



Aus der Königlichen Augenklinik zu Kiel.

# Fälle

von

## geheilter sympathischer Ophthalmie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde

der medizinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt

von

Otto Franken,

approb. Arzt aus M. Gladbach.



Kiel.

Druck von Schmidt & Klaunig.

1893.



11016

Aus der Königlichen Augenklinik zu Kiel.

# Fälle

VON

# geheilter sympathischer Ophthalmie.

Inaugural-Dissertation

zur Erlangung der Doctorwürde  
der medizinischen Fakultät zu Kiel

vorgelegt

VON

Otto Franken,

approb. Arzt aus M.-Gladbach.



Kiel.

Druck von Schmidt & Klaunig.

1893.

Nr. 57.

Rektoratsjahr 1892/93.

Referent: Völckers.

Druck genehmigt: Völckers.

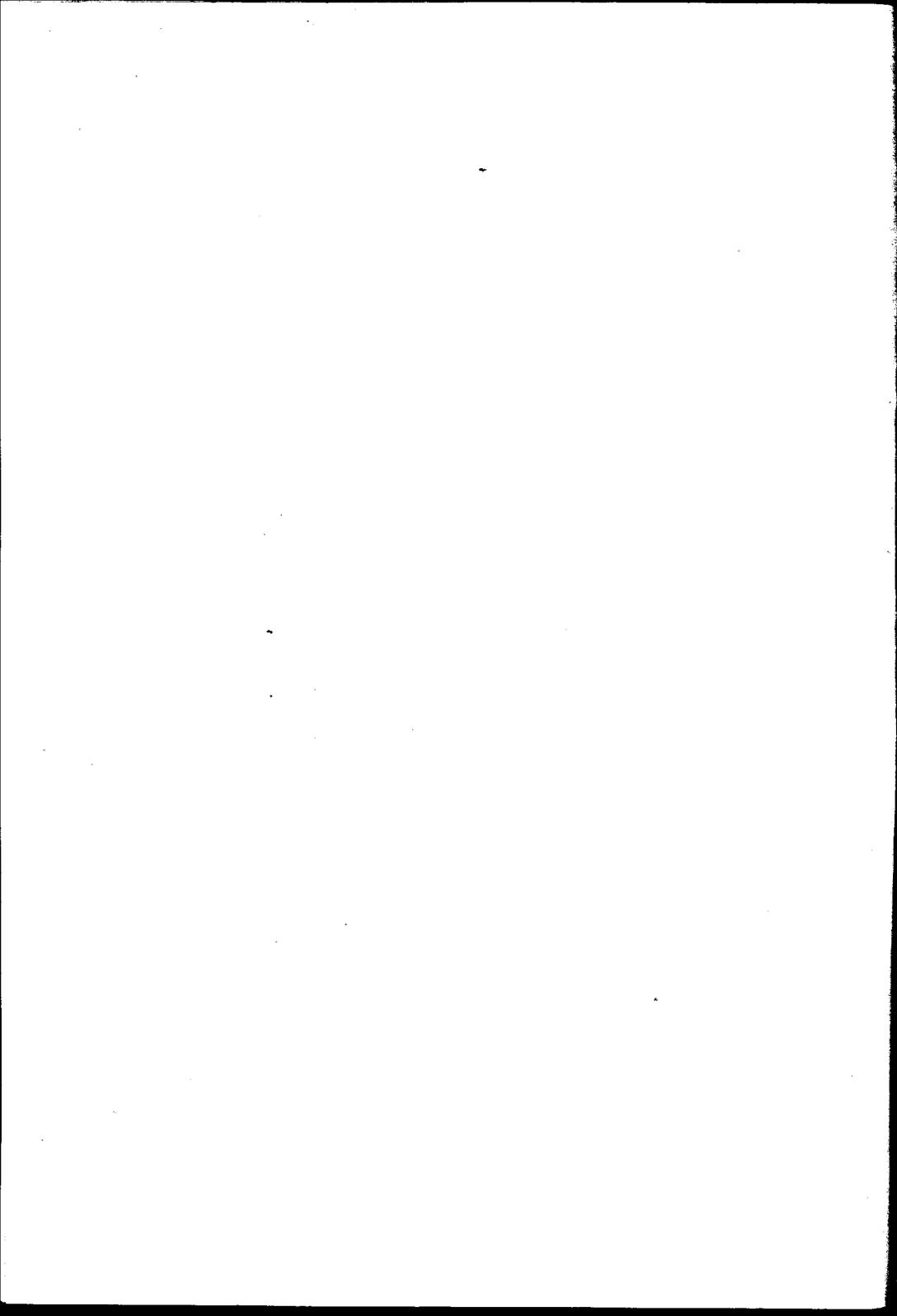
Seinem lieben Vater

und

dem Andenken seiner verstorbenen Mutter

in Dankbarkeit gewidmet

vom Verfasser.



Die eine Art der Störungen, welche an einem bis dahin gesunden Auge einzig und allein im Anschluss an eine Erkrankung des anderen entstehen, die sympathischen Reizerscheinungen, stellen eine Reflexneurose dar, als deren Vermittler man allgemein die Ciliarnerven betrachtet. Gemeinsam ist jeder Äusserung reiner sympathischer Reizung, dass in keinem Falle eine Entzündung vorhanden ist, und alle Erscheinungen prompt und in kürzester Zeit schwinden, sobald der sympathisirende Bulbus entfernt wird. Michel<sup>1)</sup> erklärt das variable Bild durch eine ausschliessliche oder stärkere Beteiligung der einen oder anderen Fasergattung der Ciliarnerven, welche motorische, sensible, sympathische und vielleicht auch trophische Fasern enthalten.

Demzufolge unterscheidet er motorische Störungen, bestehend in klonischen und tonischen Krämpfen des Lidschliessmuskels und Abnahme der Accomodation, sensible, erkennbar durch Druckempfindlichkeit und spontane Schmerzhaftigkeit, vasomotorische, welche in einer meist anfallsweise auftretenden pericornealen Injektion mit Thränenfluss und Lichtscheu sich äussern, und endlich trophische, gekennzeichnet durch plötzliche Entfärbung der Wimpern und vielleicht auch durch Abnahme des Pigmentepithels in der Peripherie des Augenhintergrundes. Bei der weitaus am häufigsten vorkommenden zweiten Art sympathischen Erkrankens, der Entzündung, herrscht schon keine Übereinstimmung bezüglich ihres Verhältnisses zur Reizung

---

<sup>1)</sup> Lehrbuch 698.

Während Mauthner<sup>1)</sup> es dahin gestellt sein lässt, ob nicht die reine Ciliarneurose schliesslich in entzündliche Formen sich umbilde, betont Schirmer<sup>2)</sup> wiederholt den fundamentalen Unterschied zwischen beiden, und sagt, „dass jede von beiden eine Erkrankung sui generis sei, nicht etwa die Irritation eine leichtere Form der Entzündung oder eine Vorstufe derselben, wie es noch vielfach (Ovio und Rolland) dargestellt werde. Es gehe ganz gewiss in sehr vielen Fällen ein Zeichen sympathischer Irritation der Entzündung voraus, denn Augen, welche geeignet seien, die letztere hervorzubringen, vermöchten auch sympathische Reizerscheinungen auszulösen. Es gebe aber eine ganze Reihe vollkommen sicher verbürgter Fälle, in welchen jedes Irritationsphaenomen fehle, und wo nur die allmählich zunehmende Amblyopie die Erkrankung des zweiten Auges anzeige.“

Dagegen ist es heutzutage anerkannt, dass sympathische Ophthalmie fast nur infolge einer traumatischen Iridocyclitis entsteht. Schon Graefe<sup>3)</sup> antwortete auf die Frage, bei welchen Krankheiten des erstbefallenen Auges wir eine sympathische Erkrankung des zweiten zu fürchten haben, „dass er nicht mehr geneigt sei, anzunehmen, dass eine einfache Spannungsvermehrung mit oder ohne Ectasie, oder wiederkehrende intraoculare Blutungen für sich sympathische Ophthalmieen hervorrufen, sondern, dass diese Zustände alle durch das Hilfsmoment hinzutretender hyperplastischer Cyclitis den Vorgang einleiten.“ Zwar sind späterhin noch eine ganze Reihe von Erkrankungen als Ursachen sympathischer Entzündung angeschuldigt worden, doch konnte keine der Kritik Stand halten, so dass Schirmer's<sup>4)</sup> Untersuchung „nach jeder Richtung hin eine vollständige Bestätigung des 1866 von Albrecht von Graefe ausgesprochenen Satzes ergab, dass zum Zustandekommen sympathischer Ophthalmie eine Entzündung des Uvealtractus im sympathisierenden Auge nötig ist. Alle anderen Veränderungen und Erkrankungen des Auges, welche bisher vielfach für sich allein als fähig zum Sympathisieren angesehen wurden, intraoculare Tumoren und Verknöcherungen, Einklemmung

<sup>1)</sup> Vorträge aus dem Gesamtgebiet der Augenheilkunde 39.

<sup>2)</sup> Archiv f. Ophth. XXXVIII, IV. 190.

<sup>3)</sup> Archiv f. Ophth. XII, II. 151.

<sup>4)</sup> Archiv f. Ophth. XXXVIII, IV. 163.

und Zerrung von Teilen des Ciliarkörpers oder der Iris, vermögen nur durch dieses Hülfsmoment jene Entzündung hervorzurufen.“

Ich finde auch nirgendwo eine Meinungsverschiedenheit der Forscher über den Zeitraum, welcher zwischen der Erkrankung beider Augen liegt und welcher innerhalb sehr bedeutender Grenzen schwanken kann. Als zulässiges Minimum werden von Mauthner, Knies, Schirmer und Michel übereinstimmend 3 volle Wochen und als ausserordentliche Seltenheit ein kürzerer Zwischenraum angegeben, während man einen spätesten Termin nicht aufzustellen vermag. In Bezug auf letzteren sagt Schirmer<sup>1)</sup> wie mir scheint, mit Recht: „Je kürzere Zeit zwischen der Verletzung und der Erkrankung des zweiten Auges verstrichen ist, um so geringer ist die Wahrscheinlichkeit, dass wir es mit einer intercurrenten Krankheit zu thun haben; je längere Zeit verflossen ist, um so mehr ist diese Möglichkeit zu berücksichtigen. Das ist sehr vielfach übersehen worden. In einer grossen Anzahl von Publikationen stützt sich die Behauptung, dass eine sympathische Entzündung vorliege, lediglich auf die Coexistenz eines reizlosen phthisischen Bulbus. Das aber kann unmöglich genügen.“ Er fährt dann fort: „Ich meine desshalb, zur Diagnose der Natur einer Entzündung ist unbedingt erforderlich, dass am sympathisierenden Auge Zeichen von Entzündung oder Schmerzhaftigkeit und andere Reizsymptome sich finden. Sind diese Erscheinungen nach längerer Ruhepause von neuem aufgetreten und schliesst sich die Entzündung des zweiten Auges bald hieran an, so gewinnt die sympathische Natur derselben an Wahrscheinlichkeit, zumal wenn sich andere Ursachen ausschliessen lassen und das zweite Auge an Irido-Cyklitis maligna erkrankt ist.“

Da auch Michel<sup>2)</sup> schreibt: „Es können 10—20 Jahre vergehen, ehe eine sympathische Erkrankung auftritt und immer ist die Gefahr für eine solche wiederum nahe gerückt, wenn auf dem erkrankten atrophischen Auge eine stärkere Rötung und Schmerzempfindlichkeit sich geltend macht; die Rötung ist hierbei als erstes Zeichen der drohenden Erkrankung aufzufassen,“ so scheint jetzt die Annahme zu Recht zu bestehen<sup>3)</sup> „dass un-

<sup>1)</sup> Arch. f. Ophth. XXXVIII, IV 166.

<sup>2)</sup> Michel, Lehrbuch 700.

<sup>3)</sup> Arch. für Ophth. XXXVIII, IV. 166.

möglich ein ganz reiz- und schmerzloses und entzündungsfreies Auge eine schwere Entzündung mit Reizungssymptomen und Schmerzen im anderen Bulbus inducieren kann, wenn so lange Zeit nach der Verletzung verstrichen ist.“

Ferner erfreuen sich jetzt die Entzündungen des Tractus uveae und der Retina als sichergestellte Formen sympathischer Erkrankung allgemeiner Anerkennung. Zwar sind namentlich von französischen Forschern eine Reihe von Erkrankungen der Cornea, Conjunctiva und anderer Teile des Auges beschrieben worden, indessen haben sie der von Deutschmann geübten Kritik nicht Stand gehalten, sondern sich als zufällige Begleiterscheinungen oder durch Übertragung von Sekret aus einem Auge ins andere entstanden herausgestellt. Keine dieser Krankheiten darf bis jetzt als eine Folge der Erkrankung des zuerst afficierten Auges betrachtet werden. Graefe <sup>1)</sup> beschreibt als erste Form der sympathischen Ophthalmie die Iritis serosa, von der es ihm zweifelhaft ist, ob sie jemals in die maligne Form oder Iridocyklitis übergeht. Ausser diesen beiden kennt er die Retinitis sympathica, an deren sympathischer Entstehungsweise nach ihm kein Zweifel existiren kann.

Auch nach Mauthner <sup>2)</sup> darf das Vorkommen von Retinitis in sympathisch erkrankten Augen, nicht mehr in Frage gestellt werden. Zwischen den Formen der Iritis zieht er eine sehr scharfe Grenze. Bei der Iritis serosa komme es überhaupt nicht zur Verwachsung zwischen Iris und vorderer Linsenkapsel; bei der Iritis plastica verwachse die Iris mit der Linsenkapsel, jedoch nur am Pupillarrande. Das sei gerade der Unterschied zwischen beiden, dass bei der ersteren das Exsudat nicht Plasticität genug besitze, um eine Verklebung zwischen dem auf der Linsenkapsel schleifenden Pupillarrand mit der ersteren herbeizuführen. Die Iritis maligna endlich sei charakterisiert durch die Flächenverwachsung zwischen Iris und Linsenkapsel, wozu sich noch eine Chorioiditis geselle und damit Bedrohung der Rétina. Dagegen sagt Schirmer <sup>3)</sup>, der die allgemeine Unterscheidung zwischen Iritis serosa, Iritis plastica und Iridocyklitis plastica oder maligna

<sup>1)</sup> Archiv f. Ophth. XII. II. 171.

<sup>2)</sup> Vorträge I, 45.

<sup>3)</sup> Archiv f. Ophth. XXXVIII. IV. 219.

auch anerkennt, „es sei daran festzuhalten, dass alle drei Formen in einander übergehen können und es in der That sehr häufig thun. Eine so strenge Scheidung, wie Mauthner sie annehme, sei entschieden nicht vorhanden.“ Auch ich möchte dieselbe für einen übertriebenen Schematismus halten, da doch die essentielle Gleichheit der Iritis sympathica serosa und plastica nicht zu bezweifeln ist. Ich erwähne noch, dass auch Michel zwischen den einzelnen Formen der sympathischen Erkrankung eine Reihe von Uebergängen anerkennt.

So übereinstimmend im Allgemeinen die Ansichten über die primäre Verletzung, die Veränderungen am sympathisirten Auge und die Zeitdauer zwischen beiden Erkrankungen sind, ebenso auseinandergehend finden wir die Meinungen, wenn es sich um die Erklärung des Weges handelt, auf welchem die Entzündung von einem Bulbus zum andern übergreift.

In welcher Weise sich die Lehre von der Pathogenese der sympathischen Entzündung im Laufe der Zeit entwickelt hat, untersucht Mauthner<sup>1)</sup> in einem geschichtlichen Ueberblick bis zum Jahre 1881, wo Leber und bald nach ihm Deutschmann durch ihre Veröffentlichungen den herrschenden Anschauungen eine andere Richtung gaben.

Nach ihm erkannte schon Mackenzie, dass auf drei verschiedenen Wegen die Leitung erfolgen könne, zunächst durch die Gefäße, „insofern als dieselben auf der Seite des verletzten Auges sich in einem Zustande von Congestion, der zu Entzündung ansteigen kann, befinden und daher möglicherweise den Gefäßen der entgegengesetzten Seite, mit welchen sie innerhalb der Schädelhöhle in Verbindung stehen, die Disposition zu gleicher Erkrankung mittheilen. Ferner können die Ciliarnerven des verletzten Auges dadurch die Entzündung fortleiten, „dass sie im dritten und fünften Hirnnervenpaar einen Reizzustand zum Gehirn leiten, der von da auf die entsprechenden Nerven der entgegengesetzten Seite reflectiert wird.“ Und bezüglich des Sehnerven „ist es im höchsten Grade wahrscheinlich, dass die Retina des verletzten Auges in einem Zustande der Entzündung sich befindet, welche längs des entsprechenden Sehnerven zum Chiasma fortschreitet und dass

<sup>1)</sup> Vorträge I. 66 ff.

von hier aus jener Reizzustand, der die Entzündung hervorgerufen, zur Retina der entgegengesetzten Seite längs des Opticus dieser Seite übergeht.“ Dann dachte sich Tavignot, dass erst eine Ciliarneuralgie auf dem sympathisch erkrankten Auge entstehe, an welche sich Hyperaemie und Entzündung anschliesse. Die Fortleitung auf der Bahn der Ciliarnerven lehrte später auch v. Arlt, vor allem aber H. Müller, der zwar keinen strikten Beweis zu führen vermochte, indessen den Umstand für seine Behauptung verwertete, dass bei der mikroskopischen Untersuchung eines enucleirten Bulbus die Ciliarnerven verhältnissmässig sehr wenig verändert gefunden wurden, während die Fasern des Sehnerven sich sehr atrophisch zeigten. Lange Zeit hindurch galten dann die Ciliarnerven als alleinige Vermittler. Allerdings konnte man sich nach Clausen<sup>1)</sup> nicht erklären, „wie durch einfache nervöse Reizung ein Prozess sich auf dem anderen Auge entwickeln könne, der in so verhältnissmässig kurzer Zeit zu so destructiven Veränderungen führe.“ Auf Grund mikroskopischer Befunde, die sehr häufig Veränderungen in Retina und Opticus des erstafficierten Auges ergaben, rückte Alt den Opticus wieder in den Vordergrund. Nach Clausen<sup>2)</sup> giebt Mooren „mehrere Bahnen als gleichmässig die Uebertragung vermittelnd für möglich an. Einmal gebe er zu, dass sich der Entzündungsprozess von dem einen Sehnerven auf den anderen in continuirlicher Fortpflanzung bei gleichzeitiger Mitbeteiligung des Chiasma entwickeln könne; jedoch hielt er diesen Weg zur sympathischen Ophthalmie für eine Ausnahme. Ausserdem hielte er die Ciliarnerventheorie als Uebertragungsmöglichkeit noch aufrecht. Am häufigsten glaube er aber, entstehe eine sympathische Ophthalmie auf dem Wege des Opticus nach Art einer Neuritis migrans disseminata in Folge der Symmetrie des Gefässsystems beider Körperhälften.“

Mauthner<sup>3)</sup> selbst fasst sein Urteil folgendermassen zusammen: „Es ist die Fragestellung überhaupt unrichtig, die dahin geht, ob die sympathische Erkrankung durch die Sehnerven oder die Ciliarnerven übertragen werde, und ob die Uebertragung auf dem einem Wege häufiger als auf dem anderen sei. Die Ueber-

<sup>1)</sup> Clausen, Diss., Kiel 1886.

<sup>2)</sup> Diss. Kiel 1886.

<sup>3)</sup> Vorträge I. 75.

tragung kann auf beiden Wegen erfolgen, was aber nicht so zu verstehen ist, als ob ein und derselbe Krankheitsprozess bald auf die eine, bald auf die andere Weise hinüberschreiten könnte. Längs der Sehnerven werden Reiz- und Entzündungszustände von Opticus-Retina propagiert, während längs der Ciliarnerven sich jene Entzündungsprozesse fortpflanzen, die in den von Ciliarnerven versorgten Teilen des Auges, in erster Linie im Uvealtraktus, beobachtet werden. Es besteht kein Zweifel, dass die Ueberleitung auf beiden Wegen häufig gleichzeitig oder der Zeit nach wenig getrennt erfolgt.“

Es war natürlich, dass dann zu Anfang der 80er Jahre, als die Lehre von den Mikroorganismen ausgebildet wurde, auch die sympathische Entzündung auf eine Infektion zurückgeführt wurde. Der Gedanke wurde zuerst von Leber<sup>1)</sup> ausgesprochen „dass die Erscheinungen der Krankheit im ganzen mit denen anderer schwerer Formen von Iritis und Irido-Cyklitis übereinstimmen, welche wir einer parasitären Ursache zuschreiben dürften, und dass es für ihn feststehe, wenn die sympathische Entzündung eine infektiöse sei, so könne die Fortleitung nur durch den Sehnerven erfolgen.“ Kurz nachher trat Deutschmann mit einer Reihe von Experimenten hervor, welche alle Welt davon überzeugten, dass der Erreger der *Staphylococcus pyogenes albus* sei, welcher sich auf dem schon von Mackenzie angedeuteten Wege der vaginalen Lymphbahnen des Opticus durch das Chiasma auf den anderen Sehnerven fortpflanze, so dass die Krankheit den Namen einer *Ophthalmia migratoria* verdiene. Er wollte den Erreger nicht nur im primär erkrankten Bulbus, sondern auch im ganzen Verlauf des Opticus und im zweiten Auge nachgewiesen haben und ausserdem durch Reinkulturen sympathische Ophthalmie erzeugen können. Doch ebenso schnell, als sich diese Theorie Eingang verschaffte, wurde sie auch von vielen ihrer Anhänger wieder verlassen, da die Kontrollversuche trotz genauester Beobachtung aller Cautelen negativ ausfielen, und auch das Mikroskop in weitaus den meisten Fällen Mikrobien nicht nachzuweisen vermochte. Fragt man im besondern, welche Einwände gegen die Anschauung Deutschmanns und seiner Anhänger geltend gemacht werden, so

<sup>1)</sup> Graefes Archiv XXVII, 327 u. 331.

ist eine ganze Reihe geachteter Bedenken erhoben worden. Jedenfalls stimmen fast alle Forscher darin überein, dass der Erreger nicht der von Deutschmann angenommene und gezüchtete *Staphylococcus pyogenes* sein kann. Es war schon Albrecht v. Graefe <sup>1)</sup> bekannt, dass die Panophthalmitis, die doch durch Eitererreger erzeugt wird, nur höchst selten zur sympathischen Entzündung führt: „Es bleibt eine für die Praxis zu beherzigende Thatsache, dass sehr heftige eitrige Entzündungen, bei denen der grösste Theil der Bulbushöhle sich mit Eiter ausfüllt, keinen Boden für sympathische Erkrankungen abgeben.“

Sattler hat seiner Zeit auf den Widerspruch aufmerksam gemacht, der darin liegt, dass ein Eitererreger Ursache sympathischer Entzündung sein soll, welche selbst doch niemals in der Form einer eitrigen Entzündung verläuft. Deutschmann hatte hierfür eine sonderbare Erklärung, indem er sich vorstellte, dass die Bakterien auf ihrem weiten Wege ins zweite Auge zahlreiche Widerstände überwinden müssten und in diesem fortwährenden Kampfe an ihrer Virulenz beträchtliche Einbusse erlitten. Dem hält Schirmer <sup>2)</sup> entgegen, dass die Erkrankung des ersten Auges sich ebenfalls als eine fibrinös-plastische, und nicht als eitrige Entzündung darstelle, obwohl doch die Infektionsträger ihre volle Virulenz noch besitzen mussten, ehe sie ihre Wanderung antraten; auch würde die Annahme einer Abschwächung dadurch widerlegt, dass Deutschmann mit den aus sympathisch erkrankten Bulbis ins Kaninchenaug übergeimpften *Staphylococce*n sofort eitrige Entzündung erzeugen konnte. Ferner habe es den Anschein, als ob die Erreger der Panophthalmitis gar nicht die Fähigkeit der Ortsveränderung besäßen. Seine eigenen Versuche ergaben ebenfalls kein Resultat, so dass er zu dem Schlusse gedrängt werde, „dass es bisher an jedem Beweise fehle, dass Eitercocce, vor allem der *Staphylococcus pyogenes*, fähig seien, sympathische Entzündung zu erregen.“ Zahlreiche andere Coccearten, welche angeblich gefunden und als Erreger angesprochen worden sind, haben sich keine Anerkennung verschafft, weil die Untersuchungen zu spärlich waren und die Ergebnisse widersprechend lauteten.

<sup>1)</sup> Graefes Archiv XII. II. 155.

<sup>2)</sup> Graefes Archiv XXXVIII, IV. 244.

Deutschmann<sup>1)</sup> selbst hält freilich noch jetzt an der Beweiskraft seiner Versuche fest, und antwortet Randolph darauf, dass es ihm nicht gelungen sei, bei seinen Versuchstieren experimentell eine Ophthalmia migratoria zu erzeugen: „Ein positives Resultat wiegt hierbei schwerer als 23 negative.“ Er dürfe sich auch auf einen Ausspruch Lebers beziehen: „Diese positive Beobachtung, nämlich der Cocceninvasion von einem Auge in das andere des Versuchstieres durch die Sehnervenbahn verliert nicht dadurch ihren Wert, dass es anderen nicht sogleich gelungen ist, sie zu wiederholen, da die Versuchsbedingungen schwer zu erfüllen sind.“

Wenn auch der *Staphylococcus pyogenes* als Erreger wohl nicht mehr anerkannt wird, so hält doch eine Reihe von Forschern daran fest, dass es sich in der That um eine Infektion mit einem Spaltpilz handle. Wenigstens steht v. Wecker<sup>2)</sup> auf dem Standpunkt, dass eine sympathische Affektion einzig und allein durch eine Infektion hervorgerufen werde. Abadie<sup>3)</sup> schliesst sich ebenfalls der Ansicht an, dass die sympathische Erkrankung durch eine Uebertragung von Keimen auf der Bahn des Sehnerven entstehe.

Die umfangreichste Arbeit, welche im letzten Jahre auf diesem Gebiete erschien, ist die von Schirmer in Graefes Archiv<sup>4)</sup> veröffentlichte. Auf Grund umfassender Litteraturstudien unterzieht er die Frage einer erneuten Prüfung, wobei er mehr Gewicht legt auf eine kritische Sichtung der veröffentlichten Fälle, als auf eigne pathologische Untersuchungen und Experimente. Er ist ein entschiedener Gegner des Deutschmann'schen *Staphylococcus*, wie ja schon oben gezeigt wurde, erklärt sich aber im Prinzip für die Infektionstheorie „an deren Richtigkeit die klinische Forschung keinen Zweifel mehr lasse, wengleich der Erreger noch nicht gefunden sei, wahrscheinlich weil unsere heutigen technischen Hilfsmittel der bakterioskopischen Untersuchung nicht ausreichend seien.“

Er beginnt mit dem Nachweis, dass sich die sympathische Entzündung stets an Irido-Cyklitis anschliesse und für diese will

1) Jahresbericht der Ophth. XXI 333. Referat v. Giuliani.

2) Jahresbericht f. Ophth. XXI, 330.

3) *ibid.*

4) Graefes Archiv XXXVIII, IV.



er eine bakterielle Entstehung in den meisten Fällen mit Sicherheit, in einzelnen nur mit Wahrscheinlichkeit haben feststellen können. Entzündung des zweiten Auges im Anschluss an mechanische Zerrung der Ciliarnerven komme nicht vor, ebensowenig wie nach Einklemmung von Iris in corneale oder sclerale Wunden oder Einheilung von Ciliarkörper in subconjunctivale Bulbusrupturen; eine Irido-Cyklitis infektiösen Ursprungs sei eine *conditio sine qua non*.

Die Möglichkeit einer Erklärung dieses Verhaltens mit Hülfe der Ciliarnerventheorie stehe und falle mit der Annahme, dass der von den Infektionserregern auf die Nervenendigungen ausgeübte Reiz „ein spezifischer“ sei, wesentlich verschieden von dem durch mechanische Irritation gesetzten, und dass er zugleich die Leitungsbahnen befähige, „diese Erregung als etwas besonderes zum Centralorgan zu leiten, wo sie dann auf die Nerven des anderen Bulbus überspringen kann.“ Für diese Annahme gebe es keine Stütze, keine Analogien.

Schmidt-Rimplers Vermittlungshypothese, dass durch Nerven-einfluss im sympathisch erkrankten Auge hochgradige Veränderungen erzeugt würden, welche für die im Blute kreisenden Bakterien einen ihrer Entwicklung günstigen Boden schaffen, mache allerdings den „spezifischen Reiz“ überflüssig, „aber das Ausbleiben sympathischer Entzündung bei mechanischer Reizung der Ciliarnerven bleibe auch jetzt unverständlich.“

Die Nerventheorie eröffne aber auch kein Verständniss für die Thatsache, dass die Panophthalmie nur sehr selten zur sympathischen Entzündung führe, obwohl doch gerade hier „Nervenerregungen von solcher Intensität stattfinden, wie man sie bei chronischen Entzündungen nur selten beobachtet.“ Dagegen erkläre es sich durch die Annahme, „dass die bei Panophthalmie massenhaft auftretenden Staphylococcen den spezifischen Erreger, wenn er überhaupt mit ihnen zusammen im Auge gewesen sei, vernichten und abtöten.“ Wenn seine Behauptung, dass in einem sympathisirenden Auge Infektionserreger vorhanden sein müssen, scheinbar durch eine ganze Reihe negativer Befunde widerlegt würde, die eher ein Beweis dafür sein könnten, dass die Entzündung nicht der Lebensthätigkeit von Mikroorganismen ihre Entstehung verdanke, so bliebe noch immer die Erklärung eine

ganz ungezwungene „dass wir mit unseren heutigen Untersuchungsmethoden überhaupt nicht imstande sind, die Erreger nachzuweisen, eine Möglichkeit, die gar nichts Unwahrscheinliches hat; denn es ist sehr wohl denkbar, dass unsere bisherigen Nährböden dem Spaltpilz nicht zusagen, dass die tinktoriellen Methoden ihn nicht intensiv genug färben, oder dass er durch seine Kleinheit sich bisher der Wahrnehmung entzogen hat.“

Für eine Infektion spreche auch das minimale Intervall. Zu ihrer Wanderung brauchten die Coccen eine gewisse Zeit, als Minimum 3—4 Wochen. Nähme man dagegen eine rein nervöse Uebertragung an oder würden durch die Ciliarnerven die Entwicklungsbedingungen für die im Blute kreisenden Keime hergestellt, so müssten, wenn auch nicht stets, so doch in gewissen Fällen, sich die ersten Anfänge der Entzündung schon früher bemerkbar machen. Denn bei starker Irritation der Ciliarnerven zeige sich im Moment auch im zweiten Auge der Beginn des Reizzustandes; oft aber sei in den ersten Tagen nach einem Trauma das verletzte Auge stärker gereizt, als später; warum erfolge nun trotzdem frühestens nach drei Wochen eine Entzündung, obwohl doch die Irritation des zweiten Auges anfangs stärker gewesen sei?

Schon lange sei es bewiesen, dass auch nach der Enucleation Entzündung ausbrechen könne und zwar noch innerhalb 3—4 Wochen; die Ciliarnerventheorie zwingt zu der Annahme, dass auch nach der Entfernung des Bulbus ein Reizzustand in den Nerven noch längere Zeit anhalte, und zwar müsste dieser so stark sein, dass er noch wochenlang die Fähigkeit behalte, eine Entzündung am zweiten Auge einzuleiten. Doch habe er in keinem Falle entzündliche Veränderungen in der Umgebung kleiner excidierter Ciliarnervenstückchen gefunden.

„Auch müsste man doch mitunter ein längeres Persistieren der sympathischen Neurose nach einer Enucleation beobachten; ein andauernder Reizzustand müsste Irritationserscheinungen im zweiten Augen induciren.“ Dies sei nie der Fall, da Entfernung des Bulbus prompt alle Reizerscheinungen beseitige.

Endlich spräche auch das klinische Bild des zweiten Auges gegen die Verfechter der Ciliarnervenhypothese. Denn wäre die sympathische Entzündung nur eine schwerere Form der Neurose,

so müssten unter allen Umständen im zweiten Auge einige Zeit Irritationserscheinungen bestanden haben; dies sei nicht der Fall, denn sehr oft setze die seröse Form so schleichend ein, dass der Patient nur durch die zunehmende Sehschwäche aufmerksam würde. Und oft bestehe Jahre lang die schwerste Form der Neurose, ohne dass sich eine Entzündung anschliesst. Beide Affektionen kombinierten sich zwar, gingen aber nie in einander über. So sei nicht anzunehmen, dass beide auf demselben Wege entstehen.

Das Bild der Uvealentzündung, welche schnell mit seltenen Ausnahmen alle drei Teile der Uvea nach einander befallt, passe besonders zu der den bakteriellen Erkrankungen eigentümlichen Propagationsfähigkeit. Die Hartnäckigkeit und das oft noch nach jahrelanger Pause wieder auftretende Hervorbrechen sei chronischen bakteriellen Erkrankungen, wie der Lues und dem Gelenkrheumatismus eigen. Man habe es sich nach Leber so vorzustellen „dass die im Gewebe zurückgebliebenen Keime niederer Organismen von Zeit zu Zeit sich so vermehrt haben, um wieder neue Infektion hervorzurufen.“ Dazu passe auch der geringe Einfluss der Enucleation, weil die einmal im zweiten Bulbus sesshaft gewordenen Coccen sich da vollkommen selbständig weiter entwickeln.

Also wenn er alles noch einmal zusammenfasse, so spreche gegen die Ciliarnerventheorie und für die bakteritische Natur der Entzündung:

- 1) ihre ausserordentliche Propagationsfähigkeit;
- 2) ihr hartnäckiger Verlauf mit häufigen Recidiven;
- 3) das Fehlen von Prodromalsymptomen;
- 4) das Mindestintervall von drei Wochen und das Vorkommen sympathischer Entzündung nach Enucleation;
- 5) die stets vorhandene infektiöse Uvealerkrankung des erstverletzten Bulbus.

Aus diesen Darlegungen schöpfe er das Recht, mit Bestimmtheit auszusprechen: „die sympathische Entzündung ist eine bakterielle Erkrankung.“

Aber nicht für alle Formen nimmt er die Ueberwanderung von Spaltpilzen ins zweite Auge an. Gegenüber den sympathischen Uvëitiden nehme die Papillo-Retinitis in wesentlichen Punkten

eine Sonderstellung ein: „Sie sei bisher nie nach der Enucleation des sympathisirenden Auges beobachtet; sie sei eine durchaus gutartige Erkrankung; alle Fälle endeten mit völliger Heilung, mit der Wiederherstellung des normalen oder fast normalen Sehvermögens; das souveräne Mittel zur Heilung sei die Enucleation.“ In dieser Hinsicht ähneln die Fälle sehr den sympathischen Reizerscheinungen, doch bestehe ein wesentlicher Unterschied darin, dass letztere durch die Enucleation sofort coupirt würden, während sich bei der Retinitis erst nach einigen Tagen eine Besserung bemerkbar mache. Bei diesen engen Wechselbeziehungen zwischen beiden Augen und der vollständigen Abhängigkeit des einen vom anderen, liege es nahe, an eine Entzündung besonderer Art zu denken. Der Ciliarnerventheorie könne man von vornherein nicht das Wort reden, da ja Papille und Retina keine sensiblen Fasern enthielten. Doch reiche auch die Annahme einer Migration nicht aus, um gewisse Besonderheiten dieser Form zu erklären: „Es widerspricht dem Wesen einer mikrobischen Entzündung die absolute Abhängigkeit der Papillitis vom sympathisirenden Auge, die stets nach Entfernung desselben in kurzer Zeit und ohne weitere Medikation eintretende Heilung und ferner das absolute Fehlen von Recidiven.“

Erwähnenswert ist auch, dass Papillitis nie nach Entfernung des erst erkrankten Auges beobachtet wurde. Alle diese Umstände deuten mit grosser Wahrscheinlichkeit darauf hin, dass wir es nicht mit einer Übertragung von Bakterien zu thun haben, sondern, dass nur ihre Stoffwechselprodukte zum anderen Auge gelangen.“ Zwar fügt Schirmer hinzu, seine Erwägungen gäben ihm nicht das Recht, die Möglichkeit einer bakteriellen Entstehung zu leugnen, nur schiene ihm eine Einwirkung von chemischen Stoffen, von Toxinen, in viel plausiblerer Weise gewisse Besonderheiten der bis jetzt veröffentlichten Fälle zu erklären.

Was den Weg anbetrifft, den die Bakterien einschlagen, so vermag auch Schirmer hierauf keine Antwort zu geben. Er kommt nur zu dem Schluss, dass es sich um eine Fortpflanzung per continuitatem handle. „Ob dieselbe auf den Opticusbahnen oder auf einem anderen bisher noch unbekanntem Wege, vielleicht auch auf beiden vor sich gehe, vermöge die klinische Forschung allein nicht zu eruiren.“

Ich habe im Vorstehenden nur die neuesten Anschauungen der Anhänger der Infektionstheorie wiedergegeben. Mag man sich im Einzelnen zu den Ausführungen Schirmers stellen, wie man will, ich meine, auch durch seine Untersuchungen sind wir der Lösung der Frage nicht näher gerückt. Wir haben einen hypothetischen Coccus, der so klein sein soll, dass wir ihn durch unsere heutigen Hilfsmittel nicht nachzuweisen vermögen, und wir haben einen hypothetischen Weg. Damit sind die Einwürfe welche man der Infektionstheorie gemacht hat, nicht widerlegt.

Besonders ist geltend gemacht worden <sup>1)</sup>, dass bei jeder Injektion in die Räume um den Sehnerven die injizierte Flüssigkeit erst dann in dem anderen Sehnerven sich zeigt, wenn die Arachnoidealräume der Basis in grosser Ausdehnung gefüllt sind. Noch niemals wurden aber meningeale Erscheinungen oder Veränderungen bei sympathischer Entzündung beobachtet. Wenn Schirmer glaubt, auch das Fehlen meningitischer Erscheinungen würde keine Schwierigkeiten bereiten, wenn man die Art der Mikroben in suspenso lässt „indem man sich sehr wohl vorstellen könne, dass dieselben, auch wenn sie in die Zwischenscheideräume des Hirns gelangen, hier auf den Endothelbelägen keinen für ihre Weiterentwicklung günstigen Boden fänden, so führe ich nur den Satz von Leber an, mit welchem Schirmer selbst Berlin widerlegt: „Man könne sich schwer vorstellen, dass die Bedingungen für die Entwicklung von Spaltpilzen im Auge ganz andere seien, als in den übrigen Körperteilen.“

Auch ist die Schwierigkeit bis jetzt auf keine Weise beseitigt, dass der Lymphstrom nach Deutschmann immer eine Richtung zum Bulbus hin hat, der Erreger also stets in dem einen Auge gegen den Strom vordringen muss. Abgesehen vom Opticus sind noch die Gefässe als Leitungsbahnen genannt worden. Die Mooren'sche Theorie einer Angio-Neurose ist jetzt verlassen. Berlin fasste die Natur der sympathischen Ophthalmie als eine metastatische Entzündung auf, indem die Erreger mit dem Blute überall hin verschleppt, nur im Uvealtrakt des anderen Auges die Bedingungen zur Entwicklung fänden. Man hält dem entgegen <sup>2)</sup>, dass man sich schwer vorstellen könne, dass dort die

<sup>1)</sup> Michel, Lehrbuch 701.

<sup>2)</sup> Schirmer Graefes Archiv XXXVII. IV. 247.

Bedingungen für das Wachstum der Spaltpilze so ganz andere seien, als im übrigen Körper. Auch das Mindestintervall bliebe unerklärt und der Ausbruch der Entzündung noch mehrere Wochen nach der Eucleation, da sich dann die Bakterien lange Zeit lebend in der Blutbahn erhalten müssten und erst dann plötzlich im zweiten Auge sich ansiedeln.

Nach Rothmund und Meyer soll die ciliare Reizung einen günstigen Boden im zweiten Auge schaffen; aber nicht stets geht eine Reizung vorher und ferner passt auch nicht das minimale Intervall.

Arnold nimmt einen retrograden Transport an, in dem die durch die Venen aus dem Auge gelangten Keime durch eine rückläufige Blutwelle infolge von Hustenstößen in die Venen des zweiten Auges gelangen und dort sich festsetzen. Dagegen spricht das Mindestintervall, Auftreten der Entzündung nach Eucleation, Fehlen der Metastasenbildung bei Panophthalmie und malignen Tumoren.

Ohlemann <sup>1)</sup> erhebt neuerdings auf Grund einer Statistik den Einwand, dass bakterienhaltige Bulbi so selten sympathische Entzündung erzeugen. Unter 556 schweren Verletzungen des Auges sei sie nur zweimal sicher, zweimal zweifelhaft konstatiert worden; allerdings sei in einer grossen Anzahl von Fällen den Mikroben keine Zeit gelassen worden eventuell auf das andere Auge überzugehen, da die Optici entweder reseziert, oder die bulbi enucleirt wurden oder die Exenteration vorgenommen wurde. Immerhin aber waren in vielen Fällen die Bedingungen zur Entstehung einer Ophthalmie vorhanden und diese wären mit der Infektionstheorie nicht in Einklang zu bringen. Dem hält Schirmer entgegen, dass niemand wüsste, ob in allen diesen Bulbis die spezifischen Erreger vorhanden waren, ob diese nicht vielleicht sehr selten wären, und ob nicht andere Arten, die unfähig wären überzuwandern, ganz gleiche chronische Uveitiden im verletzten Auge erzeugen könnten.

Ferner untersuchte Ohlemann <sup>2)</sup> 30 wegen drohenden sympathischer Entzündung resezierte Sehnervenstücke, jedoch mit negativem Erfolg. Er kommt zu dem Resultat, „dass bei den

<sup>1)</sup> Jahresbericht XXI. 335 Giulinis Bericht.

<sup>2)</sup> Jahresbericht XXI. 336. Giulinis Bericht.

der Statistik zu Grunde gelegten sympathischen Ophthalmien die Theorie, dass die sympathische Ophthalmie auf einer Reizung der verletzten Ciliarnerven des einen Auges durch Überleitung auf das andere, verbunden mit trophischen Störungen, beruhe, der Wahrscheinlichkeit am meisten entspreche.“

Noch ein Moment, welches für die Ciliarnerventheorie spricht, möchte ich erwähnen. Graefe<sup>1)</sup> konstatierte in zwei Fällen von Verletzungen, in welchen er nicht enucleirt, weil das verletzte Auge noch einige Sehkraft erhalten hatte, beim Ausbruch der sympathischen Affektion genau an der symmetrischen Stelle die Empfindlichkeitsvermehrung auf dem zweiten Auge, an welcher sie auf dem ersten während der ganzen Beobachtungsdauer zugegen war.

Auch Mauthner<sup>2)</sup> berichtet, dass namentlich bei der Iridocyclitis plastica gar nicht so selten das merkwürdige, für die Nosogenie des Leidens hochwichtige Symptom festzustellen sei, dass genau entsprechend der beim Druck empfindlichsten oder allein empfindlichen Stelle in der Ciliarkörpergegend des primär erkrankten Auges vorwiegend oder ausschliesslich Druckschmerz sich kundgibt.

Ich halte diese merkwürdige Erscheinung nicht durch Schirmer's<sup>3)</sup> Worte für erklärt:

„Wenn in einer grossen Reihe von Fällen sich in beiden Augen nur ein Punkt oder vorzugsweise ein Punkt findet, der auf Druck empfindlich ist, müssen darunter doch auch einige Fälle sein, in welchen diese Punkte symmetrisch liegen.“

Wer vorurteilsfrei das pro et contra der einander widerstreitenden Theorien erwägt, sieht sich demnach zu dem Geständniss gezwungen:

Pathologisch-anatomische Untersuchungen und Tierexperimente haben bisher nicht vermocht, die Ansichten der verschiedenen Forscher über das Wesen dieser oft so traurig verlaufenden Krankheit zu vereinigen. Der Grund liegt darin, dass keiner der eingeschlagenen drei Wege zu einheitlichen Resultaten führte,

<sup>1)</sup> Graefes Archiv XII, II, 154.

<sup>2)</sup> Vorträge I, 48.

<sup>3)</sup> Graefes Archiv XXXVIII, IV, 233.

dass nämlich im Laufe der letzten Jahrzehnte eine Reihe von Krankheitsbildern als zur sympathischen Ophthalmie gehörig beschrieben wurden, welche mit dem Wesen der Krankheit nichts gemein hatten, dagegen, einer mangelhaften Beobachtung entsprungen, nur geeignet waren, die herrschende Unsicherheit zu vergrössern; dass ferner die als möglich hingestellte experimentelle Erzeugung der Krankheit in den meisten Fällen nicht gelang, und schliesslich auch die bakteriologischen Untersuchungen enucleirter bulbi vielfach ein durchaus negatives Resultat ergaben. So lange also noch jene Ungewissheit auf diesem schwierigen Gebiete der Ophthalmologie herrscht und die experimentelle und mikroskopische Forschung keine Klarheit gebracht hat, sind wir auf eine möglichst genaue klinische Beobachtung aller Fälle angewiesen.

Schon Graefe <sup>1)</sup> räth eindringlich:

„Jeder Praktiker sollte für die Fälle, wo er sympathische Iridocyklitis unter seinen Augen entstehen sieht, den Zustand und die Geschichte des erstbetroffenen Auges recht genau aufzeichnen und hierdurch Beiträge für jene Frage liefern.“

Die Notwendigkeit der klinischen Untersuchung und Veröffentlichung der einschlägigen Fälle erkennt auch Schirmer <sup>2)</sup> an, wenn er schreibt:

„Völlige Sicherheit über die Bahnen, welche die Mikroben einschlagen, wird uns wohl nur die anatomische Sektion eines frischen Falles von sympathischer Entzündung geben, bei welchem uns nicht nur die Bulbi mit einem Stückchen Sehnerv, sondern der ganze Inhalt beider Orbitae, und die Schädelhöhle zur Verfügung steht.

„Und selbst wenn sich ein solcher Glücksfall ereignen sollte, würden wir ihn vielleicht nicht vorher in seinem ganzen Umfange ausnützen können, ehe es uns möglich ist, die Bakterien der sympathischen Ophthalmie mikroskopisch nachzuweisen. Bis zu jenem Zeitpunkt müssen wir uns damit begnügen, das uns zu Gebote stehende Material klinisch und anatomisch möglichst vollständig auszunützen und uns bei den Schlussfolgerungen bescheiden, welche wir aus diesen bruchstückweisen Untersuchungen ziehen können.“

<sup>1)</sup> Arch. f. Ophth. XII, II, 152.

<sup>2)</sup> Arch. f. Ophth. XXXVIII, IV, 249.

Aus diesem Grunde soll im Folgenden der Verlauf zweier Fälle von sympathischer Ophthalmie, welche in den letzten Jahren in der hiesigen Augenklinik behandelt wurden und bis jetzt unter Beobachtung standen, veröffentlicht werden. Beide sind von durchaus typischem Gepräge und haben das Gemeinsame, dass trotz schwerer Verletzung des einen Auges und beträchtlicher Sehstörung auf dem sympathisch erkrankten Bulbus dieser eine vollständige Wiederherstellung der Sehkraft erlangte, ohne dass eine Enucleation gemacht worden war. Auch auf dem schwer verletzten Auge stellte sich ein verhältnismässig recht gutes Sehvermögen wieder her.

### I. Fall.

Der Stellmacher A. H., 25 Jahre alt, erlitt am 17. Mai 1890 eine Verletzung des linken Auges durch ein von einem Meissel abgesprungenes Eisenstück. Er lag längere Zeit in Privatbehandlung; als dann am 30. Juni Lichtscheu und Rötung des früher gesunden rechten Auges eintrat, welches noch am 30. Mai nachgewiesener Massen  $S = 1$  gezeigt hatte, wurde Patient am 1. Juli 1890 in die hiesige Augenklinik aufgenommen.

Status: Linkes Auge:  $S = F. Z.$  in  $1\frac{1}{2}$  m. Ziemliche Lichtscheu. Der Bulbus mässig injiciert. Dem oberen Rande der Cornea parallel verläuft eine nach oben convexe, etwa 10 mm. lange Narbe an der Cornea; dieselbe ist dunkel pigmentirt und reichlich vascularisiert. Die vordere Kammer ist trübe, auf der hinteren Cornealwand Niederschläge. Die Iris ist etwas dunkler gefärbt als am rechten Auge; im oberen Teile fehlt ein Stück infolge des Traumas; Die Schenkel des Coloboms sind mit der Hornhautnarbe verwachsen, die Pupille ist etwas nach oben gezogen, das Pupillargebiet durch ein derbes gelbliches Exsudat eingenommen. Die Pupille erweitert sich nicht mehr auf Atropin. Der Augenhintergrund schimmert rot durch, ist aber nicht genauer zu erkennen. Druckempfindlichkeit des Bulbus besteht nicht.

Ordin.: Ungt. ciner. 4 g p. die. Atropin. Druckverband. Nach 7 Wochen:  $S = 3/60$ . Cornea und Iris sehen klar und blank aus. Das Exsudat auf der Linsenkapsel ist sehr viel dünner geworden. Nach 14 Tagen ist der Bulbus ganz blass.  $T = n$ .

5. X. also nach wiederum 4 Wochen:  $S = F. Z.$  in 2 m. Die vordere Kammer ist flach, die Iris durch die allmählich quellende und sich stärker trübende Linse nach vorne gedrängt.  $T = n.$  Patient hat bisweilen stechende Schmerzen im Auge, sowie Funkensehen und Lichterscheinungen. Jodkali bis zum
27. XI. Die Katarakt weit vorgeschritten.  $F. Z.$  in 1 m. Projektion gut.
19. XII.  $S = Q L.$  Extractio lentis. Weil die vordere Kammer so flach ist, wird mit dem Schmalmesser gleich die Linsenkapsel durchschnitten; die kataraktösen Massen stürzen heraus. Die Wunde heilt in drei Tagen. Iris nur wenig verfärbt. Bulbus leicht injiziert. Lichtscheu.
27. XII. Die Injektion ist geringer, keine Lichtscheu und Druckempfindlichkeit vorhanden; die Iris wird klarer. Katarakta secundaria. Nach 3 Wochen (20. I) wird die Diszission gemacht. Es entsteht ein kleiner schmaler horizontaler Spalt. Nach wiederum 10 Tagen ist  $Hyp. = 12$ ;  $S = 7/36$ . Man sieht den Augenhintergrund und die Gefäße sehr klar; keine Veränderungen sichtbar.
19. V. 1891. Patient wird mit  $S = 8/24$  entlassen. Der Zustand des sympathisierten Auges war folgender:  
Rechtes Auge: Bei der Aufnahme  $S =$  fast  $8/12$  sthen.
4. VII. 1890. Das Auge ist lichtscheu, der Bulbus mässig injiziert. Auf der hinteren Cornealwand einzelne Niederschläge. Die Iris erweitert sich maximal auf Atropin ohne Schmerzen. Leichte Obscuraciones corporis vitrei. Die Papillengrenzen sind besonders nach unten verwaschen, die Papille selbst hyperaemisch. Keine Schmerzen.
7. VIII. Nach einem Monat also, während dessen, wie oben bemerkt, Ungt. cin. 4 g p. die verordnet war, war die Lichtscheu und Injektion fast ganz verschwunden.  $S = 8/12$  sthen. Der Glaskörper ziemlich klar. Die Papille noch etwas geschwollen und gerötet.  
14 Tage später bekommt Patient blaue Brille und steht auf.
28. VIII.  $S = 8/6$ . Einzelne Obscuraciones corporis vitrei. Papille noch geschwollen und ihre Grenzen noch etwas ver-

waschen. Nach 14 Tagen hat die Schwellung der Papille bedeutend abgenommen. Die Sehschärfe bleibt dauernd  $8/6$ . Trotz der auf dem anderen Auge vorgenommenen Ex-traktion trat auf diesem Auge keine Reaktion auf. Intraokular war nichts mehr nachweisbar bis zur Ent-lassung, welche am 19. Mai des nächsten Jahres erfolgte. Patient hat sich bisher nicht über ein Rezidiv beklagt.

## II. Fall.

H. T., Schlachter, 30 Jahre alt, erlitt am 26. X. 92 ein Trauma des rechten Auges, indem ihm beim Zerhacken von Fleisch das ausgleitende Messer gegen das Auge schnellte. Er wurde am nächsten Tage in die Klinik aufgenommen.

Status auf dem rechten Auge: S = Q. L. Bulbus stark injiziert und thränend, grosse Lichtscheu. Bei leisestem Druck heftiger Schmerz. An der Innenseite befindet sich genau auf der Corneo-Scleralgrenze eine etwa 1 cm lange von oben nach unten ziehende Wunde. Die Iris fehlt an dieser Stelle und ist unter die dort prominente wulstartig vorgetriebene Conjunctiva bulbi gerutscht, durch welche sie durchschimmert. Es hat fast das Aussehen, als ob eine Iridektomie nach innen gemacht wäre. Die Cornea ist im übrigen intakt, die Linse grau getrübt. Intra-ocularer Druck normal.

Ordin.: Atrop. Eis. Morph.

In den nächsten beiden Tagen tritt ein flüchtiges Oedem der Conj. palpebr. inf. auf, welches bald schwindet. Die Druck-empfindlichkeit lässt nach.

1. XI. Die Linsentrübung nimmt zu, während der Reizzustand sich mildert. Vom 3. XI. ab zeigt sich eine hintere Synechie an der Aussenseite. Die Conjunctiva nahe dem innern Rand der Cornea, soweit sie den Irisprolaps be-deckt, stark gebläht, ohne dass Druckempfindlichkeit auftritt; etwas Reiz bleibt bestehen.
10. XI. Der Irisprolaps wird mit Messer und Scheere abgetragen, doch bläht sich nach 2 Tagen am oberen Wundwinkel

die Iris bereits wieder vor und zwar allmählich stärker, bis dann am 18. XI. durch die Narbencontraktion der Irisprolaps zurückzugehen scheint; nach 14 Tagen ist er bedeutend kleiner geworden und wird durch Narbengewebe abgeschnürt. Am 8. XII. ist er kaum noch prominent. Am nächsten Tage war  $S = 2/60$  sthen. Gleichzeitig aber bietet das bis dahin gesunde linke Auge folgendes Bild:

9. XII. Bulbus injiziert. Patient giebt an, seit einigen Tagen schlechter zu sehen. Die Iris retrahiert sich mangelhaft und unregelmässig auf Atropin, nur nach oben hin gut. Kammerwasser etwas trübe. Keine Druckempfindlichkeit. Papille leicht gerötet.  $S = 8/18$  sthen.  
Ord. Ungt. cin. 4 g. p. die; 3 Mal täglich 3 Tr. Atropin.  
Heisse Fussbäder. Verband.
10. XII. Die Synechien sind gerissen bis auf die untere, das Auge weniger gereizt und nicht druckempfindlich. Am nächsten Tage ist auch die untere Synechie gerissen und die Pupille ad maximum dilatiert.
13. XII. Die Injektion lässt nach; die Pupille bleibt maximal erweitert; das Auge thränt und ist lichtscheu, ohne druckempfindlich zu sein. Die Papille ist gerötet. Nach 2 Tagen tritt Schmerz und Druckempfindlichkeit hinzu und wiederum nach 2 Tagen zeigen sich Niederschläge an der hinteren Cornealwand und eine leicht diffuse Trübung des Glaskörpers. Die Papille ist als verschleierte rote Scheibe erkennbar.
20. XII. Reizung geringer, Druckempfindlichkeit verschwunden. Der Bulbus ist nur noch wenig injiziert, die Iris sperrt weit, auf der vorderen Linsenkapsel zahlreiche feine Niederschläge. Die Papille ist sehr stark gerötet.
13. I. 1893.  $S = 8/36$  sthen. Papille sehr trübe, das Gewebe geschwollen, die Grenzen verwaschen und die Netzhautvenen überfüllt. Die Retina selbst diffus weisslich getrübt. Auf der vorderen Linsenkapsel zahlreiche, feine braune Niederschläge. Obscurationes corporis vitrei, Nach 14 Tagen sind beide entschieden geringer geworden.

Die Papille rot, die Netzhaut nur in ihrer nächsten Umgebung weisslich getrübt.  $S = 8/36$  sthen.

3. II. Bedeutende Besserung.  $S = 8/18$  sthen. Die Niederschläge viel geringer, der Glaskörper durchsichtiger, Papille rot, Venen überfüllt, dagegen die Grenzen der Papille scharf. Die Netzhaut nur in nächster Umgebung der Papille grau getrübt; sonst normales Bild.
9. II.  $S = 8/12$  sthen. Auch die Umgebung der Papille wieder gut durchsichtig, fast nichts mehr von einer Trübung der Retina zu sehen.
21. II. Normales Bild.  $S = 1$ .

### III. Fall.

Ich füge diesen beiden geheilten Fällen einen dritten hinzu, dessen Geschichte mir auch zur Verfügung steht; zwar gelangte er nur zu einer vorübergehenden Heilung, indessen ist das Endresultat in Anbetracht der Schwere des Verlaufes und trotz späterer Komplikation immerhin einigermassen zufriedenstellend.

Dem Knaben F. K., 12 Jahre alt, flog am 29. VII. 1872 beim Hineinsehen in den gespannten Flitzbogen der Bolzen, bestehend aus einem hölzernen Pflock mit seiner aus einem scharfen, eisernen Nagel bestehenden Spitze ins rechte Auge. Eine Stunde nach der Verletzung trat Erbrechen auf. Es wurden kalte Umschläge gemacht. Am nächsten Tage, an welchem die anfangs heftigen Schmerzen nachliessen, stellte er sich in der Klinik vor.

Rechtes Auge:

30. VII. 1872. Chemosi conjunctivae. Am oberen innern Rand der Cornea befindet sich eine 2 mm lange Perforation, aus welcher eine Glaskörperblase hervorragt. Die kataraktöse Linse füllt die vordere Kammer und drückt die Iris gegen die hintere Cornealwand an.

Der Patient, dem ein Eisbeutel und Ruhe verordnet wird, lässt sich nicht in die Klinik aufnehmen.

Neun Wochen später kommt er mit sympathischer Ophthalmie.

6. X. Am Tage der Aufnahme folgendes Bild: Auf dem linken Auge bestehen bereits zahlreiche Adhaesionen der Iris. Er bekommt Atropin und Druckverband. Am nächsten Tage lösen sich die Adhaesionen, die Pupille erweitert sich gut. Nachdem Patient am 12. X. aufgestanden war, trat sofort wieder Injektion des Bulbus auf. Daher wurde Bettruhe und Druckverband streng verordnet; die Injektion verlor sich bald. Nach 2monatlicher absoluter Ruhe und Atropinbehandlung verbesserte sich das schlechte Sehvermögen allmählich sehr, so dass am
18. XII. S = 20/200 war. Es zeigt sich noch diffuse Trübung des Glaskörpers. Trotzdem geht Patient nach Hause, auf dem rechten Auge mit Q. L. Es trat, wie sich später ergab, wieder gutes Sehvermögen ein, aber nur auf dem linken Auge, und auch nur bis zum Ablauf des 2. Jahres; dann erfolgte eine allmähliche, stets progressive Abnahme. Patient stellt sich erst wieder im Jahre 1881, also nach 9 Jahren, vor; es findet sich folgender Befund am
7. III. 1881. Rechts: Nur quantitative Lichtempfindung. Am oberen Cornealrand eine von der Sclera in die Cornea hineinragende, intensiv weisse, breite Narbe. Die Iris zu derselben hinaufgezogen; in dem verkleinerten und verzogenen Pupillargebiet weisse Schwarten; auf der Cornea einzelne Bullae. T = — 1.
- Links: Enge vordere Kammer. Totalsynechie bei 4 mm. haltender Pupillenweite. Halbdurchsichtige graue Membran auf der vorderen Linsenkapsel. T = n.
- Keine auffallende Injektion der Ciliargefässe S = 5/200. Als das Sehvermögen in den nächsten Monaten noch mehr sank, liess er sich am 6. V. 1881 aufnehmen. Der Befund auf dem rechten Auge war unverändert geblieben. Links fand sich: S = 2/200. T = — 2. Auf der vorderen Linsenkapsel liegt noch jene graue Membran.
7. V. Iridektomie. Es wird ziemlich peripher eingegangen. Beim Fassen der Iris mit der Pinzette löst sich dieselbe vollständig von der Linsenkapsel und lässt nur einen kleinen Pigmentkranz zurück. Das Gebiet der Linsenkapsel, welches extrapupillär — also unter der Iris ge-

legen hatte — erscheint schwarz. Ohne Reizung wird im Verlauf eines Monats die Tension des ausserordentlich weichen Bulbus wieder normal. Das querovale Aussehen der Cornea nähert sich allmählich der normalen Form.

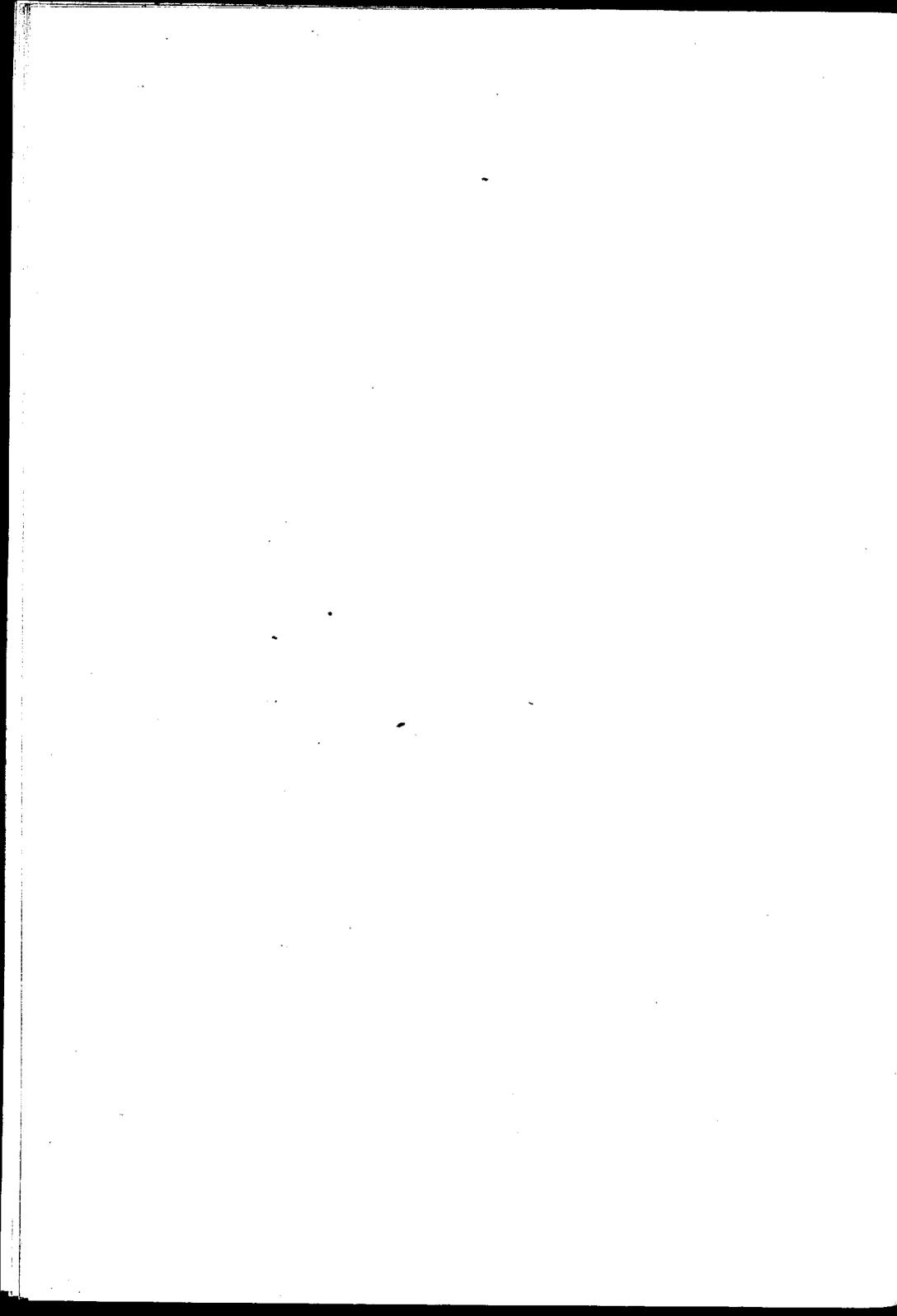
Ein Jahr später, am 4. Mai 1882 hat das Auge nur quantitative Lichtempfindung. Colobom nach oben. Im Pupillargebiet eine total getrübte Linse mit gelbem Kern und schmalen Radiärstreifen. Nach 14 Tagen wird die *Extractio lentis modificata* gemacht. Normaler Verlauf. Am 10. VI. macht die Kapseltrübung des Nachstaars eine Diszission nötig. Patient wurde nach einiger Zeit wieder entlassen. Der Augenhintergrund war schwach durchzusehen.  $S = 20/200$  mit einer Korrektion von  $+ 10,0$ . Starke Glaskörpertrübungen. Bulbus weich.

9. X. 1882. Noch immer Glaskörpertrübungen. Die Papille verwaschen. Hypermetropia ex aphakia  $+ 10,0$ . Erhält Brille  $+ 10,0$ .

Auf eine im Februar 1893 an ihn gerichtete Anfrage erwiederte Patient, dass sein Sehvermögen sich seit seiner Entlassung nicht geändert habe. Im Jahre 1888 hatte er aber das Unglück, daß ihm ein Kalb mit dem Hinterfuss in das linke Auge schlug, worauf sich die Linsenkapsel mit Blut gefüllt und ihm ca. 3 Monate die Sehkraft genommen habe. Nach und nach habe diese wieder zugenommen, bis zu ihrer früheren Höhe bei der Entlassung 1882; also demnach  $20/200$ . Auf dem primär verletzten Auge habe er immer nur Lichtempfindung gehabt.

Zum Schluss leiste ich einer angenehmen Pflicht Genüge, indem ich auch an dieser Stelle meinem hochverehrten Lehrer Herrn Geheimrat Prof. Dr. Völckers für seine liebenswürdige Unterstützung bei der Anfertigung vorstehender Arbeit meinen ergebenen Dank ausspreche.

---



## Vita.

---

Geboren wurde ich, Otto Franken, am 7. Juli 1868 als Sohn des Hoflieferanten Konrad Franken zu München-Gladbach in der Rheinprovinz. Den Schulunterricht genoss ich auf dem Gymnasium meiner Vaterstadt, das ich Östern 1888 mit dem Zeugnis der Reife verliess. Ich widmete mich dem Studium der Medizin auf den Universitäten München, Berlin und Kiel. In Berlin bestand ich am 1. November 1890 das Tentamen physicum, das medizinische Staatsexamen in Kiel am 28. Januar 1893 und ebendasselbst am 3. Februar das Examen rigorosum.

---

11188



1118

