack von Eingeborenen von Neu-Mexiko, die an Trachom litten, auf tiereserum- und hämoglobinhaltigem Nährboden wachsende gramnegative, kleine, polymorphe, unter bestimmten Bedingungen bewegliche Stäbchen („Bacterium granulosis“) zu isolieren, deren Impfung in reiner Kultur an Affen in 8 von 12 Fällen zu einer chronischen Körnerkonjunktivitis in 2—4 Wochen nach der Inokulation geführt habe. In 2—5 Monaten soll sich das Bild des frischen Trachoms entwickelt haben, wobei das andere, nicht geimpfte Auge sich bei drei Affen spontan vom ersten Auge aus infiziert habe, und in einem Falle nach 7 Monaten Narben zurückgeblieben seien. Dasselbe Stäbchen soll manchmal aber nur einen kurzdauernden Reizzustand der Bindehaut, oder auch eine längerdauernde Konjunktivitis erzeugt haben. Die Mitteilung von Noguchi ist noch zu frisch (1928), um eine Stellungnahme zu ihr zu rechtfertigen. Da solche Mitteilungen schon früher (Schiele) vorgekommen sind, wonach es dem Autor angeblich gelungen war das Trachomvirus zu entdecken, zu kultivieren und sogar einen experimentell positiven Impferfolg zu erzielen, während sich diese Behauptungen späterhin als irrtümlich erwiesen haben, so muss

man sich auch zu N o g u c h i's Mitteilung skeptisch verhalten¹⁾. Der vermutliche Erreger des Trachoms ist auch von älteren Autoren (Michel, Sattler, Czaplewski) angeblich mehrfach gefunden und als solcher beschrieben worden, doch mussten die Autoren selbst nach den Kontrollen eingestehen, dass es sich nicht um den wirklichen Trachomerreger gehandelt habe, sondern eher um zufällige Saprophyten der Bindehaut. Ebenso muss ich gegenüber der vorläufigen Mitteilung von Thim („Über einen Protozoenbefund bei akutem Trachom" (1928)) eine skeptische Stellung einnehmen.

Der spezifische Erreger des Trachoms bleibt uns unbekannt, und wenn er überhaupt existiert, so muss er ein solcher sein, der sich mit unseren heutigen Forschungsmitteln (Ultramikroskop — R ä h l m a n n) und Methoden nicht feststellen lässt. Denn alle diese Mittel und Methoden sind schon längst von erstklassigen Forschern versucht und geprüft worden, ohne zu irgendwelchem positivem Erfolge zu führen. Dass der Erreger filtrierbar und ultravisibel ist, wie es von manchen Forschern (Nicolle-Cuénod-Blaizot, Axenfeld, Gebb) angenommen wird, ist noch nicht mit Sicherheit bewiesen (Hess, Römer, Pfeiffer, Kuhnt).

Auch die Serologie ist zur Trachomforschung herange-

Serologische
Forschungen.

¹⁾ N o g u c h i's Ergebnisse der Trachomübertragung mit Kulturen seines „*Bacterium granulosis*“ auf die Bindehaut der Affen sind auf Veranlassung des Fortsetzers der N o g u c h i'schen Forschungen, Dr. Proctor, von Lindner geprüft worden, welcher zu diesem Zweck aus Wien nach New-York und nach Albuquerque in Neu-Mexiko fuhr (1929), um die Trachomkranken, von welchen N o g u c h i das Material zu Kulturen entnommen hatte, und die geimpften Affen an Ort und Stelle zu untersuchen. Von fünf Kindern, von deren Konjunktiva N o g u c h i „*Bacterium granulosis*“ gezüchtet hatte, konnten von Lindner vier untersucht werden. Es erwies sich, dass zwei Kinder vollständig normale Bindehäute besaßen, ohne jegliche Spur von Trachom. Die übrigen zwei Kinder zeigten allerdings Merkmale eines in Vernarbung begriffenen Trachoms. Auch die geimpften Affen hatten kein Trachom, wohl aber zeigten sie das Bild einer typischen Bindehautfollikulose mit einzelnen Follikeln bei normaler Bindehaut, ohne entzündliche Erscheinungen. Narben und Pannus bei den geimpften Affen, über die N o g u c h i in seiner Arbeit berichtet hatte, konnten von Lindner nicht beobachtet werden. Lindner ist überzeugt, dass das „*Bacterium granulosis*“ kein Trachomerreger ist, wohl aber kann es ein Erreger des infektiösen Bindehautkatarrhs sein (Arch. f. O., Bd. 122, 1929. Vgl. auch meinen Artikel im „Eesti Arst“ 1929, Nr. 2).

zogen worden. R ö m e r und L e b e r bemühten sich vergebens Antikörper im Blute der Trachomkranken mit Hilfe von Komplementablenkungs-Reaktion ausfindig zu machen. Nach langer Ruhezeit hat die Frage neulich wieder lebhaftere Bearbeitung in verschiedener Richtung und seitens zahlreicher Forscher gefunden (K l e c z k o w s k i, K a r e l u s, S g r o s s o, A n g e l u c c i, T r i c o i r e, V i s s i c h, V a n c e a, G a n g i, B e s s o, M i k a e l j a n, F i l a t o w und Z y k u l e n k o). Im Jahre 1923 hat T r i c o i r e die allergische p e r k u t a n e R e a k t i o n, analog der Pirquet-R., an Trachomkranken mit einem aus Trachomfollikeln extrahierten Antigen hervorgerufen und hat gefunden, dass Trachomkranke, im Gegensatz zu den Nichttrachomatösen, auf sein Antigen nach intrakutaner Injektion in 24—48 Stunden mit einer schmerzlosen papulösen Rötung der Haut reagierten. Die Zahl der von ihm Geprüften war zu klein, um irgendwelche Konsequenzen daraus ziehen zu können. M i k a e l j a n prüfte T r i c o i r e's Methode an einer grösseren Krankenzahl (74) und kontrollierte sie an gesunden und an nichttrachomatösen Personen. Er konnte die Ergebnisse von T r i c o i r e nur teilweise bestätigen, indem sich die Reaktion in 68% an Trachomkranken als positiv erwies, — an gesunden oder nicht an Trachom leidenden Kontrollpersonen nur in 14% (7 : 50). Es erwies sich dabei, dass Trachomkranke mit ausgesprochenem Status lymphaticus alle negativ oder höchstens verdächtig (+ —) (1 : 24) reagierten. Weiter wandte M i k a e l j a n anstatt des trachomatösen ein aus adenoidem Gewebe präpariertes Antigen bei Trachomkranken mit und ohne Status lymphaticus an, und kam bei beiden Kategorien der Versuchspersonen zu den gleichen Ergebnissen. Die Reaktion fiel bei allen so wie bei den Gesunden negativ aus. Die Wirksamkeit des Antigens ging durch Inaktivieren während einer halben Stunde bei 50° C verloren. Interessant ist es zu notieren, dass nach M i k a e l j a n von 24 Trachomkranken mit lymphatischem Status und mit negativer T r i c o i r e - R e a k t i o n nach P i r q u e t 19 positiv reagierten, was den Ergebnissen der Untersuchung der klinisch tuberkulosefreien Trachomkranken von M a u c i o n e auf Pirquet-R. entspricht (von 61 positive P.-R. 49). (Auf diese Frage werde ich unten bei der Besprechung der Skrophulose näher zurückkommen.) Wenn die T r i c o i r e - R e a k t i o n sich bei weiteren Kontrolluntersuchungen als richtig erwies, so würden wir in ihr ein wichtiges differentialdiagnostisches Mittel für die Trachomdiagnose haben

und vielleicht auch für die Klärung der Konstitutionsfrage bei Trachom. K l e c z k o w s k i und K a r e l u s untersuchten serologisch das Blut von Trachomkranken auf seine biologischen Eigenschaften. Sie fanden, dass das Blut der Trachomkranken von dem der Gesunden oder Nichttrachomatösen in seinen biologischen Eigenschaften verschieden ist. Es besitzt eine grössere Toxidität, als das normale Blut. Den Kaninchen eingespritzt, erwies sich das Trachomblut giftiger als das normale. Seine hämolytische Wirkung auf die Hammelblutkörperchen ist bedeutend grösser als die des normalen Blutserums. Umgekehrt sind seine Blutkörperchen nach K l e c z k o w s k i und K a r e l u s weniger widerstandsfähig gegenüber der hämolytischen Wirkung des Kaninchenblutserums, als die Erythrozyten des normalen Blutes. Die hämolytische Wirkung des normalen Kaninchenblutserums auf die Erythrozyten des Trachomblutes konnte durch Sensibilisierung der Kaninchen mit trachomatösem Antigen bedeutend gesteigert werden, und die Blutkörperchen des Trachomblutes erwiesen sich gegenüber diesem Kaninchen-Serum als hämolytisch besonders labil, bedeutend labiler als die Erythrozyten der gesunden Menschen. Alle diese Versuche beweisen angeblich nach K l e c z k o w s k i und K a r e l u s, dass das Blut der Trachomkranken an irgendwelchen toxischen Stoffen, Albuminen, reicher ist als das normale Blut. Es ist den Verfassern nicht gelungen diese Stoffe näher zu bestimmen. Die Ergebnisse von K l e c z k o w s k i und K a r e l u s konnten von V i s s i c h in gewissem Masse bestätigt werden, doch erwies sich das hämolytische Verfahren ebenso wie das von ihm geprüfte Komplementablenkungs-Verfahren als für praktische Zwecke noch unsicher und darum nicht verwendbar. Diese Verfahren „geben in zweifelhaften Fällen keinen ganz bestimmten Aufschluss und müssten noch verbessert werden, um in der Praxis eine ausgedehnte Verbreitung zu erzielen“ (zit. n. Ref.). Zu einem ganz entgegengesetzten Schluss gegenüber den vorgenannten Forschern ist nach zahlreichen eigenen Untersuchungen G a n g i gekommen. Ihm gelang es nicht, eine biologische Differenz zwischen normalem Serum und dem Serum von Trachomkranken in verschiedenen Stadien in Bezug auf die hämolytische Wirkung zu finden; auch physikalisch-chemisch (Kryoskopie, Viskosität u. a.) liess sich kein Unterschied zwischen normalem und trachomatösem Blute feststellen. — Die von S g r o s s o und V a n c e a geprüfte Komplementbindungsreaktion nach B o r d e t hat zu widersprechenden

Resultaten geführt. Gegenüber den Erfolgen von S g r o s s o, welcher unter 28 Fällen 22 mal positive Komplementbindung mit dem trachomatösen Antigen an Trachomserum erzielte, erreichte V a n c e a nur in 12,5% ein positives Resultat, und auch das nur bei „adenoiden Individuen“. Als Antigen benutzten beide Autoren einen Auszug aus trachomatösem Gewebe und parallel auch aus anderen adenoiden Vegetationen, ohne Unterschied in der Wirkung. H o r v a t h bestimmte die Senkungsgeschwindigkeit der Blutkörperchen verschiedener Augenkranker, darunter auch vieler trachomatöser, und konnte keine spezifischen Abweichungen bei denselben beobachten. Die Senkungsgeschwindigkeit war ganz individuell verschieden und zeigte keine bestimmte Regel für die eine oder die andere Krankheit des Auges ¹⁾.

Obwohl die Forscher in ihren Untersuchungen nicht zu eindeutigen positiven Schlüssen in Bezug auf die serologischen Eigenschaften des Blutes bei Trachom gekommen sind, hat die H ä m o - resp. S e r o t h e r a p i e in der Behandlung des Trachoms praktische Anwendung gefunden. Abgesehen von V a n c e a und S g r o s s o, welche die Vaccinotherapie ²⁾ (mit Auto-, meist aber mit Heterovaccinen!) angeblich mit gutem Erfolg angewandt, doch anscheinend keine Nachahmer gefunden haben, haben italienische und russische Ophthalmologen die Hämotherapie, hauptsächlich die Autohämotherapie, in weitem Umfange bei Trachom betrieben. A n g e l u c c i ist der Erste, der die Autohämotherapie des Trachoms eingeführt hat. Er berichtete über „glänzende“ Erfolge seiner Autohämotherapie auf dem Kongresse französischer Augenärzte in Brüssel im Jahre 1925. Diese Therapie besteht in subkutanen Injektionen des Eigenblutserums (1—1,5 ccm 2 mal wöchentlich). Ausser Nachlassen der subjektiven Beschwerden konnte A n g e l u c c i Rückbildung und Resorption der Folli-

¹⁾ Ich habe die S. R. der Blutkörperchen bei 18 Trachomkranken (5 M. + 13 Fr.) bestimmt. Das Resultat war ganz unklar: es zeigten 7 Personen normale und 6 Personen stark erhöhte Senkungsgeschwindigkeit, während 5 Personen an der oberen Grenze der normalen Senkung standen (7—8 mm für Männer und 12—13 mm für Frauen in 1 Stunde).

²⁾ Nicolle-Cuénod-Blaizot, Trabut, Nègre und Raymond sollen schon früher Versuche gemacht haben, das Trachom durch subkutane resp. subkonjunktivale Injektionen der aufgelösten trachomatösen Bindehautpartikelchen und des Sekrets zu behandeln (A x e n f e l d, Ätiol. des Trach.).

kel, Schwinden des Pannus und Heilung der Hornhautgeschwüre beobachten. Seine Methode wurde von seinen Schülern *Salvati* und *Rizzo* weitergeführt. *Salvati* konnte sogar feststellen, dass das Trachomblutserum prophylaktische Wirkung besitzt, indem er absichtlich mit Trachom infizierte Augen (3 Fälle) durch subkonjunktivale Injektion des Trachomblutserums vor der Erkrankung schützen konnte. In den nicht mit Serum vorbehandelten infizierten Augen entstanden dagegen typische Trachomfollikel. Eigenbluttherapie ist mit gutem Erfolge in der Trachombehandlung noch von *Filatow* und *Zykulenko*, *Wladytschenski*, *Uljanizki*, *Kogan* u. a. angewandt worden. *Rizzo* sah nach der Eigenblutbehandlung im Blute die neutrophilen weissen Blutkörperchen zunehmen und die Eosinophilen und die Lymphozyten abnehmen. *Besso* und *Karmilow* konnten sich nicht für ihre therapeutischen Erfolge begeistern.

Worin die Wirkung des Eigenblutes besteht, ist noch nicht aufgeklärt: besteht sie in spezifischen Antikörpern des Trachoms oder ist die Wirkung eine paraspezifische? Eher ist wohl das letztere anzunehmen. Sie wird wohl nichts anderes sein als eine Art Reiztherapie. Denn wir wissen, dass die Eigenbluttherapie auch auf anderen Gebieten der Medizin mit gewissem Erfolge angewandt wird. In der Ophthalmologie liegen Berichte über ihre erfolgreiche Anwendung bei verschiedenen chronischen Entzündungen der Hornhaut, der Iris, der Chorioidea etc. vor (*Licko*). Die serologischen Untersuchungen haben keine Beweise dafür erbracht, dass wirkliche Antikörper im Blute vorhanden sind. Das Auge als Organ hat biologisch auf das Blut zu geringe Wirkung, um die Bildung irgendwelcher Antikörper im Blute beeinflussen zu können. Auch *Angelucci* hat die Frage offen gelassen. Seine ersten Versuche mit Trachomblut-Serotherapie betrafen Tuberkulosekranke, bei welchen er einen günstigen Einfluss beobachtete. So hat er mit trachomatösem Heteroserum tuberkulöse Mastoiditis und Rhinitis, Iris- und Bindehauttuberkulose angeblich mit grossem Erfolge behandelt. *Angelucci's* Verfahren geht aus seinen Anschauungen über das Wesen des Trachoms hervor. Er will in Trachom und Tuberkulose Krankheiten sehen, welche sich gegenseitig ausschliessen. Bei Schwind-süchtigen soll man selten oder gar nicht Trachom beobachten, und umgekehrt sollen Trachomatöse selten an Lungentuberkulose erkranken. *Angelucci* stützt sich auf Beobachtungen an Tra-

chomatösen und auf die Ergebnisse einer Umfrage bei den Tuberkuloseärzten in Italien. Auch sein Schüler S g r o s s o konnte nach Resultaten einer Musterung von Kindern tuberkulöser Eltern daselbe bestätigen. Mit diesen Tatsachen von A n g e l u c c i stehen jedoch die Ergebnisse anderer Autoren, wie B r u k, S a a t h o f f, auch A r l t, in Widerspruch. Diese Frage soll noch weiter unten bei Besprechung der Beziehungen des Trachoms zur Skrophulose näher erörtert werden. Bisher kann man nur soviel sagen, dass die serologischen Untersuchungen zu keinem einheitlichen positiven Schlusse hinsichtlich des Trachomproblems geführt haben.

Da die bakteriologischen und experimentellen Forschungen zu keinem eindeutigen positiven Ergebnis gelangt sind, so ist es kein Wunder, wenn von vielen Beobachtern und Erforschern des Trachoms an der Existenz des spezifischen Erregers des Trachoms überhaupt gezweifelt wird (W a l t e r, P e t e r s, M i l l e t, T r u c, P a s c h e f f u. v. a.). Das Trachom wird von ihnen als eine Krankheit angesehen, welche nach verschiedenen Reizen der Konjunktiva entstehen kann. M i l l e t erklärt, dass das Trachom als selbständige Krankheit nicht existiere: „Es gibt kein klinisch pathognomisches Zeichen, keine spezifische histologische Veränderung, keinen bakteriellen Befund, es ist bisher nur ein Syndrom, weiter nichts“; und W a l t e r sagt: „Auf Grund einer bald 30-jährigen Tätigkeit an einem trachomreichen Krankmaterial bin ich nun zu der Ansicht gekommen, dass das, was wir Trachom nennen, keine Krankheit sui generis ist, sondern lediglich der Ausdruck einer Reaktion von Seiten der Bindehaut auf die verschiedensten Reize“.

Im allgemeinen wird auch von diesen Autoren an der Ansteckungsfähigkeit des Trachoms festgehalten — nur nicht durch einen spezifischen Erreger.

Im Gegensatz zu der früheren Meinung, dass das Trachom an sich eine sehr ansteckende Augenkrankheit darstelle, sind in letzter Zeit immer mehr Stimmen laut geworden, welche behaupten, dass dieses der Wirklichkeit nicht entspreche (P e t e r s, B i r c h - H i r s c h f e l d, H a n k e, H a a b, B r u k etc.). Sie stützen sich auf die Erfahrungen des Weltkrieges, wo die Soldaten in trachomverseuchten Ländern, in Galizien, Polen und Litauen, längere Zeit in engster Berührung mit der trachomkranken Bevölkerung gekommen sind und sich dabei keine Infektionen geholt haben. Das bestätigen B i r c h - H i r s c h f e l d und P e t e r s für das deutsche, und

Löwenstein und Gstettner (nach Peters) für das österreichische Heer. In allen mitteleuropäischen Ländern hat man keinen Zuwachs an Trachomkranken nach dem Weltkriege beobachtet, wie man es befürchten musste, da die Meldepflicht und die ärztliche Hilfe bei der Zivilbevölkerung während des Krieges viel zu wünschen übrig liess. Gerade die umgekehrte Erscheinung, den Rückgang des Trachoms, hat man nach dem Weltkriege konstatieren können. So ist nach Birch-Hirschfeld in Ostpreussen die Häufigkeit der Trachomkranken im Verhältnis zu allen Augenkranken der Königsberger Augenklinik nach dem Kriege von 15,5% auf 4,22% gefallen. Birch-Hirschfeld und auch Clausen wollen als Ursache des Rückganges des Trachoms neben der Verbesserung der sanitären Zustände der Bevölkerung noch die Möglichkeit der Abnahme der Virulenz des Trachomerregers annehmen, was keineswegs bewiesen ist. Auch in Ungarn (Vajda), Italien (Scullica), Frankreich und Belgien ist das Trachom trotz des Krieges in steter Abnahme begriffen (Millet). Die Kurve der Trachombewegung in Finnland zeigt nach Groenholm sowohl während als auch nach dem Kriege einen deutlichen Abfall. Auch bei uns in Estland ist das Trachom durch den Krieg nicht häufiger, sondern nach den klinischen Erfahrungen sicher seltener geworden (siehe Tabelle I und Diagramme I, II). Die Erfahrungen des Weltkrieges, wo die Völker durcheinandergeworfen wurden und wo Gelegenheiten zur Infektion und damit zur Verbreitung des Trachoms in Fülle vorhanden waren, beweisen allerdings, dass das Trachom bei Durchführung der elementarsten sanitären Massnahmen nicht so ansteckend ist, wie das gewöhnlich lehrbuchmässig dargestellt wird. Wegen der geringen Ansteckungsfähigkeit des Trachoms hält Peters die Meldepflicht bei Trachom für ganz zwecklos, und Birch-Hirschfeld sagt: „Wie mir scheint, wird die Kontagiosität des Trachoms vielfach übertrieben, was zu unnötigen und kostspieligen Folgerungen führt“. Die Anschauung von der nicht grossen Ansteckungsfähigkeit des Trachoms in neuester Zeit entspricht durchaus derjenigen der älteren Autoren, wie Straub, Venneman u. a. Dieser Anschauung muss ich mich wohl mit Recht anschliessen. Ich habe in unserer Klinik, wo die Trachomkranken mit Nichttrachomatösen in gemeinsamen Räumen wohnen, zusammen essen und sich unterhalten, gemeinsame Aborte und Wannen benutzen, wo also reichliche An-

steckungsgelegenheiten vorhanden sind, keinen einzigen Fall von Übertragung des Trachoms auf Nichttrachomatöse beobachtet. Ich könnte auch eine Reihe von Familien anführen, wo ungeachtet dessen, dass ein Familienglied an schwerem und sekretreichem Trachom mit häufigen Exazerbationen und Komplikationen litt und dass keine strengen Vorbeugungsmassnahmen angewandt wurden, doch die übrigen, manchmal zahlreichen Familienglieder und Mitbewohner nicht erkrankten. Auch *Birch-Hirschfeld* hält nach seinen Erfahrungen während des Weltkrieges die Isolierung der Trachomkranken in separaten Baracken für nicht notwendig und die polizeiliche Meldepflicht in der jetzigen Form, wie sie in Ostpreussen vorgeschrieben ist, für nicht zweckentsprechend, ebenso wie *Peters* für *Mecklenburg* und *H a a b* für die Schweiz dieselbe Anschauung vertreten. *H a n k e* hat bei Fabrikarbeitern keine Trachominfektion durch Benutzung gemeinsamer Wohn- und Schlafräume gesehen, obgleich in diesem Falle viele aus dem Burgenlande stammende Trachomkranke jahrelang 5 Tage in der Woche mit Gesunden zusammen arbeiteten und wohnten. *H a l t e n h o f f* in Genf und *S t e i g e r* in Zürich haben unter den schweizerischen Schulkindern kein einziges Mal gesehen, dass trachomkranke Kinder von aus Italien, Polen, Galizien oder Russland eingewanderten Eltern ihr Trachom auf schweizerische Kinder übertragen hätten. Auch haben die schweizerischen Ärzte bei Erwachsenen keine Ansteckung mit Trachom durch die Immigranten (nach *H a l t e n h o f f* in Genf 6000 Russen und 14 000 Italiener, unter ihnen auch viele Trachomkranke), die in schweizerischen Familien leben, beobachten können (*Hallauer, Siegrist u. a.*). *H a a b* hält darum die Aussperrung der trachomkranken Einwanderer aus dem Osten für die Schweiz für unnütz und für eine „sehr umständliche und teure Massnahme“, zu deren Anwendung kein Erfahrungsgrund vorliegt. „Wohl wurden Kopfläuse und Krätze gelegentlich bei uns importiert (sogar in die „besten Familien“), aber dass Trachom bei Schweizern ausgebrochen wäre, obschon diese „Östlichen“ auch ab und zu Trachom hatten, davon habe ich bis jetzt nichts vernommen“ (*H a a b*).

Gegenüber den oben angeführten Beobachtungen werden andererseits immer wieder neue Epidemien von Trachom beschrieben (*Elschnig, Birch-Hirschfeld, Groenholm, Stein*). *Elschnig-Kubík* (1925) haben in einem Konvikt russischer Studenten in Prag unter 400 Personen „12

schwere Fälle und 45 leichtere Fälle in den verschiedenen Stadien, darunter auch viele Initialfälle, gefunden", und in einem anderen Konvikt unter 48 Personen 2 schwere und 8 leichte Fälle, unter den ersteren ein Narbentrachom, „offenbar die Infektionsquelle". *Birch-Hirschfeld* (1922) konstatierte unter 500 Insassen einer Irrenanstalt 80 Fälle mit einem „akuten Schwellungskatarrh mit reichlicher Körnerbildung, besonders im oberen Fornix", darunter 50 Fälle mit sicherer „Granulose" und 30 Fälle als „sehr verdächtig". Alle heilten nach längerer Behandlung, ohne dass es zu einer Hornhautschädigung gekommen wäre. *Groenholm* beobachtete (1923) in einer Erziehungsanstalt auf einer Insel der Skären unter 63 Zöglingen von 10—18 Jahren 41 trachomverdächtige. Es waren darunter Fälle von der „Folikulosis" über den „Folikularkatarrh" hinaus bis zu dem Vollbilde des Trachoms vertreten. „Nach Darlegung der Schwierigkeiten, welche diese Fälle in differential-diagnostischer Hinsicht boten, kam Vortragender (*Groenholm*) zu dem Schluss, dass hier doch Trachom vorlag, wenn auch von gutartiger Beschaffenheit" (Referat der Sitzung der Augenärzte Finnlands am 28. Sept. 1923. *Acta ophthalmol.*I). Alle Fälle sind nach Expression geheilt worden. Das ganze Personal, 38 Personen, ist von Trachom verschont geblieben. *Stein* (1927) beobachtete in einer trachomfreien Gegend (Kreuznach) in einem Erziehungsheim unter 93 Kindern 67 trachomkranke. Die Infektionsquelle vermutet *Stein* bei Marokkaner-Soldaten, unter denen Trachomkranke waren, die mit den Kindern persönlich verkehrt und ihnen Naschwerk geschenkt hatten. Alle Kinder wurden glatt geheilt. „In keinem Falle kam es zu einer Beteiligung der Hornhaut."

Wie lassen sich diese einander widersprechenden Beobachtungen erklären, dass das Trachom gewöhnlich eine wenig ansteckende Krankheit ist, gelegentlich aber wieder einen sehr kontagiösen, epidemischen Charakter zeigt? In der zeitweiligen Steigerung der Virulenz des unbekanntes Erregers wird man wohl kaum die Erklärung finden. Wir müssen hier mit der Tatsache rechnen, dass der Begriff des Trachoms bei verschiedenen Autoren ein verschiedener ist, und dass mancherlei Noxen zur Bildung von Follikeln mit begleitenden katarrhalischen Erscheinungen der Konjunktiva führen und damit das Bild des Trachoms vortäuschen können. Wie aus den experimentellen Beobachtungen folgt, geben sich viele Krankheiten der Konjunktiva in Follikelbildung kund, wie

Schwellungskatarrh, Schwimmbadkonjunktivitis, Einschlussblennorrhöe, infektiöser Follikularkatarrh (A x e n f e l d) und auch Infektionen mit adenoidem Gewebe des Rachens (P l a n g e) u. s. w. Es ist nicht bewiesen, dass diese aus grundverschiedenen Ursachen entstandenen follikelbildenden Entzündungen der Konjunktiva an sich eine einheitliche Krankheit darstellen. Das würde zu einem weitgehenden Unitarismus führen, wonach nicht nur der follikuläre Katarrh, sondern auch noch andere follikelbildende Konjunktivitiden zum Trachom zu zählen wären. Die modernen Unitaristen (E l s c h n i g) stützen sich gerade auf die Ergebnisse von Beobachtungen bei Epidemien, wo sie neben dem vollentwickelten Trachombilde noch graduell verschiedene leichtere follikuläre Entzündungen bis zur einfachen Follikulose der Bindehaut gesehen haben, welche glasige Follikel ohne entzündliche Erscheinungen der Konjunktiva darbieten, wie in den von E l s c h n i g und G r o e n h o l m beobachteten Epidemien. Zu dem heutigen Begriffe des Trachoms gehört durchaus nicht bloss das Vorhandensein der Follikel mit begleitender Entzündung, auch nicht bloss ihre Lokalisation in der oberen Übergangsfalte. Oft, jedoch nicht immer, sieht man gerade die Follikulose auf der oberen Übergangsfalte am meisten entwickelt (L i n d n e r); die Follikel sitzen hier oberflächlich, über die Fläche hervorragend. Dagegen ist das Trachom eine tiefe proliferative Entzündung der Bindehaut, welche sich hauptsächlich in der tiefen adenoiden Schicht der Konjunktiva abspielt, auf das Konjunktivalgewebe zerstörend wirkt und Degeneration der Gewebe bis in den Knorpel hinein hervorruft. Es hat somit einen bösartigen Charakter, indem es nach der Zerstörung Schrumpfung und Vernarbung der Gewebe hinterlässt. Man könnte denken, dass das alles wohl für vorgeschrittene Stadien des Trachoms gelte, dass letzteres aber in den Anfangsstadien rückbildungsfähig ad integrum sei. Die Trachomfollikel sitzen immer subepithelial, in den tiefen adenoiden Schichten, und wenn sie sich einmal entwickelt haben, ist ihr Rückgang ad integrum kaum zu erwarten. Die Heilung des Trachoms besteht, wie die pathologische Anatomie lehrt, im Verschwinden der Follikel, indem sie platzen und ihren Inhalt nach aussen entleeren (R ä h l m a n n, A d d a r i o), oder indem ihr Inhalt wieder resorbiert wird und sich in Narbengewebe umwandelt (P i c k, G r e e f f). Die Rückbildung resp. Schrumpfung der Trachomfollikel ist analog der

Rückbildung der chronisch entzündeten Lymphdrüsen anderer Regionen (wie der tuberkulösen Halsdrüsen, des adenoiden Gewebes des Pharynx u. s. w.). Der folliculäre Katarrh kann dagegen beliebig lange dauern, ohne dass er eine Zerstörung der Bindehaut hervorruft. Seine Follikel platzen und entleeren ihren Inhalt nicht nach aussen, sondern resorbieren sich, verschwinden spurlos ohne narbig zu werden. Das sehen wir auch aus dem Selbstübertragungsversuch des Follikularkatarrhs von Axenfeld und an den Kindern, von welchen er sich infizierte. Bei allen Kindern, ebenso wie bei Axenfeld, heilte die Krankheit ohne Behandlung im Laufe von $1\frac{1}{2}$ —2 Jahren restlos. Das gab Axenfeld das Recht an seiner Meinung festzuhalten, dass es sich bei ihm und bei der von ihm beobachteten Epidemie um Follikularkatarrh und nicht um Trachom handelte, wie mehrere Autoritäten (Hirschberg, Hippel, Vossius) diagnostiziert hatten. Darum glaube ich annehmen zu dürfen, dass es sich dort, wo über epidemisches Trachom berichtet wird, nicht immer um echtes Trachom handelt, sondern wohl um verschiedene infektiöse Konjunktivitiden mit Follikelbildungen. Echtes Trachom ist seinem Wesen nach ein exquisit chronisches Leiden. Das beweisen auch ganz leicht verlaufende, dem Träger selbst nicht einmal bewusste und erst vom Arzt zufällig bei einer Augenuntersuchung aus anderen Gründen entdeckte Fälle von abgelaufenem altem Narbentrachom. Solche Fälle müssen mit Bestimmtheit für leichte Formen des Trachoms gehalten werden, wo die spontane Heilung ohne Narben zu hinterlassen am ehesten denkbar wäre: und doch bleibt, trotz des sehr milden symptomlosen Verlaufs, die Narbenbildung nicht aus. Solche Fälle beobachtet man nicht nur an indolenten, wenig aufmerksamen Patienten, sondern oft gerade an sehr empfindlichen und intelligenten Personen.

Hat aber das Trachom in Ägypten, Palästina und Syrien, wo es noch heutzutage pandemisch herrscht, nicht einen epidemischen Charakter? Neben dem echten Trachom wüten in jenen Ländern jahraus, jahrein verschiedene bazilläre Konjunktivitiden, die durch Koch-Weeks-Bazillen, Gonokokken, Pneumokokken, Löfflers Bazillen u. s. w. hervorgerufen werden. So fand Junès unter 7000 Augenkranken in Tunis allein 6000 mit Koch-Weeks-Konjunktivitis, an die sich oft ein Trachom anschloss (Junès, Arch. d'ophth. Bd. 43), und in dem Bericht von Meyer-

Das epidemische
Trachom und
die Konjunktivi-
tiserreger.

hof aus Ägypten, welcher sich auf 744 bakterioskopisch untersuchte an Konjunktivitis leidende Kinder im ersten Lebensjahre bezieht, finden wir 54 Kinder als an Trachom erkrankt verzeichnet, dagegen 469 (=63%) an Koch-Weeks-Konjunktivitis, 161 an Gonokokkenblennorrhöe und die übrigen an verschiedenen gemischten Infektionen, so auch mit Löffler'schen Bazillen. Malkin (Kl. Zeitschr. d. Universit. Saratow Bd. V. S. 333. 1928) konstatierte bei den epidemischen Konjunktividen im russischen Transkaspischen Gebiet, wo Trachom und Konjunktividen nebeneinander stark herrschen, in 63,1% den Koch-Weeks-Bazillus, welcher bei Trachom häufig Exazerbation und Komplikationen hervorrief.

Der Zunahme des Trachoms gehen oft Epidemien andersartiger Infektionen der Konjunktiva voraus, besonders Koch-Weeks-Epidemien. Diese Beobachtung macht man in Ländern mit pandemischem Trachom immer wieder. Aus der genannten Zusammenstellung der Beobachtungen von Meyerhof an 744 Kindern in Ägypten geht hervor, dass unter den 54 mit Trachom im ersten Lebensjahre infizierten Kindern sich 40 solche befanden, bei welchen „die Bildung der typischen Follikel direkt an eine andere Infektion, wie Koch-Weeks, oder Gonokokken-Konjunktivitis, sich anschloss“. Die graphische Darstellung der Beziehung der vorangehenden Koch-Weeks-Konjunktivitis zu dem ihr folgenden Trachom, nach Angaben von Meyerhof zusammengestellt, gibt das hier folgende Diagramm IV wieder.

Man sieht, dass die ersten Trachomfälle im 4. Lebensmonat auf die gleichzeitig starke Verbreitung der K.-W.-Konjunktivitis folgen und dass im 11.—12. Monat mit der starken Vermehrung des Trachoms gleichfalls die K.-W.-Konjunktivitis kolossal zunimmt.

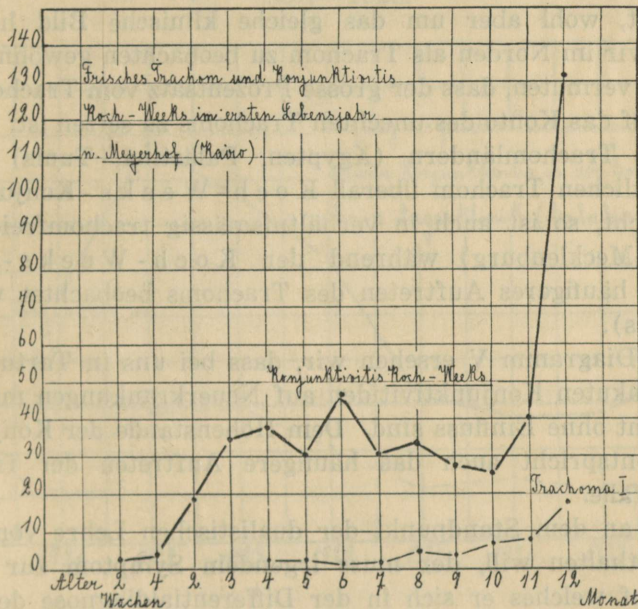
Nach Ssamsonowa folgt in Baku den im Sommer und Herbst herrschenden Koch-Weeks-Epidemien von Bindehautentzündungen immer ein gehäuftes Auftreten des frischen Trachoms und zugleich auch ein häufiges Aufflackern des alten chronischen oder schon geheilten Trachoms.

Stukkey, Tornlin und Hughes haben während des Weltkrieges von nach Frankreich importierten chinesischen Arbeitern, welche alle in China vor dem Einschiffen auf Trachom untersucht worden waren, wobei die trachomkranken oder verdächtigen

zurückgehalten und nur die gesunden eingeschifft wurden, 10—15% an Trachom und 20—25% an Konjunktivitis unterwegs erkrankt gefunden. Bei späteren Transporten hat man die Arbeiter während der Fahrt auf den Schiffen gegen Konjunktivitis mit Zinktropfen behandelt. Bei der Ankunft in Frankreich fanden dieselben Autoren unter diesen Arbeitern nur 1,6—3% an Trachom und 10% an Konjunktivitis erkrankt. Es ist sehr wahrscheinlich, dass

Diagramm IV.

Frisches Trachom und Konjunktivitis Koch-Weeks im ersten Lebensjahr in Ägypten (nach Meyerhof).



unter solchen Verhältnissen, wo verschiedene bazilläre Infektionen eine so grosse Verbreitung gefunden haben, auch vielfach trachom-ähnliche folliculäre Konjunktivitiden aus verschiedenen Ursachen entstehen können und für Trachom genommen werden. Darum ist es auch verständlich, dass das Trachom in den südlichen Ländern einen ganz anderen Charakter zeigt als bei uns im Norden. Nach G e r m a n n verläuft das Trachom in Syrien und Palästina viel akuter, ohne so häufige Komplikationen, und hat eine kürzere Dauer als in nördlichen Ländern. Wiederholte Untersuchungen

haben gezeigt, dass im Süden die Zahl der Trachomatösen im frühen Kindesalter grösser ist als im reifen Alter, was gegenüber den Beobachtungen in nördlichen Ländern paradox erscheint. Millet fand in Biskra unter Schulkindern 100%, bei der Musterrung Militärpflichtiger nur 10% trachomkrank, und Bonnet, der das Trachom für ein gutartiges Leiden hält, sah in Saharadörfern 90—100% von allen Schulkindern in „ausgesprochenster Körnerform“ trachomkrank, bei den Erwachsenen dagegen konnte er nur in 25—30% Spuren von abgelaufenem Trachom feststellen. Die übrigen 60—75% waren restlos ohne jegliche Behandlung geheilt. Hier leuchtet es ein, dass es sich bei der Massenverbreitung des Trachoms, wie sie in Afrika vorkommt, nicht um die gleiche Krankheit, wohl aber um das gleiche klinische Bild handelt, welches wir im Norden als Trachom zu beobachten gewöhnt sind. Das lässt vermuten, dass der grosse Prozentsatz vom Trachom Geheilte auf das Konto des unechten Trachoms zu setzen ist. Wie in südlichen Trachomländern (Ägypten, Palästina, Tunis) neben dem wirklichen Trachom überall Koch-Weeks-Konjunktivitis herrscht, so ist auch in verhältnismässig trachomfreien Gegenden (Mecklenburg) während der Koch-Weeks-Epidemien ein häufigeres Auftreten des Trachoms beobachtet worden (Peters).

Aus Diagramm V ersehen wir, dass bei uns in Tartu (Dorpat) die akuten Konjunktivitiden auf Neuerkrankungen mit Trachom nicht ohne Einfluss sind. Dem Höhenstande der Konjunktivitiden entspricht auch das häufigere Auftreten der frischen Trachomfälle.

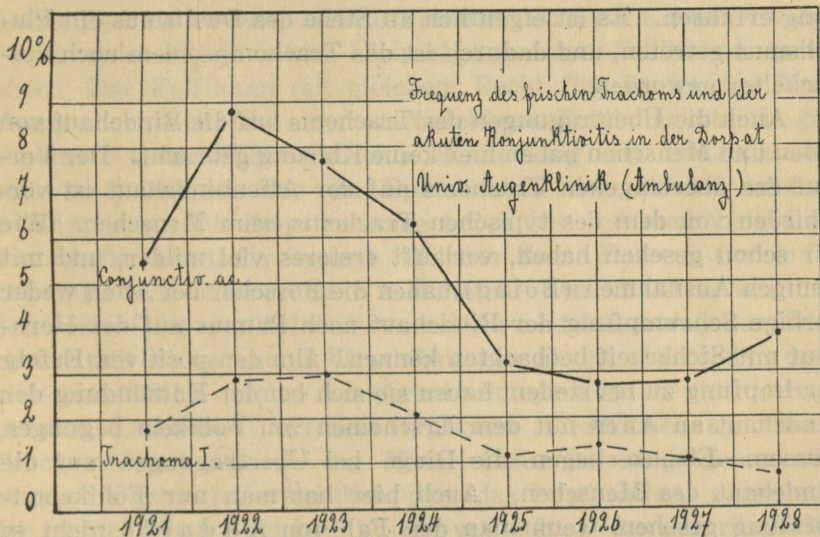
Wer an dem Standpunkt der dualistischen Lehre vom Trachom festhalten will, der muss irgendein Symptom zur Hand haben, auf welches er sich in der Differentialdiagnose des Trachoms praktisch stützen kann, und welches ihm einen Trachomfall von zahlreichen anderen körnigen Konjunktivitiden zu unterscheiden erlaubt, wenigstens nach Ablauf der Krankheit. Andernfalls hat ein Dualist, der keinen anderen sicheren Beweis hat, als nur das Vorhandensein der Follikel mit begleitender diffuser Schwellung resp. papillärer Hypertrophie der follikelhaltigen Bindehaut sowie die Beschaffenheit und die Lokalisation der Follikel, keinen Grund graduell leichtere Formen von granulösen Bindehautentzündungen, follikuläre Katarrhe, echte Follikulosis, geschweige denn Schwimmbadkonjunktivitis, Einschlussblennor-

röhe, Schwellungskatarrh u. s. w. vom echten Trachom zu trennen.

Nicht der Nachweis von Follikeln, auch nicht ihr Aussehen und ihre Lokalisation entscheidet jedesmal für oder gegen die Diagnose des echten Trachoms. Nur wenn nach Verschwinden der Follikel Narben in der Konjunktiva nachbleiben oder wenn auf der Hornhaut

Diagramm V.

Vergleichende Frequenz des frischen Trachoms und der akuten Konjunktivitis in der Univ.-Augenklinik in Tartu in den Jahren 1921—1928.



sich ein Pannus entwickelt, können wir mit Sicherheit von echtem Trachom sprechen. Bei allen übrigen Formen der Granulose, wo die Follikel nach kürzerer oder längerer Zeit spontan oder nach Behandlung restlos verschwinden, gibt es keine Sicherheit der Diagnose. Sie können zu gutartigem Trachom, aber auch mit ebensolchem Recht zu einfachen follikulären Entzündungen der Bindehaut gerechnet werden. Darin sehe ich eine Schwäche der dualistischen Anschauung, und darin steckt auch die Ursache, warum in letzter Zeit viele Ophthalmologen (Peters, Elschnig, Bruk u. a.) zum unitaristischen

Standpunkt wieder zurückgekehrt sind. Peters geht noch weiter. Er glaubt an die Existenz des Trachoms ohne Follikel, weil er in Familien oder in Internaten neben dem echten Trachom, mit Narbenbildung und Pannus, verschiedene Grade von Bindehautentzündungen mit Follikelbildungen, bis auf solche ohne jegliche Follikel, beobachtet hat. Er glaubt, dass solche Bindehautentzündungen verschieden schwere Grade ein und derselben Krankheit darstellen. Da man in den letzten 20 Jahren vom Trachom manche infektiöse follikelbildende Entzündungen der Bindehaut getrennt hat: infektiöser Follikularkatarrh, Schwimmbadkonjunktivitis, Einschlussblennorrhöe, — welche man früher zum Trachom zählte, so hat der Dualismus in Bezug auf die follikulären Bindehautentzündungen eine weitere Zersplitterung erfahren. Es ist eigentlich an Stelle des Dualismus ein Pluralismus getreten, und dadurch ist das Trachomproblem noch verwickelter geworden.

Ist das Impf-
trachom ein
echtes?

Auch die Übertragungen des Trachoms auf die Bindehaut von Affen und Menschen haben hier keine Klärung gebracht. Der Verlauf des übertragenen Trachoms auf der Affenbindehaut ist verschieden von dem des typischen Trachoms beim Menschen. Wie wir schon gesehen haben, verläuft ersteres viel milder, und mit wenigen Ausnahmen (Böing) haben die Forscher bei Affen weder narbige Schrumpfung der Bindehaut noch Pannus auf der Hornhaut mit Sicherheit beobachten können. Um den positiven Erfolg der Impfung zu beurteilen, haben sie sich bei der Entzündung der Bindehaut an Affen mit dem Erscheinen von Follikeln begnügen müssen. Ebenso liegen die Dinge bei Übertragungen auf die Bindehaut des Menschen. Auch hier hat man nur Follikelentwicklung gesehen, wenn man den Fall von Addario nicht in Rechnung zieht, wo von einigen Referenten — Greeff und Clausen — Pannus erwähnt wird. Sonst berichtet kein anderer Autor über Komplikationen des experimentellen Trachoms. Addario's Fall ruft in Bezug auf den Pannus ebenfalls starke Zweifel hervor, wenn er sagt: „Ich bekenne mich schuldig, nachdem ich 1900 nach Italien zurückgekehrt war, 3 blinde Individuen mit Atrophia bulbi mit frischem Trachom geimpft zu haben. Es entstand danach typisches follikuläres Trachom mit Pannus“ (zit. n. Greeff: Klin. Jahrbuch 1909, S. 19). Hierin liegt ein Widerspruch: denn der atrophische Zustand der bulbi schliesst an sich schon die Möglichkeit der Entwicklung

eines trachomatösen Pannus aus. Wenn aber der Pannus sich wirklich entwickelte, so ist es nicht bewiesen, dass er ein trachomatöser und nicht ein degenerativer Pannus war, wie man ihn oft an atrophischen Augen sehen kann.

Wenn man den Impferfolg bei Trachom nur nach der Entwicklung von Follikeln neben papillärer Hypertrophie beurteilt, dann ist man ebenso berechtigt die von Wolfrum mit dem Sekrete von Einschlussblennorrhöe auf der menschlichen Bindehaut erzeugten akuten follikulären Konjunktivitiden für Impftrachom zu nehmen. Wolfrum hält sie auch für ein echtes Impftrachom. Ebenso schwer dürfte es zu entscheiden sein, wer in dem von Axenfeld auf sich selbst übertragenen Falle von epidemischem Follikularkatarrh Recht hat — Hippel, Hirschberg und Vossius, welche Trachom annahmen, oder Axenfeld, welcher bei seiner Überzeugung vom Follikularkatarrh blieb. Der Fall kann mit gleichem Recht für ein leichtes Trachom, aber auch für einen hartnäckigen Follikularkatarrh genommen werden. Er heilte ohne Behandlung erst im Laufe von anderthalb Jahren, und die Epidemie in der Schule dauerte 2 Jahre lang. Die Impftrachome bei Affen und auch bei Menschen heilen ebenfalls sogar in kürzerer Zeit. Der von Greeff verimpfte Fall heilte schon in 6 Monaten. Das klinische Bild und der Verlauf des von Addario und Greeff übertragenen Trachoms mit seinen akuten Erscheinungen ähnelt viel mehr dem klinischen Bilde einer Schwimmbadkonjunktivitis oder eines „akuten Trachoms“, als dem typischen chronischen spontanen Trachom, von welchem das Material zur Impfung genommen wurde. Daraus ist ersichtlich, dass das Impftrachom sogar auf der menschlichen Bindehaut anders verläuft als das ursprüngliche natürliche Trachom. Es zeigt in seiner Intensität eine grosse Variabilität. Diese Eigenschaft des Trachoms dürfte zu Gunsten der unitaristischen Anschauung vom Wesen des Trachoms und anderer follikulärer Bindehautentzündungen sprechen. Solange wir den Erreger einer jeden dieser follikelbildenden Bindehautentzündungen noch nicht kennen und den gleichen Zelleinschlussbefund — Einschlusskörperchen v. P. H. — vor uns haben, wäre es richtiger alle diese Krankheiten zu einer Gruppe der „Granulose“, deren Hauptsymptom die Follikelbildung mit papillärer Hypertrophie ist, zu rechnen, wie es früher üblich war, weil sie sich klinisch nur graduell voneinander unterscheiden. Das

Trachom mit allen seinen Komplikationen würde die schwerste und bösartigste Form der Granulose darstellen, dann kämen leichtere Formen des Trachoms, die Schwimmbadkonjunktivitis und Einschlussblennorrhöe, und zuletzt der „Folikularkatarrh“. Ganz aus dieser Gruppe zu eliminieren wäre die „Folikulosis“, als fast normale Erscheinung auf der reizlosen Konjunktiva, oder die „Schulfollikel“, wie man sie auch nennen kann, weil sie meist bei Schulkindern vorkommen. Die Follikulosis steht an der Grenze zwischen dem Normalen und dem Pathologischen, weil die Körner auf der Bindehaut als vergrößerte Lymphfollikel zu betrachten und dabei keine katarrhalischen Erscheinungen zu finden sind. Die Follikulosis entsteht aber nicht bei allen Kindern, welche den gleichen Noxen ausgesetzt sind. Man sieht sie hauptsächlich bei anämischen und körperlich schwachen Kindern. Darum nehmen die meisten Autoren für ihre Entstehung eine besondere Disposition an, auch solche, die für das Trachom eine Disposition in Abrede stellen oder wenigstens in Zweifel ziehen. Sie wollen in der lymphatischen Diathese, welche die an Follikulosis leidenden Kinder oft zeigen, die Disposition sehen. Demnach wäre also die Follikulosis als eine lokale Manifestation des Allgemeinzustandes resp. -leidens zu betrachten.

III. Dispositionsfrage bei Trachom.

a) Geographische und Rassen-Immunität resp. -Disposition.

Da bei der „Follikulosis“ eine individuelle Disposition als Grundlage, auf welcher durch äussere Schädlichkeiten Lymphfollikel entstehen oder sich vergrössern können, fast von allen Autoren anerkannt wird, so kann die Frage immer wieder aufgeworfen werden: Gibt es gegenüber der Trachominfektion disponente und andererseits wieder immune Menschen? Das ist eine alte Frage, die schon lange vielfach erörtert und immer noch nicht entschieden ist. Die Trachomimpfungen auf die menschliche Bindehaut zeigen uns, dass das Trachom in vielen Fällen nicht zur Entwicklung kam (Greeff, Bäck, Germaix, Muttermilch u. a.). Auch die Erfahrungen in Familien, wo Trachomkranke längere Zeit mit Gesunden zusammenleben und sie doch nicht infizieren, dürften die Annahme einer individuellen Immunität rechtfertigen. Andererseits sieht man nicht selten Trachomkranke, welche die Quelle ihrer Infektion nicht angeben können, da sie mit Trachomkranken nie zusammengekommen zu sein sich erinnern. Sind solche trachomkranke Personen vielleicht für die Trachominfektion besonders disponent? Wenn wir diese Frage geschichtlich betrachten, so sehen wir einerseits, dass man nicht nur einzelne Personen, sondern sogar ganze Völkerrassen für trachomimmun erklärt hat, und andererseits wieder versucht hat, diese Anschauung zu widerlegen. Sie hat bis in die neueste Zeit hinein immer wieder ihre Anhänger und Gegner gefunden. Die Tatsache ist jetzt als festgestellt anzusehen, dass das Trachom bei allen Völkern und in allen Weltteilen vorkommt. Doch ist seine Verbreitung nicht gleichmässig. Wenn man das Trachom nach seiner Frequenz in eine Weltkarte eintragen würde, wie Groenholm es für Finnland getan hat, dann würden wir eine Karte mit grossen Trachominseln erhalten.

Trachom und
Höhenlage.

Es ist von jeher bekannt, dass das Trachom die Niederungen bevorzugt. Die Bewohner der Meeresküsten und Flussniederungen leiden bedeutend häufiger daran als die der höher gelegenen Gegenden und besonders der Gebirgsländer. Ägypten, alle Küstenländer des Mittelmeeres in Afrika, Asien und Europa, Portugal, Spanien und Frankreich an der Küste des Atlantischen Ozeans, Belgien und Holland an der Nordsee, Ostpreussen, die baltischen Staaten und Finnland an der Ostsee, die Küsten des Kaspischen und des Schwarzen Meeres, die Flussgebiete der Wolga, Donau, Weichsel und des Njemen, der Unterlauf des Rheins u. s. w. sind mit Trachom mehr oder weniger verseucht. Die Tatsache der stärkeren Verbreitung des Trachoms an Küsten und an Strömen hat manche Autoren zu dem Gedanken geführt, dass die Ursache des Trachoms vielleicht im Wasser zu suchen sei. Nicolich Mérida und Nevot fanden die Fischer der spanischen Mittelmeerküsten stärker verseucht als die übrige Bevölkerung. Mérida denkt an die Möglichkeit der Übertragung durch Fische, hat auch diesbezügliche Untersuchungen ausgeführt, ohne jedoch zu einem positiven Ergebnisse gekommen zu sein. Im früheren Livland hat Weiss (Dissert. Dorpat 1861) Trachom mehr in niedrigen und sumpfigen Gegenden, als in trockenen Gebieten gefunden. Die Fischerdörfer am Peipus sind eben noch stark verseucht. Dagegen sind die Bewohner der estländischen Inseln (Ösel, Runö) vom Trachom mehr verschont geblieben als die Bewohner des Festlandes. Krüden er fand die Insulaner auf Runö, ausser einem von Ösel stammenden Mädchen, trachomfrei, obwohl ihre Beschäftigung Fischerei und Seehundjagd ist. Nach Ole Bull sind die Fischer an den norwegischen Küsten trotz nicht selten von auswärts durch Seeleute eingeschleppten Trachoms und trotz Armut und Schmutz vieler Familien unverseucht geblieben. Das ganze Norwegen, wie auch Schweden und Dänemark (nach Rönne und Hirschberg), ist fast trachomfrei, ausser einem südlichen, nach Dänemark zu liegenden, flachen norwegischen Landstrich.

Gebirgsländer werden mehr oder weniger vom Trachom verschont. Die Schweiz ist von Trachom frei geblieben, ebenso kommt es in Tirol und Oberbayern nur selten vor. Nach russischen Autoren (Kraus, Tschchow a, Wladytschenskij u. a.) findet man bei Gebirgsbewohnern in Kaukasien nur wenig Trachom, obgleich sie von allen Seiten, im Norden wie im Süden, im

Osten wie im Westen, von trachomverseuchter Bevölkerung umgeben sind. Ebenso ist das hochgelegene Küstenland der Krim nach Fisch, Otschapowskij u. a. fast frei von Trachom. Die seltenen Fälle sind hier meist von aussen importiert. Der seinerzeit von Chibret (1884) auf Grund seiner Untersuchungen in der Schweiz, Frankreich und Belgien aufgestellten Behauptung, dass das Trachom in Höhen von 200 m über dem Meeresspiegel nicht vorkomme, wurde von Sattler, Reisinger u. a. widersprochen. Jetzt muss man zugeben, dass eine so exakte Höhengrenze für das Vorkommen des Trachoms nicht existiert. Wir können nach den bisherigen Erfahrungen nicht behaupten, dass das Trachom in Höhen über so und soviel Meter nicht vorkomme. Es ist sogar in einer Höhe von mehreren tausend Metern beobachtet worden. Doch bleibt die Tatsache einer relativen, nicht absoluten, Immunität der Höhenlage für Trachominfection bestehen. Dies haben die Forschungen von Trigo, Haab, Bauer, Sperl, Alvarez und Fisch neuerdings bestätigt. Das Trachom ist in den Niederungen eine wirkliche Volksplage, das Hochgebirge sichert aber nicht absolut gegen Ansteckung mit Trachom.

Nach vielen Autoren (Haab, Kuhnt, Trigo, Otschapowskij u. v. a.) hat das Trachom im Hochgebirge einen gutartigen Charakter und führt nicht zu Epidemien resp. Endemien. Die schweizerischen Ärzte haben schon lange die Beobachtung gemacht, dass die Schweizer, welche sich das Trachom in Frankreich oder in Italien zugezogen haben, nach ihrer Rückkehr in die Heimat die Krankheit nicht auf ihre Angehörigen übertragen und selbst schnell und gründlich genesen. Haab fand unter seinen 192 300 Krankengeschichten aus 42 Jahren nur 2 Fälle mit „sicherem Trachom“ und 2 Fälle mit „unsicherem Trachom“, welche sich im Lande hätten infiziert haben können. Er hat aber nicht gesehen, dass sie die Krankheit weitergegeben hätten. Nach Haab und nach Äusserungen anderer schweizerischer Ärzte „ist die Schweiz tatsächlich immun für Trachom“. Er empfiehlt die Ansicht von Axenfeld und Laperonne, dass „weder Rasse noch Klima Immunität gegen Trachom schaffe“, einer Revision zu unterziehen. Trigo machte die Erfahrung in Bolivien in 2000 m über dem Meeresspiegel gelegenen Gegenden, dass die Eingeborenen „fast trachomfrei“ seien, dagegen beobachtete er bei asiatischen Einwanderern oft Trachom, welches einen „sehr milden Verlauf“ zeigte. In Spanien, zwischen den Pyrenäen

und dem Duero, kommt nach Alvarez das Trachom „in gutartiger Form“ vor.

Die günstige Wirkung des Höhenklimas auf das Trachom hat Kuhn t anerkannt, wenn er in seiner „Therapie der Conjunctivitis granularis“ schreibt, „dass die Granulösen Ostpreussens viel schneller und sicherer ausheilen, wenn sie ihre Tiefebene verlassen und sich in das thüringische, süddeutsche, oder westphälische Hügelland begeben... Er (der Ortswechsel) erhöht die Chancen einer schnellen Sanierung“, und weiter sagt Kuhn t: „Könnten wir unsere masurischen oder litauischen Bauern in die seuchenfreien Berge Thüringens oder Süddeutschlands transportieren, dann wäre der Not zum Teil abgeholfen. Wissen wir doch, dass dort schon durch die Höhenlage ein nicht unbedeutender Schutz gegen die Reinfektion gegeben ist“. Solares (nach Otschapowskij) sah in den Kordilleren selten Komplikationen an der Hornhaut und den Lidern. Er glaubt, dass das Höhenklima für den trachomatösen Prozess ein guter Heilfaktor ist, der den Prozess verkürzt und auf seine Intensität günstig wirkt. Dasselbe haben auch russische Ärzte in der Krim erfahren; einer von ihnen (Fisch) schreibt, dass er bei den Bewohnern des gebirgigen Küstenlandes Pannus, Trichiasis, Hornhautgeschwüre, Xerosis und andere Komplikationen fast nie gesehen hat. Darauf begründen Markow, Ssuchow und Fisch (cf. Otschapowskij) ihren Gedanken, das Trachom der Klimatherapie in der Krim (Jalta!) oder auf den kaukasischen Gebirgen zu unterwerfen. Denselben Gedanken folgte schon viel früher Grainicean (Ber. des intern. ophth. Kongr. in Heidelberg 1888), indem er seine Patienten in das Gebirge schickte.

Als Chibret seine Annahme, dass das Trachom schon auf Höhen von 200 m nicht vorkomme, nach Widerlegung durch Beobachtungen anderer Autoren zurückziehen musste, schloss er sich der Meinung Swan Burnett's (1892) an, der die Rassenimmunität für Trachom behauptete. Swan Burnett hatte nämlich konstatiert, dass die Neger, wie in ihrer Heimat so auch in Nordamerika, in schlechten hygienischen Verhältnissen lebend und mit Trachom in Berührung kommend, dennoch frei von ihm bleiben. Wie Swan Burnett die Neger, so hielt Chibret die keltische Rasse für immun gegen Trachom. Dass die Rassenimmunität der Neger und Kelten nicht den Tat-

sachen entspricht, wurde bald gezeigt (Van Millingen, Sgrosso, Gama Pinto). Doch kam die Frage nicht zur Ruhe. Jarr (Brit. Med. Journ. 1898: Trachom among various races) prüfte die Immunitätsfrage bei verschiedenen Völkern und kam zu dem Schluss, dass doch nicht alle Rassen gleich empfänglich für Trachom seien. Er teilte sogar die Völker nach der Trachomempfindlichkeit in drei Gruppen: Trachomempfindliche, relativ immune und absolut immune (Indianer und Eskimos). Bezüglich der nordamerikanischen Indianer trifft das nach den neuesten Untersuchungen nicht zu. Nach Royer, Luckett, Mc Cormick (Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, 1927) und Webster Fox (Ref. The Brit. Journ. of Ophth. 1926) sind die Indianer in Nordamerika und in Mexiko mit Trachom stellweise sogar stark verseucht. Darum scheint es, dass kein Volk, keine Rasse gegen Trachom immun ist. Weder die Neger noch die Indianer sind, wie nachgewiesen, unempfindlich für Trachominfektion. Trotzdem stehen heute noch einige Autoren (H a a b, Elsch n i g, Spasskij, Zytowitsch) auf dem Standpunkt der Rassenimmunität. Sie wollen zur Bekräftigung ihrer Anschauung die Erfahrung heranziehen, dass auch schweres importiertes Trachom in trachomfreien oder trachomarmen Ländern nicht zu Epidemien oder Endemien führt. So wird nach Elsch n i g nach Böhmen durch Landarbeiter aus Galizien, Polen u. s. w. schweres Trachom ins Land eingeschleppt und damit der einheimischen Bevölkerung reichlich Infektionsgelegenheit geboten. Trotzdem hat er keine Epidemien bei Einheimischen gesehen, und wenn sie überhaupt erkrankten, dann meist an leichten Formen. „Die Ursache, weshalb wir so viele leichte und nur relativ wenig schwere Fälle von Trachom in unserer Bevölkerung beobachten, ist zweifellos nicht allein auf die allgemeinen Lebensverhältnisse, Reinlichkeit, frühzeitige Behandlung und dergleichen zurückzuführen, sondern scheint mir in erster Linie auf R a s s e n d i s p o s i t i o n zu beruhen. . . . Dafür und nicht nur für atmosphärische Einflüsse spricht auch das bekannte inselförmige Vorkommen endemischen Trachoms und Trachomfreiheit in bestimmten Landstrichen oder Höhenlagen“ (Elsch n i g, 1925). Denselben Eindruck scheint H a n k e aus der Trachomuntersuchung und -bekämpfung im Burgenlande gewonnen zu haben. Auch er hat bei den ansässigen Bewohnern meist nur leichte Trachome beobachtet, obwohl eingewanderte Arbeiter aus dem Osten und aus

Ungarn schweres Trachom hatten. Markow machte auf dem 11. Kongress russischer Ärzte in St. Petersburg 1910 darauf aufmerksam, dass die kulturell höherstehenden deutschen Kolonisten an der Wolga mehr an Trachom litten, als die kulturell niedriger stehende russische Bevölkerung daselbst. Nach 14 Jahren wurde diese Frage von Ssawostina wieder berührt, wobei Zytowitsch seine Meinung in dem Sinne aussprach, dass das Trachom bei den deutschen Wolgakolonisten wahrscheinlich deswegen häufiger vorkomme, weil die Deutschen sich von anderen Nationen durch eine stärkere Entwicklung des adenoiden Gewebes auszeichnen (?) (Ref. Russ. Journ. f. Opth. 1925). Spasskij fand die Tscheremissen (= Mari) von Trachom stark, bis 30—35% infiziert, und nebenbei in denselben Dörfern die russische Bevölkerung nur wenig berührt. In zwei Dörfern mit gemischter Bevölkerung war das prozentuelle Verhältnis des Trachoms bei den Tscheremissen und Russen wie 22,9 : 0 und 29,1 : 1,1. Die kulturelle und wirtschaftliche Lage beider Nationalitäten scheint dabei eine ziemlich gleiche zu sein. Spasskij hält die Tscheremissen und andere kleine finnische und türkische Stämme in Russland für disponiert zum Trachom und versucht ihre Disposition durch die biologischen Rassenunterschiede des Blutes zu erklären. Er geht von der Tatsache der Abnahme des Trachoms in der Richtung von Südosten nach Nordwesten und der umgekehrten, dieser Linie entgegengesetzten Richtung des sogenannten „biochemischen Index“ des Rassenblutes (Hirschfeld: R-BI) aus. Der biochemische Index der östlichen Rassen ist nach biologisch-anthropologischen Untersuchungen niedriger als der der nordischen Rassen. So haben Engländer, Franzosen, Deutsche und Skandinavien einen hohen R-BI und wenig Trachom, dagegen Japaner, Chinesen, Inder, Koreaner, Zigeuner u. a. östliche Rassen umgekehrt einen niedrigen R-BI und leiden häufig an Trachom. Also: die Völker, welche einen niedrigen R-BI haben, sind nach Spasskij zu Trachom mehr disponiert als diejenigen mit hohem R-BI. Nach den Untersuchungen von Petrow ist der R-BI der Tscheremissen niedrig (0,7), ebenso der der Tschuwaschen (0,8), welche ebenfalls reich an Trachom sind. „Zum Trachom disponierte Völker, wie Tscheremissen, Tschuwaschen und ihnen verwandte Völkerschaften, haben einen niedrigen R-BI, und das deutet darauf hin, dass diese Völker ihrer Herkunft nach in den Südosten des asiatisch-europäischen Kontinents oder sogar

nach Afrika gehören, was auch durch historische Daten bestätigt wird" (S p a s s k i j).

Was die Verbreitung des Trachoms anbetrifft, so ist es in den Hauptzügen wahr, dass es im Osten und Süden mehr verbreitet ist als im Westen und Norden. Doch sind im Westen und im Norden Trachomherde zu finden, welche manchen Gegenden des Ostens nicht nachstehen (in Italien, Spanien, sogar in Belgien, Holland u. s. w.). Auch die Ergebnisse der Rassenblutuntersuchungen scheinen im allgemeinen, wie es aus der Monographie von S c h e i d t zu ersehen ist, mit der Annahme, dass der R-B I von Osten nach Westen zunimmt, zu stimmen. Interessant ist es zu konstatieren, dass die von J a r r seinerzeit behauptete absolute Immunität der Indianer mit dem hohen R-B I ihrer Rasse überraschend gut stimmt. Ihr R-B I ist sogar höher als der der Engländer. Die Neger, welche nach S w a n - B u r n e t t immun sein sollen, zeigen dagegen einen ziemlich niedrigen R-B I, und wiederum die trachomverseuchten polnischen Juden einen hohen R-B I.

Die biologisch-serologischen Blutuntersuchungen allein können nach den bisherigen Erfahrungen für die Rassenkunde praktisch nicht verwertet werden, ebenso kann man nicht den Blutbefund irgendwelcher Rasse mit einer Krankheit in Zusammenhang bringen (H i r s c h f e l d, S c h e i d t). Das haben auch diesbezügliche Blutuntersuchungen auf Agglutinogen B von S p a s s k i j bei Gesunden und bei Trachomkranken bestätigt. Er konnte keinen Unterschied im Blute beider Gruppen — der Gesunden und der Trachomkranken — feststellen. Agglutinogen B war im Blute beider Gruppen gleich vorhanden: der R-B I bei Gesunden und bei Trachomkranken war gleich und bei den letzteren nicht niedriger, als er es vorausgesetzt hatte.

Dass die Rasse keine ausschlaggebende Bedeutung in der Pathogenese des Trachoms haben kann, ist wiederholt betont worden. Der Begriff „Rasse“ ist immer mit denjenigen des Ortes und der Zeit verbunden. Darum sehen wir auch, dass, wo zu einer Rasse gehörende Menschen in ihrer Heimat nicht erkranken, dies nicht nur daran liegt, dass dazu keine Gelegenheit geboten wird — die kann ja vorhanden sein —, sondern dass das Trachomvirus dort aus rein lokalen Ursachen keinen günstigen Boden für seine Entwicklung und Verbreitung finden kann, wie wir an dem Beispiele der Schweiz wiederholt gesehen haben. Die Schweizer sind in

ihrer Heimat immun gegen Trachominfektion, ausserhalb der Schweiz — in Italien, Frankreich — verlieren sie die Immunität ihrer Rasse. Ebenso hat Ole Bull unter den Norwegern in den Vereinigten Staaten von Nordamerika oft schwere Fälle von Trachom gesehen, was er in Norwegen nicht beobachten konnte, wie wir schon oben erwähnt haben, obwohl die Menschen auch hier nicht selten Gelegenheit hatten von Seeleuten und Fischern, die auswärts infiziert waren, mit Trachom angesteckt zu werden. Ole Bull sah unter seinen 14 000 Patienten 5—6 Fälle von eingeschlepptem Trachom, und keinmal hat er eine Übertragung der Krankheit beobachten können. Er glaubt, dass für die Verbreitung des Trachoms in Norwegen nicht der Wohlstand und die Zivilisation des Volkes ein Hindernis darstelle. „Wohl kann in Norwegen jeder Einwohner lesen und schreiben, aber niemand wird glauben, dass dieses gegen Trachom schützt.“ Die Zivilisation sei da nicht so hoch, dass „jedes einzelne Familienglied sein eigenes Handtuch und Waschservice“ benutze. In einzelnen Teilen des Landes sollen die Leute so arm leben, dass „die Beschaffung von Waschschüsseln und Handtüchern als ein unnötiger Luxus angesehen wird“ (1896). Entgegengesetzte Verhältnisse sah Ole Bull später in Nordamerika (Minnesota), wo die Skandinavier (unter ihnen auch Norweger) jedenfalls in ökonomischer Hinsicht besser gestellt waren als in ihrem Heimatlande: 30% sämtlicher von Ole Bull behandelter Skandinavier litten an Trachom, so dass amerikanische Ärzte sie für sehr zu Trachom disponiert hielten. Neulich hat W a j d a in Miskolcz an den ungarischen Emigranten, welche nach dem Weltkriege nach Ungarn heimkehrten, die Beobachtung gemacht, dass die heimgekehrten Auswanderer häufiger und an einem viel bösartigeren Trachom litten, als sonst in Ungarn, so dass er sich mit K r e i k e r veranlasst sah, von „amerikanischem Trachom“ zu sprechen.

Wie die Verbreitung, so kann auch die Schwere des Trachoms innerhalb enger Grenzen und einer Nationalität verschieden sein. Nach Angaben von Krüdener und Ottas zeigt das Trachom auf der Insel Ösel durchaus einen gutartigen Charakter und Verlauf. Im Dörptschen und im Pernauschen Kreise verläuft es dagegen besonders bösartig. S t a v e n h a g e n beobachtete schon im Jahre 1868 den Unterschied im Charakter des Trachoms in Dorpat, wo er früher arbeitete, und in Riga. In Riga konnte er keinen Fall mit wuchernden Granulationen sehen, die man mit der Schere

abtragen musste, wie man es in Dorpat damals nicht selten beobachten konnte. O t t a s sah auf Ösel unter seinen Augenkranken 29% Trachom: darunter mit Trichiasis 9%, mit Pannus 15% und Erblindete 9% (von allen Blinden), im Dörptschen Kreise gleichfalls 29% Trachom, dagegen: mit Trichiasis 23%, mit Pannus 36,6% und Erblindete 40,4% (zit. n. K u r i k s). Man sieht einen deutlichen Unterschied in der Malignität des Trachoms an verschiedenen Orten, sogar in den Grenzen eines kleinen Landareals und innerhalb einer einzigen Nationalität. Darum ist eine Erklärung schwerlich in der verschiedenen Resistenz der Rasse zu suchen, eher schon in den örtlichen klimatischen Bedingungen. Eine verschiedene Virulenz des Erregers auf der Insel Ösel und auf dem Festlande ist kaum anzunehmen, da die Öselaner als Saisonarbeiter jeden Sommer auf das Festland kommen und im Herbst wieder in die Heimat zurückkehren, und dadurch eine beständige Mischung des Erregers hier und dort unterhalten müssten; dadurch müssten auch die biologischen Eigenschaften des Trachomerregers immerfort ausgeglichen werden.

Man könnte ja denken, dass das Trachom auf Ösel deswegen milder verlaufe, weil die Menschen dort sauberer leben und im Fall einer Erkrankung mehr Sorge für Behandlung tragen. Nach meiner persönlichen Erfahrung auf Ösel (1910) kann ich aber das Gegenteil behaupten: sie leben in viel schlechteren sozialen Verhältnissen, ärmer und unsauberer, als die Bewohner des Festlandes, so dass der Trachomerreger dort gerade den geeigneten Boden für seine Entwicklung finden müsste. Auch in Bezug auf die ärztliche Hilfe war Ösel damals, als K r ü d e n e r und O t t a s ihre Beobachtungen machten, ganz unzureichend bestellt, unvergleichlich ungünstiger als der Dörptsche Kreis. Hier gab es ausser Privatärzten noch die Universitätsaugenklinik, wo die Hilfe unentgeltlich geboten wurde. Auf Ösel praktizierte damals kein Augenarzt, und die praktischen Ärzte lebten nur in der Stadt Arensburg. Auf dem Lande arbeitete kein Arzt, während im Dörptschen und Pernauschen Kreise die Kirchspielsärzte der Bevölkerung immer erreichbar waren. Dass das Trachom auf Ösel wirklich gutartiger als auf dem Festlande war, kann ich aus eigener Erfahrung durchaus bestätigen.

Dass keine Nationalität resp. Rasse gegen Trachominfektion immun ist, zeigen die Beobachtungen in Russland, wo die Russen in getrennten oder in gemischten Dörfern neben verschiedenen

kleineren Völkerschaften leben, wie Tschirkowskij es darstellt. So berichtet er, dass die Russen in rein russischen Bezirken 6% Trachom haben, dagegen in Gemeinden mit einer mit Tschuwaschen gemischten Bevölkerung, welche bis 35% verseucht sind, 25,4%. Man darf nicht glauben, dass die Russen weniger empfänglich für Trachom sind als andere Nationalitäten in Russland. Bei uns in Estland sind am Peipussee die Fischerdörfer mit russischer Bevölkerung stark trachomverseucht, sicher stärker als die ackerbauenden Esten.

b) Zur Frage der individuellen Disposition.

„Das Trachom ist nicht ansteckend, aber die Ursache desselben, der contagiöse Catarrh, ist ansteckend.“ (P. Blumberg, Graefes Archiv f. O. Bd. 15. Abh. I. S. 129. 1869.)

„In erster Linie besteht aber die Disposition in der Gelegenheit zur Infektion.“ (Axenfeld, Lehrb. d. Augenheilkunde. 2. Aufl. 1910.)

Das klinische Bild eines Trachoms kann entstehen, wie wir bei der Beschreibung des experimentell erzeugten Trachoms gesehen haben, ausser durch Trachominfektion auch noch durch verschiedene andersartige Schädlichkeiten, welche scheinbar mit dem echten Trachom nichts Gemeinsames haben. Das bestätigen die Beobachtungen von Plange, Krüdener (Rachensekret), Kapuściński, Giallombardo (verschiedene Reize), Botteri und Spanié (Impfung von Plasmomgewebe). — Viele allgemeine Körperkrankheiten geben sich durch Follikelbildung in der Konjunktiva kund. (Hier wollen wir von den Atropinfollikeln absehen. Sie sind allbekannt und schon von Graefe beschrieben. Trotzdem führen sie manchmal den geübtesten Augenarzt irre und werden gelegentlich sogar ausgerollt! Doch kommen sie selten vor.)

In erster Linie kann die Lues sich auf der Bindehaut in Form von Entzündung und Follikelbildung manifestieren, die zu Verwechslung mit Trachom geführt haben, wie sie von Goldzieher, Sattler, Inouye, Igersheimer, Morax und Schusböe beschrieben worden sind (zit. n. Derkač). Dass es sich in vielen Fällen um syphilitische Veränderungen gehandelt hat, beweist die positive Wassermann-Reaktion und die der antiluetischen Behandlung folgende schnelle Heilung. In den

Trachombild
bei Allgemein-
leiden.

meisten von D e r k a ě beobachteten Fällen scheint es freilich, dass eine gleichzeitige Kombination von Trachom und Syphilis vorlag. In Bezug auf 2 Fälle ist D e r k a ě der Ansicht, dass die narbigen Veränderungen der Bindehautluetischen Ursprungs sein konnten.

L e u k ä m i e und P s e u d o l e u k ä m i e können zu entzündlichen Vergrößerungen der Follikel in der Bindehaut führen, welche geschwüurig werden und nachher vernarben können (M e l l e r, zit. n. G r o e n o u w). Multiple Lymphombildungen der Konjunktiva sollen in den von P a s c h e f f und E l s c h n i g beobachteten Fällen das Trachom vorgetäuscht haben (n. G r o e n o u w). Kürzlich (1926) hat M ö w i s c h einen Fall mitgeteilt, wo im Anschluss an Grippe eine granulöse trachomähnliche Konjunktivitis auftrat, und wo die Blutuntersuchung und Milzvergrößerung Leukämie ergaben. Wir haben einen Fall beobachtet, wo bei einer leukämischen Frau das Trachombild in einem Auge entstand, und wo eine Infektion mit Trachom sicher ausgeschlossen war. Den Fall möchte ich hier näher beschreiben.

Patientin K. P., 59 Jahre alt, kam in die Klinik im Winter 1924 mit Störung der Tränenableitung, besonders im linken Auge. Beide Augen waren in normalem Zustande, abgesehen von der behinderten Tränenableitung. Wegen der Enge des Tränenkanals wurde sie einmalig sondiert. Die Sondierung ergab aber keinen Erfolg. In der Nase, hauptsächlich linkerseits, waren grosse Granulationen und mit trockenen Borken belegte Wucherungen vorhanden, und die Patientin wurde zum Spezialisten zur Nasenuntersuchung geschickt, wegen Verdacht auf Tbc der Nasenschleimhaut. Der Rhinologe behandelte sie längere Zeit ohne wesentlichen Erfolg. Tbc der Schleimhaut wurde von ihm negiert, aber um was für Wucherungen in der Nase es sich handelte, blieb unklar (Lues war ausgeschlossen). Nach einem Jahr, im Winter 1925, bekam die Patientin ein randständiges Infiltrat auf der linken Hornhaut, welches sich in ein Geschwür umwandelte. Das Ulcus heilte diesmal ohne Perforation, aber nach einiger Zeit bildete sich ein zweites, welches perforierte und mit Irisvorfall heilte. Inzwischen war die Patientin an Herpes zoster mit nachfolgenden Varizellen erkrankt. Sie erholte sich von diesen Erkrankungen. Im Blute wurde eine schwere lymphatische Leukämie festgestellt. Im nächsten Frühling, 1925, kam sie wieder in die Klinik mit dem ausgesprochenen Bilde eines follikulären Trachoms am linken Auge. Es war eine starke papilläre Hyper-

trophie mit grossen und zahlreichen Follikeln an beiden Lidern des linken Auges vorhanden. Sie wurde als Trachom behandelt. Die Patientin hatte Zeit und Geduld, um die Kur genügend durchzuführen. Die Follikel verschwanden nach einigen Monaten. Die Konjunktiva vernarbte wie bei Trachom. Das rechte Auge blieb intakt. Eine Gelegenheit zur Infektion mit Trachom war ausgeschlossen. Sie lebte mit ihrer gesunden Tochter (Zahnärztin) zusammen und war in der betreffenden Zeit mit Fremden, geschweige denn mit Trachomkranken, gar nicht in Berührung gekommen. Später bekam sie im rechten Auge eine oft rezidivierende purulente Dakryozystitis. Die Kranke starb im Herbst 1926. Das Blutbild zeigte 26. I. 1925: Er. 3.400.000, Leukozyt. 26.000, davon Neutroph. 16,0%, Lymphoz. 81,0% und Mon. 3,0%; 2. VI. 1926: Neutroph. 2,0%, Lymphoz. 97,0%, Mon. 1,0% bei einer Leukozytenzahl von 50.000.

Hier scheint mir wohl die Annahme berechtigt, dass das Trachombild im linken Auge nicht durch ektogene Trachominfektion entstanden, dass es hier vielmehr durch die Leukämie, aus endogenen Gründen, zur Entstehung der Follikel und der Papillarhypertrophie der Bindehaut, also der Hyperplasie des lymphatischen Gewebes im Auge wie auch am übrigen Körper, gekommen war. Der bakterielle Reiz, der vielleicht die früher entstandenen rezidivierenden Hornhautgeschwüre verursacht hatte, kann dazu als ein Stimulus beigetragen haben. Im Sekrete war ausser Staphylokokken nichts gefunden worden, Einschlusskörperchen fehlten. Dass die Granulationen in der Nase, welche ebenso wie die Trachomfollikel geschwürig wurden und vernarben, also denselben Verlauf wie bei Trachom zeigten, hier leukämische Bildungen darstellten, scheint auch sehr plausibel. Denn Lues und Tuberkulose, welche zu ähnlichen Granulationen hätten führen können, waren ganz ausgeschlossen.

Trachomähnliche Bilder auf der Konjunktiva aus unbekannter Ursache haben v. D u y s e und P a s c h e f f beschrieben. In der Aussprache zu D u y s e s Mitteilung erklärten G a l l e m a e r t s, C o p p e z und E l e v a u t ebensolche Erkrankungen gesehen zu haben (Zentrabl. f. g. O. Bd. 15; 1925). P a s c h e f f's 2 Fälle sind auch von den früher behandelnden Ärzten für Trachom gehalten worden, doch der Verlauf und die Behandlung haben ihn überzeugt, dass es sich nicht um echtes Trachom handelte. Das pathologisch-anatomische Bild, bestehend aus lauter Lymphozyten

und Lymphoblasten, erinnerte in seiner Struktur mehr an richtige Lymphome, als an echtes diffuses Trachom. Darum hat Pascheff die Krankheit „Conjunctivitis hyperplastica lymphadenoides diffusa“ genannt. Das Blutbild war normal, abgesehen von einer Lymphozytose von 39,5%.

Diese hier vorgeführten Follikelbildungen sollen nicht Veranlassung zu der Annahme geben, dass das echte Trachom durch Syphilis, Leukämie oder durch andere unbekannte Ursachen sich entwickeln könnte. Sie zeigen nur nochmals, dass Follikelbildungen auch aus verschiedenen endogenen Ursachen entstehen können. Sie können ausserdem als allergische Reaktion der Konjunktiva auf abakterielle Reize (Pollenstaub) auftreten, wie Lemoine und Lehrfeld bei Frühjahrskatarrh und bei Trachom gezeigt haben. Vielleicht lässt sich auf diese Ursachen die altbekannte Beobachtung zurückführen, dass das Trachom im Frühjahr häufiger auftritt, und dass alte Trachome im Frühjahr häufiger exazerbieren als zu anderen Jahreszeiten.

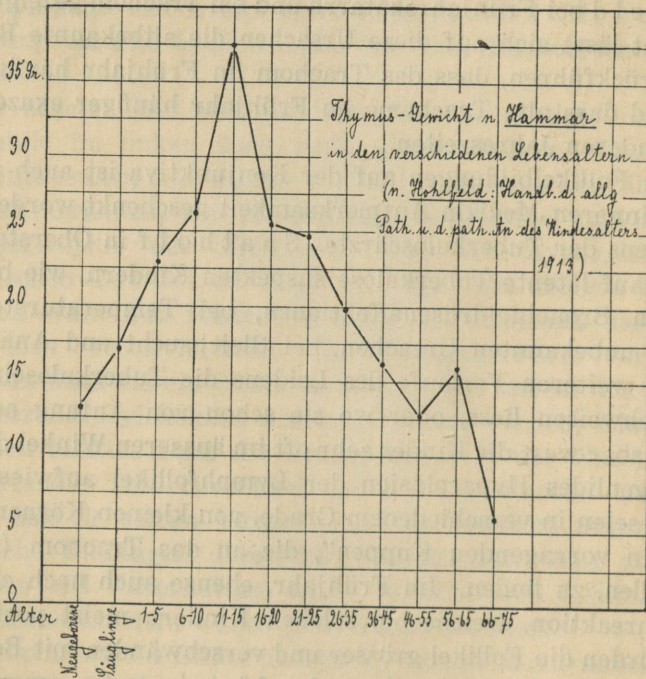
Den Follikelbildungen auf der Konjunktiva ist auch von Seiten der inneren Medizin Aufmerksamkeit geschenkt worden, nämlich seitens der Tuberkuloseärzte. Saathoff in Oberstdorf sah bei den auf latente Tuberkulose suspekten Kindern, wie bei zweifelhaften Bronchialdrüsenaffektionen, bei Temperatursteigerungen aus unbekanntem Ursachen, bei Bleichsucht und Anämie, wo bei dem weiteren Verlaufe des Leidens die Tuberkuloseinfektion sich nachweisen liess, oder wo sie schon von Anfang an sicher nachweisbar war, die Kinder sehr oft im äusseren Winkel des unteren Augenlides Hyperplasien der Lymphfollikel aufwies. Die Follikel seien in verschiedenem Grade, von kleinen Körnern bis zu „glasigen vorragenden Kuppen“, die an das Trachom (?) erinnern sollen, zu finden. Im Frühjahr, ebenso auch nach einer Tuberkulinreaktion, welche bei solchen Kindern meist positiv ausfiel, würden die Follikel grösser und verschwänden mit Besserung des Allgemeinzustandes. Saathoff bringt die vergrösserten Follikel in ursächlichen Zusammenhang mit der Tuberkuloseinfektion, und beschreibt sie als ein Frühsymptom derselben unter dem Namen: „Conjunctivitis granularis lateralis“. Das Saathoff'sche Symptom wurde von Koopmann geprüft und bestätigt. Doch in Bezug auf seine Bedeutung für die Tuberkuloseinfektion ist Koopmann anderer Meinung. Er bezieht die Follikelvergrösserung auf den Status thymo-

„Conjunctivitis granularis lateralis“ und Status thymolymphaticus.

lymphaticus. Was für eine Bedeutung die „Conjunctivitis granularis lateralis“ für die Tuberkuloseinfektion hat, überlassen wir den Fachleuten zu entscheiden. Uns interessieren mehr die Untersuchungen von Koopmann, welcher den klinischen Befund an den Augen und den Sektionsbefund an den Leichen der betreffenden Personen verglichen hat. Er fand, dass mit zunehmendem Lebens-

Diagramm VI.

Thymus-Gewicht nach Hammar in den verschiedenen Lebensaltern (nach Hohlfeld, Handb. d. allg. Path. und path. An. des Kindesalters, 1913).

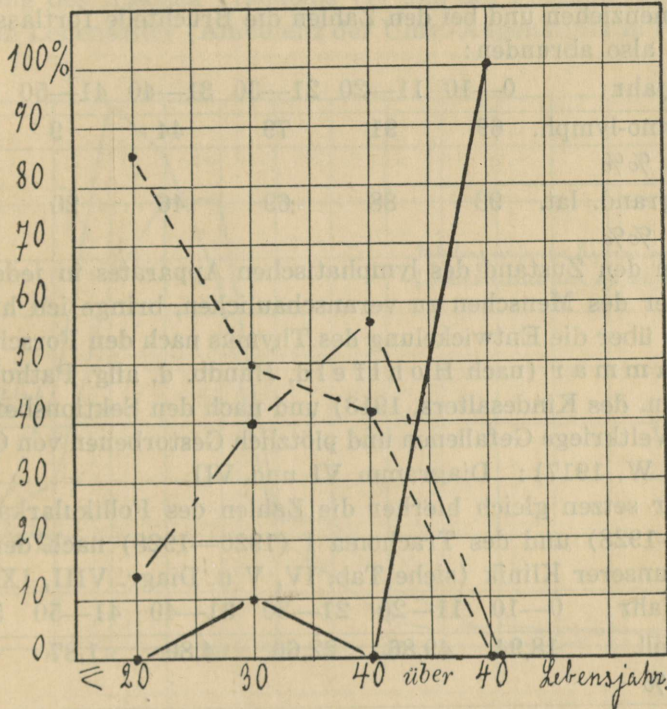


alter das Saathoff'sche Symptom und die Zeichen des Status thymo-lymphaticus an der Leiche beide in gleicher Weise abnehmen und einen überraschenden Parallelismus zeigten, gerade entgegengesetzt der Tuberkuloseinfektion. Darum will Koopmann in der „Conjunctivitis granularis lateralis“ ein Zeichen des Status thymo-lymphaticus am Lebenden sehen: „Wenn man sich gegenwärtigt, dass das Saathoff'sche Zeichen histologisch

nichts anderes darstellt, als ein hyperplastisches Lymphfollikelchen, und dass der Status thymo-lymphaticus mehr oder weniger eine Hyperplasie des ganzen lymphatischen Apparates bedeutet, so kann man diesen Parallelismus erwarten, und darf in ihm einen

Diagramm VII.

Die Grösse des Thymus bei plötzlich Gestorbenen und Kriegesgefallenen nach Groll.



Thymus vergrössert -----
 „ normal - . - . - . - . - . - .
 „ verkleinert —————

Beweis für die Annahme erblicken, dass tatsächlich das S a a t h o f f'sche Zeichen nur ein Teilsymptom des Status thymo-lymphaticus bedeutet".

Diese von K o o p m a n n auf dem Sektionstische gemachte Beobachtung von der prozentuellen Häufigkeit des Status thymo-lymphaticus in verschiedenen Lebensaltern, sollte sie der Wirk-

lichkeit entsprechen und von anderen bestätigt werden, dürfte für die Klärung der Frage der persönlichen Disposition in der Trachomgenese von grosser Bedeutung werden.

Wegen der grossen Wichtigkeit, welche dem Status thymo-lymphaticus für das Trachomproblem in der ophthalmologischen Literatur in letzter Zeit beigemessen wird, bringen wir hier die Tabelle von K o o p m a n n über den Parallelismus zwischen Status thymo-lymphaticus und „Conjunctivitis granularis lateralis“ von S a a t h o f f mit der Abänderung, dass wir beide Geschlechter zusammenziehen und bei den Zahlen die Bruchteile fortlassen, die Zahlen also abrunden:

Lebensjahr:	0—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60
St. thymo-lymph. in %%	69	91	79	44	9	2
Conj. grand. lat. in %%	93	88	69	46	20	13

Um den Zustand des lymphatischen Apparates in jedem Lebensalter des Menschen zu veranschaulichen, bringe ich hier die Kurven über die Entwicklung des Thymus nach den Forschungen von H a m m a r (nach H o h l f e l d, Handb. d. allg. Pathol. u. d. path. An. des Kindesalters, 1913) und nach den Sektionsbefunden an im Weltkriege Gefallenen und plötzlich Gestorbenen von G r o l l (M. m. W. 1917): Diagramm VI und VII.

Wir setzen gleich hierher die Zahlen des Follikularkatarrhs (1924—1928) und des Trachoma I (1920—1928) nach dem Materiale unserer Klinik (siehe Tab. IV, V u. Diagr. VIII, IX):

Lebensjahr:	0—10	11—20	21—30	31—40	41—50	51—60
Conj. foll. in %%	18,94	49,86	22,66	4,80	1,87	1,60
Trachoma I in %%	15,39	41,88	29,63	9,68	2,28	0,85

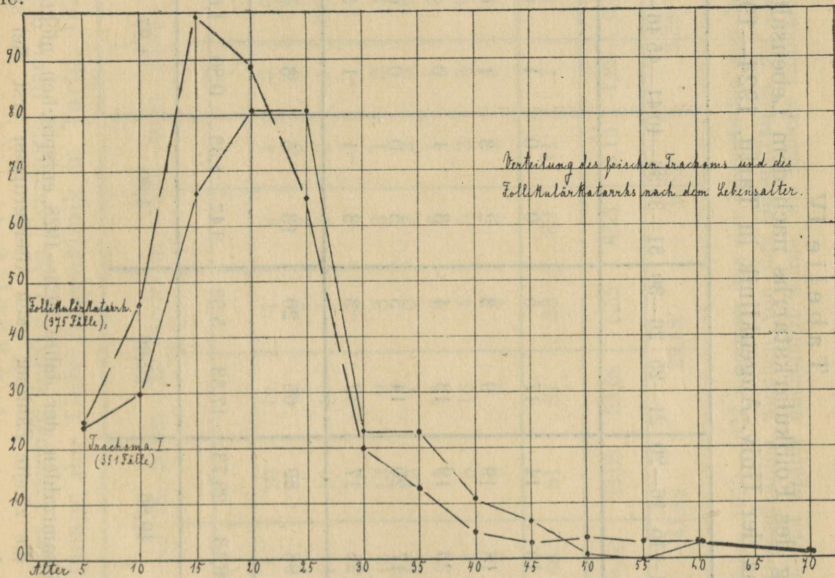
Man sieht, dass das adenoide Gewebe oder der lymphatische Apparat des Menschen in verschiedenen Lebensaltern ungleich entwickelt ist: seine Entwicklung findet im Kindes- und jugendlichen Alter statt, sein Höhepunkt fällt auf das 15.—20. Jahr, mit dem Reifealter tritt seine Involution und im Mannes- und Greisenalter seine Hypoplasie ein. Da das subepitheliale Gewebe der Bindehaut die Struktur des Lymphgewebes hat und nach den Untersuchungen von P a s c h e f f sogar hämatopoetische Funktion

besitzt, indem Blutzellen in der Bindehaut erzeugt werden, so können wir annehmen, dass das adenoide Gewebe der Bindehaut dieselbe Mutation je nach dem Lebensalter des Organismus durchmacht, wie die übrigen lymphatischen Organe des Gesamtkörpers. Aus diesem Grunde ist anzunehmen, dass die Bindehaut nicht in jedem Lebensalter des Menschen und auch nicht bei jedem Indi-

Diagramm VIII.

Verteilung des frischen Trachoms (I) und des Follikularkatarrhs nach dem Lebensalter (Ambulanz der Univ.-Augenklinik in Tartu).

Fälle.



viduum gleich stark auf Reize mit Follikelbildung reagiert. Dafür ist ein gutes Beispiel im „Follikularkatarrh“, im Kollektivsinne dieser Benennung (= Follikularkatarrh plus Follikulosis), gegeben. Gewöhnlich wird diese Krankheit auf abakterielle Reize zurückgeführt, also nicht für infektiös gehalten, obgleich sie, wie wir aus dem Selbstversuch von Axenfeld gesehen haben, manchmal auch infektiös sein kann. Wie aus der Tabelle IV und aus dem Diagramm VIII zu ersehen ist, erkrankt an Follikularkatarrh ein Teil der Menschen gerade im kindlichen Alter, bis zu 10 Jahren, und besonders im jugendlichen Alter bis zu 20

Tabelle IV.
Verteilung des Follikularkatarrhs nach dem Lebensalter (Ambu-
lanz der Univ.-Augenklinik in Tartu, 1924—1928).

J a h r	0—5	6—10	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	51—55	56—60	61—70	S u m m e
1924	7	11	15	14	17	5	0	0	1	0	0	1	0	71*)
1925	6	9	18	19	9	3	2	3	1	0	1	1	0	72 „
1926	3	9	23	19	13	4	3	1	0	1	1	0	0	77 „
1927	5	5	17	20	14	5	5	0	0	0	0	0	1	72 „
1928	4	12	25	17	12	3	3	1	1	3	1	1	0	83 „
Zusammen	25	46	98	89	65	20	13	5	3	4	3	3	1	375
%	6,67	12,27	26,13	23,73	17,33	5,33	3,47	1,33	0,80	1,07	0,80	0,80	0,27	100
%	18,94		49,86		22,66		4,80		1,87		1,60		0,27	100

*) Die hier angegebenen Gesamtzahlen der Jahre 1924—1928 entsprechen nicht genau denen in der Tabelle II aus denselben Jahren (1924—1928), weil die zweite Zählung nach Altersgruppen erst viel später ausgeführt wurde, als manche Registrierkarten bereits aus einem Jahre in ein anderes gelangt waren.

Tabelle V.

Verteilung des frischen follikulären Trachoms nach dem Lebensalter (Ambulanz der Univ.-Augenklinik in Tartu, 1920—1928).

J a h r	0—5	6—10	11—15	16—20	21—25	26—30	31—35	36—40	41—45	46—50	51—55	56—60	61—70	Summe
1920*)	1	2	5	10	15	1	2	1	0	0	0	0	0	37
1921*)	2	2	11	9	4	0	0	0	0	0	0	0	0	28
1922*)	6	8	14	16	10	1	1	2	1	0	0	1	0	60
1923	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—	—
1924	7	13	13	13	9	8	3	1	2	1	0	0	1	71
1925	2	4	11	12	7	0	2	2	0	0	0	0	0	40
1926**)	3	1	8	11	11	6	5	1	1	0	0	0	0	47
1927**)	2	0	2	5	16	4	5	2	3	0	0	2	0	41
1928	1	0	2	5	9	3	5	2	0	0	0	0	0	27
Zusammen	24	30	66	81	81	23	23	11	7	1	0	3	1	351
%	6,84	8,55	18,80	23,08	23,08	6,55	6,55	3,13	1,99	0,29	0,00	0,85	0,29	100
%	15,39		41,88		29,63		9,68		2,28		0,85		0,29	100

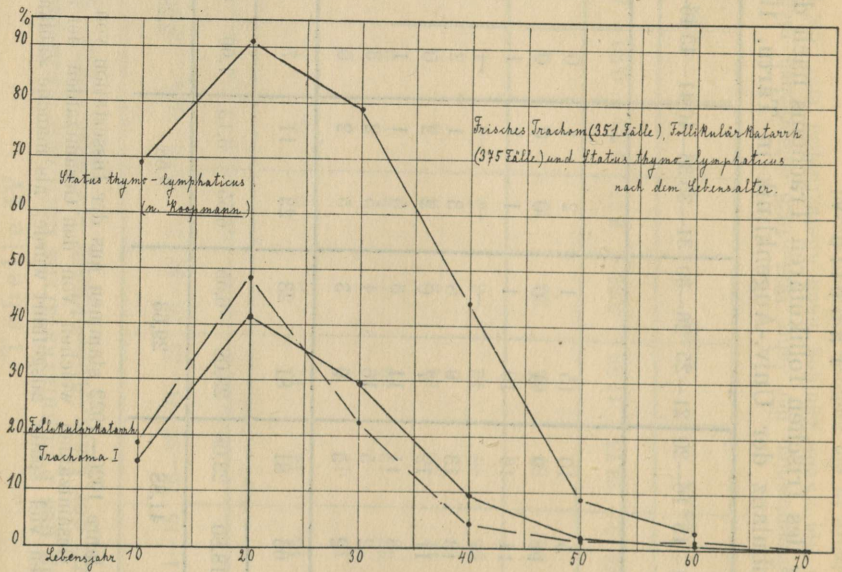
*) Die Angaben für die Jahre 1920—1922 stammen aus der Dissertation von Dr. O. Kuriks.

***) Die hier angeführten Gesamtzahlen weichen von den Gesamtzahlen der Jahre 1926 und 1927 in der Tab. I ab, weil die Zählung nach Altersgruppen viel später ausgeführt wurde, als manche Zählkarten bereits aus einem Jahre in ein anderes gelangt waren.

Jahren, mit dem Kulminationspunkt im 15. Lebensjahre. Nach Erlangung der Reife, von dem 20. Lebensjahre an, nimmt der Follikularkatarrh an Häufigkeit rapid ab, und nach dem 30. Lebensjahre sieht man ihn nur noch ab und zu in vereinzelt Fällen. Da der Follikularkatarrh gewöhnlich nicht auf bakteriellen Ursachen beruht, sondern auf endogenen und ektogenen abakteriellen Reizen, so ist es höchst wahrscheinlich, dass er die

Diagramm IX.

Vergleichende Kurven des frischen Trachoms, des Follikularkatarrhs und des Stat. thymo-lymphaticus nach dem Lebensalter.



Reizbarkeit der Bindehaut überhaupt anzeigt. Dass diese Reizbarkeit von dem jeweiligen Status des lymphatischen adenoiden Gewebes abhängig ist, scheint ebenfalls annehmbar zu sein. Also: wir könnten den Schluss ziehen, dass die Fähigkeit der Bindehaut auf Reize mit Follikelbildung zu reagieren jedesmal auf den Grad der Entwicklung des subepithelialen adenoiden Gewebes der Bindehaut zurückzuführen sei. Es ist auch histologisch bestätigt worden, dass das adenoide Gewebe der Bindehaut im ersten Lebensjahre und dann wieder im

Alter weniger entwickelt ist, als in jugendlichen Jahren (Sattler, Blumberg, Fedorow).

Das Trachom ist eine Krankheit, welche sich von der „Conjunctivitis follicularis“ klinisch dadurch unterscheidet, dass zu den Follikelbildungen noch proliferative, entzündliche Erscheinungen und eine diffuse papilläre Hypertrophie hinzutreten, und dass der Prozess sich in der Tiefe der Bindehaut im subepithelialen Gewebe abspielt. Damit tritt er in innige Beziehung zu dem jeweiligen Zustande des adenoiden Gewebes der Bindehaut. Die Tiere scheinen für Trachom unempfindlich zu sein, weil ihre Bindehaut bei mangelhafter Entwicklung der adenoiden Schicht keinen günstigen Boden für das Trachom bietet. Wenn man die Verbreitung des Trachoms im Anfangsstadium sowie die Zeit der Infektion bei Menschen verschiedenen Alters verfolgt, dann sieht man, dass es nicht in jedem Alter gleich häufig ist. Nach unserer Beobachtung herrscht das jugendliche Alter (um das 20. Lebensjahr) vor, ebenso wie beim Follikularkatarrh. Die Diagramme VIII und IX veranschaulichen die Verbreitung des Follikularkatarrhs und des Trachoms im Anfangsstadium (*Trachoma folliculare seu recens*) in den verschiedenen Lebensaltern, nach dem Material der Dorpater Univ.-Augenklinik. Diagramm X vergleicht das Dorpater Material mit demjenigen der Augenklinik in Saratow (Baryschnikowa, Kl. Zeitschr. d. Univ. Saratow, Bd. V. H. 3. 1928).

Lebensalter und
Erkrankung an
Trachom.

Aus den Diagrammen VIII und IX ersehen wir, dass die Kurve der Trachomansteckungszeit in den ersten 10 Lebensjahren einen ziemlich langsamen Anstieg zeigt, dagegen nach dem 10. Lebensjahre einen plötzlichen Sprung nach oben macht und ihren Höhepunkt im 20. Lebensjahr erreicht, dann stehen bleibt und nach dem 25. Lebensjahr wieder steil abfällt¹⁾. Der Follikularkatarrh (Diagr. VIII, IX) durchschreitet den gleichen, fast parallelen Weg,

¹⁾ Hoppe erhielt auf Grund einer Besichtigung der ganzen Bevölkerung einiger Dörfer in Ostpreussen für Trachom I—III folgende Zahlen:

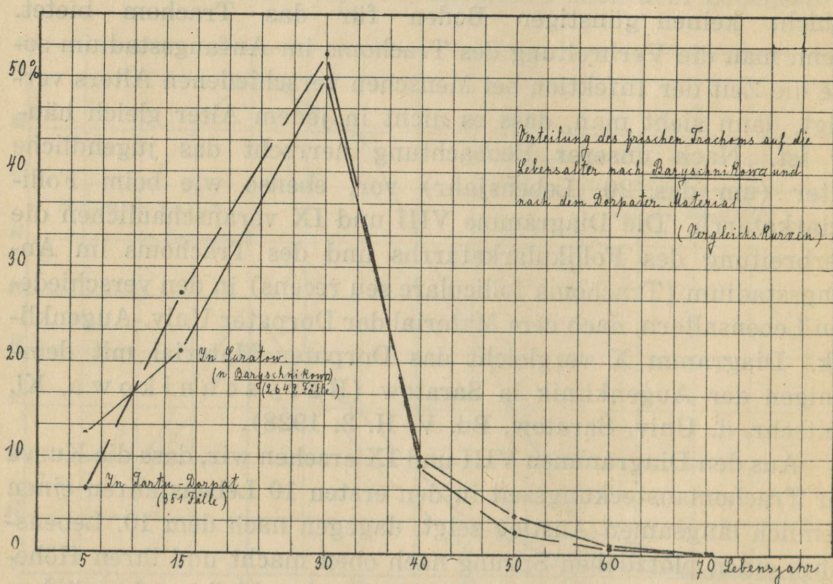
0—6 J. a. in	6,17%	} = 8,37%
6—14 „ „ „	10,35%	
14—21 „ „ „	13,04%	
21—95 „ „ „	7,06%	

Nach Hoppe fällt die Trachomfrequenz nach dem 21. Lebensjahr rapid. Es kommen wenige neue Erkrankungen hinzu, wohl aber kommen Heilungen des in der Jugend zugezogenen Trachoms vor.

wie das Trachom (I), nur wird sein Höhepunkt etwas früher, im 15. Lebensjahr, erreicht, hält sich bis zum 20. Lebensjahr ungefähr auf gleicher Höhe und fällt dann wieder steil ab. Der Höhepunkt liegt bei Trachom I in der Nähe des 20., bei dem Follikularkatarrh in der Nähe des 15. Lebensjahres ¹⁾. Nach B a r y s c h n i k o w a fällt der Kulminationspunkt auf das 30. Jahr. Doch dürfte tat-

Diagramm X.

Verteilung des frischen Trachoms auf die Lebensalter in Saratow (nach B a r y s c h n i k o w a) und in Tartu (Vergleichskurve).



sächlich der Höhepunkt auch bei ihr auf ein früheres Jahr fallen. Sie hat ein zu langes Zeitintervall, vom 15.—30. Jahre, genommen und dadurch ist eine künstliche Verschiebung nach rechts zustande

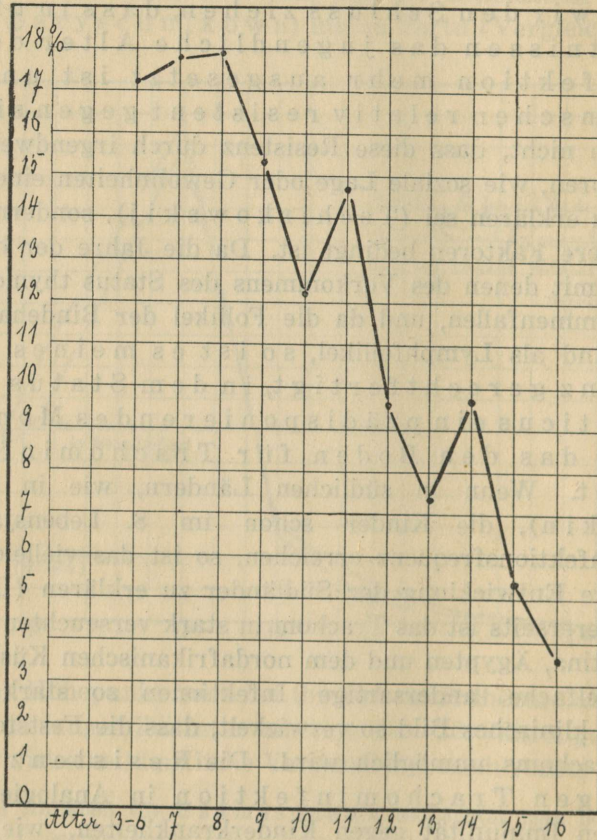
¹⁾ Nach Angaben von Ssamssonowa beobachtet man bei Jugendlichen in den Pubertätsjahren (16—17 J.) nicht nur ein häufiges Auftreten des frischen Trachoms, sondern auch, dass das alte, schon in den Ruhezustand getretene Narbentrachom wieder aktiv wird, neue frische Follikel hervorbringt und sich aus dem dritten Narbenstadium in das erste frische, follikuläre Stadium umwandelt, welches sich nach Verlauf der Pubertätsjahre wieder beruhigt, zurückbildet. Ssamssonowa bringt diese Erscheinung bei Trachom in Analogie mit dem Aktivwerden der latenten Tuberkulose in den Pubertätsjahren.

gekommen. In das Diagramm IX haben wir neben den Kurven des Trachoms (I) und des Follikularkatarrhs noch die Kurve des Status thymo-lymphaticus nach K o o p m a n n eingetragen. Daraus ersehen wir, dass die Kurven in allen Lebensjahren den gleichen parallelen Verlauf zeigen. Wir sehen also deutlich, dass jugendliche Personen für Trachominfektion prädisponiert sind, und dass das Alter, mit einzelnen Ausnahmen, verschont bleibt. Dies kann man nicht dem Zufall zuschreiben, denn dieses Verhältnis bleibt durch alle 8 Jahre unserer Beobachtungen konstant. Daraus können wir den Schluss ziehen, dass in unseren Verhältnissen das jugendliche Alter der Trachominfektion mehr ausgesetzt ist und dass alte Menschen relativ resistent gegen sie sind. Ich glaube nicht, dass diese Resistenz durch irgendwelche äussere Faktoren, wie soziale Lage oder Gewohnheiten einer Altersgruppe, zu erklären sei (Tschirkowskij), sondern dass sie durch innere Faktoren bedingt ist. Da die Jahre der häufigsten Infektion mit denen des Vorkommens des Status thymo-lymphaticus zusammenfallen, und da die Follikel der Bindehaut nichts anderes sind als Lymphfollikel, so ist es meines Erachtens ganz gerechtfertigt, in dem Status thymo-lymphaticus ein prädisponierendes Moment zu suchen, das den Boden für Trachominfektion bereitet. Wenn in südlichen Ländern, wie in Palästina (Schimkin), die Kinder schon im 8. Lebensjahr ihre höchste Infektionsfrequenz erreichen, so ist das vielleicht durch die frühere Entwicklung der Südländer zu erklären (Diagramm XI). Andererseits ist das Trachom in stark verseuchten Ländern, wie Palästina, Ägypten und dem nordafrikanischen Küstengebiet, durch vielfache andersartige Infektionen so stark kompliziert, sein klinisches Bild so verwickelt, dass die Feststellung des reinen Trachoms unmöglich wird. Die Resistenz des Alters gegen Trachominfektion in Analogie mit der erworbenen Immunität gegen Kinderkrankheiten, wie Masern, Diphtheritis u. s. w., zu bringen, sie ebenso durch Immunisierung infolge beständigen Kontakts mit den Erregern erklären zu wollen, etwa wie die Forschungen von R u d d e r (M. med. W. 1927. H. 6 und 32) und D e g k w i t z (Kl. W. 1926. H. 49) die Immunität der Erwachsenen gegen Kinderkrankheiten interpretiert haben, scheint hier beim Trachom nicht angängig zu sein (Tschir-

kowskij). Gegen eine erworbene Immunität sprechen die vaccinotherapeutischen und serologischen Untersuchungen von Hess, Römer, Mikaeljan, Vissich, Vancea und Cangì, die eine solche nicht nachweisen konnten. Nach

Diagramm XI.

Frequenz des „aktiven“ Trachoms in Palästina nach den Lebensaltern (nach Schimkin).



klinischen Beobachtungen von Reinfektionen (Kuhnt und Meyerhof) erzeugt das überstandene Trachom keine erworbene Immunität. Es muss also die Tatsache der relativen Unempfänglichkeit des Alters und dagegen der relativen Empfänglichkeit der Ju-

gend für Trachom bestehen bleiben, welche wir nicht durch Infektionsgelegenheit und auch nicht durch erworbene Immunität erklären können.

Die häufige Erkrankung an Trachom im jugendlichen Alter ist schon von alten Ophthalmologen festgestellt worden. Eine Autorität wie Arlt (1855) drückt sich darüber folgendermassen aus: „Rücksichtlich des Alters fällt die Zeit der Entstehung am häufigsten mit den Jahren des Mannbarwerdens zusammen, und zwar vor dem Zustandekommen desselben. Bei Kindern unter 5 Jahren kommt es nach meinen bisherigen Beobachtungen gar nicht, und von da bis zum 12. Jahre auch nur ausnahmsweise vor. Im Mannes- und Greisenalter entwickelt es sich sehr selten; ... doch kommen mitunter Fälle vor, wo das erste Auftreten in die Zeit der Involution (der klimakterischen Jahre) fällt“.

Die alten Ophthalmologen, auch Arlt, haben dem Allgemeinzustande des Körpers bei Augenerkrankungen mehr Aufmerksamkeit geschenkt, als die Ophthalmologen unserer Zeit. Arlt kann das Krankhafte, das Schwächliche der Körperbeschaffenheit nicht entgangen sein, denn er schreibt: „Das Vorkommen des Trachoms... steht in einem so auffallenden Verhältnisse zu dem Vorkommen der Scrofulosis und Tuberculosis, dass eine innigere Beziehung zu diesem Allgemeinleiden nicht in Abrede gestellt werden kann“. Wenn heutzutage von vielen Autoren (Brana, Angelucci, Walter u. a.) angenommen wird, dass auf der Grundlage einer defektiven Körperkonstitution Trachom infolge äusserer Reize entstehen kann, so finden wir diesen Standpunkt bei Arlt (1855) in folgendem ausgedrückt: „Das Trachom entwickelt sich beim Vorhandensein dieser Anlage (siehe oben!) spontan, in Folge des Allgemeinleidens allein, oder auf verschiedene äussere Veranlassungen, welche teils auf das Auge, teils auf den Gesamtorganismus nachteilig einwirken. Bei mehr als zwei Dritteln der Kranken, welche ich an Trachom zu behandeln hatte, und von denen mir genaue Erhebungen vorliegen, bot entweder der Status praesens oder die Anamnese unzweideutige Merkmale der Scrofulosis dar. Bei vielen Erwachsenen liess sich Tuberculosis pulmonum mit grösster Wahrscheinlichkeit, bei meh-

Allgemeinzustand und Trachom.

reren mit Bestimmtheit nachweisen. Aber auch die Übrigen zeigten fast durchgängig eine blasse, aufgedunsene, oder erdfahle und welke Haut, geringe und schlaffe Muskulatur, Trägheit in den Bewegungen des Körpers und in den Verrichtungen des Unterleibes. Bisher habe ich nur 5 mal Gelegenheit gehabt, Individuen zu seziren, an denen ich im Leben Trachom diagnostiziert hatte, aber alle zeigten Tuberculosis pulmonum, oder waren geradezu in Folge dieses Leidens gestorben" (Arlt). Dass das Trachom aus einer Skrofulose allein entstehen könnte, diesen Gedanken hat Arlt später aufgegeben (2. Auflage seiner „Klin. Darstellung der Krankheiten des Auges" 1881), doch hat sich der auf seinen Beobachtungen beruhende und von späteren Forschern aufgenommene Gedanke, dass die Skrofulose resp. auch die Tuberkulose für die Trachominfektion von entscheidender Bedeutung sei, bis in unsere Tage erhalten. Dass die Skrofulose den Trachomprozess schwer beeinflussen kann, sehen wir heutzutage fortwährend. Diese Beobachtung hatte auch Kuhn t, ein guter Kenner des Trachoms, gemacht. Für den besten Schutz gegen die Ansteckung mit Trachom wird von ihm eine gute gesunde Konstitution gehalten. Dagegen prädisponieren nach Kuhn t Skrofulose, Tuberkulose, Blutarmut und lymphatische Diathese zur Infektion. Seine Anschauungen ersieht man am deutlichsten aus den Äusserungen, die er auf dem XII. intern. med. Kongress in Moskau 1897 über den Einfluss der Skrofulose auf den Charakter des Trachoms gemacht hat: „Mir ist kaum eine andere Krankheit bekannt, bei welcher die gute oder schlechte Konstitution eine solche Rolle für die Heilung spielt, wie bei der Granulose. Während wir bei den sogenannten „Kerngesunden" mit relativ einfachen Mitteln und relativ schnell eine Heilung erreichen, auch nur bei sehr, sehr langem Bestande des Leidens eine Hornhautkomplikation sehen, zeigt das geschwächte, blutarme, nervöse Individuum nicht nur langsamste Fortschritte, sondern auch gar häufig Exazerbationen und fast immer schliesslich Hornhautgranulose".

Derselben Meinung, wie Arlt und Kuhn t, dass das Trachom bei schwächlichen und skrofulösen Individuen eher vorkomme und bei ihnen besonders schwere Formen annehme, sind die meisten älteren Ophthalmologen, wie Blumberg, Mandelstamm, Truc, Cazalis, Grünfeld, Oettingen, Rählmann u. a. Sie glauben zwar nicht, dass allein aus einer

Skrofulose sich ein Trachom entwickeln könne, geben aber doch zu, dass die Skrofulose seine Entstehung befördere. R ä h l m a n n sieht in der individuellen Disposition, welche meistens in der Skrofulose bestehe, den Grund für die Entstehung des Pannus trachomatosus. Bei Trachomkranken „schaffe jede schwächende Potenz, welche den Kräftezustand längere Zeit beeinflusst, eine Disposition zur Hornhauterkrankung. Jede interkurrent entstehende Anaemie rückt die Gefahr des Pannus und damit die Gefahren für das Sehvermögen überhaupt in die nächste Nähe“. 70—75% der Kranken mit Pannus seien skrofulös. Robuste, wohlgenährte, gutsituierte Personen bekommen dagegen den Pannus selten, wenn sie auch an einer schweren Form des Konjunktivaltrachoms leiden. R ä h l m a n n richtete ferner seine Aufmerksamkeit auf den Zustand der Lymphdrüsen des Körpers. Nach seiner Erfahrung sind diese in verschiedenen Körperregionen, hauptsächlich in der Zervikal- und Axillarregion, meist stark vergrößert. Die skrofulösen Individuen seien geneigt zu vermehrter Lymphgewebesbildung, zur Hyperplasie des lymphoiden Gewebes: darum seien ihre Konjunktiven zur Entstehung des Konjunktivaltrachoms, dessen Follikel ja nur als kleine Lymphfollikel aufzufassen seien, mehr disponiert als diejenigen von Menschen mit einer gesunden Konstitution. „Aber gerade zur Entstehung des Pannus liefert die Skrofulose die Hauptdisposition. Der Pannus gehört seinem histologischen Charakter nach in die Reihe der lymphatischen Gewebe... Auch seine Entstehung leitet sich ein durch das Auftreten lymphoider Infiltrate, welche ihrer Konfiguration nach dem Initialstadium der Follikel gleichen, — kurz, wir haben es bei Pannus mit einer Erkrankung zu tun, deren Häufigkeit bei vorhandener Skrofulose nichts rätselhaftes bietet.“ Diese von R ä h l m a n n hier zuerst ausgesprochene Anschauung von dem Wesen des Pannus ist grundlegend und hat sich bis auf unsere Tage erhalten.

Die neuesten Untersuchungen von P a s c h e f f, H u b e r, R ö t t h und T a b o r i s k y (Kl. M. f. A. Bd. 80. 1928) können dieselbe immer noch bekräftigen. Der Pannus ist danach das echte Trachom der Hornhaut, dem die Follikelbildung vorausgeht, und ist von P a s c h e f f auch in den Fällen von krassen Formen „trachoma verum corneae“ genannt worden.

Daraus ist ersichtlich, dass die älteren Trachomforscher gerade der konstitutionellen Disposition für die Pathogenese des

Trachoms und seiner Komplikationen das Hauptgewicht beige-messen haben. Neben der Infektion musste noch etwas in dem betreffenden Individuum stecken, was es für Trachominfektion empfänglich machte. J a l a b e r t, G e r m a i x, B ä c k u. a. behaupteten sogar, dass das klinische Bild eines richtigen Trachoms nur bei skrofulösen Individuen sich voll entwickle, dass das Trachom ansteckend sei nur für Menschen mit Skrofulose, nicht aber für Gesunde. Nach T r u c und C a z a l i s kann bei einem „terrain prédisposé“ Infektion mit beliebigen Konjunktivitisern Trachom erzeugen. Die späteren Vertreter dieser Ansicht, B ä c k und G e r m a i x, versuchten Beweise dafür zu erbringen, indem sie das Trachom sich selbst und auch anderen Personen beizubringen versuchten, doch vergeblich, weil sie nicht skrofulös waren.

Nach der Entdeckung der Einschlüsse, der sogenannten „Trachomkörperchen“, in den Epithelzellen der trachomatösen Konjunktiva durch G r e e f f, H a l b e r s t ä d t e r und P r o w a c z e k (1907) wurde die Aufmerksamkeit der Forscher ausschliesslich auf die bakteriologischen Untersuchungen gelenkt, weil es schien, dass man der Entdeckung des Trachomerregers schon nahe gekommen wäre. In dieser Zeit entstanden zahlreiche experimentelle Arbeiten mit Übertragungsversuchen des Trachoms, über welche wir teilweise schon berichtet haben. Dabei wurde der weiteren Beobachtung des trachomkranken Menschen wenig Aufmerksamkeit geschenkt, und die Disposition für die Krankheit ganz zurückgewiesen. In der Begeisterung für die grossartigen Errungenschaften der Bakteriologie und Serologie auf dem Gebiete der Infektionskrankheiten war man zu der Anschauung gekommen, dass bei der Trachominfektion gleichfalls, wie bei den übrigen Infektionskrankheiten, alles vom Virus und seinem Haftenbleiben abhängt, so dass jeder Mensch, dem der Trachomerreger auf die Bindehaut gelangt und da sitzen bleibt, auch rettungslos der Trachomerkrankung anheimfallen müsse. Aus dieser Zeit stammt auch die Anschauung, welche ich oben angeführt habe, dass die Disposition nur in der Infektionsgelegenheit bestehe. Diese Anschauung lehnt damit die persönliche Disposition bei der Erkrankung an Trachom ab und bringt die letztere in alleinige Abhängigkeit von dem Gelangen des Erregers auf die Bindehaut. Deshalb müsste auch jeder Mensch, dem der Trachomerreger ins Auge gelangt, bedingungslos erkranken. Dieser

Anschauung widersprechen aber die klinischen und epidemiologischen Erfahrungen. Auch experimentelle Übertragungen auf die menschliche Bindehaut haben oft versagt (Babes und Manolescu, Bäck, Germaix, Muttermilch, Morax, Mijaschita, Greeff, Owuci, Peters, Wakizaka). In schwer trachomverseuchten Ländern sieht man immer, dass ein grosser Teil der Bevölkerung verschont bleibt. Spasskij fand in 33 Familien, wo beide Eltern an Trachom litten, unter den Kindern 48 (= 60%) kranke und 31 (= 40%) gesunde. Die Familien lebten in den ärmsten und schmutzigsten Verhältnissen, die man sich nur vorstellen kann; damit war die Gelegenheit für alle reichlich vorhanden sich gleichfalls zu infizieren, und trotzdem taten sie es nicht. Von Spasskij wird nicht angegeben, an welcher Form des Trachoms die Eltern litten, ob an frischem oder an altem Narbentrachom. Das spielt hier auch weniger eine Rolle: da die Geschwister der gesunden Kinder ebenfalls (in 60%) an Trachom leidend waren, so hatten die gesunden Kinder eine mehrfache Gelegenheit nicht nur von ihren Eltern, sondern auch von ihren kranken Geschwistern sich zu infizieren. Man braucht gar nicht in der Literatur nach solchen Beispielen zu suchen: sie sind allen Ärzten aus klinischen Beobachtungen gut vertraut, und nicht etwa aus gut situierten Familien, sondern gerade aus solchen, wo die elementarsten Begriffe von Sauberkeit fehlen, und wo man keine Ahnung von der Ansteckungsfähigkeit des Trachoms und von seiner Prophylaxe hat. Es scheint ganz ausgeschlossen, dass in solchen Lebensverhältnissen die Keime nicht auf die Konjunktiva aller Angehörigen gelangen. Als Beispiel führe ich den folgenden Fall an: J. M., 59 Jahre alt, Vater einer aus 6 Personen bestehenden Familie, leidet schon 25 Jahre an einem schweren, oft rezidivierenden Trachom beider Augen. Solange seine Krankheit dauert, ist er in beständiger Behandlung, und man kann sagen, dass er, wegen der häufigen Rezidive und wegen der Komplikationen seitens der Hornhaut (Pannus, rezidivierende Ulzerationen), nie gesund wird. Seine Familienglieder sind alle von mir persönlich untersucht worden, und ich habe bei ihnen, sogar mittels des Kornealmikroskops, keine Anzeichen von Trachom, auch von abgelaufenem, gefunden. Sie leben in armen Verhältnissen und unsauber. Von getrennten Waschgeschirren oder Handtüchern kann keine Rede sein. Die Frau und eine von den vier Töchtern sollen angeblich an Trachom gelitten haben,

und beide durch alleinige Instillation von Zinktropfen in kurzer Zeit geheilt worden sein. Es fragt sich: warum heilten diese beiden in kurzer Zeit durch ein für eine Trachomkur zu mildes Mittel spurlos, und warum wird ihr Familienvater trotz energischer und langdauernder Behandlung nie gesund? Diese Frage lässt sich nicht durch verschiedene Virulenz des Erregers beim Vater und bei seiner Frau und Tochter erklären und beantworten, wie man es gerne tut. Beim besten Willen kann ich hier keine andere Erklärung für den Unterschied im Verlaufe des Trachoms bei verschiedenen Individuen finden, als in der verschiedenen Widerstandsfähigkeit derselben gegenüber dem Trachomerreger. Manche Menschen sind zur Trachominfektion mehr disponiert und leiden auch an schwereren Formen als andere. Das hat schon K u h n t, wie wir oben aus seinen eigenen Äusserungen ersehen haben, beobachtet, und B i r c h - H i r s c h f e l d scheint ihm zuzustimmen, wenn er sagt: „Andererseits gebe ich K u h n t durchaus Recht, wenn er hervorhebt, dass nicht jede Bindehaut für die Ansteckung in gleicher Weise empfänglich ist, und dass durch andersartige Katarrhe und mechanische Reize der Bindehaut die Infektionsgefahr erhöht wird“. A d a m a n t i a d i s sah besonders schwere Hornhautkomplikationen („Kératite en sillon“) bei Kriegsflüchtlingen, weil sie fast alle schlecht genährt waren. Er nimmt sogar ein latentes Trachom an, besonders bei Kindern, das für immer versteckt bleiben, aber auch durch sekundäre Infektionen (K o c h - W e e k s) zum Vorschein gebracht werden kann. Wie wir oben sahen, hinterlässt das überstandene Trachom keine Immunität, und wenn wir auf unseren Fall J. M. zurückkommen, dann scheint es doch sehr auffallend, dass der Vater im Laufe so vieler Jahre (25), wie seine Krankheit dauert und immer rezidiert, also die vermutlichen Erreger noch vorhanden sein müssen, seine Familie nicht zu infizieren imstande ist. Dass er noch ansteckungsfähig sein muss, lässt sich daraus vermuten, dass seine Krankheit noch nicht abgelaufen ist. Auch der Ansteckungsstoff, das Sekret, ist reichlich in seinen Augen vorhanden. Also: alle Vorbedingungen die Krankheitskeime zu verbreiten und seine Angehörigen zu infizieren sind bei unserem Kranken J. M. vorhanden. Man kann sich kaum vorstellen, dass unter solchen Verhältnissen die Erreger nicht auf die Bindehäute der Familienglieder gelangen können. In diesem wie auch in vielen ähnlichen Fällen

sind wir gezwungen anzuerkennen, dass die Infektion lange noch nicht jedesmal die Erkrankung mit sich bringt.

Hier könnte man eine andere chronische Volksseuche — die Tuberkulose — in Erinnerung bringen, welche epidemiologisch besser als das Trachom erforscht ist, weil man ihren Erreger schon lange kennt. In der Tuberkuloseforschung ist man längst zu der Erkenntnis gekommen, dass nicht aus jeder Infektion mit den Koch'schen Bazillen sich eine Tuberkulose entwickelt. Mittels der serologischen Methoden an Lebenden und durch pathologisch-anatomische Untersuchungen an Leichen hat man konstatiert, dass die meisten Menschen in sich tuberkulöse Keime beherbergen und doch nicht daran erkranken oder sterben. Man behauptet sogar, dass bis 95% der Menschen auf dem Sektionstische Spuren der tuberkulösen Infektion aufweisen oder auf die Tuberkulinprobe reagieren (Hamburger: „Die Tuberkulose im Kindesalter“, Deuticke 1912; J. Bauer). Dennoch erkrankt nur ein kleiner Teil der Menschheit an Tuberkulose. Dasselbe ist man wohl berechtigt von der Trachominfektion und Trachomkrankung zu behaupten. Nicht nach jeder Infektion mit Trachomvirus — mag es ein spezifisches oder ein unspezifisches sein — tritt eine Erkrankung ein, wie es sein müsste, wenn „die Disposition gleich der Infektionsgelegenheit“ wäre. Für diesen Standpunkt sprechen, ausser der klinischen Erfahrung, alle oben berichteten negativen Übertragungsversuche des Trachoms auf Menschen.

Wie man in der allgemeinen Medizin in letzter Zeit der konstitutionellen Pathologie mehr Beachtung geschenkt hat, ebenso ist in der Erforschung des Trachomproblems die Konstitutionsfrage wieder neu aufgetaucht und einer lebhaften und vielseitigen Diskussion unterworfen worden. Man sucht den Schlüssel zur Erklärung der Tatsache, dass nicht alle mit Trachomkeimen infizierten erkranken, in der angeborenen Immunität, in der Konstitution der betreffenden Individuen. In dieser Frage sind die jüngeren Ophthalmologen wieder zu der Anschauung gelangt, der Arlt und viele andere seines Zeitalters waren, mit der Modifikation, dass sie ein infektiöses Virus annehmen, jedoch glauben, dass zur Erkrankung die Konstitution eine geeignete Grundlage schaffe. Sie stützen sich auf die epidemiologischen und klinischen Untersuchungen. Dafür scheinen aber auch die Experimente von

Blidstein-Neworoshkina an Hunden zu sprechen, wonach Ernährung und Lebensbedingungen beim Auftreten von Follikeln der Bindehaut wirklich eine Rolle spielen, ja sogar eine wesentlichere als die verschiedenen übertragenen Keime an sich. Diese Forscherin konnte, wie wir schon gesehen haben, durch Übertragung verschiedener Keime, auch derjenigen des Trachoms, und durch Reizen der Bindehaut keine Follikel an Hunden hervorrufen, solange sie in guten hygienischen Bedingungen lebten; sobald sie aber in unsaubereren Räumen untergebracht und auf schlechte Kost gesetzt wurden, traten Follikel der Bindehaut spontan auf. Daraus kann man zwar keinen bindenden Schluss auf die Entstehung der Trachomfollikel ziehen, doch zeigen diese Experimente, dass der körperliche Zustand auf Entstehung und Entwicklung der Follikel einen wichtigen Einfluss ausübt. Analoge Erscheinungen haben Nicolle, Lumbroso und Trapasonzewa in Tunis an Kaninchen beobachtet. Also: die Lebensbedingungen, welche zum Teil die Konstitution bestimmen, sind für die Entstehung der konjunktivalen Follikel von Bedeutung. Alle den Gesamtorganismus schwächenden Faktoren disponieren zu deren Entwicklung, und umgekehrt: die den Gesamtorganismus kräftigenden leisten ihr Widerstand. Zu den schwächenden Faktoren gehören akute und insbesondere chronische Infektionskrankheiten.

Wenn Reganati (Ref. Zentralbl. f. g. O. Bd. 18) ein häufiges Auftreten des Trachoms bei Kindern nach Masern und Röteln beobachten konnte, so sind die chronischen Krankheiten von noch grösserer Wichtigkeit für die Trachomdisposition, weil sie eine grössere allgemeine Körperschwäche verursachen. Wie seinerzeit Arlt das Trachom pathogenetisch mit Skrofulose und Tuberkulose in Verbindung brachte, so fand auch Winski unter den tuberkulösen russischen Kriegsgefangenen viele Trachomkranke, und zwar in einem Lager unter 312 tuberkulösen Soldaten 127 Mann mit Trachom, und später in einem Lazarett, in welchem von 1800 Betten 684 von Tuberkulosekranken besetzt waren, unter diesen 241 Trachomkranke. Auch in der Augenabteilung konnte Winski unter den 46 Trachomkranken bei vielen Zeichen von Tuberkulose nachweisen. Er hat Ausstrichpräparate von der Lidbindehaut gemacht und sie nach der Much'schen Methode und nach Ziehl-Neelsen gefärbt.

Trachom und
Tuberkulose.

Winski meint die Much'schen Granula der Tuberkelbazillen zu seinem „Erstaunen“ gefunden zu haben, doch konnte er die Koch'schen Stäbchen nicht feststellen, obgleich er von der trachomatösen Konjunktiva Kulturen auf „geeigneten Nährböden“ anlegte und Versuche in der Vorderkammer des Kaninchens und in der Bauchhöhle der Meerschweinchen anstellte. Trotzdem glaubt Winski an das Bestehen eines „rätselhaften Zusammenhanges“ zwischen Trachom und Tuberkulose.

Die trachomatöse Konjunktiva ist dem Tuberkulin gegenüber sehr sensibel. Darum haben seinerzeit Adam und Schiele (Russkij Wratsch. 1908) bei der Ausführung der Ophthalmoreaktion nach Calmette an Trachomkranken zur grössten Vorsicht gemahnt. Man bekomme mit Tuberkulin an der trachomatösen Konjunktiva unerwünscht starke Reizungen, und Schiele habe sogar „das Bild eines akuten Trachomprozesses“ sich entwickeln sehen. Daraus lasse sich schliessen, dass die Trachomkranken ebenso auf Tuberkulin reagieren, wie die Tuberkulosekranken.

Stajduhar und Derkač haben die Angaben von Winski in bezug auf die Much'schen Granula in den Zellen der Bindehaut einer Kontrolle unterzogen und haben dieselben nicht bestätigen können, obgleich sie an den Methoden von Winski streng festgehalten haben. Sie fanden freilich punktförmige Gebilde in den Epithelzellen der Bindehaut, welche sie aber mit Trachom oder mit Tuberkulose in keinen Zusammenhang bringen konnten. Diese Gebilde stellten vielmehr Degenerationsbefunde an den Zellen dar, welche mit den Much'schen Granulis nach der Auffassung von Stajduhar und Derkač nichts Gemeinsames hatten. Sie waren in 3 Fällen in gesunder Bindehaut zu finden, keimlich aber in trachomatöser. Auch die klinischen Untersuchungen der Tuberkulösen ergaben keine höhere Zahl gleichzeitig an Trachom Leidender. Es fand sich unter den 208 tuberkulösen Kranken nur einer mit Trachom, wohl aber sahen die Forscher häufiges Vorkommen kleiner glasiger Körner im unteren Fornix, das Saathof'sche Zeichen, fast bei allen Kindern, welche eine positive Pirquet-Reaktion zeigten, und auch sonst bei Individuen mit hyperplastischem Adenoidgewebe des ganzen Körpers. Stajduhar und Derkač finden, dass das gleichzeitige Vorkommen von Trachom und Tuberkulose selten sei, und dass das Trachom und die Tuberkulose getrennt in dem Lande,

wo sie ihre Untersuchungen ausführten (Zagreb, Jugoslawien), sogar häufiger vorkommen, — eine Tatsache, die nach ihrer Meinung nicht zu unterschätzen ist.

Damit kommen diese Autoren zu dem Ergebnis, dass an offener Tuberkulose leidende Personen eher selten als häufig an Trachom erkranken. Dieselbe Behauptung hat, wie wir schon oben gesehen haben, Angelucci aufgestellt. Sein Schüler S g r o s s o fand in Neapel, wo die Bevölkerung stark trachomverseucht ist, unter 700 Kindern von tuberkulösen Eltern kein einziges Mal Trachom, was sonst in Neapel nicht vorkomme. Auch W a r s c h a w s k i j's Musterung der tuberkulösen Kinder im Sanatorium in Alupka ergab keinmal Trachom (russ. Arch. Ophth. Bd. 4).

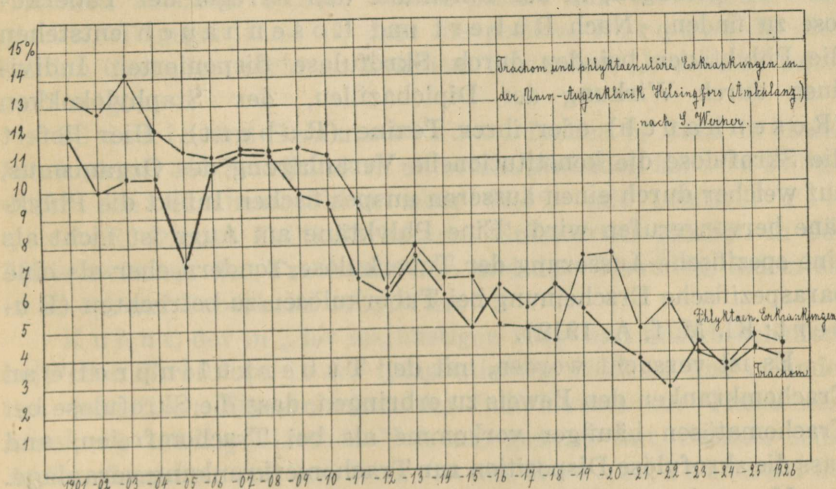
Daraus ersehen wir, dass die Ergebnisse der Untersuchungen verschiedener Autoren über die Beziehung der offenen Tuberkulose zum Trachom einander ganz widersprechen. Die Beobachtungen in unseren Verhältnissen lassen allerdings behaupten, dass die manifeste Tuberkulose zum Trachom keine auffallende Beziehung hat. Wir haben keinmal eine offene Lungentuberkulose unter den Hunderten von Trachomkranken, die wir einer allgemeinen Untersuchung unterzogen, feststellen können. Darum darf man dem Tuberkuloseerreger keine direkte Rolle in der Pathogenese des Trachoms zusprechen, wie W i n s k i es sich vorstellte. — Anders liegt die Frage der Beziehung der Skrofulose zum Trachom. Skrofulöse Zeichen findet man gerade bei Trachomkranken häufig, besonders im Kindesalter, wo die Diagnose der Skrofulose einfacher ist. Wie oft Skrofulose bei trachomatösen Kindern bei uns vorkommt, sehen wir aus unseren Ergebnissen. Hier möchte ich ein Diagramm (XII) folgen lassen, aus welchem ersichtlich ist, dass das Trachom manchmal gleichzeitig mit der Abnahme der phlyktänulären Erkrankungen des Auges (Augenskröfulose) abnehmen kann, obgleich der betreffende Beobachter (W e r n e r in Helsingfors) dem Zusammenhange zwischen Skrofulose und Trachom keine Bedeutung beimisst. Trotzdem bemerkt er, dass die Abnahme der skrofulösen Augenerkrankungen in Helsingfors „curiously enough, fairly accurately to the decline in trachoma cases“ entspricht.

Von einem ganz anderen Gesichtspunkte aus sieht B r u k diese Frage an. Er sieht sowohl in der Tuberkulose als auch im Trachom eine familiäre Krankheit, für deren Entstehung die

Erblichkeit massgebend ist, indem die beiden Krankheiten zwar nicht direkt vererbt werden, wohl aber die Veranlagung zu deren Entwicklung von Generation zu Generation durch die angeborene Konstitution erblich weitergegeben wird. Bruk untersuchte 13 Familien in drei Generationen und fand, dass sowohl das Trachom als auch seine Schwere von der ersten Generation zu den folgenden Generationen abnahm. Die erste Generation litt meist an sehr schweren Formen des Trachoms, die Kinder

Diagramm XII.

Trachom und phlyktanuläre Erkrankungen in der Univ.-Augenklinik zu Helsingfors in d. J. 1901—1926 (nach S. Werner).



und besonders die Grosskinder dagegen nur ausnahmsweise; sehr oft aber zeigten sie die Merkmale des abortiven Trachoms und besonders des Follikularkatarrhs. Das Trachom war am ausgesprochensten und am schwersten in den Familien, wo auch gleichzeitig Tuberkulose herrschte. Kinder von tuberkulösen Eltern zeigten schwerere Formen des Trachoms im Gegensatz zu solchen von gesunden Eltern. Auch andersartige konstitutionelle und innersekretorische Krankheiten der Eltern übten auf die Schwere des Trachoms bei den Kindern und Grosskindern einen ungünstigen Einfluss aus, weil die Eltern ihren Nachkommen eine minderwertige Konstitution übergeben können, die sie zum Tra-

chom disponiert. Das korneale Trachom kommt nach B r u k bei konstitutionell veranlagten Eltern und Kindern vor. Die Tuberkulose sei mit dem kornealen Trachom in keine ursächlich erbliche Verbindung zu bringen, wohl aber in eine solche, dass für beide Krankheiten, sowohl für Tuberkulose als auch für korneales Trachom, eine konstitutionelle Disposition vererbt wird. In der Familie erkranken nur diejenigen Glieder an Trachom, welche eine entsprechende konstitutionelle Disposition haben. Zur Erkrankung an Trachom ist ausser dem übertragbaren Infekt noch eine entsprechende Disposition notwendig. B r u k führt mit Recht die Bildung der Phlyktänen bei skrofulösen Individuen als Beispiel einer analogen Erscheinung an. Phlyktänen kommen zum Ausbruch nur bei Menschen, welche tuberkulös infiziert sind. Es ist nicht gelungen, in der Phlyktäne den Erreger der Tuberkulose zu finden. Nach R u b e r t und R o s e n h a u c h entstehen die Phlyktänen bei den durch Skrofulose disponierten Individuen durch Wirkung der Diplobazillen, der Staphylokokken (R o s e n h a u c h) oder ihrer Toxine (R u b e r t). Hier liefert die Skrofulose die konstitutionelle Veranlagung des Organismus, auf welcher durch einen äusseren unspezifischen Infekt die Phlyktäne hervorgerufen wird. Eine Phlyktäne am Auge ist nicht als eine spezifische Äusserung der Tuberkulose, sondern eher als eine paraspezifische Erscheinung bei Tuberkulösen zu betrachten (R u b e r t: Kl. M. f. A. 1912).

Es ist versucht worden, mit der T u b e r k u l i n p r o b e an Trachomkranken den Beweis zu erbringen, dass die Skrofulose bei Trachomatösen häufiger vorkomme als bei Trachomfreien, und dass die skrofulöse Disposition zur Trachomerkrankung veranlage.

M a u c i o n e fand unter 61 Trachomkranken 49 Personen, welche auf die P i r q u e t - P r o b e positiv reagierten, und nur 12 zeigten eine negative Pirquet-R. Dagegen fand er bei Frühjahrskatarrh unter 20 nach P i r q u e t geimpften Kindern nur 3 mit positiver Reaktion. Der Unterschied zwischen den beiden Krankheiten, Trachom und Frühjahrskatarrh, in Bezug auf die P i r q u e t - R. soll nach M a u c i o n e ein deutlicher sein, und zwar im Verhältnis 80% zu 15%. Doch ist die Zahl der untersuchten Personen zu klein, um irgendwelche bindende Schlüsse daraus ziehen zu können.

M u r a, ein Anhänger der konstitutionellen Lehre vom Trachom, sah unter 200 Trachomkranken, im Alter von 2 bis 14 Jah-

ren, mit pathologischer Konstitution: 64,5% lymphatische, 23% adenoide und nur 9,5% skrofulöse und 3 tuberkulöse Personen. Von 200 trachomkranken Kindern reagierten nach M u r a 59% auf die P i r q u e t - R. positiv. Je schwerer der Allgemeinzustand war, desto bösartiger entwickelte sich das Trachom.

D e R o s a, der ebenfalls in der Konstitution einen wichtigen Faktor für die Trachomgenese anerkennt, konnte in 10 Fällen 3 mal stark positive, 4 mal schwach positive und 3 mal negative P i r q u e t - R. nachweisen.

Nach W i n s k i reagierten in einer Augenabteilung eines Militär Lazarettts alle 46 Trachomkranken auf Tuberkulin positiv, wobei „viele die Symptome der Tuberkulose aufwiesen“.

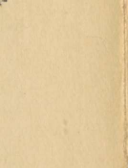
W a r s c h a w s k i j fand in Baku unter 105 Kranken mit frischem Trachom 86,8%, welche positiv auf P i r q u e t reagierten. Dagegen fand er, dass die positive P i r q u e t - R. sich bei den Gesunden, nicht an Trachom Leidenden, „bedeutend seltener“ zeigte.

S l u z k i n und S s a m s s o n o w a fanden in Baku in einem Internat mit 360 Schulkindern unter den gesunden Kindern 34,3%, unter den Trachomkranken aber 61,1% mit positiver P i r q u e t - R. Die an Follikularkatarrh Erkrankten standen in der Mitte zwischen den Trachomatösen und den Gesunden, indem sie in 52,4% auf Tuberkulin reagierten.

K u h n t, der in „der ungünstigen Blut- und Säftebeschaffenheit“ der Skrofulose, in der lymphatischen Diathese und in anderen defektiven Eigenschaften des Individuums zur Trachomkrankung prädisponierende Momente gesehen hat, richtete seine Aufmerksamkeit auf den N a s e n - und R a c h e n z u s t a n d bei den Trachomleidenden.

Nasen- und Rachenbefunde bei Trachomkranken.

Ebenso wie die an skrofulösen Affektionen des Sehorgans leidenden Kinder fast immer gleichzeitig an skrofulösen Rhinitiden leiden, beobachtet man nicht selten bei den Trachomkranken verschiedene Affektionen der Nase, fast regelmässig aber Schnupfen. Dass das Nasenleiden sekundär von der trachomatösen Bindehaut her durch die Tränenableitung, durch Infektion mit den in den Tränen enthaltenen Keimen ihren Ursprung nähme, dagegen führt K u h n t die Mitteilung von K l u n z i n g e r an, der zufolge in Ägypten der Trachomperiode im Juni eines jeden Jahres eine Schnupfenepidemie vorausgehe. Hier könnte man auch hervorheben, dass der Schnupfen ebenso wie das Trachom epi-



misch mehr in Ländern mit feuchtem Seeklima herrsche. Nach den Beobachtungen von Z i e m (zit. n. K u h n t) kommen bei einseitigen Trachomen Nasenerkrankungen hauptsächlich auf der Seite des erkrankten Auges vor. Auch konnte Kuhnt bald durch die pathologisch-anatomischen Untersuchungen der Nase und der tränenableitenden Wege am Kopfe eines Hingerichteten, der ihm übergeben war, in der Nasenschleimhaut und in den Tränenwegen richtige Trachomfollikel, — „besonders dicht und schön ausgesprochen in der Mucosa des Tränensackes“, — finden. Dabei waren die Konjunktiven vollständig frei von Follikeln resp. von Trachom. Sie liessen nur „die Zeichen des chronischen Katarrhs und der papillären Schwellung in schönster Weise, doch nirgends auch nur die Andeutung eines Granulum's erkennen“.

Einen gleichen Befund haben C i r i n c i o n e, K a l t und d e V i n c e n t i i s erhalten.

Von vereinzeltten Beobachtungen ausgehend, unternahm danach K u h n t, unter Mitwirkung des Rhinologen Gerber, systematische Untersuchungen auf den Zustand der Nase bei Trachomkranken und kam zu dem Ergebnis, dass bei den 443 rhinologisch untersuchten Trachomkranken 290 mal, also in 65,5%, irgendein Nasenleiden vorhanden war. Am häufigsten fanden sich: Rhinitis hyperplastica (130 mal), Rhinitis chronica simplex (56 mal), Atrophia (41 mal), Deviatio septi (46 mal), Polypen (16 mal), adenoide Vegetationen (20 mal) u. s. w. Nach der Meinung von K u h n t „kann dieses Zusammenfallen von Nasenleiden und Granulose wohl kaum eine Zufälligkeit bedeuten“. Er ist der Meinung, dass das Trachom und das Nasenleiden ein und dieselbe Ursache haben müssen, und zwar dass derselbe Infekt die Schleimhäute beider Organe, meist zu gleicher Zeit, angreife. Auf Grund der Feststellung der Trachomfollikel in der Nasenschleimhaut, bei Abwesenheit derselben an den Augen, nimmt K u h n t die Möglichkeit der Infektion der Augen auch von der Nase aus an. Der Follikelbefund in der Mukosa der Nase und der Tränenwege veranlasste K u h n t, von „Nasentrachom“ und von „Trachom der Tränenwege“ zu sprechen, auch in solchen Fällen, wo die Augen frei von Trachom waren.

Die Follikel kommen nicht nur in der Nasenschleimhaut vor, viel mehr noch beobachtet man sie im Nasopharynx und Pharynx, und zwar bei der Affektion, die in der Rhinologie „Pharyngitis granulosa“ heisst. In einer älteren Arbeit (vom Jahre 1867) hatte

schon D ü r r bemerkt, dass die Pharyngitis granulosa und das Trachom eine engere Beziehung zueinander haben. D ü r r sah gleichzeitig mit dem epidemischen Auftreten des Trachoms in einer Blindenanstalt in Hannover auch das Erscheinen der Pharyngitis granulosa. Während der Abnahme der Trachomfollikel im Auge verkleinerten sich auch die Granula in der Pharynx (zit. n. K u h n t). Nach der Kontrollbeobachtung von K u h n t an 310 Trachomkranken erwiesen sich die Granula im Pharynx bei 158 Kranken, d. h. 50,9% litten an Pharyngitis granulosa. „Die übrigen Kranken zeigten zwar auch nicht immer ganz normale Verhältnisse, doch waren die Veränderungen nur unbedeutend.“ Die Bedeutung und die Beziehung der Pharynxfollikel zum Trachom blieb K u h n t, in Anbetracht der Häufigkeit der Follikel der Rachenwand, unklar. Ihre Bedeutung ist auch trotz der Forschungen der letzten Zeit nicht aufgeklärt worden (P e t e r s). Trotz der Unklarheit der Beziehung der Augen und der Pharynxfollikel zueinander fand K u h n t doch Veranlassung, von „Nasen- resp. Nasen-Rachen-trachom“ zu sprechen.

Dass die von K u h n t an der Nasen- und Rachenwand gefundenen Follikel echte Trachomfollikel waren, lässt sich nicht mit Sicherheit beweisen. Sie können mit gleichem Recht auch für einfache Lymphfollikel gehalten werden. Bei hypertrophischen Formen der Rhinitis soll man nicht selten an der unteren Muschel Granulationen finden, welche der Oberfläche der Schleimhaut eine rauhe, granulöse, himbeerähnliche Beschaffenheit geben können (D e n k e r u. B r ü n i n g s: Lehrb. der Krankh. des Ohres u. der oberen Luftwege, 1. Aufl.). Ferner ist der Follikelbefund bei granulösen Pharyngitiden und sogar bei Gesunden, besonders bei Kindern, ein alltäglicher. Im Kindesalter sind die Follikel meistens ein Lokalsymptom der allgemeinen Hypertrophie des adenoiden Gewebes, ein Zeichen des allgemeinen Lymphatismus (l. c.). P e t e r s, welcher den Trachomfollikeln gern den entzündlichen Charakter ganz absprechen möchte, hat durch Vitalfärbung des lymphoiden Gewebes der Bindehaut gewisse „kolbige zellähnliche Gebilde“ nachweisen können. Dieselben Gebilde liessen sich gleichfalls im adenoiden Gewebe des Rachens nachweisen, aber „niemand halte doch das lymphoide Gewebe des Rachens für eine entzündliche Bildung“. Nach H e i l m a n n werden die Sekundärfollikel oft durch physiologische Reize hervorgerufen. Beim Status lymphaticus zeigen sie regressive Veränderungen (V i r-

chow's Arch. f. path. Anat. u. Physiol. Bd. 259). S g r o s s o hat gezeigt, dass das trachomatöse und das adenoide Gewebe des Rachens als Antigene angewandt gleiche biologische Eigenschaften äussern.

Die von K u h n t gemachte Beobachtung über die Häufigkeit der Nasen- und Rachenaffektionen (Adenoide, Pharyngitis granulosa, Rhinitis hypertrophica etc.) bei Trachom, welche er genetisch für eine Erscheinung gleicher Ursache mit dem Trachom hielt, indem er sie für „Nasen- resp. Rachentrachom“ erklärte, wurde nachher von neueren Forschern im Prinzip bestätigt, doch wurde von ihnen den genannten Befunden eine andere Deutung gegeben. Die umfangreiche Literatur über diese Frage, gerade aus den letzten Jahren, hier vorzuführen ist nicht möglich (A n g e l u c c i, A s h i k a g a, A b r a m o w i c z und W a s o w s k i, B r a n a, C a l o g e r o, H l a v a č e k, F e i g e n b a u m, M i l l e t, L i k i e r n i k, R o s s i, D e R o s a u. v. a.). Von den genannten Autoren werden die Nasen-Rachenbefunde von dem Standpunkte der Konstitutionslehre betrachtet. Sie werden nicht als lokale Ursachen des Trachoms angesehen, sondern als lokale Manifestationen der allgemeinen lymphatischen Diathese. Aus dem Kreise dieser zahlreichen Arbeiten mögen hier die Ergebnisse einiger Untersuchungen angeführt werden.

So konnte A n g e l u c c i bei Trachom bei 80% aller untersuchten Personen vergrösserte und vermehrte Rachenfollikel und bei 20% Hypertrophie der Rachen- und Gaumenmandeln feststellen. In 20% der Fälle war auch Hypertrophie der Nasenschleimhaut feststellbar.

C a l o g e r o fand von 54 Trachomkranken bei 42 (= 84%) Hyperplasie des lymphoiden Gewebes und Pharyngitis granulosa des Rachens. 20% litten an Rhinitis hypertrophica und 30% an Schwellung resp. Hypertrophie des hinteren Endes der unteren Nasenmuschel.

W a r s c h a w s k i j führte seine Untersuchungen an 177 Kranken, im Alter von 6 Monaten bis 40 Jahren, aus. Von den an frischem Trachom Leidenden zeigten 62% vergrösserte Gaumenmandeln, 68,5% adenoide Vegetationen und 80% vergrösserte Lymphdrüsen am Körper. Der lymphatische Habitus zeigte sich bei den untersuchten Trachomkranken 5 mal häufiger als der asthenische. Die Kontrolluntersuchungen zeigten dagegen, dass

die trachomfreien Kinder den lymphatischen Habitus nur halb so oft aufwiesen wie die trachomkranken Kinder.

Nach Millet verhält sich das frische Trachom gegenüber dem Narbentrachom verschieden auch hinsichtlich der Rachenaffektionen. An 469 marokkanischen Soldaten angestellte Untersuchungen führten nämlich zu dem Ergebnis, dass von den an frischem Trachom leidenden Soldaten 72% gleichzeitig auch vergrößerte Mandeln zeigten, im Gegensatz zu denen mit Narbentrachom, bei welchen vergrößerte Mandeln nur bei 18% vorkamen.

Sluzkin und Ssamsonowa untersuchten 362 Kinder eines Internats in Baku, im Alter von 14—19 Jahren, und fanden darunter 62 mit frischem Trachom und 61 mit Follikularkatarrh. Es ergab sich, dass die trachomkranken Kinder im Vergleich mit den gesunden mehr als 3 mal häufiger vergrößerte Mandeln — 85,4% gegenüber 26,8% bei den gesunden, — und ebenso mehr als 3 mal häufiger vergrößerte Rachenmandeln — 74,1% gegenüber 21,8% bei den gesunden — aufwiesen. Hypertrophie der Nasenmuschel liess sich ebenfalls häufiger bei Trachomkranken als bei Gesunden oder an Follikularkatarrh Leidenden feststellen (48,5% : 28,5%). Die Lymphdrüsen erschienen bei Trachomkindern meist vergrößert, und zwar fanden sich: vergrößerte Halsdrüsen in 71,1% der Fälle bei Trachom, in 57,3% bei Nichttrachomatösen; vergrößerte Submandibulardrüsen bei Trachom in 69,3%, bei Trachomfreien in 35,1%. Auch die übrigen Lymphdrüsen waren bei Trachom stärker und häufiger vergrößert als bei den Gesunden (20,9% : 12,3%). Alle Drüsen erschienen bei den mit Trachom behafteten Kindern nicht nur prozentuell häufiger, sondern auch graduell stärker vergrößert, als bei den trachomfreien Kindern. Es ist bemerkenswert, dass nach den Ergebnissen der Untersuchung von Sluzkin und Ssamsonowa die an Follikularkatarrh leidenden Personen hinsichtlich des Zustandes der Drüsen eine Mittelstellung zwischen den Trachomkranken und den Gesunden einnehmen. Die Drüsen waren bei Follikularkatarrh prozentuell und graduell weniger vergrößert als bei Trachom, aber andererseits mehr als bei den Gesunden.

Hier möchte ich noch an eine Arbeit von Afanassjewa und Blidstein-Neworoshkina aus dem Trachom-

institut in Kasan erinnern. Sie ist beachtenswert, weil von Tschirkowskij, dem Leiter des Instituts und damit auch dieser Arbeit, die Disposition für Trachom in Abrede gestellt wird. Die von Afanassjewa und Blidstein-Neworoshkina wegen des Trachoms der Conjunctiva bulbi untersuchten Kinder wurden gleichzeitig von einem Internisten und einem Rhinologen auf lymphatische Konstitution untersucht. Es stellte sich heraus, dass alle Kinder ohne Ausnahme ausgesprochene Merkmale des Lymphatismus zeigten. Die Kinder standen im Alter von 7 bis 16 Jahren. Die Autoren wollen dem Befunde keine grosse Bedeutung beimessen, weil nach Vol land die lymphatische Diathese bei Kindern in 96% vorkommen soll, und bemerkt, dass „diese Konstitution für Kinder eine alltägliche und im Alter von 5—20 Jahren am häufigsten sei“. Dass der lymphatische Zustand für die Entwicklung wie für die Heilung des Trachoms nicht ohne Bedeutung ist, zeigen die gegenteiligen Beobachtungen von Angelucci, Rossi, Sgrosso, Calogero, Kraus, Walter u. a.

Lymphatismus
und Trachom.

Der Zustand des lymphatischen Gewebes kann auf den Verlauf des Trachoms eine gewisse Wirkung ausüben. Dafür sprechen schon die Meistinfektionen mit Trachom im jugendlichen Alter, in welchem das lymphatische Gewebe sich in seiner Höchstentwicklung befindet. Neben der lokalen Einwirkung auf die kranke Bindehaut findet auch in der Therapie des Trachoms der allgemeine Zustand des ganzen lymphatischen Gewebes immer mehr Beachtung. Das Trachom wird nicht nur als eine Infektion, sondern auch als eine „Mangelkrankheit“ angesehen (Walter, Calogero, Kaminskaja-Pawlowa, Balabonina, Royer, Angelucci, Rossi, Morelli, Nevot u. v. a.).

Dass Wechselbeziehungen zwischen dem Trachom und dem lymphatischen Apparate, besonders den Elementen des Waldeyer'schen Ringes, bestehen, erhellt aus einigen klinischen Beobachtungen.

So beobachtete Walter einen Fall von schwerem Trachom bei einem zehnjährigen Mädchen. Wegen der Schwere der Krankheit mussten die Follikel ausgequetscht werden. Da aber das Mädchen gleichzeitig auch in hohem Grade an Hypertrophie der Rachenmandeln litt, so musste die Ausquetschung aufgeschoben und erst die Mandeln entfernt werden. „Ich war nun nicht wenig

erstaunt", sagt Walter, „als ich die Patientin nach 2 Wochen wiedersah, und konstatieren konnte, dass das Trachom ohne jegliche Behandlung ausgeheilt war." „Durch Beobachtungen an Hunderten von trachomkranken Kindern, bei denen ich gleichzeitig die Anwesenheit von geschwellten Lymphdrüsen, vergrößerten Mandeln oder adenoiden Vegetationen des Nasen-Rachenraumes feststellen konnte", ist Walter zu der Überzeugung gekommen, dass der lymphatische Status auf das Trachom von wesentlichem Einfluss ist.

Gleich Walter beobachtete Calogero bei 8 Kindern eine rasche Heilung des Trachoms nach der Tonsillotomie. Schlechte und antisaniäre Lebensverhältnisse, und ebenso Unsauberkeit und mangelhafte Ernährung der „Mühseligen und Beladenen" begünstigen nach Walter die Entstehung und Entwicklung des lymphatischen Zustandes und die Zunahme der Zahl der lymphatischen Individuen in gewissen Volksschichten. Dadurch sei erklärlich, dass das Trachom sich in niederen Volksschichten durch ubiquitäre Infektionen und Reize der Bindehaut verbreite. Dieselbe Meinung über den Einfluss des Lymphatismus auf die Entstehung und Verbreitung des Trachoms wird von Peters, Cazalis und Truc, Pascheff, Millet, Angelucci, Rossi, Sgrosso, Brana, teilweise auch von Nicolle und vielen anderen Autoren vertreten. Nach Brana soll, gemäss den Untersuchungen von Bartel und Stein, auf das Stadium der Hyperplasie der lymphoiden Gebilde bei konstitutionellem Lymphatismus nach der Pubertät die Bindegewebsvermehrung bei Atrophie der lymphatischen Elemente, „die Fibrose", folgen. Auf die „Fibrose" in der Rückbildungsperiode des lymphatischen Gewebes legt Brana grosses Gewicht auch beim Entstehen der Trachomnarben, wo an Stelle des gewucherten lymphatischen Gewebes eine bindegewebige Schrumpfung der Konjunktiva stattfindet. Die Schrumpfung mit Narbenbildung ist nur für das Trachom charakteristisch. Allen übrigen infektiösen Bindehautentzündungen, welche auch zeitweilig Follikelbildungen hervorbringen können, fehlt diese narbenbildende Eigenschaft. Brana bezeichnet die sekretions- und reizlosen Formen von Trachom, welche zur Vernarbung der Bindehaut führen, und welche oft von den Patienten ganz unbemerkt verlaufen und erst durch zufällige Untersuchung der Augen festgestellt werden, als „Lymphadenitis conjunctivae chro-

nica hyperplastica". Er hat sie bei Soldaten oft beobachten können. Die Follikel bei der „Lymphadenitis conjunctivae chronica hyperplastica" sollen nicht als „neugebildetes adenoides Gewebe", sondern als hyperplastischer Zustand der Bindehaut, als Primärfollikel angesehen werden, welche nach den Pubertätsjahren sich bindegewebig rückbilden und vernarben. Als Grundlage für Narbenbildung bei dem reizlosen Trachom setzt B r a n a den Lymphatismus voraus. Ohne diesen lymphatischen Boden sei die Narbenbildung kaum zu erklären. Von diesem Standpunkt aus seien auch die experimentellen Trachome bei Menschen und Affen, bei welchen man wohl Follikel und sogar Pannus erreichen solle, die Narbenbildung aber immer ausbleibe, zu betrachten.

Nach B r a n a zeigen die Trachomkranken oft die Zeichen, „Stigmata", der D e g e n e r a t i o n, der konstitutionellen Minderwertigkeit und stehen „im biologischen Sinne hinter dem normalen, gesunden Organismus zurück". Die Trachomkranken offenbaren schon im Gesichtsausdruck degenerative Stigmata des Mongolismus, des Myxödems, der Heredolues, der Rachitis u. s. w. Ihre Gesichtsfarbe ist blass, „fahl", die eines an chronischer Intoxikation Leidenden. Die Nase ist flach, „Sattelnase", die Stirn niedrig u. s. w. Sie zeigen eine ungenügende Modellierung der prominenten Gesichtsteile, sind „hypoplastisch" nach K r e t s c h m e r. Gleich B r a n a hält auch A n g e l u c c i den Menschentypus mit kurzem und dickem Körperbau für mehr für das Trachom disponiert, als die schlanken und langen Menschen, welche zur Tuberkulose prädisponiert sind. Nach A n g e l u c c i seien die Phthisiker hyperthyreoid, die Trachomkranken dagegen hypothyreoid veranlagt. Die letzteren zeigen oft Merkmale der exsudativen Diathese und des Lymphatismus, sie leiden selten an Lungentuberkulose, wohl aber an Drüsen- und Knochentuberkulose. Oft leiden sie an Vagotonie (A n g e l u c c i, B r a n a) und zeigen einen niedrigen Blutdruck (B r a n a). Auch nach A n g e l u c c i und R o s s i sind sie reich an lymphatischem Gewebe, besitzen ein „degeneratives Blutbild" (Eosinophilie und Lymphozytose), haben Lanugo in der Parotisgegend und auf der Oberlippe, sowie eine geringe Haarbildung (nach B r a n a aber reichlichen Kopfhaarwuchs und starke Augenbrauen!), eine dünne pastöse Haut, sind zu Erythemen und Ekzemen geneigt, leiden an torpiden Entzündungen der Nase und des Rachens. Dem Temperament nach seien die hypothyreoiden Trachomkranken meist still

und phlegmatisch, im Gegensatz zu den hyperthyreoiden Phthisikern, welche ein lebhaftes Temperament zeigen.

Nach Rossi bilden sich die in Vernarbung übergehenden Trachomfollikel im adenoiden Gewebe der Bindehaut, wo schon „präexistierende Follikel“ feststellbar sind. Wegen der Präexistenz der Bindehautfollikel und wegen der Hyperplasie des adenoiden Gewebes der Lymphatiker nennt Rossi den oben von Brana und Angelucci beschriebenen lymphatischen Zustand „Prätrachom“, auch „prätrachomatöse Konstitution“, Brana aber „Status trachomatosus“. Das „Prätrachom“ gehört nach Rossi und Angelucci zu dem „Status thymo-lymphaticus“ von Paltauf, zu dem „Status hypoplasticus“ von Bartel, zu dem „Status degenerativus“ von Bauer und ist meist bei Kindern deutlich ausgesprochen. Nach Giovanni deuten die „prätrachomatösen“ Merkmale „auf die Unreife der Organe, auf den Überfluss von embryonalem, indifferentem Gewebe in den Organen, auf das Vorwiegen des Binde- und des lymphatischen Gewebes“ hin. Nach Millet ist die Involution des Lymphgewebes bei dem „Prätrachom“ noch nicht vollendet. Die prätrachomatöse Konstitution zeigt eine Minderwertigkeit, welche bei geschwächten, heruntergekommenen Individuen vorkommt (Mujica, zit. nach Krumbach), sie ist eine „Dyskrasie“ infolge der unregulierten Funktion der Drüsen mit innerer Sekretion. Brana ist geneigt eine Dysfunktion aller oder der meisten innersekretorischen Drüsen, Angelucci eine solche der Thyreoiden anzunehmen. Die Vagotonie bei Trachomkranken lässt eine Mehrleistung des thymo-lymphatischen Drüsenkomplexes annehmen, da nach der Theorie von Eppinger und Hess die Überproduktion des thymo-lymphatischen Apparates den Parasympathikus reizt. Das steht nach Brana auch mit der Hyperplasie des gesamten Lymphapparates der Trachomkranken im Einklang.

Die späteren Untersuchungen von Warschawskij, Sluzkin und Ssamsonowa haben die Behauptungen von Angelucci und seinen Schülern, und ebenso die von Brana, soweit bestätigen können, als die genannten Autoren feststellten, dass die trachomkranken Kinder häufiger den lymphatischen Status aufweisen als die trachomfreien.

Jilek und Krisztics untersuchten die Zeichen der „prätrachomatösen Konstitution“ bei 100 Trachomkranken und fan-

den, dass die von *Angelucci* beschriebenen Zeichen der trachomatösen Konstitution sich zum grössten Teil mit denen der exsudativen Diathese deckten. Die untersuchten Kranken zeigten wohl die Hyperplasie des lymphatischen Gewebes, doch das berechtigte noch nicht ein „Prätrachom“ anzunehmen. Die beiden Forscher geben aber zu, dass es „angeborene Faktoren gibt, die die Trachominfektion begünstigen, indem die gelockerten Schleimhäute eine offene Tür für alle möglichen Infektionen darstellen, wobei die lokale Krankheitsbereitschaft der Bindehaut noch erhöht wird durch die verminderte Widerstandsfähigkeit des Gesamtorganismus der exsudativen Individuen“. Das Prätrachom sei danach nichts anderes als die bekannte „exsudative Diathese“.

Wir sehen, dass in der Literatur hinsichtlich der Beziehung der Konstitutionsfrage zum Trachomproblem keine einheitliche Anschauung besteht. Die zahlreichen oben erwähnten Forscher sind der Anschauung, dass in dem Körperzustande, in der Konstitution der Trachomkranken irgend etwas Krankhaftes oder Minderwertiges sitze, was sie der Trachominfektion mehr aussetze. Sie haben auch gemäss ihren Untersuchungsergebnissen vielfach Abnormitäten der Konstitution feststellen können. Leider sind die Untersuchungsergebnisse nicht bei allen Forschern übereinstimmend. Sie gehen oft auseinander, wie z. B. in der Frage der Tuberkulose und des Trachoms. Diese widersprechenden Untersuchungsergebnisse mögen wohl dadurch zu erklären sein, dass die Untersuchungen unter verschiedenen Bedingungen und in verschiedenen Ländern ausgeführt wurden. Denn die Natur des Ortes, die geographische Lage muss der Bevölkerung und deren somatischem Habitus ihren Stempel aufprägen. So sagt *Steiner* in seiner Widerlegung von *Brana*, dass er auf Java viel Trachom und wenig Skrofulose gesehen, in der Schweiz aber gerade ein umgekehrtes Verhältnis beobachtet habe. Es ist nicht ausgeschlossen, ja im Gegenteil sehr wahrscheinlich, dass die Bewohner der hohen Schweiz in ihrer Konstitution, wenn auch nicht immer im anatomischen, so doch wenigstens im biologischen Sinne, von denjenigen der ungarischen Ebene oder von denjenigen des flachen Wolgagebiets grundverschieden sind. Abgesehen von der Verschiedenheit der Lebensbedingungen darf man wohl annehmen, dass auch die persönliche Neigung der Forscher zu der

einen oder anderen Anschauung nicht ohne Einfluss auf die Richtung der Ergebnisse bleibt. Das kann oft unbewusst geschehen.

Die verschiedene Erklärung des Einflusses der Konstitution auf die Pathogenese des Trachoms findet ihren Grund in dem gegenwärtigen Stande der Lehre von den konstitutionellen Anomalien des lymphatischen Apparats, insbesondere der lymphatischen Diathese.

Wenn die älteren Forscher mehr Gewicht auf die „Skrofulose“ legten, so halten die neueren an der „lymphatischen, der exsudativen u. s. w. Diathese“ fest. Das Endresultat aller dieser Forschungen scheint wohl das zu sein, dass der allgemeine Körperzustand des Menschen der Genese und dem Charakter des Trachoms seinen Stempel aufdrückt.

IV. Zytologische und hämatologische Befunde bei Augenkrankheiten.

„In je nähere Verbindung die Heilkunde des Sehorgans mit der allgemeinen Medizin tritt, desto mehr gewinnt nicht nur die Augenheilkunde, sondern auch die sogenannte innere Heilkunde an Ausbildung. Das Auge ist das empfindlichste Nosometer für den Gesamtorganismus. Am Sehorgane treten fast alle Krankheiten auf, an denen der Gesamtorganismus zu leiden pflegt.“

Johann Nepomuk Fischer. 1832.

Die meisten Augenkrankheiten beruhen auf einem Allgemeinleiden. Man kann sogar behaupten, dass alle entzündlichen Krankheiten der inneren Häute des Bulbus, sowie auch der Sklera, der Hornhaut und des Sehnervs nicht idiopathisch, sondern von irgendeiner Störung des gesamten Körpers oder seiner einzelnen Organe ätiologisch abhängig sind. Für viele Augenkrankheiten ist dieser sekundäre Ursprung sicher festgestellt, und so sprechen wir von einer Iritis rheumatica, septica, luetica, tuberculosa, Retinitis albuminurica, Keratitis tuberculosa, parenchymatosa-luetica u. s. w. Für andere Krankheiten des Auges konnte man einen solchen engen Zusammenhang bisher nicht konstatieren, aber immer mehr werden Stimmen laut, dass auch solche Augenkrankheiten, welche wir bisher gewohnt waren als genuine anzusehen, nicht primärer, sondern sekundärer Natur sind. So wissen wir, dass manche jugendliche Starformen auf der Grundlage einer Rachitis, einer Tetanie u. s. w. entstehen. Manche Formen des Glaukoms, welche noch bis vor kurzem als genuine Krankheiten des Auges galten, ist man jetzt mit Recht geneigt für Sekundärglaukome zu erklären. Ja, wir sehen oft bei Glaukom entzündliche Erscheinungen der Uvea, welche sich der Beobachtung entzogen, solange wir nicht die heutigen Untersuchungsmittel besaßen, die uns in letzter Zeit die moderne Technik gegeben hat.

Augenkrankheiten und allgemeiner Körperzustand.

Jetzt können wir oft beobachten, dass der intraokularen Drucksteigerung Präzipitate auf der Hornhauthinterfläche, Kammerwassertrübung, Irisatrophie u. s. w. vorausgehen. Hemeralopie und Keratomalazie lassen sich als Ernährungsstörungen aus dem Mangel gewisser für den Körperbau notwendiger Stoffe in der Nahrung erklären. Manche Forscher sind in der Erklärung der Ätiologie der Augenkrankheiten sogar so weit gegangen, dass sie auch die Entwicklung der Refraktionsfehler des Auges vom allgemeinen Körperbau oder der Konstitution abhängig wissen wollen. So erklärt K u s c h e l (Z. f. d. A. Bd. 51) die Entstehung der Kurzsichtigkeit aus der veranlagten Schläffheit der Körperkonstitution. K u s c h e l glaubt nach dem ersten Blick auf den Patienten schon beurteilen zu können, an welchem Refraktionsfehler der Betreffende leidet: „Es hat sich bei mir im Laufe der Jahre, seitdem ich darauf (Konstitution) achte, eine derartige Sicherheit der Beurteilung herausgebildet, dass ich beim Eintritt von Patienten in meine Sprechstunde aus der ganz flüchtigen Betrachtung ihrer Körperkonstitution gleichsam auf den ersten Blick zu sagen vermag, mit welchem Refraktionszustande ihre Augen behaftet sind. Handelt es sich um die Brillenbestimmung bei einer grossen, schlanken, mageren, im übrigen gesund aussehenden, sehnigen Person in den mittleren Lebensjahren..., dann kann ich mit Sicherheit behaupten, dass sie an Übersichtigkeit leidet und auch eine gute Fussform zu eigen hat; wünscht dagegen eine kleine, fette Person eine Brille, so handelt es sich mit ziemlicher Gewissheit um einen Fall von Kurzsichtigkeit und Plattfüssigkeit“ (K u s c h e l loco cit.). K u s c h e l mag ja in vielen Fällen recht haben, aber eine solche Verallgemeinerung seiner persönlichen Beobachtungen dürfte kaum berechtigt sein.

Trotz dieser Übertreibung der ursächlichen Beziehung der Körperkonstitution zur Genese der Myopie hat K u s c h e l's Arbeit doch den Vorzug, dass sie einmal wieder ins Gedächtnis ruft, dass das Auge nicht ein Ding für sich, unabhängig vom Gesamtorganismus ist, sondern in enger Beziehung zum Körper und seiner Beschaffenheit steht. Das haben schon die Alten (H i p p o k r a t e s) beobachtet: „Wie das Auge, so das Glied (das heisst der Körper)“. Und einer von den älteren und grössten Meistern der Augenheilkunde, J. B e e r, schreibt schon 1813 in der Einleitung zu seinem grundlegenden Werke „Die Lehre von den Augenkrankheiten“: „Alles, was auf das Ganze wirkt, wirkt auch auf

den Teil und alles, was auf den Teil wirkt, muss auch auf das Ganze wirken! daher auch alles, was auf den Organismus eines Individuums einwirkt, niemals ohne alle Einwirkung auf das Auge bleiben kann, und so umgekehrt".

Eine Folge solcher Beobachtungen älterer und auch der neuesten Ophthalmologen ist, dass man der Untersuchung des Körpers und insbesondere des Blutes in letzter Zeit von ophthalmologischer Seite ein regeres Interesse entgegenbringt. Man hat solche, hauptsächlich morphologische, chemische und biologische Untersuchungen des Blutes in den letzten Jahren bei verschiedenen Augenkrankheiten gemacht, auch bei solchen, die als exquisit lokale Erkrankungen des Auges anzusehen sind, wie: Blennorrhöe, Ulcus serpens, Panophthalmitis, Frühjahrskatarrh, sympathische Uveitis, verschiedene Iritiden u. s. w.

Zellbestand
des Sekrets bei
Bindehaut-
krankheiten. Axenfeld und Rupprecht (1907) haben die Beobachtung gemacht, dass die Bindehaut bei Frühjahrskatarrh neben den Plasma- und Mastzellen auch reichlich eosinophile Zellen aufweist. Sowohl die Schnitte der Bindehaut als auch das Sekret der Konjunktiva zeigen vorwiegend eosinophile Zellen. Dieser Befund ist für Frühjahrskatarrh so charakteristisch, dass er in zweifelhaften Fällen als differential-diagnostisches Hilfsmittel gelten kann. Auf das dominierende Auftreten der eosinophilen Zellen bei Frühjahrskatarrh hatte schon Herbert seine Aufmerksamkeit gerichtet, und diese Erscheinung hatte seitens späterer Forscher (Mayou, Wooton, Oatman, Roy, Lafon) Bestätigung gefunden. Casey A. Wood hat in Schnittpräparaten von Frühjahrskatarrh reichlich Eosinophile beobachtet (1907). Peters, Meyer, Bayer, Majima und Oguchi haben in allerletzter Zeit den Frühjahrskatarrh in Bezug auf lokale Eosinophilie weiter untersucht und haben konstatieren können, dass ihr Befund ein konstanter ist und ein wirklich brauchbares Symptom für die differentielle Diagnose des Frühjahrskatarrhs gegenüber anderen follikulären Entzündungen der Bindehaut darstellt. So spricht eine entschiedene Eosinophilie im Sekret bestimmt gegen Trachom und für Frühjahrskatarrh.

Gestützt auf die lokale Eosinophilie bei Frühjahrskatarrh haben später viele Autoren das Konjunktivalsekret auch bei ande-

ren Bindehautleiden einer zytologischen Untersuchung unterworfen und sich überzeugen können, dass das Bild bei verschiedenen Krankheiten der Konjunktiva entsprechend dem Charakter der Krankheit variiert. Fast jedem Konjunktivalleiden entspricht ein besonderes, mehr oder weniger ausgesprochenes, zytologisches Bild des Sekrets, was möglicherweise mit den ätiologischen Momenten, mit den biologischen Eigenschaften der die Konjunktivitis verursachenden Infekte, in Beziehung zu setzen ist. Darum bietet die Untersuchung des Konjunktivalsekrets für praktische Zwecke nicht nur ein bakteriologisches Interesse, in manchen Fällen vielmehr noch ein zytologisches, weil der zytologische Befund in zweifelhaften Fällen für die Diagnose der einen oder anderen Krankheit mehr bedeuten kann als der bakteriologische. Mit dieser Frage haben sich besonders japanische Forscher beschäftigt (M i j a s c h i t a, O g u c h i, M a j i m a). Aus allen diesen Untersuchungen kann man den Schluss ziehen, dass akute bazilläre Konjunktivitiden mehr den neutrophilen polynukleären Charakter des Augenkatarhs zeigen, chronische Entzündungen dagegen einen mononukleären, lymphozytären Typus. O g u c h i und M a j i m a sprechen sogar von einer „Spezifität des Augensekrets“ bei verschiedenen Augenerkrankungen. Im Sekret von durch Koch-Weeks-Bazillus, Influenza-Bazillus, Pneumokokken oder Gonokokken hervorgerufenen Konjunktivitiden bilden den wesentlichsten Bestandteil neutrophile polynukleäre Leukozyten; Lymphozyten, Histiocyten, Plasma-Mastzellen und Eosinophile findet man nur sehr spärlich und in Ausnahmefällen. Erkrankt dagegen ein Auge, welches vorher an einem chronischen Trachom litt, durch eine der eben genannten Infektionen, dann mischen sich zu den Zellen der akuten Entzündung noch Lymphozyten und Histiocyten hinzu. Bei reiner Diplobazillen-Konjunktivitis ist die Sekretion spärlich und besteht das Sekret aus Schleim und Epithelzellen. Wenn sie mit Trachom kompliziert wird, dann erscheinen im Sekrete reichlich Lymphozyten und Histiocyten. Die komplizierende Lidrandentzündung ruft im Sekret polynukleäre Zellen hervor. Das akute Trachom zeigt im Anfang nur Lymphozyten und ihnen ähnliche kleine Histiocyten, und nur in einem späteren Stadium der Entwicklung des akuten Trachoms zeigen sich polynukleäre Leukozyten, welche sich mit der Menge des Sekretes vermehren, aber die Zahl der Lymphozyten nicht erreichen können. In Konjunktivitisfällen, bei welchen

keine spezifischen Bakterien sich feststellen lassen und welche einen dem akuten Trachom ähnlichen Verlauf haben, — daher trachomverdächtig sind, — findet man nur Histiozyten und Lymphozyten. Die Einschlussblennorrhöe der Neugeborenen hat denselben Zellbefund wie das akute Trachom. Das Sekret des chronischen Trachoms enthält ausser Schleim und Epithelzellen hauptsächlich Lymphozyten, selten polynukleäre Leukozyten. Die letzteren vermehren sich bei Mischinfektionen mit Koch-Weeks-Bazillen. Sind die Körner reif und fangen sie an zu platzen, dann sieht man fast nur Lymphozyten. Krausz hat die Trachomfollikel mit der Rollpinzette ausgedrückt und Strichpräparate nach Giemsa- oder Manson-Färbung untersucht. Fast stets hat er im Ausstrich rein lymphatische Elemente gefunden, ähnlich dem Lymphosarkom oder lymphatischer Leukämie. Die Bilder bei anderen Bindehauterkrankungen hat er von den bei Trachom geschilderten ganz verschieden gefunden. Plasmazellen und grosse Monozyten kommen bei Trachom sehr häufig vor. In Schnittpräparaten bilden die Plasmazellen nach Birch-Hirschfeld den wesentlichsten Bestandteil der Gewebsinfiltration. Bei Conjunctivitis plasmacellularis erscheinen sie reichlich im Sekrete neben den Lymphozyten und neutrophilen polynukleären Leukozyten, doch nicht in dem Verhältnis, wie sie sich bei diesem eigentümlichen Konjunktivalleiden im Gewebe zeigen. In Schnittpräparaten sieht man sie dicht nebeneinander stehen, so dass man den Eindruck einer Neubildung gewinnt: Plasmoma conjunctivae (Paschhoff). Bei eitrigen und plastischen Ophthalmien nach perforierenden Bulbusverletzungen erscheinen im Augensekrete zahlreiche neutrophile polynukleäre Leukozyten und wenige Lymphozyten sowie Histiozyten. Nach Brückner sieht man im Anfange der Entzündung lokal, im Gewebe, die neutrophilen Polynukleären auftreten und in späteren Stadien die Lymphozyten. Die grossen Mononukleären sind nach seiner Beobachtung im Erscheinen zeitlich nicht so bestimmt gebunden. Nach Mijaschita zeigen die durch den Reiz pflanzlicher Substanzen hervorgerufenen Konjunktividen im Sekret eosinophile Zellen, die bakteriell positiven Konjunktividen polynukleäre Leukozyten und die infektiösen, aber bakteriell negativen Konjunktividen Lymphozyten. Durch Einträufelung von Emetin in den Konjunktivalsack des Auges erzeugt man eine akute Konjunktivitis, welche einige Tage dauert.

Oguchi konnte im Sekrete der Emetinkonjunktivitis zahlreiche eosinophile Zellen feststellen.

Weiter hat eine Reihe von Autoren, wie E. Fuchs, A. Rados, Colombo, Cosmetatos u. v. a., lokale Eosinophilie bei verschiedenen Augenkrankheiten beobachtet. E. Fuchs hat lokale Eosinophilie gesehen: bei intraokularen und subkonjunktivalen Zystizerken, bei chronischen intraokularen Entzündungen infolge von Verletzungen, bei Heufieber und Sporotrichosis; Pascheff, Brückner, Cosmetatos und Anargyros bei intraokularen Zystizerken und bei der von Pascheff beschriebenen „akuten nekrotisierenden Bindehautentzündung“. Nach E. Fuchs kann man lokale Eosinophilie experimentell hervorrufen, wenn man den Saft von Askariden in den Bindehautsack einträufelt (Weinberg und Seguin). Die Präzipitate in der Vorderkammer bestehen nach E. Fuchs meistens aus lauter Lymphozyten, das Hypopyon dagegen aus neutrophilen und eosinophilen Zellen oder sogar nur aus den letzteren. Colombo hat systematische Untersuchungen des Sekretes bei verschiedenen Krankheiten des Auges ausgeführt und die Eosinophilie ausser bei Frühjahrskatarrh noch bei artifizieller, durch Ipekakuanha, Kalk und andere Ätzungen hervorgerufener Konjunktivitis gesehen. Zu einem ähnlichen Schlusse kommt Rados, welcher die lokale Eosinophilie ausser bei den genannten Krankheiten noch bei Glaukom und nach Kupfer- und anderen Verletzungen des Auges beobachtet hat.

Neutrophilie des Augensekrets hat Colombo bei Blennorrhöe, Conjunctivitis catarrhalis acuta, Dakryozystitis, Hypopyonkeratitis, Iritis konstatiert, dagegen bei follicelbildenden Konjunktivalkrankheiten, wie Trachom, Conjunctivitis follicularis und Ophthalmoreaktion mit Tuberkulin (Calmette), — Lymphozytose. Nach Colombo haben die zytologischen Untersuchungen des Augensekrets nur dann einen Wert, wenn sie in unbehandelten Fällen ausgeführt werden und die Behandlung den Charakter des Zellbestandes noch nicht beeinflusst hat.

Die Frage nach der Entstehung der Zellen im Sekrete, ob sie im Gewebe lokal entstehen, also richtige Histiozyten sind, oder durch Auswanderung aus den Blutkapillaren ins Gewebe und nach aussen treten, ist noch nicht entschieden. Wir finden beide Anschauungen nebeneinander vertreten. Damit in enger Beziehung steht die Frage: Wie steht es mit der Morpho-

logie des Blutes? Ergibt das Blutbild solcher Menschen irgendwelche Abnormitäten entsprechend den Zellbefunden auf der Konjunktiva und im Sekret? In dieser Beziehung am meisten erforscht ist der Frühjahrskatarrh (Mayou, Axenfeld, Rupprecht, Meyer, H. Bayer, Pascheff, Brückner und Giese). Mayou will die eosinophilen Zellen im Sekret durch die Auswanderung aus dem Blute infolge chemotaktischer Wirkung des Erregers des Frühjahrskatarrhs erklären. Dieser Annahme schliessen sich Axenfeld und Rupprecht an. H. Bayer meint, dass die Eosinophilen nicht aus dem Blute stammen, sondern in der Konjunktiva entstehen, wie bei Heufieber und ebenso bei Asthma bronchiale ihre lokale Entstehung von Grawitz und Leyden behauptet wurde. Gegen den hämatogenen Ursprung der Eosinophilen des Augensekrets bei Frühjahrskatarrh führt H. Bayer die experimentelle Bluteosinophilie durch subkutane Infektion von Pilokarpin an. Er hat durch Pilokarpininjektionen bei an Frühjahrskatarrh Leidenden die Bluteosinophilie in drei Fällen bedeutend gesteigert, — in einem Fall von 6,8% Eosinophile auf 11,8%, im zweiten von 8,0% auf 9,8% und im dritten Fall von 4,6% auf 7,6%, — und doch ist die Zahl der Eosinophilen in der Konjunktiva und im Sekret nicht grösser geworden. Auch bei Gesunden ruft Pilokarpininjektion Eosinophilie hervor, doch keine Zunahme der eosinophilen Zellen in der Konjunktiva. Nach Bayer wäre die Eosinophilie eine lokale. Er hat aber auch im Blute der Frühjahrskatarrhkranken eine Zunahme der Eosinophilen beobachtet, wie sie schon früher von Herbert und Meyer, mit denen die Befunde von Axenfeld und Rupprecht in vielen Fällen übereinstimmen, konstatiert worden war. Ausser der Eosinophilie des Blutes, die kein konstanter Befund war, haben Axenfeld und Rupprecht im Blute der Frühjahrskatarrhkranken häufig, ja fast immer, eine relative Lymphozytose gefunden, was auch von anderer Seite später bestätigt worden ist (Meyer, Brückner).

Ob diese Blutbildveränderung bei Frühjahrskatarrh als ein Zeichen der konstitutionellen Disposition aufzufassen ist, wie Bayer meint, oder eine Folge der Konjunktivalentzündung darstellt, — bleibt unaufgeklärt. Dass es sich um Luft- und Lichtwirkung auf das Auge handelt, sehen wir aus der Erfahrung von Bayer, der nach Luft- und Lichtabschluss beider Augen bei Frühjahrskatarrh die Eosinophilie des Blutes und des Sekrets

verschwinden sah; wenn er ein Auge unter dem Verbande hielt, so verschwanden wohl in diesem die Eosinophilen im Sekrete, blieben aber im anderen, unverbundenen Auge immer noch bestehen. Möglich ist, dass die Bluteosinophilie bei Frühjahrskatarrh zu dem krankhaften Zustand der Augen in Beziehung steht. Rados meint, dass die eosinophilen Zellen sich in loco bilden, aber welche Reize sie hervorrufen, konnte er nicht feststellen. E. Fuchs nimmt den Ursprung der lokalen Eosinophilie aus dem Blute an, weil er in den den entzündlichen Herd umgebenden Blutgefässen ein vermehrtes Vorkommen der Eosinophilen sehen konnte, im Gewebe weiter von der Entzündung aber die Eosinophilen nur zerstreut auftraten. Er hat die Morphologie des Blutes nicht untersucht, weil er der Meinung ist, dass die lokale Eosinophilie durch hämotaktische Wirkung auch in normalem Blute zustande kommen kann. Dass er recht hat, sehen wir aus der experimentellen Hervorrufung der lokalen Eosinophilie durch Reizung der Konjunktiva mit Askaridensaft. Andererseits haben Cosmetatos und Anargyros sowie Pascheff nachgewiesen, dass das Toxin des Zystizerks sowohl im Auge die lokale als auch die allgemeine Bluteosinophilie erzeugen kann. Das Blutbild kann in Fällen von Augenzystizerk normal sein, wenn die Toxine aus dem Auge nicht in den Blutkreislauf gelangen, was bei inkapsuliertem Zystizerk der Fall sein kann. Die beiden Forscher konnten durch Beförderung der Resorption des Zystizerktoxins die Bluteosinophilie erhöhen, was sie durch subkonjunktivale Kochsalzinjektion erreicht zu haben glauben.

Giese und Brückner (1919) haben das Blutbild bei ^{Augenkrankheiten und Blut-} verschiedenen Augenkranken zu bestimmten Zeiten einer periodischen Untersuchung unterzogen. Sie haben nicht nur bei den intrabulbären Entzündungen, wie Iritis verschiedenen Ursprungs. Panophthalmie und anderen eitrigen Prozessen am Bulbus, sondern auch bei Konjunktivalleiden der Lider das morphologische Blutbild regelmässig untersucht, um festzustellen, ob die Entzündungen der Augen das Blutbild beeinflussen können, und wenn sie es können, dann in welchem Umfange und in welcher Richtung. Sie haben auch die Frage behandelt, ob das Blutbild auf die Augenkrankheit mit gewissen Formelementen reagiert, so wie es nach der bisherigen Erfahrung beim Frühjahrskatarrh oft hinsichtlich der Eosinophilie der Fall ist.

Harry S. Gradle hatte schon früher (1910) das Blutbild bei Iridozyklitiden nach perforierenden Verletzungen des Auges untersucht und war zu dem Schluss gekommen, dass bei solchen traumatischen Iridozyklitiden, welche die Neigung haben das andere Auge zu sympathisieren, also wo die sympathische Ophthalmie zu befürchten ist oder wo sie im anderen Auge schon ausgebrochen ist, sich im Blute immer eine ausgesprochene Lymphozytose zeigt. Daraus zog Gradle den Schluss, dass die Kenntnis des Blutbildes bei jeder traumatischen Iridozyklitis höchst wichtig sei, sowohl für die Prognose als auch für die Therapie, um zu entscheiden, ob ein solches Auge das andere mit sympathischer Ophthalmie bedrohe und ob es enukleiert werden müsse oder nicht. Er fand bei in Bezug auf sympathische Ophthalmie zweifelhaften Fällen von Iridozyklitiden die Zahl der Lymphozyten vermehrt (30—45%), und ihre Zahl fiel prompt zur Norm, sobald das gefahrdrohende Auge entfernt war. Daraus musste man schliessen, dass die Lymphozytose im Blute wirklich durch die Augenkrankheit verursacht sein kann. Die von Gradle festgestellte Lymphozytose bei sympathiedrohenden traumatischen Iridozyklitiden fand auch von anderer Seite Bestätigung: Wolfrum, Gilbert, Gradle sen., Purtscher und Koller, Jones und Browning, Ormonde.

Dass das Auge in krankhaften Zuständen auf den allgemeinen Körperzustand wirken kann, hatte Igersheimer durch regelmässige Messungen der Körpertemperatur bewiesen. Igersheimer fand Erhöhung der Körpertemperatur bei verschiedenen entzündlichen Prozessen im Auge. Wir wissen, dass fieberhafte Infektionskrankheiten des Körpers manchmal auf charakteristische Weise das Blutbild verändern können und dass das Blutbild bei diesen Krankheiten oft einen diagnostischen und prognostischen Wert hat. Dasselbe wäre bei infektiösen Augenkrankheiten zu erwarten, wenn auch in viel schwächerem Grade, entsprechend der Kleinheit des Organs und der geringen Ausbreitung des infektiös-entzündlichen Prozesses. Einen solchen lokalen Einfluss des Auges auf das Blutbild haben Giese und Brückner, Pascheff, Purtscher und Koller, Franke, Neumann, Bursuk u. v. a. bei verschiedenen Augenkrankheiten konstatiert.

Ich führe hier die Schlusssätze an, zu denen Giese und Brückner auf Grund ihrer ausführlichen Untersuchungen über die

Beeinflussung des Blutbildes durch verschiedene Augenkrankheiten gekommen sind: „Lokale Augenerkrankungen sind im stande in charakteristischer Weise das Blutbild zu beeinflussen. Nach dieser Richtung sind akute Bindehauterkrankungen (Blennorrhöe, Pneumokokken-Konjunktivitis), Diphtherie (R a s q u i n), Hornhauterkrankungen (Ulcus serpens) und perforierende Verletzungen wirksam. Am empfindlichsten zeigen sich die Eosinophilen, dann die Neutrophilen und Mononukleären, während die Lymphozyten in ihrer Reaktionsweise träger sind. Aber auch hier lässt sich eine reaktive (postinfektiöse oder posttoxische) Lymphozytose erkennen. Die lokalen Augenerkrankungen fügen sich in ihrer Beeinflussung der hämatopoetischen Organe in jeder Weise in die sonstigen Erkrankungen des Körpers ein. In zweifelhaften Fällen kann die Untersuchung des Blutbildes die Entscheidung bringen, ob ein Hämophthalmus (hohe Eosinophilenwerte) oder eine Glaskörperinfektion vorliegt. Diese Methode verdient deshalb in praktisch-klinischer Hinsicht Beachtung“.

Bei Serienuntersuchungen während einer Augenkrankheit beobachteten beide Forscher, dass die Kurve der Blutformel durch die Krankheit alteriert wurde, nicht immer aber in einer und derselben Richtung. Die prinzipielle Übereinstimmung mit den sonstigen Erkrankungen des Körpers war jedoch sichtbar. Sie fanden die quantitativen Schwankungen wesentlich geringer, weil der Krankheitsherd im Auge immer klein ist. Akute Augenleiden mit Eiterung, wie Gonoblennorrhöe und Pneumokokken-Konjunktivitis, üben einen grösseren Einfluss auf das Blutbild aus als chronische Entzündungen, wie Trachom, Dakryozystitis etc. Bei den ersteren Krankheiten konnte man auch eine anfängliche neutrophile Leukozytose mit entsprechender Lymphopenie und bei Sistierung des Prozesses Lymphozytose feststellen. Im ganzen kann man nach B r ü c k n e r während der Dauer der Augenkrankheit analoge Schwankungen des Blutbildes beobachten, wie man sie während mancher Infektionskrankheit, wie Scharlach, kruppose Pneumonie etc., sieht: im Anfang eine neutrophile Leukozytose und nachher, nach Heilung der Krankheit, Lymphozytose. Während der Heilung der Augenkrankheit erscheinen die im Anfange wenig zahlreichen Eosinophilen in vermehrter Zahl. Doch sind die Schwankungen im Blutbilde so klein, entsprechend der Kleinheit des Krankheitsherdes, dass man daraus keine sicheren

diagnostischen oder prognostischen Schlüsse für jeden Einzelfall ziehen darf.

Die von Gradle behauptete diagnostische und prognostische Bedeutung der Lymphozytose während sympathisierender Iridozyklitiden nach perforierenden Verletzungen wurde von späteren Forschern kontrolliert und in Zweifel gezogen. Franke und Hack (1915) haben das Blutbild von Menschen, welche an traumatischen Iridozyklitiden gelitten hatten und bei welchen die Augen seit Jahren ruhig gewesen waren, untersucht und Lymphozytose gefunden, trotz Ausbleibens sympathischer Ophthalmie. Die beiden Forscher, gestützt auf Untersuchungen von Hösslin und Sauer, welche bei Neurasthenie, Hysterie und Neuropathie fast regelmässig Lymphozytose gefunden haben, nahmen an, dass „für die Entstehung der Lymphozytose bei den Unfallverletzten gleichfalls ein asthenischer Zustand verantwortlich zu machen ist“. Sie haben bei vielen Unfallverletzten mit geheilten Iridozyklitiden Zeichen einer traumatischen Neurose mit Rentenbestrebungen und Neigung zu Simulation resp. Aggravation sowie zugleich Lymphozytose beobachtet. Ebenso hat Franke (1913) Lymphozytose bei frischen Augenverletzungen beobachtet, welche glatt und ruhig heilten, ohne das andere Auge zu sympathisieren. Aus diesen Gründen glauben Franke und Hack sowie Neumann (1912) nach eigenen Nachprüfungen konstatieren zu können, dass der Lymphozytose bei traumatischen Iridozyklitiden in Bezug auf Diagnose und Prognose der sympathischen Ophthalmie nicht der Wert beizumessen sei, welcher ihr von Gradle u. a. zugeschrieben wurde.

Purtscher und Koller (1912), welche den Befund von Gradle nebst seiner Bewertung auf Grund eigener Nachprüfungen an 9 Kranken mit sympathischer Ophthalmie vollständig bestätigen, haben die Frage aufgeworfen, wie es mit dem Blutbefund bei Iridozyklitiden anderer, nicht traumatischer Natur stehe, und darauf nach Beobachtungen an 16 Kranken die Antwort gegeben, dass solche keine Lymphozytose zur Folge haben.

Derartige Nachprüfungen aus neuerer Zeit (1924—1925) liegen auch von Potchina, Bursuk und Volmer vor. Sie haben das Blutbild bei Iridozyklitiden mit verschiedener Ätiologie festgestellt und mit dem Blutbilde bei der sympathischen Ophthalmie verglichen. Fast alle sind sie zu dem Schluss gekommen, dass die Lymphozytose bei der sympathischen Ophthalmie zwar vorhan-

den ist, aber nicht in allen Fällen, und dass die Lymphozytose auch bei den übrigen Iridozyklitiden sich oft finden lässt, welche zu sympathischer Ophthalmie keine Veranlassung geben. Darum gibt die Lymphozytose des Blutes nach Augenverletzungen für die drohende sympathische Ophthalmie in diagnostischer oder prognostischer Hinsicht keinen Anhalt, weil sie ja auch bei nicht sympathisierenden Iridozyklitiden ebenso vorkommen kann. Nach Gilbert weist die Lymphozytose des Blutes nur auf einen infektiösen Prozess im Auge hin, ist aber für die differentielle Diagnose der sympathischen Ophthalmie bedeutungslos.

E. A. Potchina (1924) hat das Blutbild in 38 Fällen von Iridozyklitis aus verschiedenen Ursachen (wie nach Verletzungen und nach operativen Eingriffen am Auge, die zur sympathischen Ophthalmie führten, oder auch glatt heilten, nach Rekurrenzfieber, nach Rheumatismus, nach unbekannter Ätiologie u. s. w.) und von Bulbusatrophie nach verlaufenen Iridozyklitiden untersucht. Sie ist zu der Überzeugung gekommen, dass im Blutbilde eine gewisse kleine Reaktion (Leukozytose, Lymphozytose oder Eosinophilie) vom Auge aus zu beobachten ist, doch ist diese Reaktion keine spezifische für die Ätiologie der Iridozyklitis. Potchina hat im Blutbilde keine regelrechte spezifische Reaktion für eine und dieselbe Augenkrankheit beobachtet. Lymphozytose kann man beobachten ebenso bei den rheumatischen, serösen und Rekurrenz-Iritiden wie bei den traumatischen, gleichviel, ob diese zur sympathischen Ophthalmie führen oder nicht. Das Blutbild bei den traumatischen sympathisierenden Ophthalmien unterscheidet sich nicht vom Blutbilde anderer Iridozyklitiden. Die Leukozytose oder die Lymphozytose des Blutes verschwindet gewöhnlich nach der Eukleation des kranken Auges, wie dies auch Gradle bei der sympathisierenden Ophthalmie beobachtet hat. Potchina hat ausserdem gleich Brückner und Brandt (1922) in den Fällen, wo der akute entzündliche Prozess in eine chronische Form überging, oder eine Besserung oder Heilung stattfand, Vermehrung der Eosinophilen im Blute bemerkt und umgekehrt, während der Verschlechterung oder der Exazerbation des chronischen Prozesses Verminderung der Eosinophilen im Blutbilde. Darum schreibt Potchina den Eosinophilen im Blute eine prognostische Bedeutung zu. Die Geweboseosinophilie steht im Einklange mit den Schwankungen der Bluteosinophilie.

Rasquin (1911) kam zu dem Schlusse, dass Lymphozytose sich bei den auf hereditärer bezw. erworbener Lues beruhenden Augenkrankheiten finde (nach Volmer). Bursuk untersuchte 18 Fälle verschiedenerluetischer Augenerkrankungen (10 Neuritis n. opt., 2 Iritis, 3 Keratitis parenchymat. und 3 Chorioiditis dissem.) und fand die Zahl der weissen Blutkörperchen vermindert (Leukopenie). Dabei war eine Neutrophilopenie mit gleichzeitiger Vermehrung der Lymphozyten vorhanden. Die Zahl der Monozyten und Eosinophilen war auch vermindert. Bursuk fand das Blutbild für dieluetische Natur der Augenerkrankung so charakteristisch, dass er meint, im Blutbilde für zweifelhafte Fälle, wo man in der Anamnese oder in der negativen Wa. R. keinen Anhalt für Lues findet, ein sehr einfaches Verfahren gefunden zu haben, welches mit Bestimmtheit für Lues sprechen soll. Er hat unter seinen Kranken Fälle gesehen, wo Wa. R. negativ war und doch in der Anamnese Lues sich fand, was er nach dem Blutbilde auch bestätigen konnte. Das Blutbild sei jedenfalls wichtig für die Feststellung der Ursache der Chorioiditis disseminata. „In Fällen, wo die Wa. R. nicht ausführbar ist, kann man sie ersetzen durch die Bestimmung der weissen Blutkörperchen und man erhält nicht weniger überzeugende Resultate“ (Bursuk).

Brandt (1922) fand unter 38 Iritiden keine Abweichung in der absoluten Zahl der weissen und roten Blutkörperchen. Wohl aber konnte er in einem ätiologisch unklaren Falle die lymphatische Leukämie als Ursache der Iritis feststellen, welche durch Rückgang der Leukozytose und Heilung der Iritis nach Röntgenbestrahlung der Milz bestätigt wurde. Eine relative Lymphozytose hatte er bei den verschiedensten Formen der Iritis gefunden, doch über die Ätiologie derselben war es nicht möglich nach dem Blutbilde zu urteilen, weil infolge der ungenügenden Kriegs- und Nachkriegsernährung derartige Lymphozytosen auch bei vielen gesunden Personen gefunden wurden. Für rheumatische Iritiden konnte Brandt eine durchschnittliche Eosinophilie von 5,1% feststellen, und er meint, dass die Eosinophilie des Blutes bei Iritiden unbekannter Ätiologie ein praktisch brauchbares diagnostisches objektives Symptom wäre, welches für „rheumatische“ Ätiologie sprechen könnte, wie auch Bittorf und Stäckert bei unklaren Muskelschmerzen sich auf die Bluteosinophilie gestützt haben. Brandt sah die Eosinophilie nach Heilung der rheumatischen Iritiden auf normale Werte absinken.

V o l m e r (1925) konnte nach 55 eigenen Iritisfällen mit verschiedenster Ätiologie und nach verschiedenen anderen Augenkrankheiten die bisherigen Ergebnisse der Blutbilduntersuchung nicht bestätigen. Er konstatierte, dass „die Beeinflussung des Blutbildes durch Entzündungen des Bulbus nur in geringem Masse stattzufinden scheint“, und dass man jedenfalls aus den durch das Auge beeinflussten morphologischen Blutveränderungen irgendwelche diagnostische oder prognostische Schlüsse nicht ziehen darf. Bei Iridozyklitiden infolge perforierender Verletzungen des Bulbus sah V o l m e r unter 3 sicheren und 2 verdächtigen sympathischen Ophthalmien nur einmal Monozytose, aber keinmal war eine Lymphozytose im Blute vorhanden. Bei rheumatischen Iritiden (3) fand er keine Eosinophilie (1—3%). Kein einziges Mal konnte das Blutbild auf eineluetische Ätiologie der Iritis hindeuten (im Gegensatz zu B u r s u k!). Zu demselben Schlusse war schon früher N e u m a n n (1912) gekommen, der unter 14 verschiedenenluetischen Augenerkrankungen nur einmal Lymphozytose (33%) und neutrophile Leukopenie (55%) gefunden hatte. Alle anderenluetischen Kranken zeigten ein normales Blutbild. V o l m e r hat nur einmal das Blutbild für die Diagnose der Tuberkulose und 2 mal zusammen mit dem Röntgenbild für dieselbe Diagnose verwerten können. Die stabkernige Verschiebung der Leukozytose mit Lymphozytose hat ihm zweimal auf Lues oder Tbc. in aktiver Form hingedeutet.

Nachdem wir so eine Übersicht fast der gesamten Literatur betreffend die zytologischen Untersuchungen der Zellelemente des Augensekrets und das Blutbild bei verschiedenen entzündlichen Erkrankungen des Auges vor uns haben vorüberziehen lassen, sehen wir, dass die Forscher in vielen Fragen nicht zu einheitlichen Schlüssen gekommen sind. Das ist auch sehr verständlich, wenn wir in Betracht ziehen, dass das Blutbild ein besonders labiles Ding im menschlichen Organismus ist, das immerfort auf äussere und innere, körperliche und seelische Einflüsse reagiert. Dass das Blutbild vom Auge aus durch Entzündungen des letzteren nicht unbeeinflusst bleiben kann, darin scheinen die meisten Forscher gleicher Meinung zu sein (G i e s e und B r ü c k n e r, P o t e c h i n a, V o l m e r u. a.). In welcher Weise die Blutbildreaktion auf die Augenerkrankungen zustande kommt, haben die be-

treffenden Autoren nicht erörtert. P a s c h e f f hat gezeigt, dass das Bindegewebe des Auges auch eine hämatopoetische Funktion ausübt und dadurch den Sekretbestand des Auges beeinflussen kann, was besonders bei Frühjahrskatarrh in lokaler Eosinophilie zum Ausdruck kommt. Es ist aber kaum anzunehmen, dass die hämatopoetische Tätigkeit des adenoiden Gewebes der Augenlider und anderer Gewebe in so grossem Ausmasse in Erscheinung treten kann, dass sie imstande ist das Blutbild in messbarem Grade zu verändern. Dazu ist das Auge zu klein, um direkt auf den Blutbestand einwirken zu können. Anders ist es mit infektiösen Entzündungen des Auges, wo Toxine sich bilden können, welche indirekt durch Reizung der blutbildenden Organe auf die Blutformel ihre Wirkung ausüben. Bei verschiedenen Augenkrankheiten können die Toxine qualitativ und quantitativ verschieden sein, und darum dürfte man kaum eine einheitliche Wirkung auf die hämatopoetischen Organe erwarten. Bei sympathischer Ophthalmie kennen wir den Erreger noch nicht und wissen nicht, ob ein spezifischer Erreger überhaupt existiert. Die von G r a d l e u. a. bei den an sympathischer Ophthalmie Erkrankten gefundene Lymphozytose lässt sich noch auf andere Weise erklären, nämlich so, dass an sympathischer Ophthalmie nach perforierenden Augenverletzungen nicht alle erkranken, sondern nur solche Personen, die schon von vornherein einen infantilen, schwachen oder minderwertigen Habitus haben. Gerade bei Kindern ist nach perforierenden Verletzungen des Auges die sympathische Ophthalmie zu befürchten, und besonders bei den schwächlichen, welche an einer latenten Tuberkulose leiden. Diese Vermutung passt am ehesten auch für die Iridozyklitiden aus nicht traumatischer Ursache, wo eine körperliche Krankheit (Lues, Tbc, Rheumatismus) in aktiver oder latenter Form für sie ätiologisch in Frage kommt. Am ehesten könnte man denken, dass gerade die ätiologisch für die Iridozyklitis in Betracht kommende Allgemeinerkrankung das Blutbild schon von vornherein verändert hat und nicht erst die Iridozyklitis. Nur fortlaufende Beobachtungen des Blutbildes vor, während und nach der Augenerkrankung könnten in dieser Frage Aufklärung bringen. Leider bringen die bisherigen Arbeiten, ausser derjenigen G i e s e und B r ü c k n e r's, keine fortlaufenden Beobachtungen, und das Blutbild ist während des Verlaufs der Krankheit nur einmal, höchstens zweimal (Volmer) bestimmt worden. Die verschiedenen Ergebnisse, zu welchen man bisher gekommen ist, erklären

sich teilweise auch dadurch, dass der Begriff des normalen Blutbildes bei vielen Autoren nicht eindeutig aufgefasst ist. Es ist verständlich, dass das Fehlen einer gemeinsamen Basis zu verschiedenen Schlüssen führen musste. Ausser Giese und Brückner haben andere Autoren die absoluten Zahlen jeder Form der Leukozyten nicht gezählt und sich nur auf die Feststellung der relativen Zahlen beschränkt. Volmer betrachtet als normale Werte für die Lymphozyten 21%—35% (nach Schilling), Neumann 25%—28%, Gradle bis 25% u. s. w. Aus diesem Grunde scheint auch Volmer abweichend von den übrigen Autoren zu dem Schluss gekommen zu sein, dass „die Beeinflussung des Blutbildes durch Entzündungen des Bulbus nur in geringem Ausmasse stattfindet“, und wo die anderen Autoren Abweichungen von der Norm fanden, konnte er solche nicht feststellen.

Der allgemeine Eindruck von allen bisherigen Forschungen über die Beziehung der Augenerkrankungen zum Blutbilde ist der, dass das Auge resp. seine Krankheiten auf das Blutbild einen Einfluss ausüben, aber dass dieser Einfluss, entsprechend der Kleinheit des Organs, gering ist. Das Blutbild ist für diagnostische und prognostische Zwecke bei Augenerkrankungen praktisch nicht zu verwerten (ausser bei Frühjahrskatarrh!), wie Gradle es bei der sympathischen Ophthalmie und Bursuk bei denluetischen Augenkrankheiten festgestellt zu haben glaubten.

Die zytologischen Untersuchungen des Augensekrets haben dagegen einheitlichere Ergebnisse geliefert und sind daher auch praktisch zu verwerten.

V. Blutuntersuchungen bei Trachom.

Das morphologische Blutbild bei Trachomkranken hat bisher wenig Beachtung gefunden, obgleich von vielen Ophthalmologen für die Entwicklung des Trachoms prädisponierende Momente in der Konstitution der Erkrankten gesucht werden. Frühjahrskatarrh und Trachom bieten oft Schwierigkeiten hinsichtlich ihrer Unterscheidung nach dem klinischen Bilde. Wie wir aus der Literaturübersicht ersehen haben, findet man im Sekrete beim Frühjahrskatarrh immer zahlreich auftretende eosinophile Zellen, oft auch im Blute Eosinophilie. Der Zellbestand im Sekrete beim Trachom ist meist lymphatischer Natur. Ob analog dem Frühjahrskatarrh bei Trachomkranken eine Lymphozytose des Blutbildes vorhanden ist, wissen wir nicht, weil die diesbezüglichen Untersuchungen noch unzureichend sind. In der Literatur finden wir Blutbildbefunde an Trachomkranken nur von wenigen Autoren (Giese-Brückner, Sgrosso, Rossi) angeführt, und ihre Resultate stimmen nicht überein. Giese und Brückner, welche das Blutbild vom Standpunkt seiner Beeinflussbarkeit durch das Auge betrachten, haben nur in vier untersuchten Trachomfällen eine solche Beeinflussung durch das Trachom nicht beobachtet: „Wir müssen als Resultat dieser, wenn auch noch nicht als ausreichend anzusprechenden Untersuchungen beim Trachom feststellen, dass wahrscheinlich eine Beeinflussung des Blutbildes durch diese lokale Bindehauterkrankung nicht anzunehmen ist, wenn nicht superponierte akute Katarrhe mitwirken. Dieses Resultat ist ja auch zu erwarten, wenn man berücksichtigt, dass das Trachom, wenigstens in den vorliegenden Fällen, sehr chronisch verlief, also eine weitgehende Anpassung der hämatopoetischen Organe zu erwarten war. Ob das Trachom in akuten Fällen in der Lage ist, sich auf das Blutbild als wirksam zu erweisen, bedarf weiterer Untersuchungen“. Abgesehen von dieser Unbeeinflussbarkeit des Blutbildes durch Trachom ist es doch von Interesse, die Morphologie des Blutes bei Trachomkranken festzustellen, weil die an Trachom Leidenden von manchen Ophthalmologen als konstitutionell min-

derwertig, anämisch, skrofulös, lymphatisch, kurz, zu Trachom disponiert angesprochen werden. Sind nun im Blutbilde irgendwelche morphologische Hinweise auf eine anzunehmende Disposition für das Trachom zu finden? Denn wir wissen ja und sehen es alltäglich, dass das Trachom nicht auf alle der Ansteckung Ausgesetzten übertragbar ist. Diese Beobachtung machen wir immerfort, indem wir beispielsweise an einem Gliede einer Familie ein schweres Trachom sehen, sogar mit starker Absonderung, also mit reichlich vorhandenem Ansteckungsstoffe für die Umgebung, und dabei die Krankheit doch isoliert bleibt, sogar ungeachtet dessen, dass der Kranke und die übrigen Familienmitglieder sich in einer gemeinsamen Schale waschen und dieselben Handtücher benutzen. Besonders überzeugend dafür, dass das Trachom trotz leichter Infektionsmöglichkeit nicht immer leicht übertragbar ist, sind Beispiele von Ehegatten, wo der Mann oder, häufiger, die Frau an Trachom in schwerer Form, mit häufigen Rezidiven und Absonderung jahrzehntelang leidet und endlich daran erblindet, wo die Gatten in einem Bett, auf einem Kopfkissen schlafen, in einem Waschbecken sich waschen, dasselbe Handtuch gebrauchen, kurz in engstem Kontakt leben, und sich doch nicht gegenseitig anstecken. Trachom eines Auges bei vollständig gesundem anderem Auge ist gleichfalls bekannt und Gegenstand vielfacher Diskussionen gewesen. Es scheint nach unserer Erfahrung keine übertriebene Behauptung zu sein, wenn wir sagen, dass in der Familie selten ein Ehegatte den anderen ansteckt. Viel leichter geschieht die Übertragung von den Eltern auf die Kinder, selten beobachtet man aber das Umgekehrte, die Ansteckung der Eltern durch die Kinder. Dieses Verhältnis der Übertragbarkeit von den Eltern auf die Kinder und umgekehrt entspricht der Ansteckungsfähigkeit des Trachoms bei Erwachsenen und Kindern überhaupt. Es ist eine feststehende Tatsache, dass die meisten Trachomkranken ihr Leiden in den ersten zwei Lebensdezzennien erworben haben und es in das spätere Leben mit hinübernehmen. Wie von zahlreichen Autoren (Straub, Hoppe, Germann, Ewetzky, Schimkin, Kuschljanskaja, Warschawskij etc.) festgestellt ist, ist das kindliche und jugendliche Alter für Trachom mehr disponiert als das mittlere und besonders das Greisenalter. Trachom im ersten Stadium bei Greisen ist eine seltene Erscheinung, wohl aber finden wir es hier oft im dritten, von der Jugend her stammenden Narben-Stadium mit allen Komplikatio-

nen. Die häufigen Fälle von Ansteckung mit Trachom und dessen Weiterentwicklung im Kindesalter und ihre Seltenheit bei alten Menschen findet nach der herrschenden Meinung ihre Erklärung in dem jeweiligen Stande der Entwicklung des adenoiden Gewebes der Bindehaut, sozusagen in einer anatomischen Disposition der Bindehaut. Es ist verständlich, dass das adenoide Gewebe im Kindesalter und im mittleren Alter jedes Menschen nicht gleich entwickelt ist. Ebenso ist seine Entwicklung in einem und demselben Alter nicht bei allen Menschen gleich. Darnach müssten wir mehr und weniger für Trachom disponierte Personen unterscheiden können und vermuten, dass es auch einzelne für Trachom überhaupt nicht empfängliche Menschen geben müsse. Immun für Trachom müssten die meisten Menschen jenseits des 40. Lebensjahres sein, weil sie, obwohl der Infektion ebenso ausgesetzt wie die Kinder, unter den gleichen Lebensbedingungen doch erfahrungsgemäss im Vergleich zu den Kindern selten erkranken. Analog anderen Infektionskrankheiten können wir uns vorstellen, dass auch eine und dieselbe Person Zeiten durchleben kann, wo sie empfänglicher ist als sonst. Die Geschichte der Forschung nach dem Erreger des Trachoms und die Erfolge resp. Misserfolge der Trachomimpfung an Tieren, Affen und Menschen lehren uns, dass ausser dem vermuteten Erreger noch andere uns unbekannte Faktoren beim Zustandekommen der Infektion im Spiele sein müssen. Es müssen disponierende und immunisierende Faktoren in der Konstitution bestehen. In letzter Zeit ist auch die Anschauung von der Pathogenese des Trachoms zum Ausdruck gekommen, dass das Trachom nicht eine genuine ansteckende Krankheit sei, sondern eine auf der exsudativen Diathese beruhende Erscheinung der Reaktion der Konjunktiva auf verschiedene Reize darstelle (Angelucci, Rossi, Sgrossso, Brana etc.). Die Anhänger der „konstitutionellen Pathogenese“ des Trachoms stützen sich auf die Äusserungen älterer Ophthalmologen (Arlt) über die Skrofulose als eine zu Trachom prädisponierende Ursache und haben selbst bei Trachomkranken verschiedene defektive Merkmale gefunden (Brana, Angelucci). Sie haben ihre Aufmerksamkeit auch auf das Blut gerichtet, weil sie meinen, dass eine „Dyskrasie“ des Blutes vorhanden sei. So hat Rossi bei den zur trachomatösen Erkrankung Disponierten häufig adenoide Wucherungen und in ihrem Blute Lymphozytose und Eosinophilie gefunden. Sgrossso hat das

Blutbild bei Trachom einerseits und bei anderen Konjunktivalleiden (Conj. acuta, Follikulosis) andererseits einer vergleichenden Untersuchung unterworfen und dabei beobachtet, dass das Blutbild mancherlei Abweichungen von der Norm zeigte, und dass es nach der Behandlung mit Autohämoserum wieder normal wurde. Am häufigsten beobachtete dieser Autor Eosinophilie, dann Leukozytose und Monozytose. Bei akuten Konjunktivitiden und „Follikularkatarrhen“ konnte er keine Abweichungen von der Norm finden, wohl aber fand er in einem von drei Fällen von „Follikulosis“ Eosinophilie (6%) und in einem Fall Lymphozytose (von 75%). Die Abweichungen im Blutbilde waren vorwiegend auf frische Fälle von Trachom beschränkt. S g r o s s o führt die Blutbildabweichung als einen Beweis für die Ansicht an, dass das Trachom ein Ausdruck des „Lymphatismus“ sei. Die beiden Arbeiten von S g r o s s o und R o s s i stammen aus den Jahren 1925 und 1926. Doch schon lange vorher, schon in den ersten Jahren nach Begründung unserer Universitäts-Augenklinik in Dorpat, hat ihr erster Leiter, Prof. G. v. Oettingen (1871), die Aufmerksamkeit der Forscher auf die vermutlichen Veränderungen in der Zahl der weissen Blutkörperchen bei Trachom gelenkt: „Es handelt sich in vielen Fällen eben um eine sehr bedeutende Disposition zu lymphoiden Bildungen, die dann sogar an der anatomisch weniger dazu geneigten Hornhaut sich geltend macht. Ich habe in letzter Zeit beobachtet, dass bei exquisitem Kornealtrachom die Zahl der weissen Blutkörperchen bisweilen vermehrt erschien; sollte vielleicht deren ungewöhnliche Zahl zum Trachom disponieren? Es ist leider sehr mühsam durch eine sichere Methode das Verhältnis der roten und weissen Blutkörperchen zu bestimmen“ („Die Ophthalmologische Klinik Dorpats in den drei ersten Jahren ihres Bestehens“, S. 25, Dorpat 1871); und weiter auf Seite 35 sagt er: „Ob eine grössere Menge weisser Blutkörperchen wesentlich disponiert, wie ich früher andeutete, wäre wohl eingehender Beachtung wert“. Hier sehen wir einer Meinung Ausdruck gegeben, welche in den vermutlichen Blutbildabweichungen nicht das sekundäre, von der Trachomerkrankung aus, sondern das primäre disponierende Moment für das Trachom sieht. Wenn im Blute irgendwelche Abweichungen gefunden würden, so wären sie eben der Ausdruck einer von vornherein bestehenden Minderwertigkeit.

Von diesem Standpunkte ausgehend, haben wir seit sechs Jahren (1923) unsere Beobachtungen des Blutbildes vorgenommen.

Dazu haben wir nur körperlich anscheinend gesunde Trachomkranke ausgewählt, welche an keiner chronischen Krankheit, wie Tuberkulose oder Lues, litten und auch kurz vor der Untersuchung an keiner akuten Fieberkrankheit (Angina, Masern, Pneumonie u. s. w.) gelitten hatten, welche Krankheiten auf das Blutbild hätten wirken können. Die Mehrzahl der Untersuchten waren klinische stationäre Trachomkranke, und nur eine Minderzahl stammte aus der Ambulanz. Jeder Blutuntersuchung liessen wir eine allgemeine Untersuchung vorausgehen; dem Zustande der Lungen wurde besondere Aufmerksamkeit geschenkt, in zweifelhaften Fällen auch etwaigen Parasiten des Digestionskanals. Fälle mit eitrigen Prozessen, wie Abszesse und Furunkulose der Haut, ebenso andere Hautkrankheiten, welche im Blute Veränderungen hervorrufen könnten (Ekzem, Psoriasis, Lepra etc.), haben wir aus unserem Untersuchungsmaterial ausgeschieden. Die Lymphdrüsen in allen Körperregionen, ebenso die Nasenhöhle und der Rachenraum wurden untersucht.

Die Blutentnahme geschah am Vormittag zwischen 11—12 Uhr vor dem Essen in üblicher Weise aus der Kuppe des dritten oder vierten Fingers nach Betupfen der Haut mit Äther ohne Reiben. Nach Einstich mit dem zweischneidigen Messerchen oder Starmesser, welches sich besonders gut eignete, liessen wir den ersten, spontan erschienenen Bluttröpfchen niederfallen und verwandten zur Untersuchung nur den folgenden Tropfen, der ohne Anwendung von Stauung am Finger erschien. Den Hämoglobingehalt haben wir bei wenigen Kranken bestimmt, ebenso auch die roten Blutkörperchen selten gezählt, da sie in den Fällen, wo wir sie zählten, nichts Abnormes zeigten. Das Hämoglobin wurde mittels der kolorimetrischen Methode nach Sahli bestimmt. Zur Zählung der Leukozyten wurde in die Pipette bis zur Marke 1,0 vorsichtig, um keine Luftblasen zu bekommen, Blut gesogen und dann 1% Essigsäure, mit Genvianviolett schwach gefärbt, bis zur Grenzmarke 11,0 angesogen. Nach Umschütteln der Pipette im Laufe einer Minute wurden die ersten Tropfen der Blutlösung abgelassen und nur aus der Mitte der Lösung ein kleiner Tropfen auf die Mitte der Türck'schen Zählkammer vorsichtig fallen gelassen. Das Deckgläschen wurde nach Vorschrift fest aufgesetzt, so dass die Newton'schen Farbenringe erschienen, und dann die ganze Kammer gezählt und die Zahl der weissen Blutkörperchen ausgerechnet. Zur Verdünnung für die roten Blutkörperchen diente die Hayem'sche Lösung. Die roten Blutkörperchen wurden in 100—200 Quadraten gezählt und ihre Zahl nach der üblichen Berechnung festgestellt. Zur Differentialzählung wurden Abstriche auf Objektträgern benutzt. Es wurden immer mehrere Abstriche auf einmal gemacht und daraus die gelungensten Präparate mittlerer Dicke, die durch Schwenkung in der Luft rasch trocken wurden, gewählt. Besondere Beachtung wurde der gleichmässigen Dicke der Blutschicht auf dem Objektträger geschenkt. Gefärbt

wurden alle Präparate nach der panoptischen May-Grünwald-Giemsa-Methode, da diese eine exakte Unterscheidung zwischen Lymphozyten einerseits und grossen Mononukleären sowie Übergangsformen andererseits gestattet. Gezählt haben wir gewöhnlich ein Präparat und dann zur Kontrolle ein zweites nachgezählt, und wenn die Ergebnisse stimmten, dasjenige des ersten Präparates notiert. Im Falle einer grösseren Differenz wurde auch das zweite Präparat sorgfältig gezählt und dann das Ergebnis beider Präparate als Endresultat in Rücksicht genommen. Gezählt haben wir jedesmal nicht unter 400 weissen Blutkörperchen, oft 500, ja sogar 800 Zellen. Gewöhnlich zeigen dünne Präparate mehr Lymphozyten und Mononukleäre als dicke Präparate. Oft sieht man am Anfang und am Rande des Abstriches mehr Neutrophile, in der Mitte und am Ende des Präparates dagegen mehr Lymphozyten. Den Fehler, der aus einer solchen ungleichmässigen Verteilung der Blutkörperchen im Abstrich für die prozentuelle Bestimmung sich ergeben könnte, haben wir dadurch auszugleichen versucht, dass wir nur mitteldicke, gleichmässig bedeckte Präparate zur Zählung benutzten und die verschiedenen Stellen des Abstriches einzeln zählten — den Rand, den Anfang, die Mitte und das Ende des Präparates bei gleicher Bewertung. Trotz dieser Sorgfalt sahen wir bei nach einiger Zeit wiederholten Zählungen bei einer und derselben Person erhebliche Schwankungen der Prozentsätze. Plattgedrückte und zertrümmerte weisse Blutkörperchen haben wir versucht mitzuzählen, wenn es möglich war ihre Abstammung festzustellen, wenn nicht, dann ausgelassen und nicht blindlings zu der einen oder anderen Gruppe gerechnet. Nach allgemein üblicher Weise haben wir die weissen Blutkörperchen in fünf Gruppen gezählt: Neutrophile, Eosinophile, Basophile (Mastzellen), Lymphozyten (die grossen und kleinen zusammen) und Mononukleäre sowie Übergangsformen. Später haben wir einige Fälle noch nach dem Schema von Schilling gezählt. Um alle physischen und psychischen Einflüsse seitens der Patienten auf die Gesamt- und Prozentzahl der weissen Blutkörperchen auszuschalten, haben wir die erste Zählung nicht gleich am ersten Tage nach dem Eintritt in die Klinik, nicht nach operativen Eingriffen, nach dem Essen, Baden, Aufregungen, Schlaflosigkeit, Durchfall u. s. w. vorgenommen, sondern abgewartet, bis der Patient sich an das klinische Milieu gewöhnt hatte und normale Verhältnisse eintraten. Anders stand es bei ambulant untersuchten Fällen. Aber auch da haben wir uns bemüht diese Einflüsse, besonders fettes Essen am Morgen, zu konstatieren und nach Möglichkeit zu vermeiden.

VI. Übersicht über das untersuchte Material.

Wie schon erwähnt, haben die italienischen Forscher, die Schüler von Angelucci: Rossi und Sgrosso, im weissen Blutbilde manche Abweichungen von der Norm gefunden, welche sich in Lymphozytose, in Eosinophilie und in Monozytose äussern. Die Beobachtungen zu prüfen lag uns um so näher, als in unserer Klinik von Oettingen schon vor langer Zeit dem Gedanken an Leukozytose bei Trachom Ausdruck gegeben hatte. Darum gerade interessierte es uns in erster Linie das weisse Blutbild bei Trachomkranken zu untersuchen. Im ganzen haben wir 109 Kranke sowohl körperlich auf den allgemeinen Zustand, als auch bezüglich des Blutbildes untersucht. Zwecks leichter Handhabung des untersuchten Materials führen wir hier eine runde Zahl, hundert Kranke, an. Unsere ursprüngliche Absicht, die Kranken in jahrelanger Beobachtung zu behalten, mussten wir bald aufgeben, da die schon untersuchten Kranken mit wenigen Ausnahmen nicht mehr wiederzufinden waren. Diese Absicht konnten wir deswegen nur bei 13 Patienten teilweise durchführen, indem wir imstande waren die vor Jahren festgestellten Befunde wieder zu kontrollieren. Um die möglichen Veränderungen des Blutbildes mit dem einen oder anderen Entwicklungsstadium des Trachoms in Zusammenhang zu bringen, haben wir alle Kranken auf 4 Tabellen verteilt: erstens nach dem Alter der Kranken — Erwachsene und Kinder resp. Jugendliche bis zum 20. Lebensjahre, — und zweitens nach dem Stadium der Entwicklung des Trachoms — frisches Trachom oder altes regressives Trachom. Das frische Trachom umfasst bei den Erwachsenen (Tab. I) ¹⁾ 15 Fälle, bei den Kindern resp. Jugendlichen (Tab. II) 22 Fälle. Das regressive Trachom ist bei Er-

¹⁾ Die Tabellen I bis IV im Manuskripte dieser Arbeit, die im Frühjahr 1929 in der medizinischen Fakultät der Universität Tartu (Dorpat) zur Promotion diente, sind hier zwecks Verkürzung der Arbeit ausgelassen worden. Sie enthalten kurzgefasste Krankheitsgeschichten und Protokolle der Blutbildbestimmung bei 100 genauer beobachteten Trachomkranken.

wachsenen (Tab. III) in 56 Fällen und bei Kindern resp. Jugendlichen (Tab. IV) in 7 Fällen dargestellt. Damit ist das frische Trachom im ganzen in 37 Fällen (15+22) und das regressive Trachom in 63 Fällen (56+7) vertreten.

Nach dem Geschlecht verteilen sich die Kranken fast gleich: 51 Männer und 49 Frauen.

Tab. I	umfasst	15	Personen:	Männer	9,	Frauen	6,
„ II	„	22	„	„	9,	„	13,
„ III	„	56	„	„	29,	„	27,
„ IV	„	7	„	„	4,	„	3,
					51,	„	49,
					zusammen 100 Kranke.		

Das Blutbild.

Die Erythrozyten haben wir bei 32 Personen gezählt. Die Zahl der roten Blutkörperchen betrug:

unter 4 Mill. in 1 Falle,
zwischen 4—5 „ „ 22 Fällen,
über 5 „ „ 9 „ „

also in einem ziemlich normalen Verhältnis.

Irgendwelche pathologische Formen der Erythrozyten wurden nicht beobachtet.

Der Färbeindex

der Erythrozyten betrug:

in 2 Fällen über 1,0,
„ 5 „ von 0,90—1,0, „
„ 8 „ „ 0,80—0,89,
„ 5 „ „ 0,70—0,79 und
„ 1 „ unter 0,70 (Kretin : 0,62).

Ausser einem Kretin mit Myxödem hatten noch 5 Personen von 21 einen Färbeindex der sekundären Anämie, unter 0,8, mit hypochromem, chlorotischem Typus.

Der Hämoglobingehalt

des Blutes wurde bei 36 Personen bestimmt. Er schwankte meistens zwischen 70 und 100%. In 3 Fällen betrug er unter 70%.

Die Gesamtzahl der Leukozyten fanden wir bei 91 Personen, bei welchen sie festgestellt wurde, unter 5 Tausend in 8 Fällen, gleich 5—8 „ „ 62 „ „ , über 8 „ „ 14 „ „ , „ 10 „ „ 7 „ „ .

Also zeigt die Mehrzahl der Kranken eine normale Gesamtzahl der Leukozyten (5—8 Tausend), 8 Personen zeigen Leukopenie (< 5000) und 21 Personen Leukozytose (> 8000).

Hier sei bemerkt, dass bezüglich der Norm der Gesamtzahl der Leukozyten selbst die Hämatologen nicht unbedeutend auseinandergehen: Schilling hält für die Norm 6—8000 L. im cmm, Jagić 5000—8000 L., und Nageli (Blutkrankheiten, 3. Aufl. S. 287) meint, dass erst in Fällen von über 10 000 L. im cmm Blut von einer Leukozytose zu sprechen sei. Ich habe hier die Normen von Jagić eingehalten.

Aus der

Differentialzählung

der Leukozyten ergibt sich, dass von 100 Personen hatten:

22 Personen bis 30% Lymphozyten,

12 „ von 31—35% „ ,

31 „ „ 36—40% „ und

35 „ über 40% „ .

Bei Differentialzählungen der Leukozyten ergaben die im Laufe der Zeit periodisch wiederholten Zählungen der Lymphozyten des Blutes einer und derselben Person erhebliche Schwankungen der Prozentzahl der Lymphozyten. Dass diese Schwankungen nicht etwa einem Zählungsfehler (welcher übrigens nie mit Sicherheit ausgeschlossen ist), sondern den natürlichen Schwankungen des Lymphozytengehaltes des Blutes zugeschrieben werden dürfen, ergibt sich daraus, dass ich bei Kontrollzählungen verschiedener Präparate ein und derselben Blutprobe (ein und derselben Blutzapfung) nie erhebliche Differenzen gefunden habe. Auch wurden die Leukozyten von manchen Kranken zur Kontrolle gleichzeitig von zwei Beobachtern differenziert, meist ohne erheblich auseinandergehende Ergebnisse.

Diese Labilität des Blutes bezüglich des prozentuellen Verhältnisses des Lymphozytengehaltes bei Trachomkranken finden wir auch in der Arbeit von Giese und Brückner, welche bei

wiederholten Bestimmungen des Prozentsatzes der Lymphozyten gleichfalls grosse Schwankungen in kurzer Zeit beobachteten (im Falle Thienel, 23 J. a., Schwankung der Ly von 41% zu 19,5% und im Falle Anton, 36 J. a., von 22% zu 35%, 29%, 50% und 43%).

Darum glaube ich, dass diese Erscheinung, die mich anfangs stutzig machte und zu wiederholten Nachprüfungen veranlasste, nicht als Zählungsfehler aufzufassen sei, umso mehr als ich mich immer bemühte die Prozentsätze aus einer verhältnismässig grossen Zahl von gezählten Leukozyten (400 und mehr) zu berechnen. Darum muss der Zählungsfehler sogar bei den seltener im Blute sich findenden weissen Blutkörperchen, wie den Eosinophilen, Monozyten und Basophilen, wo der Zufall einen viel grösseren Spielraum hat als bei den häufigen Neutrophilen und Lymphozyten, ein ziemlich minimaler sein.

Die verschiedenen Resultate der Lymphozytenzählung bei ein und derselben Person machen bei der Gruppierung der Kranken immerhin einige Schwierigkeiten. Muss man einen Fall, wo die erste Zählung z. B. 30% Ly ergab und die nächste 40% Ly, in die Gruppe mit 30% Ly oder in die Gruppe mit 40% einordnen? Ich habe für richtig befunden in einem solchen Falle den Mittelweg zu gehen, indem ich für ihn den mittleren Wert, also 35%, der Lymphozyten annehme ($30 + 40 : 2 = 35$). An diese Richtlinie habe ich mich in der oben angeführten Gruppierung der Kranken nach dem relativen Werte der Lymphozyten meistens gehalten.

Nach der Schwere des Trachoms teile ich die Kranken in drei Gruppen: a) mit leichter (27 Fälle), b) mit mittelschwerer (24 Fälle) und c) mit schwerer Form des Trachoms (49 Fälle).

Diese Einteilung kann ja trügerisch sein, da sie vielfach von der Subjektivität des Beobachters und von dem jeweiligen Zustande des Kranken, sowie auch von einer vorausgegangenen Behandlung abhängig ist. Ihr war immer zu Grunde gelegt das jeweilige klinische Bild der Krankheit im Moment der ersten Untersuchung sowie der Krankheitsverlauf. In vielen Fällen beobachtete man auch, dass das erstmalig erscheinende schwere klinische Bild im Laufe der Zeit trotzdem spurlos ausheilte.

Wir sehen, dass die relativen Werte der Lymphozyten von 100 Fällen in 34 Fällen unter 35% betragen und dass 66 Fälle über 35% Lymphozyten im Blut haben. Wenn wir mit

Schilling 35% Ly als oberste Grenze für die Norm ansetzen, dann können wir behaupten, dass 66% von den untersuchten Trachomkranken ein abnormes Blutbild aufweisen, indem sich bei ihnen eine relative Lymphozytose ergibt.

Die relativen Werte der Lymphozyten sind bei den Erwachsenen erhöht (über 35%) bei 49 Personen von 71 (=69%), bei den Kindern und Jugendlichen bei 17 Personen von 29 (=58%). Dieser Unterschied erklärt sich vielleicht dadurch, dass bei den Erwachsenen mehr schwere Fälle des Trachoms vorkommen, als bei den Kindern und Jugendlichen. Das schwere Trachom zeigt aber, wie wir gleich sehen werden, häufiger Lymphozytose, als das leichte. Unter den Fällen von Trachom bei Kindern waren auch zweifelhafte, welche nach dem späteren Verlauf vielleicht als Follikularkatarrh zu bezeichnen waren.

Die absoluten Zahlen der Lymphozyten sind vermehrt (über 2800 Ly) bei 36 Personen von 91 (=39,5%): bei Erwachsenen 20 Fälle von 63 (=32%) und bei Kindern und Jugendlichen 16 Fälle von 28 (=57%). (Bei 9 Personen sind die absoluten Zahlen nicht bestimmt worden.)

Die relative und die absolute Lymphozytose ist gleichzeitig bei 31 Personen von 91 (34%) vorhanden.

Da die relative Lymphozytose in 66%, die absolute Lymphozytose dagegen nur in 39,5% von der Gesamtzahl der Fälle vorkommt, so lässt dieser Unterschied zwischen den beiden Lymphozytosearten den Schluss ziehen, dass die Lymphozytose meist mit Neutrophilopenie verbunden ist. Die Neutrophilen halten mit der Vermehrung der Lymphozyten nicht gleichen Schritt.

Die Eosinophilen finden sich:

relativ normal (<4%)	bei 67 Personen,		
„ vermehrt (>4%)	„ 33	„	(33%),
absolut „ (<300)	„ 32	„	(35%).

Ein Drittel von allen untersuchten Trachomkranken hat relative oder absolute Eosinophilie.

Absolute und relative Eosinophilie sind gleichzeitig vorhanden 24 mal von 91 (=26%).

Die Eosinophilen sind bei den Erwachsenen relativ vermehrt in 22 Fällen von 71 (=31%), bei den Kindern und Jugendlichen

etwas öfter, in 11 Fällen von 29 (=38%). Absolut vermehrt finden wir sie bei den Erwachsenen in 19 Fällen von 63 (=30%) und bei den Kindern und Jugendlichen in 13 Fällen von 28 (=46%). Die Eosinophilie kommt bei den jungen Trachomkranken häufiger vor, als bei den Erwachsenen. Für normal halten wir relative Werte der Eosinophilen bis 4% und absolute Werte bis 300 Eos. im cmm (nach Jagić und Schilling).

Die Monozyten halten sich im ganzen in ziemlich normalen Grenzen, zeigen aber bei den Kindern und jugendlichen Kranken höhere Werte, als bei den Erwachsenen. Für ihre normalen Grenzen halte ich 3—8% (Jagić).

Die basophilen Leukozyten schwanken von 0% bis 2%. Ihr Durchschnittswert ist 0,6—1%.

Die neutrophilen Leukozyten weisen meist, entsprechend der Vermehrung der Lymphozyten, niedrige relative Werte auf. Auch zeigen ihre absoluten Zahlen recht oft eine Neutrophilopenie an (<3000 nach Jagić).

Bei frischem Trachom sind hohe Lymphozytenwerte etwas häufiger als bei altem Trachom.

Bei den Kranken mit Trachoma recens finden wir relative Lymphozytose (>35%) in 26 Fällen von 37 (=70%), bei denen mit altem Narbentrachom dagegen in 40 Fällen von 63 (=63%).

Absolute Lymphozytose (>2800 Ly) sehen wir bei frischem Trachom in 16 Fällen von 35 (=46%), bei Narbentrachom in 20 Fällen von 56 (=36%).

Auch Eosinophilie ist häufiger bei Trachoma I, als bei Trachoma II und III.

Relative Eosinophilie findet sich bei frischem Trachom in 15 Fällen von 37 (=40,5%), bei Narbentrachom dagegen in 18 Fällen von 63 (=28,5%).

Absolute Eosinophilie haben bei frischem Trachom 16 Personen von 35 (=46%) und bei Narbentrachom 16 Personen von 56 (=28,6%).

Nach diesen Berechnungen würde man wohl behaupten können, dass die Lymphozytose und noch mehr die Eosinophilie sich häufiger mit dem frischen Follikeltrachom verbinden, als mit dem geschwürigen und Narbentrachom. Doch wird der Wert dieser Behauptung durch

Die Beziehung des weissen Blutbildes zu dem Entwicklungsstadium u. der Schwere des Trachoms.

den Faktor des verschiedenen Alters, in dem die Kranken an frischem oder an Narbentrachom leiden, beeinträchtigt. Die an frischem Trachom Leidenden sind meistens jüngere Personen, das Narbentrachom dagegen das Schicksal des höheren Alters. Wenn wir jedoch die Altersdifferenzen gebührendermassen in Betracht ziehen, so kommen wir immer noch zu dem Schlusse, dass das frische Trachom häufiger übernormale Lymphozytenwerte zeigt als das Narbentrachom, und dass diese Werte bei ersterem auch höher steigen.

Hinsichtlich der Beziehung des Blutbildes zur Schwere des Trachoms

lässt sich keine genaue Regelmässigkeit feststellen. Man sieht das normale Blutbild sowohl bei leichten als auch bei sehr schweren Formen des Trachoms, und auch das Umgekehrte: Blutbilder mit hoher Lymphozytose und Eosinophilie bei ganz leichten und mittelschweren Formen des Trachoms. Im ganzen scheint es jedoch, dass die schweren Trachomformen durchschnittlich höhere relative Lymphozytenwerte ergeben als die leichten und mittelschweren Formen.

Wir sehen

bei leichtem Trachom

unter 27 Personen relativ normalen Ly-Gehalt bei 14 (=52%)
und relative Lymphozytose bei 13 (=48%),

bei mittelschwerem Trachom

unter 24 Personen relativ normalen Ly-Gehalt bei 10 (=42%)
und relative Lymphozytose bei 14 (=58%)

und bei schwerem Trachom

unter 49 Personen relativ normalen Ly-Gehalt bei 10 (=20%)
und relative Lymphozytose bei 39 (=80%).

Die absolute Lymphozytose hält sich bei leichtem und schwerem Trachom fast in gleicher Höhe.

Es kommen von absoluter Lymphozytose

bei leichtem Trachom 10 Fälle auf 22 Personen (=45%),

„ mittelschwerem „ 7 „ „ 24 „ (=28%),

„ schwerem „ 19 „ „ 45 „ (=42%).

Ebenso sieht man auch hinsichtlich des Verhaltens der Eosinophilen keinen Unterschied zwischen leichtem und schwerem Trachom.

Von relativer Eosinophilie fallen

bei leichtem Trachom	10	auf	27	Personen	(=37%),
„ mittelschwerem „	6	„	24	„	(=25%),
„ schwerem „	17	„	49	„	(=35%).

Die absolute Eosinophilie verhält sich ebenso wie die relative.

Auf Grund dieser Übersicht des Blutbildes bei leichtem und schwerem Trachom dürfte es berechtigt sein den Schluss zu ziehen, dass die Eosinophilen und die absoluten Zahlen der Lymphozyten keinen Unterschied in Bezug auf die Schwere des Trachoms zeigen, wohl aber kommt die relative Lymphozytose bei schwerem Trachom häufiger vor als bei leichtem, und zwar verhält sich die relative Lymphozytose bei schwerem Trachom zu derjenigen bei leichtem wie 80 zu 48.

Beim Vergleich meiner Befunde mit denjenigen anderer Autoren, von welchen einige dasselbe Thema behandelnde Arbeiten vor kurzem erschienen sind (Braná, Towbin und Okunew, Mikaeljan, Kruglow und Tarnopolsky), sehen wir, dass die Befunde in grossen Zügen übereinstimmen.

Vergleich meiner Befunde mit denjenigen anderer Autoren.

Unter den 4 Fällen von Giese und Brückner finden wir 2 mit ausgesprochener Lymphozytose: im Falle Thinel bis 41% Ly und im Falle Anton bis 50% Ly. Die Eosinophilen steigen nicht über 4%.

Bayer fand in der Klinik von Axenfeld in einem Falle von Trachom verbunden mit Frühjahrskatarrh bei 4 mal wiederholten Zählungen und Differenzierung der Leukozyten im Laufe von 2½ Monaten, dass im Blute ausser einer Eosinophilie von 6,8—11,2% noch eine starke Lymphozytose von 41,2—47,2% vorhanden war. Erst dieser Blutbefund erlaubte Bayer mit Sicherheit die Diagnose des Frühjahrskatarrhs neben dem Trachom zu stellen. Sgrosso fand im Blute von 71 Trachomkranken 55 mal (=78%) Lymphozytose und 39 mal (=55%) Eosinophilie.

B r a n a hebt in seiner letzten Mitteilung hervor, dass von 118 über 20 Jahre alten Trachomkranken die Internisten G a s p a r, P a l i k und S ü l l e nur bei 16 ein morphologisch normales Blutbild fanden. Dagegen zeigten ganze 102 Trachomkranke eine „Verschiebung“ der Leukozyten zu Gunsten der Lymphozyten, und zwar: in 3 Fällen über 50%, in 16 Fällen über 40%, in 45 Fällen über 30% und in 38 Fällen 25%—30% Lymphozyten.

T o w b i n und O k u n e w fanden im Blute von 25 Trachomkranken unter 30% Lymphozyten 8 mal, über 30% 8 mal und über 35% 9 mal. Ebenso fanden sie an Eosinophilen in 10 Fällen über 4%.

M i k a e l j a n, K r u g l o w und T a r n o p o l s k y fanden im Blute von 56 Trachomkranken in 24 Fällen normale Werte der Lymphozyten und der Eosinophilen, dagegen bei 16 Personen Eosinophilie, bei 8 Personen Lymphozytose und bei den übrigen 8 Personen sowohl Eosinophilie als auch Lymphozytose.

Um die Befunde der obengenannten Autoren mit den meinen vergleichbar zu machen, nehme ich als Vergleichsbasis 30% Lymphozyten, da die meisten von den Autoren diese Zahl als Normalgrenze betrachtet haben. Dann sehen wir, dass meine Ergebnisse mit denjenigen der obengenannten Autoren recht gut übereinstimmen. So haben B r a n a bei 63%, T o w b i n und O k u n e w bei 68%, S g r o s s o bei 77 %, G i e s e und B r ü c k n e r bei 50%, nur M i k a e l j a n, K r u g l o w und T a r n o p o l s k y seltener — bei 30%, ich aber bei 78% von allen untersuchten Kranken Lymphozytenwerte über 30% gefunden.

Die Eosinophilie (über 4%) fand sich bei mir in 33%, bei S g r o s s o in 55%, bei T o w b i n und O k u n e w in 40% und bei M i k a e l j a n, K r u g l o w und T a r n o p o l s k y in 45% von allen untersuchten Fällen.

Also zeigen nach meinen Untersuchungen die Trachomkranken häufiger Lymphozytose und etwas seltener Eosinophilie, als die anderen Autoren gefunden haben.

Hier muss ich noch bemerken, dass die Resultate der verschiedenen Autoren schwer vergleichbar sind, weil in den meisten Arbeiten genaue Angaben fehlen. So sind in der Arbeit von M i k a e l j a n, K r u g l o w und T a r n o p o l s k y die Resultate nur kurz angeführt, und die Arbeit von S g r o s s o war mir nur in einem kurzen Referat zugänglich.

Dass die Häufigkeit der Lymphozytose und der Eosinophilie bei Trachom prozentuell nicht genau bei allen Autoren stimmt, ist ja nicht zu verwundern, wenn man die Vielgestaltigkeit der Trachomformen, den allgemeinen Zustand der Kranken und die Methode der Untersuchung berücksichtigt.

Bezüglich der Dauer der Lymphozytose im Blute der Trachomkranken scheint mir aus den nach längerer Zeit mehrmals wiederholten Blutbildbestimmungen ein und desselben Kranken hervorzugehen, dass das Blutbild in Bezug auf die Lymphozytose mehr oder weniger konstant, oder dass die Lymphozytose chronisch ist. Ich habe nicht beobachten können, dass die Lymphozytose nach Besserung oder nach Heilung des Trachoms zurückgegangen wäre. In der Frage der Beeinflussbarkeit des Blutbildes durch das Trachom stimmen meine Beobachtungen mit denen von Giese und Brückner überein, dass das Trachom als solches nicht imstande ist das Blutbild in einer bestimmten Richtung zu beeinflussen. Es ist auch a priori anzunehmen, dass ein lokales konjunktivales Leiden, wie das Trachom, kaum imstande sein dürfte so hohe Lymphozytosen, wie sie bei Trachomkranken zu finden sind, hervorzurufen. In Analogie zum Frühjahrskatarrh, wo die Eosinophilie im Blute nicht vom Auge aus verursacht wird, sondern als allergische Reaktion des Körpers auf äussere Einflüsse anzusehen ist, und da der Frühjahrskatarrh als ein Begleit- oder Folgezustand derselben aufgefasst wird, ist ebenfalls anzunehmen, dass bei der Entstehung der Lymphozytose des Blutes bei Trachom allgemeine körperliche Zustände im Spiele sein dürften. Die Lymphozytose der Trachomkranken wäre danach als präexistierend, noch vor der Erkrankung an Trachom bestehend, konstitutionell bedingt anzunehmen. Dafür sind unwiderlegliche Beweise sehr schwer beizubringen. Man müsste dazu das Blutbild vor, während und nach der Erkrankung an Trachom feststellen und die Blutbilder miteinander vergleichen, was aber tatsächlich kaum ausführbar ist. Darum ist man gezwungen sich auf indirekte Beweise zu stützen, indem man das Blutbild während des Trachoms und nach der Besserung oder Heilung desselben feststellt und aus beiden Befunden seine Schlüsse zieht. Aus meinen Befunden bei solchen Kranken, welche ich wiederholt untersuchen konnte,

Die Lymphozytose Trachomkranker ist chronisch und konstitutionell.

geht hervor, dass die Lymphozytose noch nach der Heilung des Trachoms weiter bestand. Dies konnte man in 6 Fällen beobachten. In einem Falle (Nr. 35) fand ich bei einer sehr schweren Form von Trachom, wo die Prognose anfangs recht ungünstig erschien, wegen dicken Pannus und starker Konjunktivaverdickung und wegen hochgradiger Skrofulose, dass nach 3 Jahren, wo der Patient sich wieder vorstellte, der Blutbefund bei überraschend geheiltem Trachom doch eine hohe Lymphozytose zeigte. Dasselbe fand ich bei drei anderen Kranken (Nr. 94, 97 und 98), welche auch verhältnismässig gut heilten, aber die Lymphozytose im Blute weiter behielten.

Gegenüber den Fällen mit konstanter Lymphozytose finden sich auch solche Fälle, bei welchen die letzte Zählung niedrigere oder normale relative Werte von Lymphozyten ergab (Fall Nr. 6, 49, 77 und 79). Doch scheint mir, dass diese Fälle nicht gegen die Annahme einer konstitutionellen Genese der Lymphozytose sprechen. In einem Falle (Nr. 6) handelte es sich um einen sich noch in Entwicklung befindenden Jüngling, welcher im Verlauf von 5 Jahren sich von der anfangs bestehenden skrofulösen Konstitution in dem Masse erholt hatte, dass er bei der letzten Untersuchung den Eindruck eines ganz gesunden Menschen machte. Hier ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass die Besserung seines allgemeinen Zustandes die Veränderung des Blutbildes bewirkte. Zu diesem Falle sei auch bemerkt, dass die letzte Zählung (nach $4\frac{1}{2}$ Jahren) nicht von mir persönlich ausgeführt wurde und dass es mir nicht möglich war, das Blutbild zu kontrollieren. Ein Fall (Nr. 79) betrifft eine senile Person mit Leukozytose, wo die relative Lymphozytose von Anfang an fehlte. In einem Fall (Nr. 77) handelt es sich immer noch um einen Lymphozytenwert (33%), welcher der Lymphozytose nahe steht.

Nach alledem scheint mir die Annahme nicht zu gewagt, dass die Lymphozytose, und vielleicht auch die Eosinophilie, bei Trachom nicht sekundär durch Trachom verursacht ist, sondern dass sie schon präexistierend, also primär und von vornherein durch den allgemeinen krankhaften Körperzustand bedingt ist. Sie muss wohl zu den konstitutionellen Lymphozytosen gerechnet werden.

Nun ist die Blutlymphozytose in der Hämatologie ein recht häufiger Befund, der bei verschiedentlichen konstitutionellen Krankheiten und krankhaften Zuständen vorkommen kann. Die postinfektiösen und posttoxischen Lymphozytosen bei oder nach Infektionskrankheiten müssen hier ausser acht gelassen werden; auch die nach physikalisch-chemischen Einwirkungen, wie Röntgenstrahlen (Jagić), Mesothorium (Schweitzer), Höhenklima etc., entstandenen Lymphozytosen kommen hier nicht in Betracht.

Bewertung der
chronischen
Lymphozytose

Die Lymphozytose bei Trachomkranken ist als ein Dauerzustand des Körpers aufzufassen, wie man sie bei konstitutionellen, auf innersekretorischen Ursachen basierenden Körperzuständen findet. Sie steht wohl am nächsten der von Caro und Kocher bei Morbus Basedowi beschriebenen Lymphozytose mit Neutrophilopenie, welche später als sogenanntes „Kocher'sches Blutbild“ oder als „degeneratives weisses Blutbild“ (Bauer) bekannt geworden ist. Kocher (Arch. f. klin. Chir. Bd. 87) vertrat den Standpunkt, dass die relative Lymphozytose bei gleichzeitig vorhandener normaler oder sogar verminderter Zahl der Neutrophilen für die Basedowkrankheit charakteristisch und thyreogener Genese sei.

Nach den späteren Feststellungen kam man zu der Erkenntnis, dass das Kocher'sche Blutbild für die Basedowkrankheit kein spezifisches Symptom darstellt, sondern dass es auch bei vielen anderen Krankheiten, hauptsächlich bei innersekretorischen, vorkommt (Borhardt, Bauer und Hinteregger): bei Morbus Addisonii, bei Hypophysentumoren und Blutdrüsenerkrankungen (Borhardt), bei Fettsucht und Diabetes mellitus (Caro, Falta, Hösslin, Mohr), bei Eunuchoiden (Guggenheim), Kastrierten und Amenorrhöischen (Dirks), bei Hämophilie (Ortner, Leclerc und Chalier, Bauer), bei chronischem Rheumatismus (Gudzent), bei Epilepsie (Schultz, Fackenheim, Schoondermrak), bei Dementia praecox (Zimmermann, Kahlmetter, Itten, Goldstein und Reichmann, Fankhauser u. a.), bei Neurosen verschiedener Art (v. Hösslin, Sauer), bei allgemeiner Neuropathie und asthenischer Konstitutionsanomalie (Jamin, v. Hösslin), von den chronischen Infektionskrankheiten bei gutartiger Tuberkulose und bei Lues (zit. n. Bauer).

Die chronische Lymphozytose fand man während des Krie-

ges (Bokelmann und Nassau: Berlin. kl. W. 1918; Klieneberger: M. m. W. 1917) und in der Nachkriegszeit (Lämppe und Saupe: M. m. W. 1919 und 1920) bei ganz gesunden Menschen. Nach Klieneberger zeigten 25 von 36 Personen mehr als 40% Lymphozyten im Blute.

Die Kriegs- und Nachkriegszeit-Lymphozytose bei gesunden Menschen wurde ätiologisch zu der einseitigen Ernährung mit Kohlenhydraten und zu den nervösen Zuständen der Bevölkerung in Beziehung gebracht. Keuthe (zit. nach Klieneberger) konnte auch experimentell an Hunden nach Kohlenhydratnahrung Lymphozytose beobachten (nach Hart). Auch bei Hungerödem hat man Lymphozytose und Eosinophilie beobachtet (Budzynski und Chelchowsky, nach Bauer).

Daraus sehen wir, dass das „degenerative weisse Blutbild“ solchen Menschen eigen ist, welche auf anormale und einseitige Kost gesetzt sind, oder aber an einem konstitutionell krankhaften Zustand leiden. Uns interessiert am meisten, welche Rolle der Status thymo-lymphaticus, dem von Trachomforschern in der Dispositionsfrage eine grosse Bedeutung beigelegt wird, in der Frage des „degenerativen weissen Blutbildes“ spielt. Man hat darauf hingewiesen, dass zwischen der Schilddrüse und dem Thymus eine innere Beziehung existiert. Haberer, Zellweger u. a. haben festgestellt, dass bei vergrösserter Schilddrüse eine Thymushyperplasie sich häufig findet. Dabei sind auch die Lymphdrüsen vergrössert. Nach Klose ist ein grosser Thymus bei der Basedowkrankheit ein häufiger, doch kein beständiger Befund (zit. nach Hart). Die physiologische Funktion des Thymus und der Lymphdrüsen ist die Bildung der Lymphozyten. Wenn man diese Organe bei Status thymo-lymphaticus vergrössert gefunden hat, dann könnte man auf ihre Hyperplasie auch ihre regere Hyperfunktion beziehen und eine Vermehrung der Lymphozyten im Blutbilde erwarten. Ortner, v. Neusser, Schridde, Borhardt, Bauer und Hinteregger, v. Hösslin und Sauer vertreten die Auffassung, dass die konstitutionelle Lymphozytose und Neutrophilopenie bei der Basedow'schen Krankheit auf den Status thymo-lymphaticus zurückzuführen ist (zit. nach Bauer). Nach Ortner ist das Kocher'sche Blutbild hervorgerufen durch mangelhafte Regenerationsfähigkeit des Knochenmarks und kompensatorische pathologische Tätigkeit der lymphatischen Organe (zit. nach Bauer).

Die lymphozytopoetische Funktion des Thymus ist klinisch bei der Basedowkrankheit und der Myasthenie durch Resektion des abnorm grossen Thymus und auch experimentell durch Einführung von Thymussaft an Tieren bewiesen worden (Klose, Lampé und Liesegang, Heimann, zit. nach Hart).

Schridde (D. m. W. 1911) hält die Lymphozytose beim Status thymo-lymphaticus für charakteristisch und symptomatisch; auch in den Fällen von Morbus Basedowi ist die Blutlymphozytose immer ein Zeichen des begleitenden Status thymo-lymphaticus. Borhardt (D. Arch. f. kl. Med. 106) führt die Lymphozytose bei Basedowkrankheit, bei Myxödem, bei Hypophysen- und Nebennierenerkrankungen auf den Status thymo-lymphaticus zurück, der jene meist begleitet.

Nach Hart gehört eine Blutlymphozytose „nach einstimmigem Urteil“ zu den Hauptmerkmalen eines ausgesprochenen Status thymo-lymphaticus.

Die Lymphozytose im Blutbilde ist dem Kindesalter eigen und geht nach den Entwicklungsjahren gewöhnlich verloren. Der innersekretorische Antagonismus zwischen dem Thymus und den Keimdrüsen ist angeblich (nach Hart) von Calzolari, Henderson, Tandler und Heimann nachgewiesen worden. Klose, Lampé und Liesegang lassen beim Morbus Basedowi die erhöhte lymphozytopoetische Wirkung der Thymusdrüse bei Erwachsenen infolge Niederdrückung der Keimdrüsentätigkeit durch die Schilddrüsentoxine in Erscheinung treten. Auch Mohr, Stoerk und Garré führen die Lymphozytose auf Thymuswirkung zurück.

Wie während der Kriegszeit bei gesunden starken Soldaten die Lymphozytose im Blutbilde häufig gefunden wurde, so machte man andererseits bei Sektionen an plötzlich Gestorbenen oder im Kampfe gefallenen Kriegerern häufig den Befund, dass die Grösse der Thymusdrüse und auch der Lymphdrüsen die bisherigen Normalmasse der Erwachsenen bedeutend übertraf (Groll, M. m. W. 1919 u. Berl. kl. W. 1920).

Alle angeführten klinischen, pathologisch-anatomischen und experimentellen Beobachtungen lassen die Blutlymphozytose auf die gesteigerte Thymusfunktion und überhaupt auf die Funktion des lymphatischen Apparates zurückführen, und diese gesteigerte Funktion ist vorhanden bei dem „Status thymo-lymphaticus“ (Paltauf), bei dem „Status hypoplasticus“ (Bartel) oder „Sta-

tus degenerativus" (Bauer), wie die lymphatische Konstitution von den verschiedenen Autoren genannt wird. Ausser dem vergrösserten lymphatischen Apparat und den hypoplastischen oder degenerativen Merkmalen (Aorta angusta) gehört die Lymphozytose im Blut nach „einstimmigem Urteil" (Hart) zu den Hauptmerkmalen des Status thymo-lymphaticus.

Bei der Bewertung der konstitutionellen Lymphozytose sind die Autoren (Moeves, Bauer, Hart) der Anschauung, dass sie ein Zeichen eines abnormen Körperzustandes darstellt. Wie im Kindesalter das lymphatische Gewebe stark entwickelt und Lymphozytose vorhanden ist, welche sich mit der Entwicklung des Organismus in den reifen Jahren gewöhnlich zurückbildet und verloren geht, so ist man auch berechtigt, die Erwachsenen mit dauernder Lymphozytose im Blute oder auch mit residuellen Merkmalen des Status thymo-lymphaticus als dem Kindesalter nahestehend anzusehen. Ihr lymphatischer Apparat hat sich nicht entsprechend den Lebensjahren zurückgebildet, die normale Involution hat nicht stattgefunden, die Reizbarkeit der lymphatischen Organe ist auf kindlicher Stufe stehen geblieben. Das hat den Autoren Veranlassung gegeben, Erwachsene mit chronischer Lymphozytose konstitutionell für infantil, unreif, minderwertig, degenerativ u. s. w. zu halten. Diese Bewertung der chronischen Lymphozytose findet ihre Begründung noch mehr in der Beobachtung, dass die Lymphozytose gerade bei Menschen mit anormaler Konstitution oder bei auf konstitutioneller Anlage beruhenden Krankheiten und krankhaften Zuständen zu finden ist (Moeves, Bauer, Hart, Kaufmann, Kahler, zit. n. Hart). „Zur Beurteilung der Konstitution eines Menschen wird sein weisses Blutbild stets als wichtiges Hilfsmittel dienen können" (Bauer).

Ausser der Bestimmung des Blutbildes habe ich bei meinen Trachomkranken noch den allgemeinen Körperzustand in Rücksicht genommen. Hier muss ich die Erklärung vorausschicken, dass ich in der Bewertung der Befunde, welche auf eine Abnormität der Konstitution hinweisen könnten, recht zurückhaltend gewesen bin und nur solchen Merkmalen einen Wert beigelegt habe, welche recht deutlich ausgesprochen waren und

eine sichere Diagnose zu stellen erlaubten. Denn bei der klinischen Bestimmung des Status thymo-lymphaticus, des Lymphatismus, der Skrofulose u. s. w. ist dem Subjektivismus des Beobachters ein grosser Spielraum geboten, und man ist als Beobachter immer in Gefahr, von seinen verborgenen Wünschen irreführt zu werden. Darum können die gefundenen Resultate recht leicht in der einen oder anderen Richtung, pro oder contra, ohne genügende Objektivität ausgenutzt und gedeutet werden. Wo der eine Beobachter Lymphatismus vor sich zu haben meint, da kann der andere keinen finden und die zweifelhaften Zeichen für normal halten. Die Ursache der verschiedenen, oft einander widersprechenden Angaben über den Status thymo-lymphaticus bei vielen Autoren steckt nach meiner Meinung gerade in der verschiedenen Deutung der lymphatischen Merkmale. Wenn schon dem Pathologo-Anatomen bei der Deutung der lymphatischen Konstitution grosse Schwierigkeiten begegnen, so sind diese für den Kliniker oft erst recht unüberwindbar. Dem Kliniker ist es andererseits nicht immer möglich eine scharfe Grenze zwischen der lymphatischen Konstitution und der Skrofulose (als Krankheit) zu ziehen, da beide symptomatologisch einander nahestehen (Moro), nur dass der Lymphatismus einen körperlichen Zustand, eine Konstitution, und die Skrofulose eine durch Infektion hervorgerufene Krankheit darstellt. Beide, sowohl der Lymphatismus als auch die Skrofulose, können gelegentlich gleichzeitig vorkommen. In solchen Fällen kann auch die Tuberkulinreaktion keine Entscheidung bringen. Nach Moro (D. m. W. 1909) ist die lymphatische Konstitution ein Boden, auf dem eine gelegentliche Tuberkuloseinfektion zur Entwicklung der Skrofulose führt, sie ist eine Vorbedingung für die Entwicklung der Skrofulose.

Angesichts der klinischen Ähnlichkeit des Status thymo-lymphaticus mit der Skrofulose und der Schwierigkeit sie gegeneinander zu differenzieren, habe ich gar nicht versucht sie einzeln zu bestimmen, zu isolieren, sondern habe sie beide meist als „Habitus scrofulosus“ notiert. Theoretisch ist das nicht richtig, praktisch jedoch unvermeidlich. Der Status thymo-lymphaticus würde der pastösen Form der Skrofulose entsprechen.

Der „Habitus scrofulosus“ wurde auf Grund der Beschaffenheit oder der Affektionen der Haut, des Waldeyer-

umgekehrt, eine gute Körperbeschaffenheit dem ein Hindernis entgegenstelle.

Krankhafte Nasen- und Rachenbefunde liessen sich, ausser bei den Skrofulösen, nur vereinzelt, bedeutend seltener (=17% resp. 19%) als Kuhn t sie gefunden hatte, feststellen.

Fast bei allen Untersuchten waren die tastbaren Lymphdrüsen vergrössert, und zwar:

die Präaurikulardrüsen	44 mal,
„ Retroaurikulardrüsen	5 „ ,
„ Unterkieferdrüsen	81 „ ,
„ Hals- und Nackendrüsen	71 „ ,
„ Axillardrüsen	70 „ ,
„ Kubitaldrüsen	8 „ ,
„ Inguinaldrüsen	67 „ .

Die Schilddrüse war 1 mal stark vergrössert und 1 mal hypoplastisch (bei einem Kretin).

Die Vergrösserung der Lymphdrüsen kann zur Beurteilung der lymphatischen Konstitution wenig beitragen. Man findet sie ja oft bei scheinbar gesunden Menschen. Man ist nicht imstande die genuinen Vergrösserungen der Lymphdrüsen von den im späteren Leben durch Infektionen und Intoxikationen sekundär entstandenen zu unterscheiden. Aus diesem Grunde kann ich nicht behaupten, dass die vergrösserten Lymphdrüsen allein ein Zeichen der lymphatischen Diathese bei Trachomkranken darstellen. Da die Lymphdrüsen aber fast bei allen Kranken, oft in hohem Grade, vergrössert waren und die Kranken dabei gleichzeitig meist eine hohe Blutlymphozytose aufwiesen, so hat man mit der Möglichkeit zu rechnen, dass die Lymphdrüsenvergrösserungen bei den Trachomkranken auch konstitutioneller Natur sein können. Wahrscheinlich weisen sie wohl darauf hin, dass die Träger der vergrösserten Lymphdrüsen in ihrem Körper irgendeinen Defekt, irgendeine Anomalie aufweisen. Hart ist der Meinung, dass die allgemeine Hyperplasie der Lymphdrüsen von „abnormer Thymuswirkung“ abhängig sei und ebenso vom allgemeinen Ernährungszustande, und vielleicht auch durch die Art der Ernährung bedingt sein könnte. Diese zweite von Hart erwähnte Ursache der Drüsenvergrösserung möchte bei den Trachomkranken in Betracht

kommen. Denn die meisten von diesen entstammen jenen Volksschichten, wo die Nahrungsfrage nicht befriedigend gelöst, wo die Nahrung oft ungenügend und einseitig ist. Mehr als die Hälfte von den von mir untersuchten Trachomkranken zeigte auch eine blasse „fahle“ Hautfarbe, Unterernährung u. s. w. Die Nahrung kann auch auf die Konstitution schwächend wirken. „Der Mensch ist, was er isst.“

Fast bei allen untersuchten waren die Lymphdrüsen vergrößert und schwach, besonders die submaxillären (als 1. 2. 3. 4. 5. 6. 7. 8. 9. 10. 11. 12. 13. 14. 15. 16. 17. 18. 19. 20. 21. 22. 23. 24. 25. 26. 27. 28. 29. 30. 31. 32. 33. 34. 35. 36. 37. 38. 39. 40. 41. 42. 43. 44. 45. 46. 47. 48. 49. 50. 51. 52. 53. 54. 55. 56. 57. 58. 59. 60. 61. 62. 63. 64. 65. 66. 67. 68. 69. 70. 71. 72. 73. 74. 75. 76. 77. 78. 79. 80. 81. 82. 83. 84. 85. 86. 87. 88. 89. 90. 91. 92. 93. 94. 95. 96. 97. 98. 99. 100. 101. 102. 103. 104. 105. 106. 107. 108. 109. 110. 111. 112. 113. 114. 115. 116. 117. 118. 119. 120. 121. 122. 123. 124. 125. 126. 127. 128. 129. 130. 131. 132. 133. 134. 135. 136. 137. 138. 139. 140. 141. 142. 143. 144. 145. 146. 147. 148. 149. 150. 151. 152. 153. 154. 155. 156. 157. 158. 159. 160. 161. 162. 163. 164. 165. 166. 167. 168. 169. 170. 171. 172. 173. 174. 175. 176. 177. 178. 179. 180. 181. 182. 183. 184. 185. 186. 187. 188. 189. 190. 191. 192. 193. 194. 195. 196. 197. 198. 199. 200. 201. 202. 203. 204. 205. 206. 207. 208. 209. 210. 211. 212. 213. 214. 215. 216. 217. 218. 219. 220. 221. 222. 223. 224. 225. 226. 227. 228. 229. 230. 231. 232. 233. 234. 235. 236. 237. 238. 239. 240. 241. 242. 243. 244. 245. 246. 247. 248. 249. 250. 251. 252. 253. 254. 255. 256. 257. 258. 259. 260. 261. 262. 263. 264. 265. 266. 267. 268. 269. 270. 271. 272. 273. 274. 275. 276. 277. 278. 279. 280. 281. 282. 283. 284. 285. 286. 287. 288. 289. 290. 291. 292. 293. 294. 295. 296. 297. 298. 299. 300. 301. 302. 303. 304. 305. 306. 307. 308. 309. 310. 311. 312. 313. 314. 315. 316. 317. 318. 319. 320. 321. 322. 323. 324. 325. 326. 327. 328. 329. 330. 331. 332. 333. 334. 335. 336. 337. 338. 339. 340. 341. 342. 343. 344. 345. 346. 347. 348. 349. 350. 351. 352. 353. 354. 355. 356. 357. 358. 359. 360. 361. 362. 363. 364. 365. 366. 367. 368. 369. 370. 371. 372. 373. 374. 375. 376. 377. 378. 379. 380. 381. 382. 383. 384. 385. 386. 387. 388. 389. 390. 391. 392. 393. 394. 395. 396. 397. 398. 399. 400. 401. 402. 403. 404. 405. 406. 407. 408. 409. 410. 411. 412. 413. 414. 415. 416. 417. 418. 419. 420. 421. 422. 423. 424. 425. 426. 427. 428. 429. 430. 431. 432. 433. 434. 435. 436. 437. 438. 439. 440. 441. 442. 443. 444. 445. 446. 447. 448. 449. 450. 451. 452. 453. 454. 455. 456. 457. 458. 459. 460. 461. 462. 463. 464. 465. 466. 467. 468. 469. 470. 471. 472. 473. 474. 475. 476. 477. 478. 479. 480. 481. 482. 483. 484. 485. 486. 487. 488. 489. 490. 491. 492. 493. 494. 495. 496. 497. 498. 499. 500. 501. 502. 503. 504. 505. 506. 507. 508. 509. 510. 511. 512. 513. 514. 515. 516. 517. 518. 519. 520. 521. 522. 523. 524. 525. 526. 527. 528. 529. 530. 531. 532. 533. 534. 535. 536. 537. 538. 539. 540. 541. 542. 543. 544. 545. 546. 547. 548. 549. 550. 551. 552. 553. 554. 555. 556. 557. 558. 559. 560. 561. 562. 563. 564. 565. 566. 567. 568. 569. 570. 571. 572. 573. 574. 575. 576. 577. 578. 579. 580. 581. 582. 583. 584. 585. 586. 587. 588. 589. 590. 591. 592. 593. 594. 595. 596. 597. 598. 599. 600. 601. 602. 603. 604. 605. 606. 607. 608. 609. 610. 611. 612. 613. 614. 615. 616. 617. 618. 619. 620. 621. 622. 623. 624. 625. 626. 627. 628. 629. 630. 631. 632. 633. 634. 635. 636. 637. 638. 639. 640. 641. 642. 643. 644. 645. 646. 647. 648. 649. 650. 651. 652. 653. 654. 655. 656. 657. 658. 659. 660. 661. 662. 663. 664. 665. 666. 667. 668. 669. 670. 671. 672. 673. 674. 675. 676. 677. 678. 679. 680. 681. 682. 683. 684. 685. 686. 687. 688. 689. 690. 691. 692. 693. 694. 695. 696. 697. 698. 699. 700. 701. 702. 703. 704. 705. 706. 707. 708. 709. 710. 711. 712. 713. 714. 715. 716. 717. 718. 719. 720. 721. 722. 723. 724. 725. 726. 727. 728. 729. 730. 731. 732. 733. 734. 735. 736. 737. 738. 739. 740. 741. 742. 743. 744. 745. 746. 747. 748. 749. 750. 751. 752. 753. 754. 755. 756. 757. 758. 759. 760. 761. 762. 763. 764. 765. 766. 767. 768. 769. 770. 771. 772. 773. 774. 775. 776. 777. 778. 779. 780. 781. 782. 783. 784. 785. 786. 787. 788. 789. 790. 791. 792. 793. 794. 795. 796. 797. 798. 799. 800. 801. 802. 803. 804. 805. 806. 807. 808. 809. 810. 811. 812. 813. 814. 815. 816. 817. 818. 819. 820. 821. 822. 823. 824. 825. 826. 827. 828. 829. 830. 831. 832. 833. 834. 835. 836. 837. 838. 839. 840. 841. 842. 843. 844. 845. 846. 847. 848. 849. 850. 851. 852. 853. 854. 855. 856. 857. 858. 859. 860. 861. 862. 863. 864. 865. 866. 867. 868. 869. 870. 871. 872. 873. 874. 875. 876. 877. 878. 879. 880. 881. 882. 883. 884. 885. 886. 887. 888. 889. 890. 891. 892. 893. 894. 895. 896. 897. 898. 899. 900. 901. 902. 903. 904. 905. 906. 907. 908. 909. 910. 911. 912. 913. 914. 915. 916. 917. 918. 919. 920. 921. 922. 923. 924. 925. 926. 927. 928. 929. 930. 931. 932. 933. 934. 935. 936. 937. 938. 939. 940. 941. 942. 943. 944. 945. 946. 947. 948. 949. 950. 951. 952. 953. 954. 955. 956. 957. 958. 959. 960. 961. 962. 963. 964. 965. 966. 967. 968. 969. 970. 971. 972. 973. 974. 975. 976. 977. 978. 979. 980. 981. 982. 983. 984. 985. 986. 987. 988. 989. 990. 991. 992. 993. 994. 995. 996. 997. 998. 999. 1000.

Zusammenfassung.

Das Trachom hat bei den Esten und anderen finnischen Völkern seit altersher endemisch geherrscht. In der Gegenwart befindet sich das Trachom in Estland in stetiger Abnahme. Die frischen Trachomformen sind in der Beobachtungszeit (1921—1928) nach dem Material der Ambulanz der Universitäts-Augenklinik zu Tartu (Dorpat) gefallen: Trachoma I von 1,8% auf 0,8% und Trachoma II von 6,5% auf 1,1%. Das Gesamttrachom ist von 11,4% (resp. 12,7% im Jahre 1922) auf 8,7% und die Trichiasis von 15,5% auf 8,9% gefallen. Die schweren Trachomformen kommen im Vergleich mit früheren Zeiten immer seltener, die leichten und zweifelhaften Formen dagegen immer häufiger vor. Der Rückgang des Trachoms in Estland geschieht ohne behördlich organisierte Bekämpfung und ist wohl hauptsächlich auf die Besserung der Lebensbedingungen der breiten Volksmassen im Lande zurückzuführen (siehe die Diagramme I und II).

Nach unserem Material sind die Frauen gegenüber den Männern mehr geneigt zu Erkrankungen an chronischen und an follikulären Bindehautentzündungen sowie an Hornhautkomplikationen und Trichiasis bei Trachom (siehe Diagramm III).

Die Infektiosität des Trachoms ist bei uns, im Vergleich mit stark trachomverseuchten Ländern, keine grosse. In den Schulen und im Militär in Tartu (Dorpat) kommen einzelne Trachomfälle vor, welche aber kein einziges Mal eine Epidemie verursacht haben. Die in der Literatur beschriebenen Trachomepidemien weisen wohl auf Mischinfektionen oder auf „trachomähnliche“ follikelbildende akute Bindehautentzündungen hin.

Die Frequenz des Trachoms geht oft derjenigen andersartiger Bindehautentzündungen parallel (siehe Diagramm V).

Unter dem klinischen Bilde des follikulären Trachoms können offenbar Bindehautentzündungen aus verschiedenen Ursachen und Infekten erscheinen.

Das in der Literatur beschriebene experimentell erzeugte Trachom an Tieren und Menschen ist dem klinischen Verlaufe nach verschieden von dem spontan entstandenen Trachom des Menschen. Ein dem experimentell erzeugten Trachom klinisch gleiches Bild kann auch durch Übertragung von nichttrachomatösen Infekten erzeugt werden.

Die strengen polizeilichen Schutzmassnahmen gegen die Trachominfektion und ihre Verbreitung, wie sie in manchen Ländern (Ostpreussen, Ungarn) gelten, sind in unseren Verhältnissen nicht erforderlich.

Nicht jedes Lebensalter ist für die Trachominfektion gleich empfänglich.

Am häufigsten geschieht die Ansteckung mit Trachom im Kindes- und besonders im jugendlichen Alter zwischen dem 10. und 20. Lebensjahre. Nach dem 25. Lebensjahr fällt die Frequenz des frischen Trachoms rapid und nach dem 30., besonders aber nach dem 40. Lebensjahre beobachtet man eine Ansteckung mit frischem Trachom nur noch ausnahmsweise.

Dieselbe Frequenzkurve in den verschiedenen Lebensaltern, wie das frische Trachom, zeigt bei uns der folliculäre Katarrh: sein Maximum befindet sich zwischen dem 10. und 20. Lebensjahr, mit dem Höhepunkt im 15. Lebensjahr. Nach dem 30. Lebensjahr beobachtet man den Follikularkatarrh nur selten (siehe die Diagramme VIII und IX).

Die Frequenzkurve des frischen folliculären Trachoms, resp. der Ansteckungszeit des Trachoms, zeigt in den verschiedenen Lebensaltern einen grossen Parallelismus mit derjenigen des folliculären Katarrhs und des Entwicklungsganges des lymphatischen Gewebes des Menschen, resp. des Status thymo-lymphaticus (vergleiche die Diagramme VI—IX).

Das Zusammenfallen der Meistinfektion des Trachoms mit dem häufigsten Vorkommen des folliculären Katarrhs in der Zeit der Höchstentwicklung des lymphatischen Gewebes des Menschen, im jugendlichen Alter zwischen dem 10. und 20. Lebensjahre, und das Seltenerwerden der Trachomansteckung im Alter der Rückbildung des lymphatischen Gewebes berechtigt dazu, im lymphatischen Gewebe ein für Trachominfektion disponierendes Moment zu suchen.

Die Möglichkeit einer konstitutionellen Disposition der Lymphatiker zur Trachominfektion auch in vorgeschrittenem Alter

lässt sich nicht in Abrede stellen und ist sehr wahrscheinlich; sie lässt sich aber auch nicht mit Sicherheit beweisen und bleibt als eine aus klinischen Beobachtungen erfahrungsmässig gewonnene persönliche Überzeugung bestehen.

In Bezug auf das Blutbild der 100 näher untersuchten Trachomkranken lässt sich folgendes feststellen:

die Erythrozytenzahl, der Hämoglobinprozentatz des Blutes und der Färbeindex der Erythrozyten bewegen sich, mit einzelnen Ausnahmen, in normalen Grenzen;

von 91 Trachomkranken zeigten 62 Personen normale Leukozytenzahl (5000—8000 L. im cmm), 21 Personen Leukotoxose und 8 Personen leichte Leukopenie;

aus der Differentialzählung der Leukozyten ergab sich, dass 66 Personen von 100 im Blutbilde relative Lymphozytose ($>35\%$) und 36 Personen von 91 ($=39,5\%$) auch absolute Lymphozytose (>2800 Ly im cmm) zeigten; relative und absolute Lymphozytose gleichzeitig war vorhanden bei 31 Personen von 91 ($=34\%$);

die Eosinophilen waren relativ vermehrt ($>4\%$) bei 33 Personen von 100 ($=33\%$) und absolut vermehrt (>300 Eos. im cmm) bei 32 Personen von 91 ($=35\%$);

relative und absolute Eosinophilie war gleichzeitig vorhanden bei 24 Personen von 91 ($=26\%$);

das frische Trachom zeigt im Blute etwas häufiger Lymphozytose und viel häufiger Eosinophilie als das Narbentrachom;

die klinisch schwereren Trachomformen zeigen im Blutbild häufiger (in 80%) relative Lymphozytose, als die leichteren Trachomformen (in 48%);

die absolute Lymphozytose sowie die relative und absolute Eosinophilie zeigen keinen merklichen Unterschied zwischen leichteren und schwereren Trachomformen;

bei Kontrolluntersuchungen nach Heilung oder Besserung des Trachoms liess sich feststellen, dass die Lymphozytose im Blute noch weiter bestand. Das erlaubt den Schluss zu ziehen, dass die Blutlymphozytose Trachomkranker eine dauernde oder chronische ist, auf dem Allgemeinzustande basiert (sogen. „Kocher'sches Blutbild" oder Bauer's „degeneratives weisses Blutbild") und nicht durch das Trachom verursacht ist.

Der Allgemeinzustand der untersuchten Trachomkranken erlaubte bei 22 von 29 Kindern resp. Jugendlichen (=76%) einen skrofulösen oder lymphatischen Status festzustellen. Von den Erwachsenen in jüngeren Jahren zeigten 5 Personen von 15 (=33%) und von denen in älteren Jahren 16 Personen von 56 (=28%) noch einen lymphatischen Status. 52% von den alten Trachomkranken wiesen eine blasse Hautfarbe, zyanotische Lippen, schwache, schlaffe und atrophische Muskulatur, Unterernährung, ein aufgedunsenes Gesicht und andere Merkmale eines schlechten, minderwertigen Allgemeinzustandes auf.

Die Lymphdrüsen waren vergrößert bei 86 Personen, normal bei 4 Personen und nicht notiert bei 10 Personen.

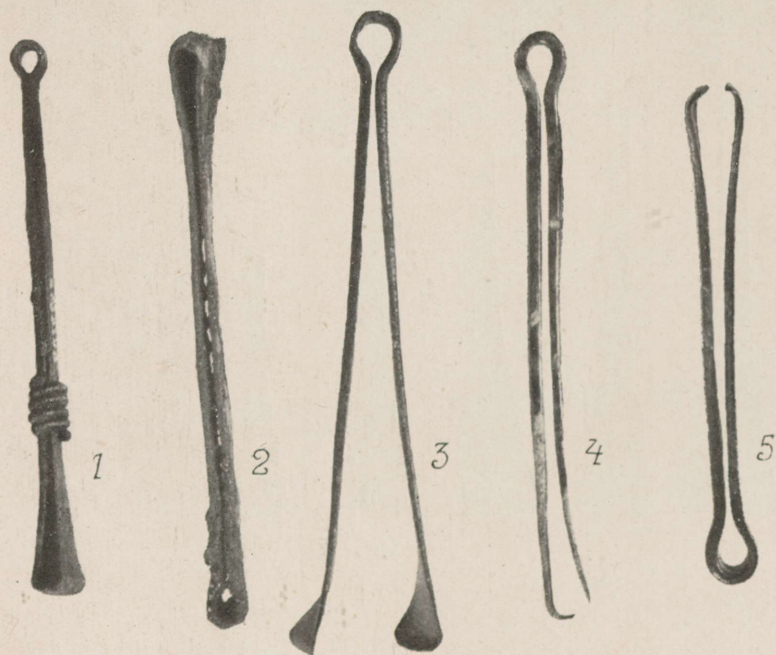
Tafel I

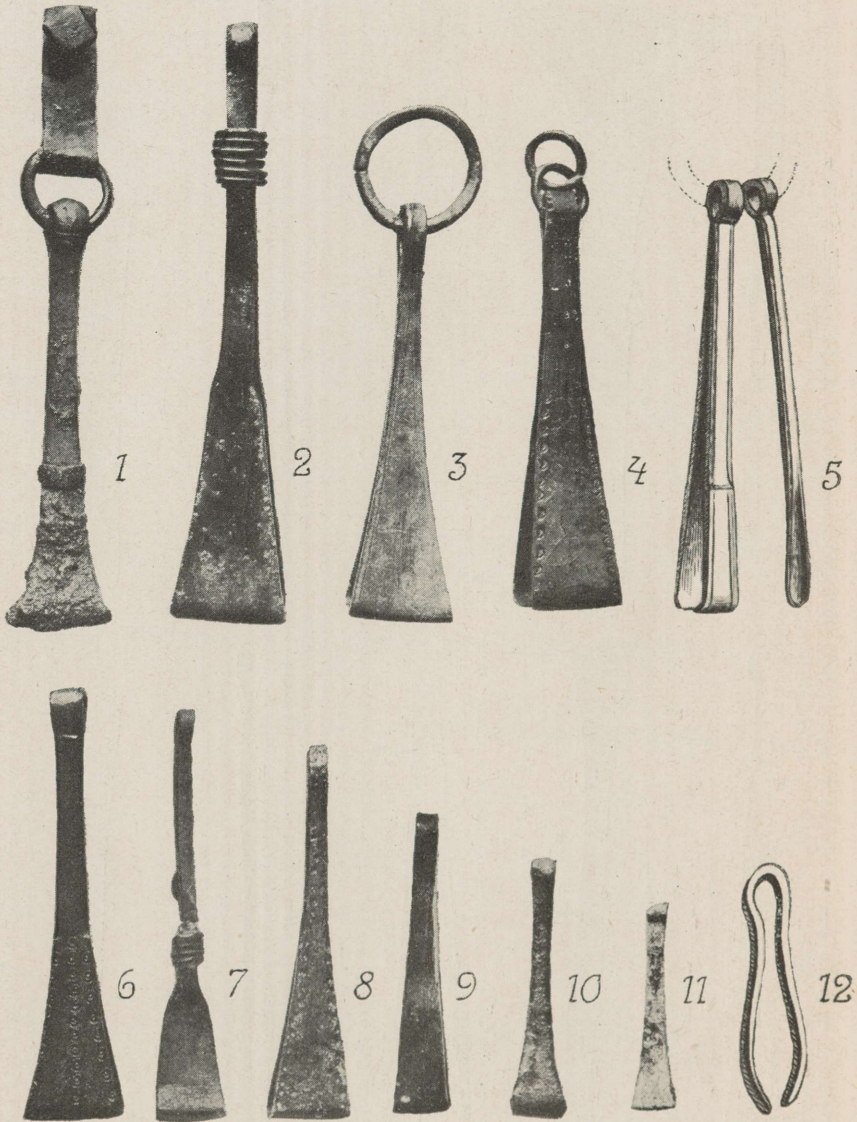
stellt die vermutlichen archäologischen Zilienpinzetten dar, welche in Estland und in Lettland gefunden worden sind. Sie stammen aus der Zeit 300—600 J. nach Chr. Sie sind gefunden:

- Nr. 1 im Kirchspiel Peetri, Nurmsi (Archäol. Kabin. der Univ. Tartu-Dorpat),
- Nr. 2 im Kirchspiel Lügänuuse, Jäbara (Archäol. Kabin. der Univers. Tartu-Dorpat),
- Nr. 3 im Kirchspiel Nõo, Unipiha (Gelehrte Estnische Gesellschaft in Tartu-Dorpat),
- Nr. 4 im Kirchspiel Ronneburg (Lettland), Strante (Gelehrte Estnische Gesellschaft in Tartu-Dorpat),
- Nr. 5 im Kirchspiel Kaarma, Upa (auf der Insel Ösel) (Städtisches Museum in Kuresaare-Arensburg).

Die Grösse der Abbildungen beträgt $\frac{9}{10}$ der natürlichen.

Die Abbildungen in der unteren Reihe geben dieselben Pinzetten von der Kante aus gesehen wieder.





Tafel II

stellt die vermutlichen archäologischen Zilienpinzetten dar, welche gefunden worden sind: in Ostpreussen (Masurien, Sensburg, Jaskowka: Nr. 1—4 und 6—10), im Memelgebiet (Oberhof: Nr. 11), in Dänemark (Nr. 5; siehe Müller: Ordnung af Danmarks Oldsager, Jernalderen, Abb. 272) und in Russland (Gouvernement Wladimir, Ossowez: Nr. 12; siehe Spizyn: Wladimirskije kurgany, Abbildung 406). Die Pinzetten Nr. 1—4 und Nr. 6—11 stammen aus der Zeit um 300—400 n. Chr. („Prussia-Museum“ in Königsberg i. Pr.). Die Pinzette Nr. 5 ist mit einem Ohrlöffel an einem gemeinsamen Ring dargestellt.

Die Abbildung Nr. 1 ist ca. in $\frac{8}{10}$, Nr. 2 in $\frac{9}{10}$, Nr. 3 in $\frac{1}{1}$, Nr. 4 in $\frac{7}{10}$, Nr. 5 in $\frac{1}{1}$, Nr. 6 in $\frac{3}{4}$, Nr. 7—10 in $\frac{4}{5}$, Nr. 11 in $\frac{3}{5}$ und Nr. 12 in $\frac{9}{10}$ der natürlichen Grösse wiedergegeben.

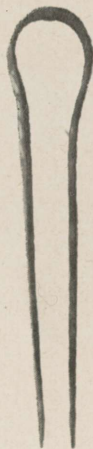
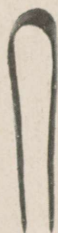
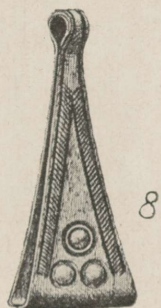
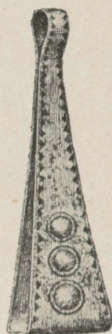
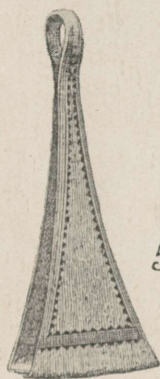
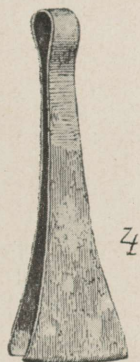
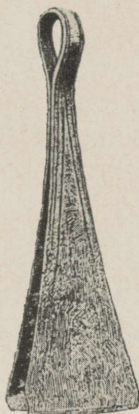
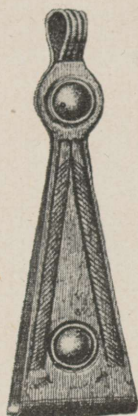
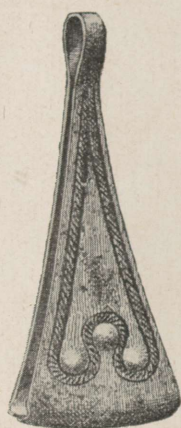
Tafel III

veranschaulicht die vermutlichen archäologischen Zilienpinzetten aus der Zeit 1200—1000 (Nr. 5 und 6) und 700—600 vor Chr. (Nr. 1—4). (Siehe Müller: Ordnung af Danmarks Oldsager, Bronzealderen, Abb. 86, 87 und 194—198.) Die Grösse der Abbildungen Nr. 1—8 ist ungefähr $\frac{1}{1}$ der natürlichen Grösse.

Die Abbildungen Nr. 9—12 stellen die in Finnland (Häme und Nordkarelien) gefundenen Pinzetten dar, welche aus der Zeit 500—600 nach Chr. stammen (Finnisches Nationalmuseum in Helsingfors). Die Grösse der Abbildungen ist ungefähr $\frac{4}{5}$ der natürlichen Grösse.

Hiermit erlaube ich mir, Frl. Mag. phil. M. Schmiedehelm meinen Dank für ihr freundliches Entgegenkommen durch Überlassung der photographischen Aufnahmen der im „Prussia-Museum“ in Königsberg aufbewahrten Pinzetten auszusprechen.

Die Abbildungen Nr. 9—12 auf Tafel III mit den näheren archäologischen Daten über die Pinzetten wurden mir freundlichst von Herrn Prof. Dr. phil. I. Manninen aus Helsingfors zugeschickt. Ich bitte Herrn Prof. Manninen dafür meinen herzlichen Dank entgegenzunehmen.



Thesen.

1. Zur Zusammenstellung einer geographischen Trachomkarte Estlands müssten die Daten der Schul- und Rekrutenuntersuchungen gesammelt und verwertet werden.
2. Trachomkranke Kinder und Soldaten können bei uns, ohne besondere Gefahr der Ansteckung ihrer Kommilitonen, die Schule besuchen resp. ihre Militärzeit abdieneu, wenn sie in Behandlung sind.
3. Vergleichende Untersuchungen der Bakterienflora der Bindehaut in verschiedenen Ländern und zu verschiedenen Zeiten, in ihrer Beziehung zur gleichzeitigen Verbreitung des Trachoms, könnten zur Klärung der Frage der Spezifität des Trachomerregers beitragen.
4. Um die bei uns so erschreckend häufig beim Steinsprengen vorkommenden schweren Körper- und Augenverletzungen, mit Verstümmelung und Erblindung im Gefolge, zu verhüten, ist der freie Verkauf von Kali chloricum, welches zu den Explosivstoffen zu zählen ist, behördlich zu verbieten.¹⁾
5. Die Iris besitzt, ausser der Funktion der Lichtabblendung, offenbar auch die der Regulierung des Kammerwasserwechsels durch ihr Pupillenspiel und vermöge ihrer Krypten und Lymphräume.
6. Die bindegewebige und atrophische Degeneration der Iris im Alter, welche sich in Schwund des Pigmentsaumes, Pigmentdispersion, Abflachung der Trabekeln und Verdichtung des Irisgewebes äussert, und welche man in Glaukom-
augen besonders stark ausgesprochen findet, könnte, infolge

¹⁾ Anmerkung während der Korrektur. Inzwischen ist der freie Verkauf von Kali chloricum in Estland von der Medizinalverwaltung auf Antrag der estländischen „Blindenhilfe“ verboten worden. Infolgedessen sind die Augenverletzungen beim Steinsprengen in letzter Zeit seltener geworden. Damit ist das Ziel dieser These (4) erreicht.

Obliteration der Lymphräume, eine Ursache intraokularer Drucksteigerung sein. Diese Irisveränderungen sind in Glaukomaugen als primär anzusehen.

7. Das häufig bei Sehprüfungen der Schulkinder zu beobachtende „Akkommodationsspiel“ darf nicht als „Akkommodationskrampf“ bezeichnet werden. Dieser letztere kommt sehr selten vor.
8. Die Sehprüfungen und Augenuntersuchungen der Chauffeure geschehen bei uns ganz unsystematisch. Sachkundig ausgearbeitete Vorschriften müssten unter Berücksichtigung international vereinbarter Normen möglichst bald erlassen werden. Einäugigkeit sollte unbedingt vom Chaffeurdienst ausschliessen.

Literatur.

Anmerkung. Die mit * bezeichneten Arbeiten behandeln allgemeinmedizinische Fragen (Konstitutionsfrage etc.), diejenigen mit ** das Blutbild bei Augenkrankheiten.

1. Abadie: Bericht der Soc. d'ophth. de Paris, 1901. Ref. Kl. M. f. A., 1902 II, S. 352.
2. Abramowicz und Wasowski: Trachom und Nase. Polska gazeta lekarska, 6. Jg. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 18, S. 838, 1927.
3. Adamantiadis, B.: Kératite Weekssienne en sillon chez des anciens trachomateux. Ann. d'oc., Bd. 165, S. 119, 1928.
4. Addario, sen.: La contagiosità del tracoma. Ricerche sperimentali sull' uomo. Atti del I. Congr. nazion. per la lotta contro il tracoma, Palermo 1906. Bericht von Greeff und Clausen in Klin. Jahrb., Bd. 17, 1907 und Ref. in Kl. M. f. A., 46. Jg., S. 548, 1906.
5. Addario la Ferla, G.: Sulla questione del tracoma. Lett. oft., 4. Jg. 1927. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 20, S. 594.
6. Adelmann, G.: Geschichte und statistische Rückblicke auf die Augenkl. der kais. russ. Univ. zu Dorpat von ihrem Beginn bis zum Jahre 1867. Deutsch. Arch. f. Geschichte der Med. und med. Geographie, Bd. 4, H. 1—4, 1881.
7. — Ueber endemische Augenkrankheiten der Esthen in Livland und verwandter Stämme im russischen Reich. Tageblatt der 51. Vers. deutscher Naturforscher und Aerzte zu Kassel, 1878.
8. Afanassjewa und Blidstein-Neworoshkina: Zu den folliculären Veränderungen der Bindehaut des Augapfels bei Trachom. Russ. Arch. Ophth., Bd. 5, S. 61, 1928.
9. Alvarez, A.: Das Trachomproblem in der Duerogegend. Arch. de oft., hisp.-amer., Bd. 26, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 438.
10. Angelucci, A.: Il tracoma in rapporto alla tubercolosi. Giorn. di oculist., 6. Jg., 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 15, S. 613 und 773.
11. — Sull' azione biologica del siero degli adenoidei tracomatosi. Arch. di oft., Bd. 32, 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 77.
12. — L'auto-sérothérapie dans le trachome. 38. Congr. de la Soc. franç. d'ophth. Bruxelles 11—15. V. 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 786.
13. — Rapporti tra tisi e tracoma. Atti del Congr. d. soc. ital. di oftalmol., 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 185.
14. — L'autoemoterapia integrale nel tracoma e nelle sindromi linfatiche oculari. Fol. med., 12. Jg., Nr. 7, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 338, 1927.

15. — Die integrale Autohämotherapie beim Trachom. Arch. di ott., Bd. 33, 1926. Ref. Kl. M. f. A., Bd. 77, S. 248, 1926.
16. — Eugenica e tracoma nelle razze e nella storia. Giorn. di ocul., 7. Jg., Nr. 7, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 628.
17. — Sulla biologia del tracoma. Arch. di ottalmol., Bd. 34, 1927. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 18, S. 836.
18. Arlt, F.: Die Krankheiten des Auges. Bd. I. Prag 1855.
19. — Klinische Darstellung der Krankheiten des Auges. Wien 1881.
20. Ashikaga: Zur Diagnose von Trachom nebst der tinktoriellen Untersuchung der Konjunktiva. Nihon Gankwagaku Kwai Zasshi, 1920. Ref. Kl. M. f. A., Bd. 66, S. 309, 1921.
21. Aust: Zur Einschlussinfektion der Bindehaut beim Erwachsenen. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 18, S. 700, 1927.
22. Axenfeld, Th.: Über Frühjahrskatarrh. Kl. M. f. A., 1907 I, S. 552.
23. — Rapport sur le catarrhe printanier. Soc. franç. ophth., Congrès de 1907.
24. — Die Ätiologie des Trachoms. Jena 1914.
25. — Infektion und Disposition in der Augenheilkunde. Kl. M. f. A., Bd. 79, S. 66, 1927.
26. Axenfeld und Rupprecht: Die Pathologie des Frühjahrskatarrhs. Kl. M. f. A., 1907 (Beilageheft), S. 105.
27. Bäck, S.: Über den Zusammenhang zwischen Skrofulose und Trachom. M. m. W., 1900, S. 255.
28. Baer, C. E.: De morbis inter Esthonas endemicis. Diss. Dorpat 1814.
29. Balabonina, L.: Die Avitaminose und Conjunctivitis. Ref. Kl. M. f. A., Bd. 77, S. 247, 1926 II.
30. Bartolotta, E.: Considerazioni sugli stati tracomatosi della Libia. Rinascenza med., 3. Jg., Nr. 19, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 628.
31. Baryschnikowa: Das Trachom nach den Beobachtungen der Augenklinik der Universität zu Saratow. Kl. Zeitschr. d. Univ. Saratow, Bd. 5, H. 3, S. 219, 1928.
32. Bauer, C.: Das Trachom in der Ostschweiz nach den Beobachtungen d. Züricher Univ.-Augenklinik in den Jahren 1862—1899. Korrespondenzbl. f. Schweizer Ärzte, 30. Jg., Nr. 9, 1900.
- *33. Bauer, J.: Die konstitutionelle Disposition zu inneren Krankheiten. 2. Aufl. 1921.
34. Bayer, H.: Weitere Untersuchungen auf dem Gebiete d. Frühjahrskatarrhs. Heidelberg. Bericht, 1912 und 1913.
35. — Über die Kombination von Frühjahrskatarrh mit Trachom. Kl. M. f. A., Bd. 51, S. 615, 1913.
- *36. Bergel, S.: Die Lymphozytose, ihre experimentelle Begründung und biologisch-klinische Bedeutung. Ergebnisse d. inner. Med. u. Kinderheilk., Bd. 20, S. 36, 1921.
37. Besso, M.: Sulla cura del tracoma con l'autoemosiero. (Costituzione e tracoma.) Bollet. ocul., 4. Jg., S. 708, 1925.
38. Birch-Hirschfeld, A.: Der jetzige Stand der Granulose in Ostpreussen nach den Erfahrungen der Königsberger Augenklinik und ihre Bekämpfung. Z. f. A., Bd. 54, S. 263, 1925.

39. — Zur Pathologie der Granulose. Schrift. d. Königsb. gelehrt. Ges., 2. Jg., H. 1, Berlin 1925.
40. — Neuere Anschauungen über Trachom. Z. f. A., Bd. 65, S. 209, 1928.
- *41. Bittorf, A.: Eosinophilie des Blutes bei Muskelrheumatismus. D. m. W., 1919, H. 13.
42. Blatt, N.: Einseitiges Trachom. Kl. M. f. A., Bd. 81, S. 810, 1928.
43. — Pannus artificialis, erzeugt durch *Helleborus odoratus*. Arch. f. O., Bd. 120, S. 742, 1928.
44. Blidstein-Neworoshkina: Über die folliculären Erkrankungen d. Bindehaut beim Hunde. Russ. Ophth. J., Bd. 6, S. 844, 1927.
45. Blumberg, P.: Über das Trachom vom zellularpathologischen Standpunkte. Arch. f. O., Bd. 15 I, S. 129, 1869.
46. Bonnet, P.: Les ocelles limbiques et le trachome conjonctival bénin. Bull. de la Soc. d'ophth. de Paris, Jg. 1927. Zentralbl. f. g. O., Bd. 18, S. 700, 1927.
47. Botteri, A.: Klinische, experimentelle und mikroskopische Studien über Trachom, Einschlussblennorrhöe und Frühjahrskatarrh. Kl. M. f. A., Bd. 50, S. 653, 1912.
48. Botteri und Spanié: Über die Ätiologie des Plasmoms. Kl. M. f. A., Bd. 78, S. 810, 1927.
49. Brana, J.: Konstitution und Trachom. Kl. M. f. A., Bd. 69, S. 338, 1922.
50. — Konstitution und Trachom. Kl. M. f. A., Bd. 70, S. 393, 1923.
51. — A trachoma csonka Magyarországon. Orvosi Hetilap, Bd. 68, 1924.
52. — Bemerkungen zu der Arbeit von Prof. A. Elschmig über Conjunctivitis follicularis und Trachom. Kl. M. f. A., Bd. 75, S. 177, 1925.
53. — Über d. degenerativen Stigmata d. Trachomkranken. Heidelberg. Bericht, 1927, S. 354.
- **54. Brandt: Blutbild bei Iritis. Ref. Kl. M. f. A., Bd. 69, S. 845, 1922.
- **55. Brückner, A.: Zytologische Studien am menschlichen Auge. Arch. f. Ophth., Bd. 100, S. 179, 1919.
- **56. — Blutbild und Augenkrankheiten. Heidelberg. Bericht, 1918 (siehe Giese und Brückner).
57. Bruk, A.: Über familiäre und hereditäre Verbreitung des Trachoms. Russ. Ophth. J., Bd. 5, S. 585, 1926.
58. Buividaitė-Kutorgienė: Trachoma akiu klinikos. 1920—1925 m. daviniais. Kaunas, Varpo, 1927.
- **59. Bursuk, G.: Zur Diagnose derluetischen Augenerkrankungen auf Grund der Verschiebung der leukozytären Blutformel. Russ. Ophth. J., Bd. 4, S. 355, 1925.
60. Calogero, G.: Die Adenoidektomie beim Trachom. Arch. di ott., Bd. 33, S. 262, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 532, 1927.
61. — Le manifestazioni cliniche ed isto-patholog. della mucosi nasale e faringea nel tracoma. Arch. di ott., Bd. 33, S. 315, 1926.
62. Cazalis. Le problème étio-pathogénique du trachome. 38. congr. de la Soc. franç. d'ophth. Bruxelles 11—15. V. 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 786.
63. — Etude bactériologique sur la conjonctivite granuleuse. Thèse de Montpellier, 1896. (Ref. siehe Uthoff)

64. Colombo, G. L.: La citologia degli essudati congiuntivali e la sua importanza diagnostica. *Osp. magg.*, Bd. 10, S. 90, 1922. Ref. *Zentralbl. f. g. O.*, Bd. 8, 1923.
65. Comberg, W.: Bemerkungen über die Einteilung der Einschlusskrankungen, unter Berücksichtigung klinischer verwandter Bindehautleiden. *Z. f. A.*, Bd. 56, S. 109, 1925.
66. — Autokorreferat zu Lindner: „Einschlusskrankheiten des Auges“ auf d. 89. Vers. d. Ges. Deutsch. Naturf. und Ärzte in Düsseldorf 1926. *Kl. M. f. A.*, Bd. 77, S. 557, 1926.
67. Cosmettatos und Anargyros: Cysticerque du corps vitré. *Arch. d'ophth.*, Bd. 41, S. 558, 1924. Ref. *Kl. M. f. A.*, Bd. 73, S. 801.
68. Crainicean: Zur Trachomfrage. Bericht über den intern. ophth. Congr. in Heidelberg 1888, S. 447.
69. Czaplewski: Untersuchungen über Trachom. *Z. f. A.*, Bd. 29, S. 159, 1913.
70. Denkschrift über die Bekämpfung der Granulose in Preussen. 4. Ergänzungsband zum *Klin. Jahrb.* Jena 1906.
71. Derkač, V.: Klinische Beobachtungen über Wechselbeziehungen zwischen Trachom und Syphilis. *Kl. M. f. A.*, Bd. 79, S. 487, 1927. Ref. *Zentralbl. f. g. O.*, Bd. 6, S. 359.
72. Duyse, D.: Folliculose chronique des conjonctives, pseudotrachomateuse, avec nappe lymphomateuse de la conjonctive bulbaire. *Bullet. de la Soc. belge d'ophth.*, 1924, Nr. 49, S. 17.
73. Elschmig, A.: Conjunctivitis follicularis und Trachom. *Kl. M. f. A.*, Bd. 74, S. 9, 1925.
74. — Conjunctivitis acuta hyperplastica (plasmacellularis) mit den Erscheinungen von Lymphadenomatose. *Med. Klinik*, 10. Jg., S. 675, 1914. Ref. *Zentralbl. f. g. O.*, Bd. 1, S. 456, 1914.
75. Engelking: Die Schwimmbadkonjunktivitis in ihren Beziehungen zum Trachom, zur Einschlussblennorrhöe u. zur Gonorrhöe. *Kl. M. f. A.*, Bd. 74, S. 622, 1925.
76. Ewetzky, Th.: Über die Verbreitung des Trachoms im Kindesalter. *Westn. Oft.*, 1897, S. 300.
77. Fedorow, T.: Zur Anatomie der Follikularentzündung der Bindehaut im Zusammenhang mit ihrem physiologischen Bau. *Diss. Moskau* 1896.
78. Fehr: Endemische Badkonjunktivitis. *Berl. kl. W.*, 1900.
79. Feigenbaum, A.: Über die Beziehungen des Trachoms zu Nasenleiden und die Frage des einseitigen Trachoms. *Kl. M. f. A.*, Bd. 74, S. 392, 1925.
80. Filatow und Zykulenko: Autohämotherapie bei trachomatösem Pannus. *Russ. Ophth. J.*, Bd. 6, 1927.
81. Fisch, M.: Existiert eine Immunität des Ortes und seiner Bevölkerung gegen Trachom? *Russ. Arch. Ophth.*, Bd. 3, S. 677, 1927.
82. Fischer, J. N.: *Klin. Unterricht in der Augenheilkunde.* Prag 1832.
83. Fodor, G.: Über die Beziehungen der Schwimmbadkonjunktivitis zum Trachom. *Z. f. A.*, Bd. 63, S. 150, 1927.

- **84. Franke, E.: Über die Beziehungen der Lymphozytose zu Augenverletzungen und zur sympathischen Ophthalmie. Arch. f. O., Bd. 85, S. 318, 1913.
- **85. — Augenverletzung u. Lymphozytose. XII. Congr. internat. d'ophth. St. Petersburg, 1914.
- **86. Franke, E. und Hack, R.: Lymphozytose und Augenverletzung. Arch. f. O., Bd. 89, S. 450, 1915.
87. Fritsch, Hofstätter u. Lindner: Experimentelle Studien zur Trachomfrage. Arch. f. O., Bd. 76, S. 547, 1910.
88. Fröhner: Über Conjunctivitis follicularis. Arch. f. wissenschaftl. u. prakt. Tierheilk., Bd. 14, S. 326, 1888.
- **89. Fuchs, E.: Über Eosinophilie im Auge. Arch. f. O., Bd. 95, S. 162, 1918.
90. Gala, A.: Die Kriterien der Genesung und Kontagiosität bei Trachom. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 680, 1925.
91. Gangi, P. St.: Ricerche sierologiche sul tracoma. Arch. di ott., Bd. 31, S. 166, 1924. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 14, S. 623.
92. — Il tracoma della ghiandola lacrimale. Boll. ocul., Bd. 2, S. 397, 1923.
93. Gebb, H.: Experimentelle Untersuchungen über die Beziehungen zwischen Einschlussblennorrhöe u. Trachom. Z. f. A., Bd. 31, 1914.
94. Germann, Th.: Statistisch-klinische Untersuchungen über das Trachom. Diss. Dorpat 1883.
95. — Zur Ätiologie des Trachoms. St. Petersburg. med. W., 1890.
96. — Ophthalmologische Beobachtungen in Syrien u. Palästina. Westn. Oft., 1897, S. 367. St. Petersburg. med. W., 1894 und Zentralbl. f. pr. Augenheilk., 1896, S. 386.
97. — Über Trachom und seine Bekämpfung. Westn. Oft., 1905.
98. — Über Trachom und dessen Bekämpfung. Sitz-Bericht d. Ophth. Ges. in Petersburg den 15. Dez. 1905. Kl. M. f. A., Bd. 2, S. 152, 1906.
99. Giallombardo, O.: Postumi di congiuntiviti procurate. Giorn. di oculist., 5. Jg., Nr. 11, 1924 und 6. Jg., Nr. 1, 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 90.
- **100. Giese und Brückner: Blutbild und Augenerkrankungen. Arch. f. O., Bd. 98, S. 279, 1919.
- **101. Gilbert, W.: Untersuchungen über die Ätiologie und pathologische Anatomie der schleichenden traumatischen intraokularen Entzündungen, sowie über die Pathogenese der sympathischen Ophthalmie. Arch. f. O., Bd. 77, S. 264, 1910.
102. — Die Augenerkrankungen im Kindesalter. Leipzig 1927.
103. Ginsburg: Zur Frage über Trachom und Conjunctivitis follicularis. Ref. Z. f. A., Bd. 60, S. 312, 1926.
104. Gnida, M.: Trachom und Skrofulose des Auges in ihren gegenseitigen Beziehungen. Russ. Ophth. J., Bd. 3, S. 594, 1924.
105. Golowin, S.: Über die Blindheit in Russland. Odessa 1910.
- **106. Gradle, H.: Über die diagnostische und prognostische Bedeutung d. Lymphozytose bei Iridocyclitis traumatica. Heidelberg. Bericht, 1910, S. 238.
107. Greeff, R.: Über eigentümliche Doppelkörnchen (Parasiten) in Trachomzellen. D. m. W., 1907, S. 914.

108. — Die Übertragbarkeit des Trachoms. *Klin. Jahrbuch*, Bd. 21, 1909.
109. Groenholm, V.: Über die Verbreitung des Trachoms u. d. Blindheit in Finnland. *Z. f. A.*, Bd. 12, S. 425, 1904.
110. — Eine Epidemie trachomverdächtiger Fälle in einer geschlossenen Anstalt. *Acta ophth.*, Bd. 1, S. 281, 1923.
111. — The occurrence of trachoma in Finland formerly and at present. *Acta ophth.*, Bd. 3, S. 1, 1925.
112. — Das Trachom in Finnland einst und jetzt. *Russ. Arch. Ophth.*, Bd. 1, S. 347, 1925.
113. Groenouw, A.: Beziehungen d. Allgemeinleiden u. Organerkrankungen zu Veränderungen u. Krankheiten des Sehorgans. *Gr.-S. Hdb.*, 3. Aufl., 1920.
114. Grosz, E.: Die Bekämpfung des Trachoms in Ungarn. *D. m. W.*, 1912, Nr. 47.
115. — Das Trachom in der K. u. K. Armee 1913—1916. *Arch. f. A.*, Bd. 81, S. 31, 1916.
116. Grünfeld, J.: *Compendium der Augenheilkunde*. Wien 1874.
117. Haab, O.: Über das Trachom in der Schweiz. *Kl. M. f. A.*, Bd. 66, S. 433, 1921.
118. Halberstädter u. Prowaczek: Über Zelleinschlüsse parasitärer Natur bei Trachom. *Arbeiten aus dem Kaiserl. Gesundheitsamt*, Bd. 26, 1907.
119. — Zur Ätiologie des Trachoms. *D. m. W.*, 1907, S. 1285.
120. Hanke, V.: Das Trachom im Burgenlande und seine Bekämpfung. *Z. f. A.*, Bd. 57, S. 497, 1925.
- *121. Hart, C.: Die Lymphozytose des Blutes als Kennzeichen der Konstitution. *Med. Kl.*, 1920, S. 262.
- *122. — Die „Lehre“ vom „Status thymo-lymphaticus“. München, Bergmann, 1923.
123. Hegner: Heidelberg. Bericht, 1910, S. 341.
124. Herschendorfer, A.: Pigmentierung der Bindehaut d. Lider in Fällen von Trachom. *Polska gaz. lek.*, Bd. 4, 1925. *Ref. Zentralbl. f. g. O.*, Bd. 15, S. 916, 1926.
125. Herzog, H.: Über die Natur und Herkunft des Trachomerregers. Berlin, Urban u. Schwarzenberg, 1910.
126. Hess u. Römer: Übertragungsversuche von Trachom auf Affen. *Arch. f. A.*, Bd. 55, S. 1, 1906.
127. Hirschberg, J.: Über die geographische Verbreitung d. Körnerkrankheit. *D. m. W.*, Bd. 23, S. 425, 1897.
128. — *Geschichte der Augenheilkunde*. *Gr.-S. Handb.*, Bd. 14, F. 6, Berlin 1915—1918.
129. — Zur Landeskunde der Körnerkrankheit. *Zentralbl. f. pr. Augenheilk.*, 1917, S. 125.
130. — Die Körnerkrankheit in den Vereinigten Staaten von Amerika. *Zentralbl. f. pr. Augenheilk.*, 1917, S. 141.
131. — Die augenärztlichen Instrumente der alten Griechen. *Zentralbl. f. pr. Augenheilk.*, 1918, S. 65.

132. — Bericht d. Berlin. med. Gesellschaft, Sitz. vom 28. V. 1919. Ref. in Zentralbl. f. pr. Augenheilk., 1919, S. 141.
133. — und Henning-Rönne: Trachom in Dänemark. Zentralbl. f. pr. Augenheilk., 1918, S. 12.
134. Hlaváček, V.: Nasenbefunde bei Trachom. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 840, 1927.
- *135. Hoesslin, R.: Über Lymphozytose bei Asthenikern u. Neuropathen u. deren klinische Bedeutung. M. m. W., 1913, S. 1129.
- **136. Hoffmann, W.: Zur Histologie des Frühjahrskatarrhs. Z. f. A., Bd. 56, S. 21, 1925.
137. Hoppe: Ist das Trachom eine Krankheit der frühesten Jugend? Kl. M. f. A., Bd. 39, S. 523, 1901.
- **138. Horváth, B.: Messungen über Senkungsgeschwindigkeit im Blute bei Augenkrankheiten. Ref. Kl. M. f. A., Bd. 71, S. 484, 1923.
139. — Untersuchung der Hornhaut bei Trachomkranken mit d. Spaltlampe. Kl. M. f. A., Bd. 72, S. 649, 1924.
140. Huber, R.: Über die Entstehung und das Wesen des Pannus exulcerans bei Trachom. Kl. M. f. A., Bd. 71, S. 637, 1923.
141. XIII. internat. ophth. Kongress in Amsterdam. Die geographische Verbreitung und die internationale soziale Bekämpfung des Trachoms. Ref. Kl. M. f. A., Bd. 83, S. 620, 1929.
- *142. Jagić, N.: Diagnostische Verwertung morphologischer Blutbefunde. Die ärztliche Praxis, 1928, H. 6, S. 188.
143. Jarr: Trachoma among various races. Brit. Med. Journ., 1898. Ref. Nagel's Jahresber., 1898.
144. Jilek, J.: Trachom u. exsudative Diathese. Bericht über d. Ungar. ophth. Ges. 18—19. VI. 27 in Kl. M. f. A., Bd. 79, S. 410, 1927.
145. Jilek, J. u. Krisztics, E.: Trachom und exsudative Diathese. Kl. M. f. A., Bd. 80, S. 487, 1928.
146. Jnouye: Über einen Fall von Conjunctivitis granulosa syphilitica. Ophth. Klin., 1901, Nr. 2.
- **147. Jons and Browning: Note on the blood in sympathetic ophthalmia. Brit. Med. Journ., Bd. 17, 1911.
148. Jourdain, M.: Le trachome. Clin. ophth., Bd. 14, 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 15, S. 148.
149. Junés, E.: Six années d'oculistique et de lutte antitrachomateuse au dispensaire de la Croix-Rouge des Sfax. Arch. d'ophth., Bd. 43, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 437.
150. Junius: Die pathologische Anatomie d. Conjunctivitis granulosa nach neuen Untersuchungen. Z. f. A., Bd. 8, S. 77, 1902.
151. Kaminski-Pawlowa: Trachom u. Konstitutionsanomalien. Russ. Arch. Ophth., Bd. 2, S. 496, 1926. Kl. M. f. A., Bd. 78, S. 432, 1927.
152. Kapuściński, W.: Experimentelle u. klinische Studien über d. Wesen d. trachomatösen Bindehauterkrankungen. Abh. d. med. Akad. Warschau, Bd. 1, 1921. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 8, S. 334.
153. Karmilow, W.: Autohämotherapie bei Trachom. Russ. Ophth. J., Bd. 6, S. 875, 1927.

154. Kleczkowski, F.: Recherches sérologiques sur le trachome. Ann. d'oc., Bd. 160, 1923. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 11, S. 351.
155. Kleczkowski et Karelus: Recherches sérologiques sur le trachome. Ann. d'oc., Bd. 159, 1922 und Bd. 160, 1923. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 8, S. 191 und Bd. 11, S. 144.
156. Kogan, N.: Autohämotherapie bei Hornhautkomplikationen des Trachoms. Russ. Ophth. J., Bd. 6, S. 877, 1927.
157. Koopmann, H.: Über die Bedeutung d. Conjunctivitis granularis lateralis (Saathoff). M. m. W., Bd. 74, S. 51, 1927.
158. Kraus, S.: Über Trachom in den Schulen von Baku. XII. Congr. internat. d'ophth. St. Petersburg, S. 367, 1914.
159. Krausz: Über mikroskopische Frühdiagnose des Trachoms. Klinika oczna, Bd. 2, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 15, S. 149.
160. Kreiker, A.: Krankhafte Veränderungen der Tränendrüsen bei Trachom. Z. f. A., Bd. 47, S. 111.
161. Krüdener: Über die Ursachen des Trachoms. St. Petersburg. med. Wochenschr., 1895, Nr. 52.
162. — Über Zellparasiten u. Zellveränderungen bei Trachom. St. Petersburg. med. Wochenschr., 1909, S. 267.
163. Krumbach, H.: Wandlungen unserer Anschauungen vom Wesen des Trachoms. Kl. W., 1926, S. 129.
164. Kucharski: Zur Frage von den Mikroorganismen des Trachoms. Diss. 1890 und St. Petersburg. med. Wochenschr., 1890.
165. Küsel: Das Trachom in Ostpreussen. Sammlung zwangloser Abhandl. (A. Vossius). Halle 1910.
166. Kuhnt, H.: Über die Therapie der Conjunctivitis granulosa. Klin. Jahrbuch, Bd. 6, Jena 1897.
167. — Über d. Behandlung der Conjunctivitis granulosa sive trachomatosa. XII. Congr. internat. de médecine, Sect. XI, Moscou 1897.
168. Kuriks, O.: Trachoma Eestis (eriti Tartus) möödonud ajal ja praegu. Acta et Commentat. Univers. Dorpatensis, A VII. 3. Diss. 1925.
- *169. Kuschel: Die Erschlaffung d. Körperkonstitution als Veranlagung zur Kurzsichtigkeit. Z. f. A., Bd. 51, S. 339, 1923.
170. Kuschljanskaja, E.: Die Verbreitung des Trachoms im Dorfe Slawkino des Gouvernements Saratow. Russ. Arch. Ophth., Bd. 1, S. 114, 1925.
171. Kusnezow: Historische Geographie Russlands, Lief. 1, 1910.
172. Lakah: Bericht d. Société d'ophth. de Paris, 1901. Ref. Kl. M. f. A., 1902, S. 352.
173. Lasarew, E.: Zur Frage der Immunität des Gewebes. Russ. Ophth. J., Bd. 3, S. 744, 1924.
174. Lawrentjew, A.: Zur Frage der geographischen Verbreitung des Trachoms in Russland u. d. Wechselbeziehungen zwischen Bevölkerung u. Armee. VIII. Kongress russ. Ärzte in Moskau 3.—10. Jan. 1902. Ref. Kl. M. f. A., 40. Jg., Bd. I, S. 263, 1902.
175. Leber und Prowaczek: Experimentelle Trachomstudien. Arch. f. O. Bd. 85, S. 204, 1913.

176. Lehrfeld, L.: Allergische Reaktion bei Conjunctivitis vernalis. Amer. Journ. of Ophth., Bd. 8, 1925.
177. Lemoine, A.: Allergies in Ophthalmology. Transact. of the Amer. Academ. of Ophth. a. Oto-laryng., 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 914.
178. Lieskó, A.: Eigenblutbehandlung in d. Ophthalmologie. Orvosképzés, Bd. 15, 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 444.
179. Likiernik, M.: Das Verhältnis des Trachoms zu anderen Krankheiten u. therapeut. Indikationen. Klinika oczna, Bd. 3, S. 138, 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 185.
180. Lindner, K.: Zur Ätiologie des Trachoms. Berlin. kl. W., 1909, S. 2277.
181. — Die freie Initialform d. Pro w a c z e k'schen Einschlüsse. Arch. f. O., Bd. 76, S. 559, 1910.
182. — Gonoblennorrhöe, Einschlussblennorrhöe u. Trachom. Arch. f. O., Bd. 78, S. 345, 1911.
183. — Zur Trachomfrage. Verhandl. d. Ges. dtsh. Naturforsch. u. Ärzte. 85. Vers. in Wien 1913, Teil 2, H. 2, S. 708, 1914.
184. — Über die Schwierigkeiten der Trachomforschung. Z. f. A., Bd. 57, S. 508, 1925.
185. — Gibt es ein genitales Trachom? Wien. m. W., Bd. 75, S. 2488, 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 296.
186. — Einschlusskrankheiten des Auges. Autoref. Kl. M. f. A., Bd. 77, S. 555, 1926.
187. — Ist das Bacterium granulosis N o g u c h i der Erreger des Trachoms? Arch. f. O., Bd. 122, S. 391, 1929.
188. Löhlein, W.: Epitheleinschlüsse und Trachom. Arch. f. O., Bd. 84, S. 554, 1913.
189. — Aussprache. Kl. M. f. A., Bd. 77, S. 558, 1926.
190. Luppino, G.: Ricerche ematologiche nelle affezioni linfatiche oculari dell' infanzia. Società italiana di oftalmol. Roma, 27.—30. X. 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 579.
191. — Contributo all' etiologia della cherato-conjunctivite linfatica nei bambini. Ann. di Ott., Bd. 54, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 844.
192. Majima, K.: Studien über das Pro w a c z e k'sche Körperchen, besonders die Reinkultur von demselben. Nihon Gankwagaku Kwai Zasshi, Bd. 29, 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 296.
193. Mandeles-Kopelman, D.: Zur Frage der Morphologie der weissen Blutzellen bei Augenerkrankungen. Russ. Ophth. J., Bd. 7, S. 317, 1928.
194. Martinson, C.: Über die Häufigkeits- und Abhängigkeitsverhältnisse des Pannus bei Trachom. Diss. Dorpat 1886.
195. Maucione, L.: La cutireazione del v. Pirquet in rapporto al trachoma ed alla congiuntivite primaverile. Arch. di ottalm., Bd. 31, 1924. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 14, S. 248.
196. Mérida, N.: Topographie des Trachoms in der Provinz Malaga. Neue Gedanken über seine geographische Verbreitung. Arch. de oft. hisp.-amer., Bd. 20, 1920. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 3, S. 521. (Siehe Nicolich.)
197. Meyer: Über Frühjahrskatarrh. Kl. M. f. A., 48. Jg., S. 121, 1910 II

198. Meyerhof, M.: Existe-t-il une immunité naturelle ou acquise contre le trachome? Rev. gén. d'ophth., 33. Jg., 1914. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 1, S. 529.
199. — Beobachtungen über akute Konjunktivitis und Trachom der Säuglinge in Ägypten. Kl. M. f. A., Bd. 52, 1914. Ref. Zentralbl. f. pr. A., 1915, S. 65.
200. Meyr, Ign.: Compendium der Augenheilkunde. Wien 1852.
201. Michel, J.: Lehrbuch der Augenheilkunde. 1890.
202. Mijaschita, S.: Über die sogenannten Trachomkörperchen. Kl. M. f. A., Bd. 6 (Neue Folge), S. 626, 1908.
203. Mikaeljan, R.: Zur Frage der Tricoire'schen Reaktion bei Trachom. Russ. Ophth. J., Bd. 6, S. 485, 1927.
204. Mikaeljan, R. u. Tarnopolsky: Über die Beziehungen zwischen Konstitution und Trachom. Kl. M. f. A., Bd. 81, S. 822, 1928.
205. Millet, A.: Réflexions sur le trachome. Ann. d'ocul., Bd. 161, 1924. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 14, S. 97.
206. — Trachome et végétations adénoïdes. Arch. de méd. et de pharmac. milit., Bd. 83, 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 884.
- *207. Moewes, C.: Die chronische Lymphozytose im Blutbild als Zeichen konstitutioneller Minderwertigkeit. Deutsch. Arch. f. klin. M., Bd. 120, S. 183, 1916.
208. Möwisch: Trachomähnliche Konjunktivitis bei Leukämie. Ref. Kl. M. f. A., Bd. 77, S. 849, 1926 II.
209. Morax: Bericht der Soc. d'ophth. de Paris, 1901. Ref. Kl. M. f. A., 1902 II, S. 352.
210. Moutinho, M.: Distribution du trachome en Portugal. 38. congr. de la Soc. franç. d'ophth. Bruxelles 11—15. V. 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 785.
211. Mura: Tracoma e costituzione organica. Atti del congr. d. soc. ital. di oftalmol., S. 213, 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 274.
212. Muttermilch: Über die Ätiologie und das Wesen des Trachoms. Arch. f. O., Bd. 73, S. 384, 1910.
- *213. Naegeli, O.: Blutkrankheiten und Blutdiagnostik. 3. Aufl. 1919.
- **214. Neumann, E.: Über die Beziehungen der Lymphozytose zu Erkrankungen des menschlichen Auges mit besonderer Berücksichtigung der Verletzungen. Inaug.-Diss. Berlin 1912.
215. Nevot, M.: Klinische Betrachtungen über das Trachom. Arch. de oft. hisp.-amer., Bd. 24, 1924. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 14, S. 98.
216. Nicolich, Mérida: Trachomfragen. Arch. de oft. hisp.-amer., Bd. 23 u. 24, 1924. Ref. Kl. M. f. A., Bd. 73, S. 807—808. (Siehe Mérida.)
217. Nicolle, Ch.: État de nos connaissances d'ordre expérimental sur le trachome. Bullet. de l'Institut. Pasteur, Bd. 19, 1921. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 7, S. 252.
218. — La conjonctivite granuleuse du lapin et l'origine du trachome. Bol. del Inst. de clin. quirurg. univ. Buenos-Aires, Bd. 2, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 18, S. 697.
219. — Das Trachom und die körnige Konjunktivitis. Ihre Natur und Entstehung. Russ. Arch. Ophth., Bd. 3, S. 1, 1927.

220. Nicolle et Blanc: Réproduction expérimentale de trachome (conjonctivite granuleuse) chez le lapin. Cpt. rend. hebdom. des séances de l'Acad. des Sciences, Bd. 170, 1920. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 3, S. 133.
221. Nicolle et Cuénod: Nouvelles recherches expérimentales sur le trachome. Ann. d'ocul., Bd. 159, 1922. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 8, S. 538.
222. Nicolle, Cuénod et Blaizot: Etudes expérimentales du trachome. Mémoire compl. Arch. de l'Institut. Pasteur de Tunis., 1913. Ref. Zentralbl. f. pr. A., 1917, S. 64.
223. Nicolle et Lumbroso, Ugo: 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. de l'Institut. Pasteur de Tunis., Bd. 15, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 18, S. 41.
224. Nicolle, Ch. et Lumbroso, Ugo: Origine et conception du trachome. Sud. méd. et chirurg., Bd. 58, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 530.
225. Noguchi, H.: Experimental Studies of Trachoma (Chronic Granular Conjunctivitis induced in Macacus rhesus and Chimpanzee by Inoculation of Cultures of a Microorganism isolated from Cases of American Indian Trachome). Arch. of Ophth., Bd. 54, 1927. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 19, S. 149.
226. — The etiology of trachoma. The Journ. of Experim. Med., Bd. 48, Supplem. Nr. 2, 1928.
227. Noguchi and Cohen: Experiments on the cultivation of so-called trachoma bodies. Journ. of Exper. Med., Bd. 18, 1913 und Arch. of Ophthalm., Bd. 43, 1914. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 1, S. 266.
228. Noiszewski, K.: Trachoma et catarrhi conjunctivae. Klin. oczna, 3. Jg., 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 884.
229. — Einseitiges Trachom. Das Tränentrachom. Klin. oczna, 5. Jg., 1927. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 18, S. 838.
230. v. Oettingen, G.: Die ophthalmologische Klinik Dorpats in den drei ersten Jahren ihres Bestehens. Dorpat 1871.
231. v. Oettingen und Samson v. Himmelstiern: Populäre Anleitung zur Pflege und Behandlung der unter der ländlichen Bevölkerung in den Ostseeprovinzen Russlands, insbesondere der in Livland am häufigsten vorkommenden Augenkrankheiten. Mitau 1860.
232. Oguchi, Ch.: Zur Frage des akuten Trachoms. Arch. f. O., Bd. 117, S. 237, 1926.
233. Oguchi und Majima, K.: Zytologische Untersuchungen des Augensekretes. Arch. f. O., Bd. 108, S. 86, 1922.
234. — — Neue Ergebnisse der Trachomzellenforschung mit Bezug auf vitale Färbung und Oxydasereaktion. Arch. f. O., Bd. 108, S. 359, 1922.
235. — — Weitere Untersuchungen über das Augensekret. Arch. f. O., Bd. 111, S. 434, 1923.
236. Ole Bull: Prädisponierende Ursachen des Trachoms. Zentralbl. f. pr. A., Bd. 20, S. 321, 1896.
- *237. Ormonde: Brit. Med. Journal, 1910, S. 1326.

238. Otschapowski, S. W.: Über das Trachom im Kuban-Gebiet, sowie die Ursachen, die dessen Verbreitung im Nordkaukasus begünstigen. Russ. Arch. Ophth., Bd. 2, S. 13, 1926.
239. — Über die Klimatotherapie der Augenkrankheiten. Russ. Arch. Ophth., Bd. 3, S. 232, 1927.
240. — Die Augenerkrankungen, insbesondere das Trachom, in Nord-Ossetien (Kaukasus). Russ. Ophth. J., Bd. 9, S. 317, 1929.
241. Owuci: Untersuchung über Trachom. Ref. Kl. M. f. A., 1909 II.
242. Paderstein, R.: Was ist Schwimmbad-Konjunktivitis? Kl. M. f. A., Bd. 74, S. 634, 1925.
243. Papparcone: Il tracoma e le sue complicazioni. Mailand, Società editrice libraria X, 1923. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 8, S. 81.
- *244. Pappenheim: Technik der klinischen Blutuntersuchung für Studierende und Ärzte. 1911.
- **245. Pascheff, C.: Recherches sur l'éosinophilie locale oculaire. Folia Haematologica, Bd. 11, S. 430, 1911.
246. — Hämatopoetische Funktion der Bindehaut. Heidelberg. Bericht, 1911 u. Arch. f. Hämatologie, 1911.
247. — Über Trachoma verum corneae und sein Wesen. Arch. f. O., Bd. 87, S. 474, 1914.
248. — Über die Follikelflüssigkeit u. die Natur des Trachoma verum conjunctivae et corneae. Med. pregled, Bd. 3, S. 22, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 18, S. 698.
249. — Anschauungen vom Wesen des Trachoms. Kl. W., 1926, Nr. 12.
250. — Trachoma verum conjunctivae et corneae. Med. pregled, Bd. 1, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 768.
251. — Conjunctivitis hyperplastica lymphadenoides diffusa. Kl. M. f. A., Bd. 78, S. 904, 1927 und Zentralbl. f. g. O., Bd. 18, S. 388.
252. Peters, A.: Studien am adenoiden Gewebe. Kl. M. f. A., Bd. 40, S. 497, 1902.
253. — Der heutige Stand der Trachomfrage. M. m. W., Bd. 72, S. 461, 1925.
254. — Zur Diagnostik u. Prophylaxe des Trachoms. Z. f. A., Bd. 58, S. 17, 1926.
255. — Zur Behandlung der chronischen Bindehautkatarrhe. M. m. W., Bd. 74, S. 49, 1927.
256. Petit, P.: Recherches sur le trachome en Tunisie. Ann. d'oc., Bd. 158, 1921. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 8, S. 333. Ann. d'oc., Bd. 159, 1922. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 8, S. 378.
257. Pfeiffer u. Kuhnt: Eine kurze Notiz zur Bakteriologie des Trachoms. Z. f. A., Bd. 13, S. 321, 1905.
258. Pillat: Folliculosis conjunctivae. Z. f. A., Bd. 59, S. 316, 1926.
259. — Über den Wert der bakteriologischen Untersuchung bei einer Trachomepidemie. Z. f. A., Bd. 58, S. 426, 1926.
260. Plange: Sitzungsber. d. Ver. Rhein.-Westfäl. Augenärzte, 46. Versamml. in Düsseldorf am 8. III. 1925. Kl. M. f. A., Bd. 74, S. 514, 1925.
- **261. Potechina, E.: Über Veränderungen des Blutes bei Iridozyklitiden aus verschiedenen Ursachen. Russ. Ophth. J., Bd. 3, S. 63, 1924.

- **262. Purtscher, A. u. Koller, E.: Über Lymphozytose bei sympathischer Ophthalmie. Arch. f. O., Bd. 83, S. 380, 1912.
- **263. Rados, A.: Über lokale Eosinophilie. Heidelberg. Bericht, 1920.
264. Rähmann, E.: Bericht über die Wirksamkeit der Universitäts-Augenklinik zu Dorpat nebst kürzeren ophthalmologischen Abhandlungen. Dorpat 1881.
265. — Pathologisch-anatomische Untersuchungen über die folliculäre Entzündung der Bindehaut des Auges, oder das Trachom. Arch. f. O., Bd. 29, Abt. 2, S. 73, 1883.
266. — Über d. ätiologischen Beziehungen zwischen Trachom u. Pannus. Arch. f. O., Bd. 33, S. 134, 1887.
- **267. Rasquin: Considérations sur la valeur de l'analyse du sang dans les affections oculaires. Ann. d'oc., 1911.
268. Reganati: Importanza delle malattie esantematiche nell' etiologia del tracoma congiuntivale. Ann. di ott., Bd. 55, 1927. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 18, S. 837.
269. Reisinger: Über d. Verbreitung der trachomatösen Augenentzündung in Böhmen. Arch. f. O., Bd. 36, S. 167, 1890.
270. Rheindorf, J.: Handbuch der Augenheilkunde f. prakt. Ärzte. 2. Aufl. Leipzig 1871.
271. Rizzo, A.: Contributo all' autosieroterapia nel tracoma. Lett. ott., Bd. 3, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 337.
272. Rötth, A.: Über die Ätiologie des Trachoms. Orvosi Hetilap, Bd. 71, 1927. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 18, S. 738.
273. de Rosa, G.: Rapporto tra tubercolosi e tracoma illuminato da reazioni immuno-biolog. Arch. di ott., Bd. 33, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 458.
274. Rossi, V.: L'adenotomia in alcune oftalmopatie. Riv. oto-neurooftalmol., Bd. 1, 1924. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 14, S. 625.
275. — La costituzione pretracomatosa. Arch. di ott., Bd. 31, 1924. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 14, S. 891.
276. — Sul catarro primaverile. Arch. di ott., Bd. 32, 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 15, S. 917.
277. — Il pretracoma. Fol. med., Bd. 12, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 883 u. Bd. 17, S. 191.
278. — Il pretracoma. Arch. di ott., Bd. 33, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 190.
279. — La congiuntivite catarrale acuta nell' etiologia del tracoma. Arch. di ott., Bd. 33, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 530.
280. — Tracoma dell' uomo e tracoma degli animali. Arch. di ott., Bd. 33, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 18, S. 42.
281. Royer, B. Fr.: Is trachoma a deficiency disease? An hypothesis for public health consideration. Journ. of the Americ. Med. Assoc., Bd. 87, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 767.
282. Saathoff, L.: Über die Bedeutung der Conjunctivitis granularis lateralis. M. m. W., 1922, Nr. 13 u. 1927, S. 411.
283. Saemisch, Th.: Die Krankheiten der Konjunktiva. Gr.-S. Handb., Bd. 5, Abt. 1, 2. Aufl. Leipzig 1904.

284. Salvati, G.: La sieroterapia del tracoma. Lett. oft., Bd. 3, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 392.
285. — La sérothérapie dans la trachome. Ann. d'oc., Bd. 163, S. 613, 1926.
286. Sandmann, L.: Eine Schwimmbadkonjunktivitis in Magdeburg. M. m. W., 1921, S. 279.
287. Santos-Fernandez: Le trachome est-il curable? Ann. d'oc., 1917. Ref. Zentralbl. f. pr. A., 1917, S. 187.
288. Sattler: Beitrag zur Kenntnis der normalen Bindehaut des Menschen. Arch. f. O., Bd. 23, 1877.
289. — Über die geographische Verbreitung des Trachoms. Verh. d. X. internat. Kongr. in Berlin 1890, Bd. 4, S. 29, 1891.
- *290. Sauer: Über das Vorkommen einer Lymphozytose im Blutbild u. s. w. Deutsche Zeitschr. f. Nervenheilk., Bd. 49.
- *291. Scheidt, W.: Rassenunterschiede des Blutes. Leipzig 1927.
292. Schiele, A.: Zum klinischen Bilde und zur Therapie des Trachoms. Arch. f. A., Bd. 54, S. 266, 1906.
293. — Zur Frage der Mikroorganismen des Trachoms. Kongr. russ. Ärzte in St. Petersburg 1910. Ref. Kl. M. f. A., S. 503, 1910.
- *294. Schilling: Das Blutbild und seine klinische Verwertung. 6. Aufl. Jena 1926.
295. Schimkin, N.: Trachoma in Palestine. Its epidemiology and a review of measures for dealing with it. Brit. Journ. of O., Bd. 10, S. 247, 1926.
296. Schleich, G.: Vergleichende Augenheilkunde. Gr.-S. Handb., 2. Aufl., S. 88, 1922.
297. Schmidt: Über die Mikroorganismen bei Trachom und anderen mykotischen Bindehauterkrankungen. Diss. St. Petersburg 1887.
298. Schmidt-Rimpler, H.: Augenheilkunde. 1889.
299. Schmidt-Rimpler, H.: Comptes-Rendus du XII. Congrès intern. de Médecine, Section XI: Ophth., S. 127, Moscou 1898.
300. Schultz, P.: Ein Beitrag zum Charakter, Verlauf u. zur Behandl. der jüngsten Trachomepidemie in Berlin. Berlin. kl. W., 1900, Nr. 1.
301. Schutzmassregeln u. Heilverfahren gegen das Trachom. (Zirkularverordnung des k. ungarischen Minist. d. Innern, 1903.) Budapest 1904.
302. Scullica: Rilievi statistici e demografici sulla diffusione del tracoma nella città di Roma. Atti del Congr. d. soc. ital. di oftalm. 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 275.
303. Seidlitz, C. J.: De praecipuis oculorum morbis inter Esthonos obviis. Inaug.-Diss. Dorpat 1821.
304. Seka, W. A.: Der Trachomherd der Oase Choresma (Chiwa). Kl. M. f. A., Bd. 81, S. 802, 1928.
305. Sgroso, S.: Ricerche immunitarie nel tracoma. Arch. di ott., Bd. 31, 1924. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 11, S. 193.
306. — Ricerche ematologiche nel tracoma e in altre congiuntivali. Arch. di ott., Bd. 32, 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 15, S. 839.
307. — Considerazioni sugli stati congiuntivali dei bambini degenti in un preventivo antituberculare. Arch. di ott., Bd. 32, 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 317.

308. — Recherches hématologiques sur le trachome et sur les autres conjonctivites. 38. congrès de la Soc. franç. d'ophth. Bruxelles 11—15. V. 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 16, S. 786.
309. — Versuche einer lokalen und allgemeinen Autovakzinothérapie beim Trachom u. bei anderen Konjunktividen. Arch. di ott., Bd. 33, 1926. Ref. Kl. M. f. A., Bd. 77, S. 735.
310. Shongolowitsch: Zur Frage von den Mikroorganismen des Trachoms. Diss. 1890.
311. Siebek: Zelleinschlüsse bei Urethritis non gonorrhoeica. M. m. W., 1910, S. 1279.
312. Sluzkiu u. Ssamssonowa: Zur Frage über die Beziehung des Trachoms zur Konstitution. Russ. Ophth. J., Bd. 6, S. 836, 1927.
313. Spasskij, A. W.: Einige Bemerkungen über Trachom im Marigebiet. Russ. Ophth. J., Bd. 6, S. 1115, 1927.
314. Sperl: Über die Verbreitung des Trachoms im nordöstlichen Bayern. Arch. f. A., Bd. 87, S. 53, 1919.
315. Spizyn, A.: Die Wladimirschen Begräbnisplätze. Berichte d. kaiserl. archäolog. Kommission, H. 15, 1905.
316. Ssamssonowa, W.: Zur Frage über den Einfluss der sozialen Lebensbedingungen und der familiär-hereditären Faktoren auf die Trachomverbreitung. Russ. Ophth. J., Bd. 10, S. 326, 1929.
317. — Zur Trachomepidemiologie auf Grund von sechsjährigen Beobachtungen in den Schulen von Baku. Russ. Ophth. J., Bd. 10, S. 339, 1929.
- *318. Stäckert, K.: Muskelrheumatismus u. Eosinophilie. D. m. W., 1920, H. 7, S. 178.
319. Stajduhar u. Derkač: Zur Ätiologie des Trachoms. Kl. M. f. A., Bd. 69, S. 663, 1922.
320. Stavenhagen, E.: Klinische Beobachtungen aus d. Witwe W. Reimers'schen Augenheilstalt zu Riga. Diss. Dorpat 1868.
321. Stein: Bericht über eine Trachomepidemie. Kl. M. f. A., Bd. 79, S. 656, 1927.
322. Steiner, L.: Konstitution und Trachom. Kl. M. f. A., Bd. 69, S. 662, 1922.
323. Straub, M.: Notiz zur Kontagiosität des Trachoms. Kl. M. f. A., Bd. 39, S. 225, 1901.
324. Strebel u. Steiger: Über Keratokonus. Kl. M. f. A., Bd. 51, S. 260, 1913.
325. Stuckey, Tornlin and Hughes: Trachoma among the Chinese in France. Brit. Journ. of O., Bd. 4, 1920. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 3, S. 73.
326. Sussmann: Ein Beitrag zur Kenntnis der Einschlussblennorrhö bei Neugeborenen. D. m. W., 1913, S. 1545.
327. Teräskeli: Studien über das Verhalten der Hautkapillaren bei Trachom, follikulärer Konjunktivitis und Follikulose. Acta ophth., Bd. 7, S. 424, 1929.
328. Thim, J.: Über Urethritis protozoica u. den Erreger d. Prowaczek-schen Körperchen. Wien u. Leipzig, Josef Safar, 1922. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 7, S. 349 und Z. f. Hyg. und Infektionskr., Bd. 104, S. 358, 1925.
329. Ticho: Zur Trachomfrage in Palästina. Kl. M. f. A., Bd. 84, S. 56, 1930.

330. Towbin u. Okunew: Über den Index d. Blutkatalase bei Trachom. Russ. Ophth. J., Bd. 5, S. 861, 1926.
331. — : Über die Eosinophilie und ihre Entstehung bei Trachom. Russ. Ophth. J., Bd. 7, S. 27, 1928.
332. — Dasselbe. Arch. f. O., Bd. 120, S. 745, 1928.
333. Trapersonzowa, C.: De l'appareil folliculaire des chiens et de son importance pour l'étude expérimentale du tracome (Note prélim.). Arch. de l'Institut. Pasteur de Tunis., Bd. 14, 1925. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 187.
334. Trigo, L.: Einfluss d. Höhenlage auf das Trachom. Arch. de oft. Buenos Aires, Bd. 1, 1926. Ref. Kl. M. f. A., Bd. 77, S. 249.
335. Tschschowa, L.: Das Trachom u. seine Verbreitung in Adsharistan. I. Vers. d. Ophth. von Nord-Kaukasien 1926. Ref. Kl. M. f. A., Bd. 77, S. 251.
336. Tschirkowskij, W.: Über den gegenwärtigen Stand der Frage von der Ätiologie des Trachoms. Russ. Arch. Ophth., Bd. 2, S. 180, 1926.
337. — Bemerkungen über d. Immunität beim Trachom u. über seine Beziehung zur Konstitution. Russ. Arch. Ophth., Bd. 3, S. 401, 1927.
338. — Einige Bemerkungen zu dem Artikel von Warschawskij: „Nochmals zur Frage der Immunität bei Trachom“. Russ. Arch. Ophth., Bd. 4, S. 175, 1928.
339. Uththoff, W.: Über d. neueren Fortschritte d. Bakteriologie auf dem Gebiete d. Konjunktivitis u. d. Keratitis des Menschen. Sammlung zwanglos. Abh. auf dem Gebiete d. Augenheilk., Bd. 2, H. 5, 1897.
340. Uljanizkij, J.: Autohämotherapie bei Pannus trachomatosis. Russ. Ophth. J., Bd. 6, S. 870, 1927.
341. Udel't, J.: Blindenstatistik u. Erblindungsursachen in Eesti (Estland). Blindenfreund, 1927, Nr. 5.
342. Vajda, G.: Die Bedeutung des amerikanischen Trachoms. Kl. M. f. A., Bd. 76, S. 514, 1926.
343. Vancea, P.: Biologische Untersuchungen über das Trachom. Clujul med., Bd. 5, 1924. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 14, S. 892.
344. — Untersuchungen über d. Übertragbarkeit des Trachomvirus. Clujul med., Bd. 8, 1927. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 18, S. 648.
345. Vissich, Fr.: Importanza della sierodiagnosi nella terapia oculare. Firenze, Soc. Graf. Spinelli e C., 1924. Ref. Kl. M. f. A., Bd. 73, S. 856.
- *346. Volmer, W.: Das Blutbild bei den Entzündungen des Bulbus. Arch. f. A., Bd. 95, S. 1, 1925.
347. Vossius, A.: Lehrbuch der Augenheilkunde. 1892.
348. Walter, O.: Conjunctivitis folliculosa und Trachom. Arch. f. A., Bd. 39, S. 62, 1899.
349. — Zur Ätiologie des Trachoms. Bericht d. XII. intern. ophthalmol. Kongresses (St. Petersburg), S. 104, 1914.
350. Warschawskij, J.: Existiert Immunität gegen Trachom? Russ. Ophth. J., Bd. 1, 1922.
351. — Nochmals zur Frage der Immunität bei Trachom. Russ. Arch. Ophth., Bd. 4, 1928.
352. Weber: Conjunctivitis follicularis beim Hunde. Inaug.-Diss. Berlin 1911.

353. Weiss, G.: Zur Statistik und Aetiologie der unter dem Landvolke Livlands vorkommenden Augenkrankheiten, besonders des Trachoms. Diss. Dorpat 1861.
354. Werncke, Th.: Zur Ätiologie der Dacryocystitis acuta. Diss. Dorpat 1899.
355. Werner, S.: Seasonal changes in the frequency of phlyctænular eye diseases and trachoma. Acta ophth., Bd. 6, S. 132, 1928.
356. — The frequency of phlyctænular eye diseases at the ophthalmic clinical hospital in Helsingfors during the last twenty-five years. Acta ophth., Bd. 6, S. 138, 1928.
357. Wibaut: Amsterdamer Trachomforschungen. Kl. M. f. A., Bd. 82, S. 721, 1929.
- **358. Wick, W.: Das reiztherapeutische Intervall n. klin. Untersuchungen bei Augenkrankheiten. Kl. M. f. A., Bd. 77, S. 487, 1926.
359. Widmark, J.: Zur Geschichte des Trachoms. Kl. M. f. A., Bd. 32, S. 209, 1894.
360. Winski, J.: Zur Ätiologie des Trachoms. Arch. f. O., Bd. 106, S. 348, 1921.
361. Wladytschenskij, A.: Die Verbreitung des Trachoms unter den Tscherkessen (Adygejen) n. d. Material des Adygejer Bezirkskrankenhauses. Ref. Kl. M. f. A., Bd. 77, S. 251, 1926.
362. — Autoserotherapie bei Trachom. Russ. Ophth. J., Bd. 6, S. 889, 1927.
363. Wolfrum, M.: Beiträge zur Trachomforschung. Kl. M. f. A., 1910 (Beilageheft), S. 154.
- **364. Wood, Casey A.: Sitz.-Bericht d. Chicago Ophth. Society, 1907. Ref. Kl. M. f. A., 1907 II, S. 473.
365. Zachert, M.: Das Trachom bei Kindern. Klinika oczna, Bd. 4, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 391.
366. — Le trachome chez les enfants. Rev. gén. ophth., Bd. 40, 1926. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 17, S. 686.
367. — Le trachome en Tunisie. Arch. de l'Inst. Pasteur de Tunisie, Bd. 14, 1927. Ref. Zentralbl. f. g. O., Bd. 19, S. 529.
368. Zytowitsch, M.: Sitzungsbericht d. Ophth. Gesellschaft in Saratow v. 10. Febr. 1924. Ref. Russ. Ophth. J., Bd. 4, S. 792, 1925.
-

Est A-4050