

(Aus dem Reserve-Lazarett I Freiburg i. Br. [Chefarzt: Oberfeldarzt Dr. *Neher*] und aus der Univ. Augenklinik Freiburg i. Br. [Direktor: Prof. Dr. *W. Wegner*].)

Ein Beitrag zur Leberschen Netzhautentartung mit multiplen Miliaraneurysmen.

Von

Professor Dr. **Rolf Schmidt**,
Stabsarzt d. R.

Mit 2 Textabbildungen.

Seitdem *Leber* 1912 erstmals das Krankheitsbild der Netzhautentartung mit multiplen Miliaraneurysmen beschrieb, sind im Schrifttum nur wenige Mitteilungen über das eigenartige Augenleiden erschienen. *Scheerer* gibt 1928 einen kurzen zusammenfassenden Bericht über die bis dahin veröffentlichten 18 Fälle, die mit Wahrscheinlichkeit dem Krankheitsbild zugezählt werden können. Inzwischen liegen noch 4 weitere Mitteilungen über Einzelbeobachtungen von *Zinsser*, *Worms*, *Weintraub* und *Stromburg* vor. Über das Zustandekommen dieser Netzhautentartung ist bisher nichts bekannt. Die aneurysmatischen Erweiterungen der kleinen Netzhautarterien geben dem Augenhintergrundsbefund seine Eigenart. Eine Abgrenzung der Krankheit gegen die Retinitis exsudativa externa Coats und die von *Hippelsche* Angiomatosis retinae kann im fortgeschrittenen Stadium auf Schwierigkeiten stoßen. Es wurde deshalb verschiedentlich die Frage aufgeworfen, ob die *Lebersche* Netzhautentartung mit multiplen Miliaraneurysmen überhaupt ein selbständiges Krankheitsbild darstellt oder einer der beiden Erkrankungen zuzuzählen ist.

Es soll über eine eigene Beobachtung dieses seltenen, bisher ungeklärten Augenhintergrundsbefundes berichtet werden. Der Kranke wurde längere Zeit von uns beobachtet. Er gibt uns die Möglichkeit, unser Wissen über die *Lebersche* Netzhautentartung mit multiplen Miliaraneurysmen zu erweitern.

Der 40jährige Grenadier St., von Beruf Bäcker, seit dem 26. 2. 43 Soldat, wurde am 14. 4. 43 vom Truppenarzt wegen zunehmender Sehverschlechterung des rechten Auges in die Augenabteilung eines Reserve-Lazarettes eingewiesen. Die Eltern des Kranken, seine 3 Geschwister, die Ehefrau und 2 eigene Kinder leben und sind gesund. Augenkrankheiten sind in der Familie nicht bekannt. Vor 10 Jahren hat St. eine Nierenentzündung gehabt, die ausheilte. Weitere Erkrankungen haben angeblich nicht bestanden. Venerische Infektionen wurden verneint. Alkohol- und Nicotinguß mäßig. Vor 2 Jahren bemerkte St. erstmals eine Abnahme der Sehkraft des rechten Auges. Es traten Kopfschmerzen und zeitweise sich einstellende Schwindelanfälle dazu. Es bestand folgender Augenbefund: Beide Augen äußerlich ohne krankhafte Veränderungen. Motilität intakt. Hornhaut und Kammerwasser klar. Die rechte Pupille reagiert auf Licht

etwas träger als die linke. Linse und Glaskörper sind klar. Rechter Augenhintergrund: Sehnervenkopf scharf begrenzt, von einem schmalen Skleralring umgeben. An der Stelle des schärfsten Sehens findet sich eine grauweiße schildförmige Aderhautnarbe mit 3 kleinen Pigmentherdchen. Schläfenwärts unterhalb der Macula liegen in einem kranzförmigen Bezirk von etwa $2\frac{1}{2}$ P. D. Größe zahlreiche guirlandenförmig angeordnete, schmutzigweiße, flockige Netzhautherde. Die einzelnen Herde fließen vor allem in der oberen Hälfte des kranzförmigen Bezirkes miteinander zusammen. Die Veränderungen ragen nicht über das Niveau der Netzhaut hinaus. Die Netzhautgefäße ziehen über die Herde hinweg. Die Arteria ret. temp. inf. die den kranzförmigen Bezirk durchzieht, zeigt inmitten des Kranzes, wie auch in ihren Verzweigungen in der Umgebung mehrere kleine kolbige Erweiterungen.



Abb. 1. Augenhintergrund bei der Aufnahme.

Die Größe dieser Erweiterungen schwankt. An einigen Stellen liegen die Erweiterungen dicht hintereinander, so daß die Arterie das Aussehen einer Perlschnur hat. Einige der kleinen Aneurysmen zeigen eine grauweiße Umrandung. Das Endstück einer kleinen Arterie ist obliteriert und erscheint als schmaler heller Strang. Eine zweite kleine Arterie ist stark eingescheidet. Innerhalb des Kranzes, den die Netzhautherde bilden, sind mehrere kleinste punktförmige rote Gebilde sichtbar, die wie feinste Netzhautblutungen aussehen. Bei genauer Betrachtung stellt sich aber heraus, daß es sich auch hier um Erweiterungen kleinster Arteriolen handelt. Ähnliche kolbige Erweiterungen, wie sie an der Art. ret. temp. inf. sichtbar sind, befinden sich an der Art. ret. temp. sup. und an der Art. ret. nas. sup. Der Verlauf der Arterien ist auf kurze Strecken von einem umschriebenen Netzhautödem verdeckt. Aus dem Ödem leuchten die kolbenartigen Erweiterungen stellenweise hervor. Der Verlauf der Netzhautarterien ist normal. Eine stärkere Schlingelung oder Ausziehung fehlt. Die Netzhautvenen sind frei von krankhaften Veränderungen. Es ist weiterhin auffällig, daß über den ganzen Augenhintergrund ver-

teilt feine grauweiße fleckförmige Herdchen vorhanden sind. Diese Herdchen sind etwas größer als Drusen und liegen zum Teil in Gruppen zusammen. Sie bevorzugen die Umgebung der Netzhautgefäße. Ihrem Aussehen nach liegen sie in den mittleren Netzhautschichten. Diese Herdchen finden sich auch am linken Augenhintergrund, der sonst keine Veränderungen, insbesondere keine Gefäßveränderungen aufweist. Die Abb. 1 gibt das Augenhintergrundbild des rechten Auges bei Beginn der Beobachtungszeit wieder. Augeninnendruck ist beiderseits normal. Sehleistung rechts: Fingerzählen in 50 cm Entfernung vor dem Auge; links: $5/7$ mit $+1,5 = 5/4$; in der Nähe wird links Nieden 1 (kleinste Druckschrift) mit $+2,0$ in 25 cm gelesen. Das Gesichtsfeld des rechten Auges zeigt eine Einschränkung von schläfenwärts oben um 30° , von den anderen Seiten um ungefähr 20° . Das Gesichtsfeld des



Abb. 2. Augenhintergrund nach einer Beobachtungszeit von 5 Monaten.

linken Auges ist normal. Während der Beobachtungszeit wurden wiederholt eingehende Allgemeinuntersuchungen des St. vorgenommen. Die Mediz. Universitäts-Klinik Freiburg i. Br. fand eine deutliche Linksverbreiterung des Herzens, sowie eine Aortensklerose. Außerdem bestand eine Ruhhypertonie, beginnend mit $150/90$ mm Hg. Ein Anhaltspunkt für einen tuberkulösen Prozeß war nicht vorhanden. Von interner Seite wurde der Verdacht auf eine vorzeitig beginnende generalisierte Gefäßsklerose geäußert. Die Untersuchung der Haut in der Universitäts-Hautklinik Freiburg i. Br. ergab, abgesehen von einer geringgradigen Rosacea des Gesichts keine Veränderungen der Haut und der sichtbaren Schleimhäute. Von neurologischer und von hals-nasen-ohrenärztlicher Seite wurde kein krankhafter Befund erhoben.

Während einer Beobachtungszeit von 5 Monaten traten nur geringe Veränderungen des Augenhintergrundbefundes auf. Es stellte sich während der letzten Wochen eine Zunahme der Netzhautödeme, eine Vermehrung der kleinen Aneurysmen innerhalb der kranzförmig angeordneten Netzhautherde und eine Umwandlung eines Aneurysmas in ein hellgraues, glänzendes Gebilde ein. Auch die Gestalt einiger Gefäßerweiterungen änderte sich. Neben einem Ast der Art. temp.

sup. entstanden feine fleckförmige Blutungen. Sie unterschieden sich deutlich von den Aneurysmen durch ihr helleres Aussehen und ihre flächenhafte Ausbreitung ohne deutliche Begrenzung. Das Netzhautödem, das oberhalb der Art. nas. sup. vorhanden war, bildete sich zurück und hinterließ eine Narbe. Die zahlreichen kleinen umschriebenen Netzhautherdchen änderten weder ihr Aussehen, noch war eine zahlenmäßige Zu- oder Abnahme festzustellen. Die Abb. 2 zeigt das Aussehen des Augenhintergrundes nach der 5-monatlichen Beobachtungszeit.

Das Augenhintergrundsbild unseres Kranken St. ist in die von *Leber* beschriebene Netzhautentartung mit multiplen Miliaraneurysmen einzuordnen. Es sprechen für die Zugehörigkeit zu diesem Krankheitsbild: Die eigenartigen rundlichen und birnförmig gestalteten Erweiterungen der kleinen Netzhautarterien, von denen eine während der Beobachtungszeit ein weißliches, glänzendes Aussehen bekam, die streckenweise bestehende Verödung von kleinen Arterien, die hellen kleinfleckigen Herde, die über den ganzen Augenhintergrund verbreitet sind, sich vor allem in der Umgebung der Gefäße finden und an einer Stelle im Bereich der temporalen Gefäßbögen eine massive großfleckige kranzförmige Anordnung aufweisen, erinnernd an das Bild einer Retinitis circinata, das Verschontbleiben der Venen vom Krankheitsgeschehen wie in der Mehrzahl der bisher beschriebenen Fälle, und schließlich die Beteiligung der Macula, die bei unserem Patienten bereits narbig verändert war.

Eine Netzhautablösung, wie sie verschiedentlich im Spätstadium der Erkrankung beobachtet wurde (*Leber, Schieck, Krauß* und *Brückner, Morton, Coats, Zinsser*) bestand in unserem Falle nicht. Das Leiden war anscheinend noch nicht weit genug fortgeschritten. Nicht überzeugend konnten wir uns von der raschen Veränderung des Augenhintergrundsbildes, worauf *Stromburg* hinweist. Er konnte das Auftreten der Aneurysmen und ihre allmähliche Umwandlung in perlmutterartig glänzende Gebilde täglich mit dem Augenspiegel verfolgen. Bei unserem Kranken, der $\frac{1}{2}$ Jahr lang beobachtet wurde, änderte sich das Augenhintergrundsbild in dieser Zeit, wie bereits erwähnt wurde, nur unwesentlich.

Es wird von den meisten Autoren hervorgehoben, daß die *Lebersche* Netzhautentartung mit multiplen Miliaraneurysmen einseitig aufzutreten pflegt. Nur *Pergens* sah bei einem 13jährigen Jungen beiderseits Gefäß Erweiterungen. Die Erkrankung nahm einen sehr akuten Verlauf, ging mit einer Opticusatrophie einher und führte rasch zu fast völliger Erblindung. Die Zugehörigkeit des Falles zur *Leberschen* Netzhautentartung mit multiplen Miliaraneurysmen scheint uns nach Befund und Verlauf allerdings fraglich. Wir beobachteten nur am rechten Auge aneurysmatische Erweiterungen der Netzhautarterien und die eigenartigen kompakten großfleckigen Netzhautveränderungen zwischen den temporalen Gefäßbögen. Kleinfleckige Netzhautherde konnten aber bemerkenswerterweise an beiden Augen nachgewiesen werden. Zahl und Aussehen dieser Netzhautherde änderte sich während der Beobach-

tungszeit nicht. Das Vorhandensein der kleinfleckigen Netzhautherde an beiden Augen, während die Gefäßveränderungen nur einseitig bestanden, stellt eine Besonderheit dar.

Während es sich bei den bisher beschriebenen Fällen um Männer handelt, die im 2. und 3. Lebensjahrzehnt standen — nur *Stromburgs* Patient zählte 35 Jahre — war unser Patient 40 Jahre alt. Es kann aber angenommen werden, daß auch beim ihm das Leiden schon früher begonnen hat, wenn er die Sehstörungen auch erst seit 2 Jahren bemerkte. Bei dem chronischen Verlauf des Leidens, von dem wir uns überzeugen konnten, nahm die Krankheit wahrscheinlich schon Jahre, bevor sie Sehstörungen bereitete, ihren Anfang.

Die Frage ist bisher nicht entschieden, ob es sich bei der *Leberschen* Netzhautentartung mit multiplen Miliaraneurysmen um ein selbständiges Krankheitsbild oder wie *Misyashita* und *Nisyake*, neuerdings auch *Worms* im Einvernehmen mit *Bailliart* für ihre Fälle vermuten, um ein Frühstadium der von *Hippelschen* Angiomatosis retinae handelt. Auch *Zinsser* hält eine fehlerhafte angeborene Anlage, wie sie bei der von *Hippelschen* Angiomatosis retinae anzunehmen ist, bei seinem Kranken für möglich, wenn er auch mehr dazu neigt, den Befund der Retinitis exsudativa externa zuzurechnen. *Coats* zählt den von ihm und *Morton* beschriebenen Fall wegen des anatomischen Befundes, der mit der Retinitis exsudativa übereinstimmt, zu diesem Krankheitsbild.

Soweit ein einzelner Fall überhaupt eine Stellungnahme zuläßt und die bisher beschriebenen Fälle ein Urteil erlauben, scheint es sich bei der *Leberschen* Netzhautentartung mit multiplen Miliaraneurysmen um ein in sich geschlossenes Krankheitsbild zu handeln, das zumindest klinisch, vor allem im fortgeschrittenen Stadium große Ähnlichkeit mit einer Retinitis exsudativa externa *Coats* hat, manchmal auch an eine von *Hippelsche* Angiomatosis retinae erinnert, das sich aber durch die Eigenart der Netzhautherde und die im Vordergrund stehenden Miliaraneurysmen an den kleinen Netzhautarterien auszeichnet. *Coats* fand dagegen bei dem von ihm beschriebenen Krankheitsbild der Retinitis exsudativa externa eine vorwiegende Beteiligung der Netzhautvenen. Ob sämtliche Augenhintergrundsbilder, die bisher zur *Leberschen* Netzhautentartung mit multiplen Miliaraneurysmen gerechnet wurden, auch tatsächlich dazu gehören, scheint uns zweifelhaft. Es wurden bereits zum Fall *Pergens* Bedenken geäußert. Auch die Zugehörigkeit des von *Misyashita* und *Nisyake* beschriebenen Krankheitsprozesses zur *Leberschen* Netzhautentartung mit multiplen Miliaraneurysmen ist nicht eindeutig. Nach der Beschreibung des Augenhintergrundbefundes wies der Kranke verwaschene Papillen auf. Nach *Leber* ist der Sehnenkopff bei der Netzhautentartung mit multiplen Miliaraneurysmen in der Regel dagegen normal, selbst in Fällen, bei denen sich die Netzhautveränderungen bis zum Papillenrand erstrecken. Außerdem waren die Aneurysmen verhältnismäßig groß ($\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{2}$ P. D.). Von *Leber* und

anderen Autoren wird immer wieder auf die Kleinheit der Aneurysmen hingewiesen, die dem Krankheitsbild auch den Namen gegeben haben. *Leber* hätte bei einer Größe der Erweiterungen von $\frac{1}{3}$ bis $\frac{1}{2}$ P. D. wohl nicht von Miliaraneurysmen gesprochen. Eigenartig sind auch die stark vorgewölbten Exsudatherde, deren Höhe bis zu 7 Dioptrien betrug. Wie *Leber* schreibt, sitzen die Flecke, auch die großen Netzhautherde zumeist hinter den Netzhautgefäßen, nur zuweilen, besonders bei sehr weit gediehenen Prozessen werden die Gefäße streckenweise von ihnen überlagert. Das klinische Bild dieses Falles scheint uns eher für eine von *Hippelsche* Angiomatosis retinae als für eine *Lebersche* Netzhautentartung mit multiplen Miliaraneurysmen zu sprechen, wenn auch im Befund nichts von einem erweiterten, zum Angiomknoten ziehenden Gefäßpaar erwähnt ist. *Scheerer*, der ebenfalls die Zugehörigkeitsfrage dieses Augenhintergrundbefundes erörterte, machte bereits hierauf aufmerksam.

Weitere anatomisch-histologische Untersuchungsbefunde, die zur Klärung der *Leberschen* Netzhautentartung mit multiplen Miliaraneurysmen beitragen können, sind bisher sehr spärlich. Es finden sich im Schrifttum nur noch 3 Mitteilungen, die eine, die bereits erwähnt wurde, stammt von *Coats* (Fall *Morton*), die anderen von *Hata* und von *Zinsser*. Die Mitteilung des Falles von *Morton*, den *Coats* anatomisch untersuchte, war mir im Original nicht zugänglich. Nach der Wiedergabe von *Leber* gibt der Befund über das histologische Verhalten und die Entstehung der multiplen Miliaraneurysmen keinen Aufschluß, da die Erkrankung schon sehr weit fortgeschritten war und die primären von den sekundären Veränderungen nicht mehr auseinandergehalten werden konnten. Da verschiedentlich an eine tuberkulöse Genese der Erkrankung gedacht worden war, ist lediglich von Bedeutung, daß sich keine tuberkulösen Veränderungen fanden. *Hata* berichtet in seinem Fall über Neubildungen von Capillaren und von sehr dünnwandigen Miliaraneurysmen, die stellenweise in Gruppen zusammenlagen, so daß das Gewebe wie ein Kavernom aussah. Im subretinalen Raum fanden sich fibromatöse Neubildungen, die teils der verdickten Netzhaut anlagen, teils mit der Aderhaut bindegeweblich verbunden waren. *Hata* vertritt die Auffassung, daß es sich um keine retinale Affektion handelt, da auch die Chorioidea beteiligt ist, und schlägt vor, das Krankheitsbild als „Chorioretinitis exsudativa haemorrhagica chronica“ zu bezeichnen. Ein ausführender histologischer Befund liegt von *Zinsser* vor. Es handelt sich auch hier um ein weit fortgeschrittenes Krankheitsbild mit Netzhautablösung, einer massiven sero-fibrinösen Neubildung hinter der Netzhaut mit starker Neigung zu bindegewebiger Ausheilung. Entzündliche Veränderungen ließen sich histologisch nicht feststellen. Zweifellos handelt es sich nach der Beschreibung um eine *Lebersche* Netzhautentartung mit multiplen Miliaraneurysmen. Der histologische Befund gibt uns aber keine Möglichkeit, das Krankheitsbild von anderen

ähnlichen klinischen Bildern, insbesondere von der Retinitis exsudativa externa *Coats* abzugrenzen, denn auch hier können die entzündlichen Veränderungen, wie aus den vorliegenden histologischen Befunden hervorgeht, zeitweise stark in den Hintergrund treten. *Zinsser* glaubte den Fall unbedenklich der Retinitis exsudativa *Coats*, und zwar der Untergruppe, die mit schweren Gefäßveränderungen einhergeht, zurechnen zu können, hält aber eine Zuteilung zur *Leberschen* Netzhautentartung mit multiplen Miliaraneurysmen für zweckmäßiger. Die ausgesprochenen Gefäßveränderungen lassen *Zinsser* aber auch, wie oben bereits erwähnt, an eine fehlerhafte angeborene Anlage des Gefäßsystems, wie sie der von *Hippelschen* Angiomatosis retinae eigen zu sein scheint, denken. Die Mitteilungen zeigen, wie uncharakteristisch der ophthalmoskopische und histologische Befund im fortgeschrittenen Stadium der *Leberschen* Netzhautentartung mit multiplen Miliaraneurysmen ist.

Anscheinend stellt die *Lebersche* Netzhautentartung mit multiplen Miliaraneurysmen, wie bereits von *Leber* selbst angenommen wurde, in erster Linie eine degenerative Netzhauterkrankung dar. Wir folgern es aus dem äußerst chronischen Verlauf des Leidens, von dem wir uns überzeugen konnten, und aus dem Fehlen eindeutiger Entzündungserscheinungen. Der histologische Befund *Zinssers*, der keine entzündlichen Veränderungen nachweisen konnte, spricht ebenfalls für diese Annahme.

Es ist naheliegend, die Ursache für das Krankheitsbild in einer Abnutzungserkrankung der Netzhautgefäße zu suchen. Schon *Leber* zog für das Zustandekommen der Miliaraneurysmen atheromatöse Veränderungen in Betracht. Die von den Internisten in unserem Fall festgestellte, vorzeitig beginnende Gefäßsklerose (Linksverbreiterung des Herzens, Aortensklerose), könnte für diese Vermutung sprechen. Eigenartig ist es aber, daß nur eine Erkrankung der kleinen Netzhautarterien festgestellt werden konnte und sklerotische Veränderungen des übrigen Netzhautgefäßsystems, wie Kaliberschwankungen und Wandverdickungen auch der größeren Arterien, Schlingelungen der Venen, Perlschnurvenen, Kreuzungsphänomene usw. ausblieben. Es ist weiterhin auffallend, daß die Gefäßveränderungen nur einseitig bestanden, während am anderen Auge die Arterien und Venen der Netzhaut ein völlig normales Aussehen zeigten, obwohl kleine Netzhauterde in großer Zahl vorhanden waren. Diese Beobachtung spricht dafür, daß bei der *Leberschen* Netzhautentartung mit multiplen Miliaraneurysmen zunächst die Netzhauterde aufzutreten scheinen und dann erst die Gefäßveränderungen folgen. Auch *Coats* nahm bereits an, daß es erst infolge der Netzhauterkrankung zu einer Gefäßschädigung kommt, während allerdings *Leber* die Gefäßerkrankung als primär ansah. *Scheerer* schließt sich der Annahme von *Coats* an, da im Schrifttum kein Fall mit Gefäßveränderungen ohne gleichzeitiges Vorhandensein

von Netzhautprozessen beschrieben ist. Er sagt weiter: „Jedoch werden die meisten Fälle nie im Anfangsstadium gesehen und ferner scheint der Prozeß der Netzhautdegeneration mit Exsudatsbildung so eng mit den Veränderungen am Gefäßsystem verknüpft zu sein, daß beide nur gemeinsam und gleichzeitig auftreten.“

Unser Kranker gab uns erstmals die Möglichkeit, das Anfangsstadium des Augenleidens zu beobachten; denn es besteht wohl kein Zweifel darüber, daß es sich am linken Auge des St. um eine beginnende *Lebersche* Netzhautentartung mit multiplen Miliaraneurysmen handelte. Aussehen und Verteilung der kleinfleckigen Herde waren dieselben wie am rechten Auge, an dem außerdem die beschriebenen Gefäßveränderungen bestanden. Es kann daraus gefolgert werden, daß die Netzhautherde primär vorhanden zu sein scheinen und die Gefäß-erkrankung erst später hinzutritt. In welcher Weise und weshalb die Prozesse allerdings gerade auf die kleinen Netzhautarterien übergreifen und hier zu Aneurysmen führen, ist nicht zu beantworten. Es bedarf weiterer Beobachtungen, insbesondere im Anfangsstadium des Leidens, um das eigenartige Krankheitsbild zu klären.

Zusammenfassung.

Es wird über einen Kranken berichtet, der Augenhintergrundsveränderungen nach dem Bild einer *Leberschen* Netzhautentartung mit multiplen Miliaraneurysmen aufwies. Gegenüber den bisherigen Mitteilungen waren die Netzhautherde beiderseits vorhanden, während die Miliaraneurysmen an den kleinen Netzhautarterien nur an einem Auge bestanden. Es wird daraus gefolgert, daß bei der *Leberschen* Netzhautentartung mit multiplen Miliaraneurysmen zunächst nur die Netzhaut erkrankt und die Netzhautarterien erst sekundär ergriffen werden.

Die Auffassung wird vertreten, daß die *Lebersche* Netzhautentartung mit multiplen Miliaraneurysmen ein in sich geschlossenes Krankheitsbild darstellt, das vor allem im fortgeschrittenen Stadium Ähnlichkeit mit der Retinitis exsudativa externa *Coats* haben kann, manchmal auch an eine von *Hippelsche* Angiomatosis retinae erinnert. Es handelt sich dabei, wie bereits von *Leber* selbst vermutet wurde, höchstwahrscheinlich in erster Linie um eine degenerative Erkrankung.

Schrifttum.

Coats: Ophthalm. Hosp. Re. 17, 440 (1908) (nach *Leber*). — *Hata*: Klin. Mbl. Augenheilk. 65, 763 (1920). — *Krauß* u. *Brückner*: Arch. Augenheilk. 57, 157 (1907). — *Leber*: Graefes Arch. 81, 1 (1912). — *Misyashita* and *Nisyake*: Brit. J. Ophthalm. 5, 448 (1921). — *Morton*: Trans. amer. Ophthalm. a. Otol. 28, 214 (1908). — *Pergens*: Zehend. Mbl. 34, 170 (1896). — *Scheerer*: Erg. Path. Erg.-Bd. 2, 1, 163 (1925). — *Stromburg*: Klin. Mbl. Augenheilk. 105, 103 (1940). — *Weintraub*: Zbl. Ophthalm. 20, 295 (1929). — *Worms*: Zbl. Ophthalm. 27, 362 (1932). — *Zinsser*: Graefes Arch. 121, 68 (1929).