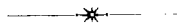


M



**Ein Beitrag zur Ätiologie der primären, endogenen Uveitis**  
nach dem Material der Freiburger Universitäts-Augenklinik.



**INAUGURAL-DISSERTATION**

ZUR ERLANGUNG DER

MEDIZINISCHEN DOKTORWÜRDE

VORGELEGT DER

HOHEN MEDIZINISCHEN FAKULTÄT

DER

ALBERT-LUDWIGS-UNIVERSITÄT

ZU

**FREIBURG IM BREISGAU**

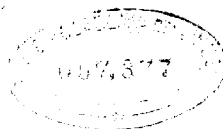
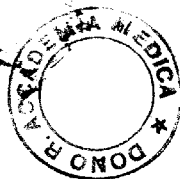
VON

**ALFRED ZIMMERMANN**

Medizinalpraktikant an der Freiburger Universitäts-Augenklinik

AUS

**FREIBURG i. Br.**



**FREIBURG i. Br.**

**SPEYER & KAERNER**

Spezialbuchhandlung für Medizin und Naturwissenschaften

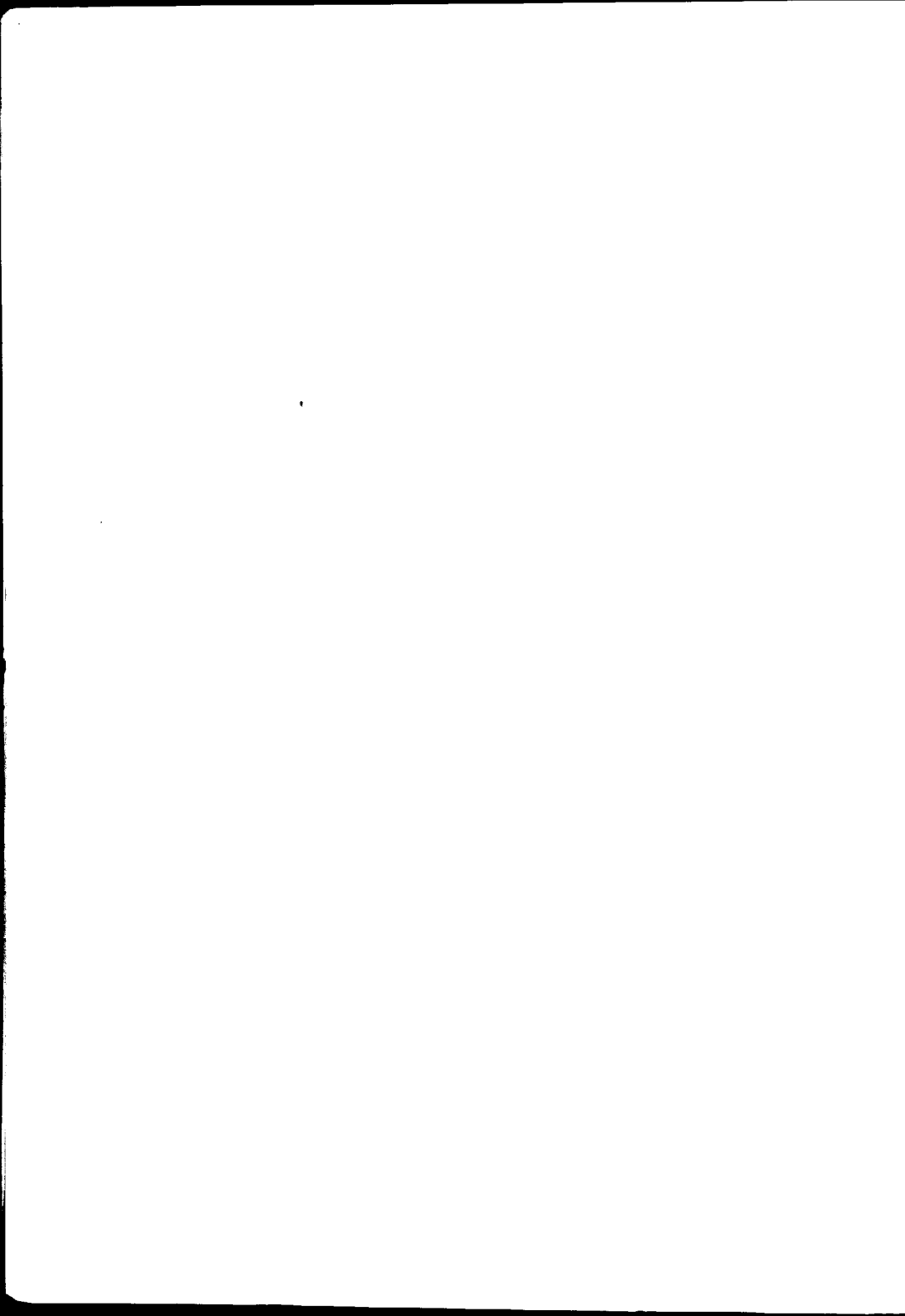
1908.

Gedruckt mit Genehmigung der medizinischen Fakultät  
in Freiburg i. Br.

Dekan:  
**Professor Dr. Aschoff.**

Referent:  
**Professor Dr. Axenfeld.**

Meinen Eltern.



# INHALT.

---

## A. Allgemeine Einteilung der primären Uveitiden:

1. Ektogene Formen.
2. Endogene Formen.
3. Idiopathische Formen.

## B. Die primäre, endogene Uveitis:

- I. Eitrige Formen.
- II. Nichteitrige, mehr serös-plastische, „gutartige“ Formen:
  - a) Allgemeine Ätiologie:
    1. Reflextheorie.
    2. Bakterienmetastase:
      - $\alpha$ ) Prädisposition der Uvea, Gründe, experimentelle und klinische Belege,
      - $\beta$ ) Erreger:
        - $\beta_1$ ) der verschiedenen Infektionskrankheiten.
        - $\beta_2$ ) Eitererreger (hochvirulente, subvirulente).
    3. Toxinmetastase:  
Schwierigkeit des Nachweises. Analoga.  
Lokalisationstheorien.  
Art der Gifte:
      - $\alpha$ ) Bakterielle:
        - $\alpha_1$ ) Eitererreger  $\left\{ \begin{array}{l} \text{experimentelles,} \\ \text{klinisches.} \end{array} \right.$
        - $\alpha_2$ ) Erreger der verschiedenen Infektionskrankheiten.
      - $\beta$ ) Nichtbakterielle:  
Analoges.  
Experimentelles.  
Klinische Erfahrungen.

**b) Spezielle Ätiologie:**

Erkrankungen der:

1. Atmungsorgane (Nase, Nasennebenhöhlen, Lunge).
2. Kreislaufsorgane.
3. Verdauungsorgane (Zähne, Tonsillen, Darmparasiten, Leber).
4. Harnorgane.
5. Geschlechtsorgane: Normale Menstruation (Eintritt, Verlauf, Climax), Anomalien der Menstruation, Gebärmutterleiden.
6. Hautleiden.
7. Konstitutionsanomalien und allgemeine Ernährungsstörungen.
8. Infektionskrankheiten.

**C. Die Tuberkulose als Ätiologie der primären endogenen Uveitis:**

1. Häufigkeit (früher — jetzt).
2. Formen.
3. Diagnosenstellung:
  - a) Fehlen einer anderen Ursache.
  - b) Nachweis einer anderswo lokalisierten Tuberkulose (hereditäre Belastung).
  - c) Klinisches Bild (das „Knötchen“). Ophthalmia nodosa, Knötchen anderer Aetiologie.
  - d) Maligner Verlauf.
  - e) Histologischer Befund.
  - f) Bazillennachweis.
  - g) Tierexperiment (Kammerwasser, Iristransplantation).
- h) Subkutane Probe mit Alt-Tuberkulin:

Die beweisende Reaktion:

  - I. Lokalreaktion: Diagnose.  
Häufigkeit.  
Beweiskraft derselben.
  - II. Allgemein-Reaktion:
    1. Bei Gesunden?
    2. Eine spezifische Reaktion.
    3. Verfahren (Dosis, Zeit der Injektion, Kochsche Vorschriften, Ergänzungen dazu).

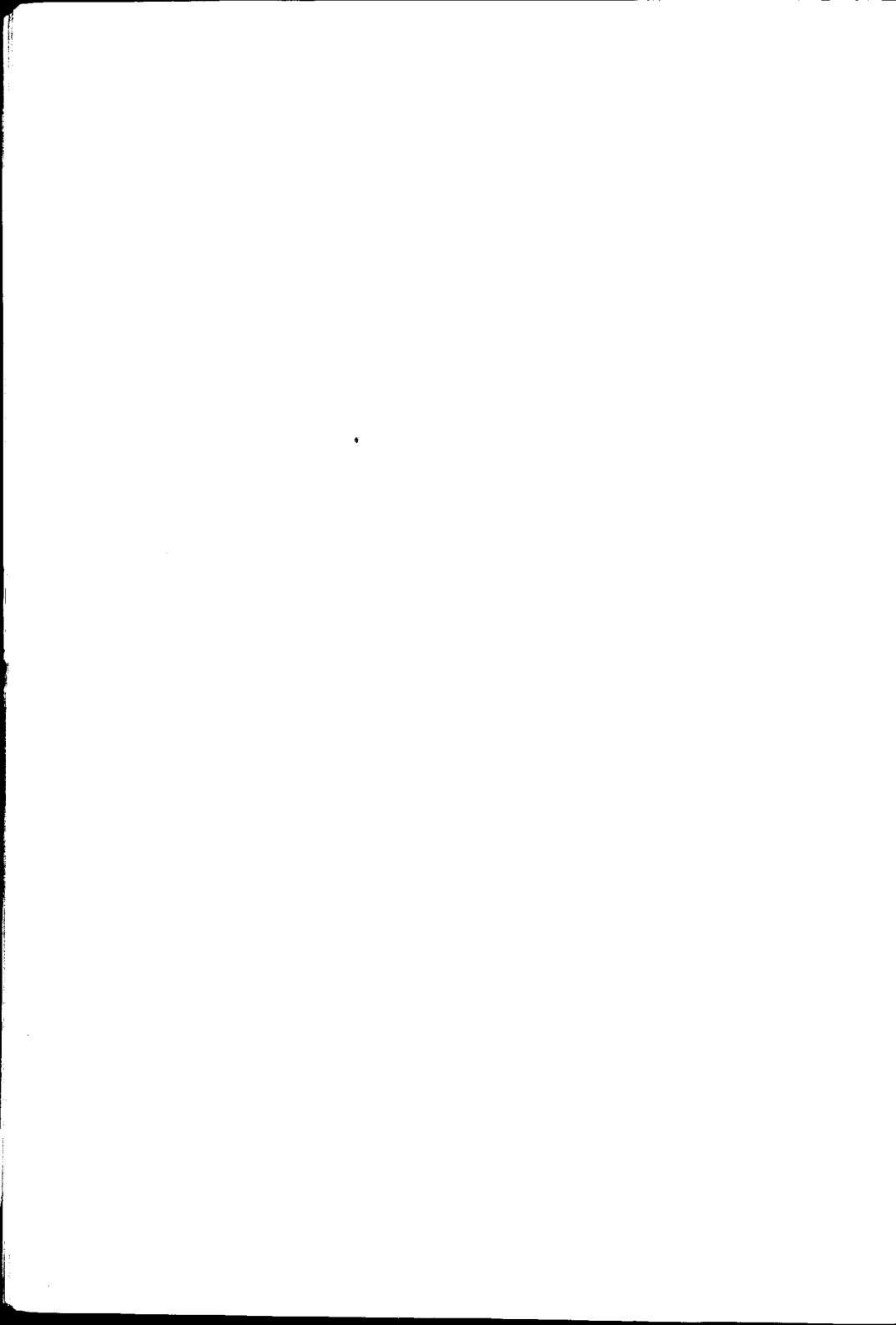
4. Wesen der typischen Allgemeinreaktion:
  - a*) objektives (Temperatursteigerung, Kurventypus),
  - β*) subjektives.
5. Ausbleiben der Reaktion (negatives und nicht-positives Resultat).
6. Diagnostische Verwertbarkeit des positiven Resultates.

**D. Resultate, gewonnen an der Freiburger Universitäts-Augenklinik mit dem Kochschen Diagnostikum:**

1. Präparat.
2. Übersichtstabellen.
3. Indifferente Fälle.
4. Uveitiden.
5. Ceratitis parenchymatosa.
6. Skleritis.
7. Skrophulöse Augenleiden.

**E. Schlußzusammenfassung.**

---



Unter einer primären Uveitis verstehen wir im Gegensatz zur sekundären Uveitis — einer Erkrankung der benachbarten Teile, die sich auf die Uvea fortgepflanzt hat (z. B. Iritis nach Hornhautgeschwür) — jene Form der Entzündung der Uvea, bei der der ursprüngliche Sitz der krankhaften Veränderung der Uvealtraktus oder einer seiner einzelnen Abschnitte selbst ist (Iritis, Cyclitis, Iridocyclitis, Iridochorioiditis, Chorioiditis). Die Frage nach den Ursachen dieser primären Uveitiden stand von jeher mit im Vordergrund der Interessen und es war in erster Reihe die Erkenntnis eines engen Zusammenhanges zwischen Allgemeinerkrankungen und jenen die Veranlassung zu einer überaus großen Zahl von klinischen, statistischen, pathologisch-anatomischen und experimentellen Untersuchungen hierüber und damit zu einem großen Schritt vorwärts in der Lehre von ihrer Pathogenese.

### **A. Einteilung der primären Uveitiden.**

Eine primäre Uveitis kann sein:

- 1) ektogener, lokaler,
- 2) endogener Natur, zustande gekommen auf dem Wege des Säftekreislaufes, als Folge einer gleichzeitig bestehenden Allgemein- oder Organerkrankung.
- 3) Wenn sich davon auch noch eine dritte Gruppe abtrennen läßt, die bisher unter dem Namen einer „idiopathischen Uveitis“ ging, so besteht doch kein Zweifel

mehr, daß die meisten, ja alle diese Fälle ebenfalls auf einer uns nur noch unbekannten Allgemeinerkrankung beruhen und daß mit zunehmender Erkenntnis des Zusammenhanges dieser mit jenen diese Sondergruppe bald auf ein Minimum reduziert sein dürfte.

Als ektogene Formen sind die traumatischen im weiteren Sinne des Wortes anzusprechen und es kann die unmittelbare Veranlassung einer traumatischen Entzündung eine dreifache sein.

Einmal eine mechanische Beleidigung durch Quetschung, Zerrung, länger dauernden Druck. (Kontusionen des Bulbus, quellende Linsenmassen, subluxierte oder luxierte Linsen, endlich nitraokulare Tumoren, die die Iris direkt drücken.)

Dann eine chemische Reizung durch einen von außen eingedrungenen oder zu Versuchszwecken hineingebrachten chemisch-differenten Fremdkörper oder durch injizierte Toxine beim Tierexperiment.

Endlich aber eine Infektion von außen (Operationen, perforierende Verletzungen, Implantation infizierter Gewebestückchen, Injektion von Bakterienkulturen).

## B. Die primäre endogene Uveitis.

Dieser ersten, kleineren Gruppe von primären Uveitiden steht die viel größere, zweite gegenüber, die der endogenen, auf dem Wege des Blutkreislaufes zustandegewonnenen Formen. Früher vielfach beachtet, dann aber wieder verlassen, ist sie jetzt wieder zur Geltung gekommen und sie ist es auch, die uns hier ausschließlich beschäftigen soll.

Hier lassen sich die

- I. eitrigen Formen = eitrige metastatische Ophthalmie trennen von
- II. den nichteitrigen, „gutartigen“, mehr serös-plastischen Formen.

Nach Axenfeld geschieht diese Trennung insofern mit Recht, als der Stand unserer Kenntnisse von der Pathogenese der beiden Gruppen ein verschiedener ist. Für die eitrigen Formen ist nämlich durch die Untersuchungen von Axenfeld und auch von Herrnheiser sichergestellt, daß die zur Entstehung der endogenen eitrigen Form notwendige Konzentration der reizenden Substanzen nur durch die Ansiedelung der eitererregenden Mikroorganismen im Auge selbst, respektive durch deren in loco gebildeten Stoffwechselprodukte zustande kommt.

Im Gegensatz dazu ist die Frage nach der Art der Entstehung jener nichteitrigen Formen noch vielfach eine unbeantwortete.

### **Nichteitrige, mehr serös-plastische, „gutartige“ Formen:**

#### **a) Allgemeine Ätiologie.**

Für ihr Zustandekommen werden in der Literatur drei Möglichkeiten verantwortlich gemacht:

1. Die Bakterienmetastase: d. h. auf dem Blutweg eingeschwemmte Mikroorganismen lokalisieren sich im Auge selbst: bakteriell-embolische Form.

2. Die Toxinmetastase: Im Blut allgemein verteilte Giftstoffe (infektiöser und nichtinfektiöser Natur) konzentrieren sich im Auge in genügendem Grade: metastatisch-toxische Form.

3. Die Reflextheorie: Umleitung eines Reizes auf nervösem Wege von einer entfernten Körperstelle aus in das Auge.

#### **1. Reflextheorie.**

Da diese letzte Entstehungsart sehr viel Unwahrscheinliches hat, so will ich sie vorweg nehmen. Sie wird häufig zitiert bei Uveitiden im Zusammenhang mit

Genitalleiden, mit Affektionen der Nase und ihrer Nebenhöhlen, nicht zum wenigsten mit Darmstörungen. Bewiesen ist bisher nichts und es ist nach unsern heutigen Auffassungen jedenfalls schwer zu verstehen, wie durch bloße Umleitung eine echte Entzündung zustande kommen kann. Es wird wohl, wie auch Péchin betont, mit der Erweiterung unserer Kenntnisse diese Gruppe der „reflektorisch“ entstandenen Augenerkrankungen immer mehr zusammenschmelzen. Viel besser sind wir dagegen über die bakteriell-embolischen und die metastatisch-toxischen Formen orientiert.

## 2. Bakterienmetastase.

Die ausgedehnten Experimentaluntersuchungen von Stock und auch von Woyzechowski haben uns grundlegend gezeigt, daß die Uvea bei allgemeiner Überschwemmung des Blutes mit pathogenen Mikroorganismen geradezu eine Prädilektionsstelle für die Aufnahme der Metastasen darstellt. Worin diese Disposition liegt, ist allerdings schwer zu bestimmen. Vielleicht ist es die Engigkeit eines gewissen Teiles der Chorioidalgefäße, oder es bestehen besondere Affinitäten der Mikroorganismen zu besonderen Geweben (Axenfeld). Vielleicht kommt hier auch „der verschiedene Blutreichtum oder die verschiedene Blutströmung und damit die raschere oder langsamere Abwehrmöglichkeit der Keime“ in Betracht (Stock).

Ob die von Schön so lebhaft diskutierte „Akkommodationsüberanstrengung“ dabei einen lokalisierenden Einfluß hat, muß dahingestellt bleiben.

Daß die Uvea die obenerwähnte Disposition für die Aufnahme von Bakterienmetastasen besitze, geht für den Menschen schon aus der klinischen Tatsache hervor, daß in den Fällen, in denen eine miliare Aussaat der Tuber-

kelbazillen im Körper statt hat, die Gefäßhaut ja in ganz hervorragendem Maße beteiligt ist.

Aber auch für das Tier ist dies seit langer Zeit nachgewiesen. So haben schon 1899 Friedrich und Nöske regelmäßig eine Iritistuberkulose erhalten, wenn sie Tieren durch die freigelegte Karotis hochvirulente Tuberkelbazillen in den linken Ventrikel einspritzten. Diese Versuche blieben in der Folgezeit aber ziemlich unbekannt.

Zu den gleichen Resultaten führten dann die ausgedehnten Untersuchungen von Stock. Er experimentierte zunächst mit einem tierpathogenen Stamm von *Pyocyaneus*  $\beta$  und zeigte, daß dabei die Metastasen in der Uvea um so häufiger waren, je virulentere Keime eingebracht wurden. Ebenso sah er bei Kaninchen, deren Augen nicht verletzt waren, und denen er Tuberkelbazillenkulturen in die Ohrvene injiziert hatte, und zwar bei allen ohne Ausnahme, in beiden Augen eine tuberkulöse Iritis und Chorioiditis auftreten.

Was nun die für die Entstehung gutartiger bakteriell-embolischer Uveitiden schuldigen Mikroorganismen im speziellen anbelangt, so sind es wohl in einem gewissen großen Prozentsatz der Fälle die Erreger der spezifischen Infektionskrankheiten selbst. Es sind solche spezifische Metastasen vielfach bekannt und für eine große Anzahl von Infektionskrankheiten in der Literatur beschrieben.

Daß aber auch Eitererreger gutartige, seröplastische Uvealentzündungen im Auge erzeugen können, steht ebenso absolut fest. Dahin gehören also die im Verlaufe der verschiedenen Arten von Septikopyämien auftretenden, nichteitrigen Metastasen, als auch manche während einer Infektionskrankheit als Mischinfektion aufzufassende metastatische milde Uveitis.

Einmal können sich diese eingeschleppten Eitererreger in einem weniger virulenten Zustande befinden.

Dann aber hat Stock auch gezeigt, daß es gar nicht subvirulente Eitererreger zu sein brauchen, sondern daß auch „hochvirulente Mikroorganismen (Pyocyaneus  $\beta$ ), welche, direkt in die brechenden Medien eingespritzt, das Auge rasch zerstören, auf dem Blutwege verschleppt, im Bulbus, speziell in der Uvea, eine leichte Entzündung hervorrufen (knötchenförmige Uveitis), ja zu einer Erkrankung führen können, die spontan ausheilt.“ ‘ Auch Woyzechowski konnte mit Pyocyaneus, Staphylokokken, Streptokokken verschiedener Virulenz bei Kaninchen und Katzen ebenfalls metastatische Entzündungen sehr verschiedenen Grades, auch sehr leichte, hervorrufen.

Auf die Möglichkeit, daß durch Import subvirulenter Eitererreger mildere innere Augenentzündungen entstehen können, haben schon 1888 Geßler und Leber hingewiesen und für das Tier ist dies durch eine Reihe von Versuchen bewiesen (Axenfeld, Deutschmann, Perles, Guasparrini, Bach).

Die für den Menschen beweisenden bakteriologisch-anatomischen Untersuchungen darüber sind in der Literatur ziemlich spärlich.

Einen Fall erwähnt schon Sattler in der Diskussion zu Axenfelds Vortrag auf dem Heidelberger Kongreß 1896. Er fand bei einer serösen Chorioiditis in den Aderhautgefäßen massenhafte Kokkenembolien. Von einem unsicheren Fall nach einem Erysipel berichtet gleichzeitig Wagemann.

Axenfeld fand bei einer chronischen Pneumokokkenseptikämie in der Aderhaut kleine, ganz umschriebene Herde ohne stärkere Nekrose des Gewebes, in deren Mehrzahl sich mit Leichtigkeit nach der Gram-Weigertschen Färbung Pneumokokken nachweisen ließen. Die Herdchen heilten spontan aus und waren ähnlich einer Chorioiditis disseminata.

### 3. Toxinmetastase.

Als drittes und letztes erübrigt es noch, die ursächliche Bedeutung der Toxinmetastase bei der Entstehung gutartiger endogener Uveitiden zu erörtern.

Die Möglichkeit, daß im Blute gelöste, zirkulierende Giftstoffe sich unter Umständen im Auge lokalisieren, ist a priori nicht von der Hand zu weisen und wir wissen auch bestimmt, daß durch eine Lokalisation solcher nicht nur Degeneration, sondern auch echte, nichteitrige, entzündliche Veränderungen hervorgerufen werden können. „Kann doch z. B. das Behringsche Diphtherieserum vom Blute aus Entzündung der serösen Häute erzeugen. Ist es doch bekannt, daß Alkohol und Tabak u. s. w. echt interstitielle, scharf lokalisierte Neuritis, besonders des N. opticus erzeugen.“ Sprechen wir doch auch von einer Iritis diabetica und urica, die doch wahrscheinlich rein chemischen Ursprunges sind.

Wie hat man sich nun aber die Lokalisation und nötige Konzentration der toxischen Schädlichkeiten vorzustellen?

In der Literatur sind hierüber einzelne nähere Erörterungen zu finden. So möchte Ridley die Lokalisation der Giftstoffe aus der sezernierenden Funktion der Ziliarfortsätze erklären. Wie die Nieren häufig durch Gifte gereizt werden bei ihrer Ausscheidung, so könne dies auch im corpus ciliare der Fall sein. Er spricht geradezu von einem „toxischen Katarrh der Ziliarkörperdrüse“ und meint hiermit in erster Linie die primäre Cyclitis (Iritis serosa, Uveite irienne nach Grandclément).

Einen ganz ähnlichen Standpunkt nimmt Treacher-Collins ein. Nach Bénéoit dagegen erkrankt die nach Nicati absorbierende Iris wie folgt: die Hauptlokalisierung des Toxins ist bei den endogenen Entzündungen zunächst in den Ziliarfortsätzen (dort oft entzündliche Ödeme und Epithelabhebungen). Von da wird das in-

fizierte, giftige Kammerwasser in die Vorderkammer gebracht und hier von der Iris resorbiert, wobei sie selbst erkrankt. Dianoux geht sogar soweit, daß er die Uvea eine Stelle nennt, welche geradezu die Ausscheidung von Giften besorgt (zit. bei Axenfeld, Ergebnisse 1896).

Nach Axenfeld muß man sich aber vor solchen Übertreibungen hüten. Dagegen liege vielleicht den Riddleyschen Ansichten ein guter Gedanke zugrunde.

Zur besseren Übersicht erscheint es zweckmäßig, die in Frage kommenden Gifte in zwei Gruppen zu trennen, nämlich in die der bakteriellen Gifte (der Eitererreger und der keine Eiterung verursachenden Mikroorganismen) und in die der nichtbakteriellen Gifte (ektogene und autotoxische, organische und anorganische).

Wir wenden uns zuerst zu den bakteriellen Toxinen.

Durch die Tierversuche von Leber, Axenfeld, Guasparrini, Tornatola, Stock, Schimamura wissen wir (s. auch oben), daß Toxine von pathogenen Bakterien, wenn sie direkt ins Auge (Vorderkammer, Glaskörper) injiziert werden, echte, auch mildere Entzündungen verursachen können. Aber alle diese unmittelbaren Einbringungen solch erheblicher und konzentrierter Toxinmengen ins Auge können, wie schon oben ausgeführt, auf keinen Fall beweisen, daß die im Blute zirkulierenden, in dünner Lösung dort verteilten Giftstoffe gerade im Auge infolge genügender Ausscheidung und Konzentration, eine erhebliche lokale Entzündung hervorrufen können. Dazu bedarf es zwingenderer Beweise experimenteller und klinischer Art.

Wir kennen zwar aus der übrigen Pathologie Analogien für lokalisierte Entzündungen durch zirkulierende Bakteriengifte (Nieren, Gelenke etc.). Axenfeld betont aber, daß man aus der Lokalisation einzelner im Blut verteilter Toxine in andern Organen keine Berechtigung hat, diese Möglichkeit ohne weiteres auch auf das Auge zu übertragen, noch für die Gifte der verschiedenen

Infektionskrankheiten zu verallgemeinern und daraus Rückschlüsse zu ziehen.

Was sicher erwiesen ist für die zirkulierenden bakteriellen Giftstoffe, ist kurz folgendes:

1. Für die Toxine der Eitererreger hat uns a) das Tier-Experiment gezeigt, daß eine endogene, milde Entzündung am verletzten Auge nicht entsteht (Schimamura); daß die Entstehung einer solchen am unverletzten Auge nicht als bewiesen gelten kann, daß sie vielmehr nur gewisse degenerative Veränderungen hervorrufen können (die sog. Retinitis septica. Roth. Bildung hyaliner und geschichteter Thromben. Axenfeld und Goh).

Die in der Literatur veröffentlichten Experimentalfälle, die Gegenteiliges lehren sollen, sind nicht stichhaltig. So bedürfen die Angaben von Dolganow — er fand Infiltration der Chorioidea nach Injektion von sterilisiertem Staphylokokkentoxin — erst einer Nachprüfung und Bestätigung, da es sich möglicherweise um kadaveröse Veränderungen handelt (Schimamura).

Rosenmayer berichtet, daß abgetötete Kulturen eines Staphylokokkus aureus, der auf Kaninchen-Ziliarkörper gezüchtet war, vom Blute aus in der Chorioidea Infektionsherde und einmal auch Iritis erzeugt haben. Axenfeld weist aber darauf hin, daß die zwar abgetöteten, aber noch vorhandenen Kokken ein metastasenfähiges Material sein können und die rein toxische Wirkung hier, wie im Falle Dolganow, keineswegs zweifellos sei.

- b) Die einzige einschlägige klinische Beobachtung, die sich findet, ist der Fall von Goh und Yamaguchi. Es handelt sich um leichte Aderhautinfiltration ohne nachweisbare lokalisierte Mikrobenmetastasen. Da der Befund dem von Stock und

Meller bei manchen Fällen von Leukämie erhobenen sehr nahe steht, „so könnten diese Fälle zu der erst jüngst bekannt gewordenen „akuten Leukämie“ gehören“ (Axenfeld) und verlieren somit ihre absolute Beweiskraft.

2. Für die zirkulierenden Toxine bei den verschiedenen spezifischen Infektionskrankheiten ist noch so gut wie nichts bekannt und es wäre hier jede Infektionskrankheit für sich in Beziehung auf das entsprechende mögliche Gift zu untersuchen.

Es bleiben uns noch die nichtbakteriellen Giftstoffe zur Besprechung. Hier befinden wir uns auf festerem Boden.

Für andere Bulbusabschnitte kennen wir eine echte Alkohol- und Tabakentzündung.

Experimentell hat Klingmann einwandfrei nachgewiesen, daß durch Fütterung von Naphthalin eine nichteitrige Iridocyclitis entsteht.

Während schon Kolinski im analogen Experiment eine „Hyperämie der Uvea“ schildert, fand Klingmann bei Kaninchen stets nach Verabreichung von Paraffinum liquidum 8, Naphthalin 1 (1—2 g Naphthalin p. D.) einen Entzündungszustand in der Iris und in dem mit ihm zusammenhängenden Gewebe, der sich klinisch durch eine leichte Trübung des Humor aqueus und eine matte, trüb-graue Verfärbung der Iris charakterisierte.

Diesen experimentellen Tatsachen stehen eine Reihe von klinischen Beobachtungen zur Seite. So erwähne ich die Uveitiden infolge gastrointestinaler Autointoxikation, wie sie besonders von Elschnig, Uhthoff, Groyer, Weintraud u. a. berichtet werden.

Auch die Iritis diabetica und urica sind wahrscheinlich chemischen Ursprunges. Es dürften hier kurz die auf gichtische und diabetische Komplikationen zurückgeführten Wundentzündungen zu nennen sein, wie

sie von Vignes, Rockeliffe und Wagenmann beschrieben werden.

Endlich sollen noch die toxischen Iritiden nach Anwendung gewisser Chemikalien in der Nähe des Auges angereizt werden.

So kennen wir eine Chrysarobiniritis bei Applikation des Mittels auf die Lider.

Hilbert beobachtete eine ausgesprochene Iritis durch Bestreichen des Oberlides mit dem Milchsaff einer Euphorbiacee.

Peters sah einen ähnlichen Fall (Berührung des Gesichtes mit Primeln).

Jacquet sah zweimal nach innerlichem Gebrauch von Jodkali eine Iritis auftreten (?). Ob hier das Medikament eine ätiologische Rolle gespielt hat, möchte ich dahingestellt sein lassen.

Wenn auch alle diese Belege nicht beweisend sind, so rücken sie doch die Möglichkeit einer durch Toxinmetastase entstandenen milden Uveitis der Wahrscheinlichkeit nahe und können so Veranlassung zu weiteren Untersuchungen geben.

Zusammenfassend läßt sich also für die Pathogenese der gutartigen Uveitiden nach dem heutigen Standpunkt unserer Kenntnisse kurz folgendes sagen:

Das Gros der im Verlauf von Sepsis und anderer Infektionskrankheiten auftretenden gutartigen Metastasen ist sicher bedingt durch echte Kokkenembolien (hoch- oder subvirulente Eitererreger oder die spezifischen Erreger der verschiedensten Infektionskrankheiten).

Daß die zirkulierenden Toxine der Eitererreger dabei eine Rolle spielen, dafür fehlt bisher der Beweis.

Für die zirkulierenden bakteriellen Toxine, wie sie bei den verschiedenen Infektionskrankheiten in Betracht kommen, ebenso für die Giftstoffe nichtbakterieller Herkunft ist es nicht von der Hand zu weisen, daß sie milde,

gutartige, mehr serös-plastische Uveitiden erzeugen können.

In dieser Richtung wären weitere Experimentaluntersuchungen zu machen. Vielleicht mit Produkten der Darmfäulnis, des intermediären Stoffwechsels oder seinen Endprodukten u. a. Einen Vorteil böte vielleicht die Betonung der Chronizität solcher artifiziellen Intoxikationen.

So finden wir denn am Schlusse der bisherigen Ausführungen das bestätigt, was wir zu Anfang als Begründung für die Berechtigung einer Trennung der eitrigen endogenen Uveitiden von den endogenen nicht-eitrigen Formen aufgeführt haben: Während wir als sicher annehmen dürfen, daß jede ausgesprochene eitrige Entzündung des Uvealtrakts die lokale Ansiedelung der Mikroorganismen selbst voraussetzt, ist die Kenntnis der Ursachen der endogenen serös-plastischen Uveitiden eine weit unvollkommenere, die Frage nach ihrer Pathogenese eine vielfach unbeantwortete.

Vielleicht gerade wegen dieses Dunkels, das über ihrer Ätiologie liegt, nicht zum wenigsten aber wegen ihrer absoluten Häufigkeit, hat man speziell diesen letztgenannten gutartigen Formen von jeher ein besonderes Interesse entgegengebracht. Eine wesentliche Förderung haben sie erfahren durch die Erkenntnis ihres engen Zusammenhanges mit Allgemein- und Organerkrankungen und es war vor allen Dingen v. Michel, der im Jahre 1900 und auch schon früher als einer der Ersten auf dieses Abhängigkeitsverhältnis mit allem Nachdruck hinwies.

Untersuchungen und Veröffentlichungen hierüber folgten dann in großer Zahl. Wenn auch viele davon einer strengeren Kritik nicht standhalten können, so ist immer noch eine lange Reihe von Allgemein- und Organerkrankungen als ursächlich glaubwürdig in Betracht kommend in der Literatur beschrieben.

In einzelne Gruppen geordnet, sollen diese kurz hier zusammengestellt werden. Eine besondere Berücksichtigung wird dann am Schlusse das Kapitel „Tuberkulose“ finden unter Verwendung statistisch gewonnener Erfahrungen mit zu diagnostischen Zwecken injiziertem Alt-Tuberkulin.

b) Spezielle Ätiologie der nichteitrigen „gutartigen“ Formen.

1. Krankheiten der Atmungsorgane.

Nase und Nasennebenhöhlen. Im Vordergrund stehen hier die chronischen Erkrankungen der Nase und ihrer Nebenhöhlen. Daß eine primäre Uveitis auch nasalen Ursprunges sein könne, ist noch nicht so sehr lange bekannt. Ziem war der erste, der 1887 darauf hinwies. Veranlassung war ihm die Beobachtung eines Falles von Iritis, der äußerst schmerzhaft verlief und jeglicher Behandlung trotzte, bis man eine große Menge jauchigen Eiters aus den Nasenhöhlen entfernte. Andere, ebenfalls von Ziem gesehene Fälle, waren mit einem Empyem der Highmorshöhle, mit Stirnhöhlen-eiterung, endlich mit einer Deviation des Septums und Eiterverhaltung vergesellschaftet. Ziem verkündete daraufhin mit großer Begeisterung, daß Erkrankungen des Tractus uvealis oft in kausalem Zusammenhang stehen mit Nasen- und Nebenhöhlenaffektionen.

Für ihre pathogenetische Erklärung findet man in der Literatur verschiedene Ansichten. Wenn auch die Möglichkeit eines Übergreifens auf reflektorischem Wege durch Vermittelung des Nervus Trigeminus von manchen Autoren (Berger, Knies, Zarniko) lebhaft diskutiert wird, so hat m. E. diese Erklärung, wie ja schon oben ausgeführt ist, wenig Wahrscheinlichkeit für sich, obwohl bekanntlich mancherlei interessante Reflexbeziehungen zwischen Auge und Nase sicher bestehen. Die beiden



anderen Entstehungsarten finden ihre Beschreibung in der „*théorie vasculaire*“ und der „*théorie infectieuse*“ Robins. Erstere macht eine Turgeszenz des Muschelgewebes mit Behinderung des Blutabflusses vom Bulbus verantwortlich, letztere findet die Ursache in einem Einbruch der Infektionserreger oder ihrer Toxine (Axenfeld, Fage) in die Blutbahn und in ihrer Verschleppung in die Uvea. Einem dieser drei Wege folgen die Erörterungen in der Literatur, Einigkeit besteht noch keine.

Mit der Mehrzahl der Autoren darf man annehmen, daß wohl in den meisten Fällen neben der Möglichkeit einer milden bakteriellen Metastase auch die der Toxinwirkung besteht.

Auch darüber gehen die Ansichten sehr auseinander, ob denn überhaupt ein wirklicher Kausalnexus vorhanden ist oder ob vielmehr die Nasen- und Nebenhöhlen-erkrankung nur als ein prädisponierendes Moment anzusehen sei, das die Entwicklung einer Uveitis begünstigt, sie auslöst oder die bestehende verschlimmert.

Ziem nimmt eine direkte Beziehung zwischen beiden als bewiesen an. Ebenso hält Robin den nasalen Ursprung für sichergestellt durch die Koinzidenz und den Erfolg der Therapie. Fish bezeichnet ihn an der Hand von sieben Fällen als vollkommen unzweifelhaft. Schmidt-Rimpler glaubt einen solchen Einfluß nicht von der Hand weisen zu dürfen, Axenfeld, Saliès und Kuhnt halten ihn für möglich, Knies dagegen für sehr unwahrscheinlich, Glück läßt es unentschieden, Baum erkennt ihn nicht an. Soviel ist sicher, daß viele veröffentlichte Fälle, bei welchen ein Zusammenhang mit Nasenerkrankung angenommen wurde, einer ersten Kritik nicht standhalten können.

Einschlägige Fälle sind mitgeteilt von Senn und Spirig (14 chronische, schleichende Iridochorioiditen), Fromaget (*empyème de l'antre d'Highmore*), Fish (7 Fälle infolge Sinusitis), Berger (*rhinite purulente et*

végétations adénoides), Fage (Ozaena), Lefrançois (coryza caséeux), Péchin, Laurens und anderen.

**Pneumonie.** Während der Rekonvaleszenz einer Lungenentzündung wurde eine serös-plastische Iridocyclitis beobachtet von Besio. Gerade wegen des Fehlens der Eiterung nimmt er eine Toxinmetastase hier an und meint, daß diese Toxine in ganz inponderablen Mengen einwirken, auch noch lange Zeit nach dem Verschwinden der Kokken aus dem Organismus.

## **2. Kreislaufsorgane.**

Auch Störungen des Zirkulationsapparates, vorzüglich Herz- und Gefäßerkrankungen, spielen nach v. Michel eine verhältnismäßig nicht kleine Rolle, besonders für die Iritis serosa. In seiner Statistik findet er 15,4% der Fälle. Sie verteilen sich auf Klappenfehler, Atheromatose und Aneurysmen.

Batten macht auf das Zusammentreffen seröser Iritis mit Tachykardie (auch mit Struma) aufmerksam. Desgleichen Critchett. Gutmann fand unter 150 Fällen 20mal Erkrankungen der Kreislaufsorgane. Haas sah bei Atheromatose 3mal Iritis, 11mal Chorioretinitis, 1mal Iridocyclitis.

## **3. Verdauungsorgane.**

**Zähne.** „Die Annahme, daß Zahnreize allerlei Erkrankungen an den Augen hervorrufen können, ist schon mehr als 100 Jahre alt.“ (Groenouw.) Schon 1795 berichtet Richter davon in seinen „Anfangsgründen der Wundarzneikunst“. Die Reflextheorie wird hier sehr in Anspruch genommen. Als Zahnleiden werden aufgeführt schweres Zahnen der Kinder, Caries, Periostitis u. a. Gegenüber der reichhaltigen Kasuistik ist strenge Kritik geboten. Für Uveitiden fehlen eigentlich überzeugende Beobachtungen ganz.

Millikin beschreibt eine Iritis als Folge einer von den Zähnen ausgehenden Reizung. Saliès hält den Ursprung für sicher ebenfalls bei einer Regenbogenhaut-entzündung. Die ganze Frage ist ausführlich von Feuer bearbeitet.

Angina. Eine gutartige Iritis nach Angina phlegmonosa erwähnt Bach. Dieselbe kann aber nach Axenfeld ein Rezidiv einer sympathischen Entzündung gewesen sein.

Würmer im Darmkanal. Furnell will Iritiden gesehen haben, welche angeblich durch die Anwesenheit von Würmern im Darmkanal bedingt waren. Man denkt dabei an reflektorische Vorgänge oder an eine toxische Wirkung gewisser Stoffwechselprodukte der Parasiten, die vom Intestinum her resorbiert werden und so ihre schädliche Wirkung entfalten können. (Uthoff.) Endlich denken manche an eine durch die Parasiten hervorgerufene Allgemeinerkrankung (Anaemie), welche das Auge erst sekundär in Mitleidenschaft zieht. Hier reihen sich bequem an die

Gastronitestinalen Autointoxikationen. Weintraud definiert ihr Wesen wie folgt:

Gastronitestinale Autointoxikationen im engsten Sinne des Wortes sind die Zustände, bei denen dem normalen Stoffwechsel fremde, giftige Substanzen durch abnorme Zersetzung im Magendarmkanal produziert und in solchen Mengen resorbiert werden, daß sie pathologische Erscheinungen herbeiführen. Aber auch die Produkte der normalen Verdauung, wenn sie in anormaler Menge gebildet und resorbiert werden, können zu Autointoxikationen führen.

In der älteren Literatur liegt nur eine einzige derartige Mitteilung vor von Bacquis: Fall von Darmstenose. Jedesmal, in unmittelbarem Anschluss an Darmocclusionsercheinungen treten schwere Rezidive einer Iridocyclitis auf. In den Lehrbüchern findet man

äußerst selten eine Bemerkung über die in Rede stehende Ätiologie von Uvealerkrankungen. Dagegen weist Uthoff mit allem Nachdruck auf sie hin. Ganz besonders aber macht Elschnig auf ihre Wichtigkeit aufmerksam. Er stellt zwei scharf geprägte Formen von Iridocyclitis auf, in denen mit großer Sicherheit als ausschließliche Ursache oder wenigstens als ein ursächliches Moment unter anderen eine gastrointestinale Selbstvergiftung anzunehmen sei. Die erste Form, besonders bei Frauen vorkommend, meist beide Augen befallend, mit reichlichen Präzipitaten, Synechien und Glaskörpertrübungen, zeichnet sich durch ihren schleichenden Charakter, unzählige aufeinanderfolgende Remissionen und Exacerbationen aus. Die zweite Form ist die rezidivierende Iritis mit typischem Habitus. Meist Männer befallend, heftig, akut, häufige Rückfälle am selben Auge, dann aber abheilend.

Elschnig führt 8 Fälle an, Anamnese und Indikan weisen auf die bezeichnete Ätiologie hin, die entsprechende Therapie hat günstigen Erfolg.

Auch Groyer hat Formen von Iritis, Iridocyclitis und Chorioiditis beobachtet, bei denen anamnestisch nichts vorlag, der Indikanbefund im Harn aber Fäulnisvorgänge im Digestionstraktus vermuten ließ. Daraus schließt er den toxischen Ursprung dieser Erkrankungen.

Leberleiden: Eine ähnliche pathogenetisch-toxische Erklärung findet die sog. „Ophthalmia hepatica“ (Baas). Es seien „abnorme Blutbestandteile“, die ihr Dasein eben durch die Gelbsucht zu erkennen geben. Hori spricht von einer „mangelhaften Zufuhr von Nährmaterial“. Baas veröffentlichte zwei Fälle. Neben Veränderungen der Aderhautgefäße fanden sich in der mittleren Augenhaut teils herdförmige, teils diffuse Rundzellen-Infiltrate. Daneben Schrumpfung in den vorderen Uvealabschnitten („Cirrhosis hepatis“). Einen ähnlichen Fall beschreibt Hori. Es fanden sich Zeichen einer

chronischen Entzündung der Chorioidea. Gleiches ergaben die Untersuchungen von Weiß.

#### 4. Harnorgane.

Nieren. Bei Nierenleiden (Albuminurie) sind primäre Uveitiden bisher erst in wenigen Fällen beobachtet worden. Es kann der ursächliche Zusammenhang noch nicht als über jeden Zweifel erhaben gelten. Immerhin ist die Möglichkeit a priori nicht zu leugnen nach Analogie der bei Diabetes mellitus auftretenden Entzündung der Regenbogenhaut.

Schon 1860 wies Liebreich auf das Vorkommen einer ophthalmoskopisch nachweisbaren Chorioiditis hin. 1878 berichtet Schreiber von einer einseitigen Entzündung der Aderhaut bei Albuminurie.

Eine Iritis albuminurica (Iritis albuminurique nach Gabriélidès) wurde zum ersten Male von Leber im Jahre 1885 mitgeteilt. Er sah bei einem 21jährigen Tischler, der an Nephritis litt, eine doppelseitige Iritis serosa mit Glaskörpertrübungen und Chorioiditis disseminata. Leber rechnet solche Fälle zu den Seltenheiten. Das Allgemeinleiden schafft vielleicht nur eine Art von Disposition zu den Lokalaffektionen.

Auch Schapring, Higgins und Knies erwähnen ähnliche Fälle. Haas fand bei Albuminurie dreimal Iritis und zehnmal Chorioiditis. Michel fand unter 84 Fällen von primärer Iritis (Zusammenstellung der in der Würzburger Universitäts-Augenklinik in den Jahren 1898—1900 zur Beobachtung gelangten Fälle) 29mal (35%) chronische Nephritis. Groenouw hält diesen Prozentsatz für etwas hoch „gegenüber den spärlichen, von anderer Seite über diesen Punkt vorliegenden Beobachtungen“. Gutmann, ein Schüler Michels, weist ebenfalls auf die hervorragende ätiologische Bedeutung einer chronischen Nephritis hin. Baum findet in seiner

Statistik nur 2,7<sup>0</sup>/<sub>0</sub>. Auch Schmidt-Rimpler hält diese Komplikation für selten, obwohl sich nach ihm auch in der Uvea anatomisch die Gefäßerkrankungen nachweisen lassen.

## 5. Geschlechtsorgane.

Da Erkrankungen der Sexualsphäre beim weiblichen Geschlechte viel häufiger sind als beim männlichen, so werden wir auch krankhafte Veränderungen am Auge als Folgezustände von Leiden des Genitalsystemes viel öfter bei Frauen finden als bei Männern.

Im Laufe der Jahre hat sich eine große Kasuistik angehäuft, die den Zusammenhang zwischen Genitale und Auge festzulegen versucht. Für das Wie dieses Konnexes gibt Groenouw verschiedene Gesichtspunkte.

Ein großer Teil soll durch reflektorische Reizung sensibler oder reflektorischer Lähmung vasomotorischer Nerven bedingt sein. So besonders die bei sexuellen Exzessen, Masturbation und bei verschiedenen Frauenkrankheiten auftretenden Formen. Cohn, Rochry und Pargoire vertreten ebenfalls diese Ansicht.

Eine zweite diskutierte Möglichkeit ist die der Metastase: Bakteriembolie oder Toxinverschleppung. Gerade von französischer Seite wird neuerdings auf eine leichte Infektion vom Uterus aus als wahrscheinlichste Entstehungsursache hingewiesen (Trousseau, Janot, Pargoire, Saliès). Andererseits erklärt Berger und Loewy die okularen Störungen unter anderm teils durch eine Hypersekretion (Toxämie), teils durch eine Insuffizienz der Ovarien.

Auch Axenfeld meint, daß manche der rätselhaften Beziehungen als eine Toxinmetastase aufzufassen sei, daß man aber immer auch an die Möglichkeit einer bakteriellen Metastase von Mikroben denken müsse.

Endlich sollen durch Genitalleiden Anomalien des

Stoffwechsels und der Blutmischung entstehen. (Blutungen z. B. machen Veränderungen der Blutmenge und des Blutdruckes, Schwangerschaftsnephritis und anderes.)

Wenn man allenthalben die Behauptung antrifft, daß durch geschlechtliche Exzesse oder Masturbation eine Iritis serosa oder Cyclitis hervorgerufen werden könne, so scheinen diese Diagnosen doch sehr problematisch. Viel mehr Wahrscheinlichkeit besitzen die Fälle, die als in ursächlichem Zusammenhang mit der besonderen Funktion oder mit wirklichen Erkrankungen der weiblichen Geschlechtsorgane stehend aufgeführt werden.

Zunächst was die normale Menstruation anbelangt. Schon das Eintreten der Geschlechtsfunktion, die Pubertät, soll mit Affektionen des Uvealtraktes einhergehen können. So berichtet Puéch, daß bei Mädchen mit dyskrasischen Anlagen während des Eintrittes der ersten Regel nicht selten eine Iritis oder Chorioiditis zum Ausbruch kommt. (Zweimal sah er Iritis, zweimal Chorioiditis auftreten.) Pargoire beobachtete bei einem 24jährigen Mädchen, das mit 15 Jahren menstruiert war und bei der damals gleichzeitig eine Iridochorioiditis einsetzte, ein Rezidiv mit jeder neuen Menstruation auftreten.

Coudron beschreibt eine im Beginn der Menses sich entwickelnde Iridochorioiditis. Dehennue einen Fall von Iritis gleicher Art.

Auch im Verlauf der normalen Menstruation auftretende Uveitiden sind beobachtet worden. So von Trousseau (Iritis), Noblot (zweimal Iritis) Pargoire (Iridochorioiditis).

Auch im Klimakterium, also beim Erlöschen der Geschlechtsfunktion, sind Uvealentzündungen solcher Ätiologie gesehen. Schon von Wecker führt als ein wichtiges ätiologisches Moment der Cyclitis, speziell der serösen Formen, die Menopause auf. Besonders

dann, wenn die Cessatio früh einsetze. Auch Groenouw hält diesen Zusammenhang für sehr wohl möglich, insonderheit bei den schleichenden Formen von Iritis und Chorioiditis, seltener der Cyclitis. Weitere Mitteilungen einschlägiger Fälle finden sich bei Galezowski (Iridochoioiditis), Noblot (Iritis serosa), Pargoire (Chorioiditis serosa, Chorioiditis haemorrhagica), ebenda erwähnt Middlemore (Iridochoioiditis).

Das Hauptkontingent gehört aber wohl den Anomalien der Menstruation an, vor allem der Dysmenorrhoe und den Unregelmäßigkeiten in der Periode.

v. Wecker räumt gerade ihnen eine große ätiologische Bedeutung ein. Besonders für das Zustandekommen der Cyclitis serosa. Auch Schmidt-Rimpler will die Möglichkeit eines kausalen Nexus solcher Art nicht ablehnen und ebenso betont Krailsheimer ihren „nicht zu unterschätzenden Einfluß“ auf das Auftreten von Uveitiden.

Solche Fälle sind beschrieben bei Amenorrhoe von Galezowski (Iritis), Power (Iritis serosa) und Pargoire (Iritis). Bei Dysmenorrhoe von Denis (Iridochoioiditis), Koenig (Iritis serosa). Letzterer fand, daß unter zehn weiblichen Kranken mit Iritis serosa nur in zwei Fällen die Periode regelmäßig erfolgte, während sie bei acht mehr oder weniger gestört war. Bei einer Patientin fielen, wenigstens anfangs, die Rückfälle der Regenbogenhautentzündung stets mit dem Eintritt der dysmenorrhoeischen Periode zusammen.

Auch Coursserant führt ab und zu Chorioiditis bei bisher gesunden weiblichen Personen auf Menstruationsstörungen zurück. Pargoire sah bei einem 17jährigen Mädchen eine Iritis bei Dysmenorrhoe.

Auch eine bruske Unterbrechung wird dafür angeschuldigt von Phaon. Ferner von Schieß-Gemuseus und Mooren.

Manchmal treten auch Gebärmutterleiden in

ursächlichen Zusammenhang mit Erkrankungen des Uvealtrakts, und vielleicht ist ein großer Teil der vorangehend beschriebenen Störungen in letzter Linie auf ein solches zurückzuführen. Am häufigsten wird wohl die chronische Endometritis genannt. Man liest von einer „Iritis métritique“ (de Wecker), von einem „Oeil utérin“ (Cohn). Vignes und Batuaud betrachten eine chronisch-infektiöse Endometritis als Ursache einer plastischen Iridochorioiditis. Umschwung und Heilung trat erst nach lokaler Genitaltherapie ein.

Saliès schließlich erwähnt noch die Salpingitis, Uterusdeviationen u. a. m.

Zusammenfassend kann man sagen: Es ist zweifellos, daß ein Konnex bestehen kann, daß aber im Einzelfalle ein strikter Nachweis desselben meist nicht sicher zu führen ist. Außerdem ist zu betonen, daß bei strenger Kritik von den publizierten Fällen nur wenig vollkommen einwandfreie übrig bleiben. Denn vielen dieser Fälle liegt eine ganz andere Ursache, vor allen Dingen wohl eine Tuberkulose, zugrunde und es gehen einzelne Autoren (z. B. Mooren) entschieden zu weit, wenn sie den größten Teil der bei Frauen vorkommenden Uveitiden auf Erkrankungen des weiblichen Sexualsystems zurückführen.

## 6. Hautleiden.

Sehr unglaublich erscheinen die Angaben Ram-poldis, der im Gefolge von Favus seröse Iritis oder Iridocyclitis beobachtet haben will. Es handelt sich hier wohl sicher um ein zufälliges Zusammentreffen. Ebenso zweifelhaft ist der Fall von Iritis serosa, den Saliès in Ermangelung einer andern Ätiologie auf Kopfgründ zurückführt und durch eine Reflexwirkung erklärt wissen will.

## 7. Konstitutionsanomalien und allgemeine Ernährungsstörungen.

Chlorose und Anämie. In der Literatur sind eine Reihe von Uveitiden mit mehr oder weniger Berechtigung auf Anämie und Chlorose bezogen. Ob wirklich ein ursächlicher Zusammenhang existiert, ist zum mindesten unbewiesen.

Gutmann findet unter 150 Uveitiden 3mal Chlorose als Ätiologie, Haas beschreibt 1mal Iritis, 2mal Chorioiditis, 3mal Iridocyclitis. Alle Fälle sind bei Frauen beobachtet, was mit der Angabe Schmidt-Rimplers übereinstimmt. Auch Knies hebt hervor, daß Iritis serosa mit Vorliebe in der Ernährung herabgekommene, anämische Individuen zu befallen pflegt, besonders auch im Nachstadium erschöpfender Krankheiten. Auch Schmidt-Rimpler nennt die seröse Iritis eine bei chlorotischen und anämischen Mädchen nicht seltene Komplikation. Groenouw erscheint der kausale Zusammenhang zweifelhaft.

Krüger beobachtete einen Fall von Iritis serosa bei einer anämischen Kranken, die an heftigen Metrorrhagien litt. Auch König erkennt die Möglichkeit von Ursache und Wirkung dafür an.

Leukämie. Ob eine Uveitis durch Leukämie hervorgerufen werden kann, muß noch dahingestellt bleiben. Der von Michel veröffentlichte Fall von Iritis ist jedenfalls nicht einwandfrei. Es konnte nämlich die zu Beginn vorhandene Vermehrung der weißen Blutkörperchen im späteren Verlaufe nicht mehr konstatiert werden. Michel stützte seine Diagnose einfach auf die Tatsache der Knotenbildung in einem Lymphgewebe und auf den Charakter der histologischen Zusammensetzung. Auch die von Horner beschriebenen fünf Fälle von Iritis serosa mit kleinen graurötlichen, runden Geschwülstchen im Gewebe bieten wenig Sicherheit in der Diagnose.

Denn die mehrmals unternommene Blutuntersuchung bot keinerlei Anhaltspunkte. Knies will das Vorkommen einer wirklichen leukämischen Iritis nicht nur nicht ausschließen, sondern hält es sogar für sehr wahrscheinlich. Die eigentliche Noxe stellen nach Gen. besondere pathologische Stoffwechselprodukte dar, „die sowohl einen formativen Reiz (leukämische Geschwulst) ausüben, als auch direkt vergiftend wirken“ und dadurch zu entzündlichen Vorgängen führen können. Hier sind auch die von Stock und Meller bei manchen Fällen von Leukämie gefundenen Aderhautinfiltrationen zu erwähnen. Vielleicht gehören die schon oben genannten Beobachtungen von Goh und Yamaguchi ebenfalls hierher.

Als Folge einer *Purpura haemorrhagica* will Randolph bei einem 8jährigen Mädchen, das früher gesund war, am 3. Tage eine doppelseitige Iridochorioiditis beobachtet haben. Reis sah eine durch sehr spärliche feine seröse Beschläge bei auffällig zarter Ziliarinjektion gekennzeichnete chronische Cyclitis beider Augen bei *Peliosis rheumatica*.

*Diabetes mellitus*. Das Vorkommen einer diabetischen Uveitis darf als sichergestellt gelten und wird von den meisten Autoren anerkannt. Wenn sich auch über die besondere Art des Abhängigkeitsverhältnisses zur Zeit noch keine bewiesenen Angaben machen lassen (wahrscheinlich sind rein chemische Prozesse im Spiel), so ist doch die Häufigkeit des Koinzidierens zu groß, als daß sie auf bloßen Zufall geschoben werden könnte. Folgende Zusammenstellungen geben darüber Zeugnis: Schmidt-Rimpler fand bei 150 augenkranken Diabetikern in 5%, Lagrange bei 52 Fällen in 6%, Galezowski bei 144 Fällen in 8% der Fälle eine Uveitis.

Leber sah bei 39 Zuckerkranken mit Augenkomplicationen 9mal Iritis (beschrieben von Wiesinger). Leber hebt einige Eigentümlichkeiten dieser Iritiden

hervor (oft eitrig, eine die ganze Pupille ausfüllende fibrinöse Membran, gelegentlich seröser Typus).

Die erste Beobachtung über die Existenz dieser Formen ist noch relativ jung und stammt von Demarquay aus dem Jahre 1863. Sie ist mitgeteilt von Marchal de Celvi (zitiert bei Coundouris p. 55) und betrifft eine 50jährige Frau mit hartnäckiger Iridochorioiditis. Einen zweiten Fall von Iritis bei Diabetes erwähnt 1869 Noyes. Eine „Iridochorioiditis glycosurica“ bei einem 37jährigen Soldaten beschreibt Wickersheimer in einer Thèse de Paris vom Jahre 1874. Galezowski weiter sah 1879 bei einem 60jährigen Mann eine Iritis. Im gleichen Jahre findet sich eine Mitteilung von Abadie über eine Iridochorioiditis einer Diabetikerin (zitiert bei Coundouris). Weitere Fälle 1881 von Umman (Iritis), Galezowski 1883 (Iritis), Coundouris 1883 (doppelseitige Iritis bei einem 54jährigen).

In der neueren Literatur liegen viele weitere Veröffentlichungen vor, die im einzelnen alle anzuführen hier kein Raum ist. Einige seien erwähnt, wie Michel, Haas, Schirmer, Knies, Saliès, Gabriélidès, Goldzieher.

Gicht. Es darf als sehr wahrscheinlich gelten, daß ein ursächlicher Zusammenhang zwischen Iritis, Cyclitis und Chorioiditis einerseits und Gicht andererseits besteht. Entweder handelt es sich um eine direkte Ablagerung der harnsauren Salze ins Gewebe, oder das Grundleiden führt zu einer allgemeinen Verschlechterung der Konstitution und liefert schädliche Stoffe, die, im Blute zirkulierend, das Auge schädigen. Der Nachweis, daß echte Gicht eine Entzündung der Uvea veranlassen kann, wurde verhältnismäßig spät erbracht und auch jetzt gehören diese Folgen einer uratischen Diathese in Deutschland entschieden zu den Seltenheiten (opp. England und Frankreich).

Der erste, der auf dieses Abhängigkeitsverhältnis

hinwies, war wohl Hutchinson. Er fand nämlich unter 17 Iritiden 3mal Arthritis urica. Es gingen bei den älteren Autoren solche Uveitiden unter dem Namen einer Ophthalmia arthritica. Foerster erhebt 1877 große Bedenken gegen die wenig überzeugende damalige Kasuistik, und auch die kurz zuvor von Hutchinson mitgeteilten Fälle beziehen sich seines Erachtens nicht auf echte Gicht.

Auch in den Lehrbüchern der 90er Jahre und auch in denen von Michel ist die Gicht nur ganz kurz unter anderen Allgemeinerkrankungen aufgeführt.

Dagegen liegen aus neuerer Zeit Beobachtungen vor, die ein solches Abhängigkeitsverhältnis fast als sicher erscheinen lassen, indem in einigen Fällen das Augenleiden stets gleichzeitig mit einem Gichtanfall auftrat. (Wagenmann.)

Die Iritis toxica reiht sich hier in bequemer Weise an. Es sind für sie in der Literatur einige Belege teils klinischer, teils experimenteller Art vorhanden.

Hilbert sah eine Iritis serosa bei einer 28jährigen Frau infolge einer Vergiftung mit *Primula obconica*, einer aus China stammenden Pflanze, deren entzündungserregende Wirkung auf die Haut schon lange bekannt war. Später einen zweiten ganz ähnlichen Fall, hervorgerufen durch die Einwirkung des Milchsaftes von *Tithymalus Cyparissias*, einer Euphorbiacee.

Jacquet beschreibt einen Fall, bei dem 2mal nach Gebrauch von Jodkali eine Iritis aufgetreten sein soll. Sie dürfte aber besser auf einen gleichzeitig bestehenden „Rheumatismus gonorrhoeicus“ bezogen werden.

Klingmann hat auf experimentellem Wege gezeigt, daß Naphthalin für den Uvealtraktus ein nicht indifferentes Stoff ist. Während Kolinski nur eine „Hyperämie der Uvea“ erhielt, ist es Klingmann gelungen, durch Fütterung von Paraffinum liquidum 8, Naphthalin 1, 1—2 g Naphthalin p. D., bei Kaninchen stets eine Irido-

cyclitis zu erzeugen. Das Kammerwasser war leicht getrübt, die Iris matt und trüb-grau verfärbt. Die Ursache sucht er in einem Gehalt des Blutes an ihm fremden, gelösten Substanzen.

Als Übergang von den bisher aufgeführten, zum großen Teil wohl rein chemisch-toxisch wirkenden Allgemein-Leiden zu den eigentlichen Infektionskrankheiten eignet sich die Besprechung der rheumatischen Entzündungen der Uvea.

Wir müssen zu diesem Zwecke trennen zwischen dem „Rheumatismus“ schlechthin (d. i. der chronische Gelenk- und Muskelrheumatismus) und zwischen dem akuten Gelenkrheumatismus. Während uns das Wesen des ersteren noch unklar ist (man spricht von einer „rheumatischen allgemeinen Diathese“ und denkt dabei an „Veränderungen der Säftemischung“, also an mehr toxische Prozesse), müssen wir den akuten Gelenkrheumatismus zweifellos als eine Infektionskrankheit betrachten.

Chronischer Gelenk- und Muskelrheumatismus. In manchen Uveitisfällen ist sicher ein kausaler Zusammenhang vorhanden mit „Rheumatismus“. Früher wurde dies vielfach lebhaft bestritten, so von Thiry, der nur an eine zufällige Koinzidenz glaubte, dann auch von Rollet, der behauptete, daß die Komplikation mit Iritis nur für den gonorrhöischen Rheumatismus charakteristisch sei und ihn gerade dadurch vom „genuinen“ unterscheide. Diese Ansicht wurde aber dann bald von Koeniger glänzend widerlegt, indem er einen wohlkonstatierten Fall von Iritis bei „Rheumatismus“ sah und beschrieb. Es folgten nun weitere Bestätigungen, so von Hutchinson (17 Iritisfälle 7mal, 4 männlich, 3 weiblich), Spencer, Gosselin u. a.

Clemens stellt sämtliche Fälle von Iritis der Augenklinik des Königl. Charité-Krankenhauses aus den Jahren 1879 und 1880 zusammen und findet unter

138 Fällen von Iritis 6mal = 4,5% Polyarthrititis rheumatica. Außerdem beschreibt er selbst eine ganze Reihe einschlägiger Fälle.

Ferner Groenouw: Rechtsseitige Iritis, bei einem Manne, der viel an Muskelrheumatismus litt.

Koeniger (1 Iritis), Haas (unter 264 Iritisfällen 7mal sogenannte rheumatische), Reche (3mal Iritis), Baum (unter 184 Iritiden 18mal).

Es kommen außer der Iritis auch Cyclitis und Chorioiditis rheumatica vor, wie Knies ausdrücklich betont. So beschreibt Bouchéron eine „Cyclitis minima“. Edwards Converse dagegen konnte unter 26 Fällen von Aderhautentzündungen 10mal eine rheumatische Ursache finden.

Auch beim akuten Gelenkrheumatismus treten endogene gutartige Entzündungen des Tractus uvealis auf, und zwar als Folge einer Metastase. Den experimentellen Beweis für die bakteriell-embolische Natur dieser Iridocyclitiden glaubt Poynton erbracht zu haben:

Bei Einbringung von Diplokokken, die von zweifellosen Fällen von Gelenkrheumatismus stammten, in eine Vene, sah Genannter gelegentlich auf dem einen oder andern Auge eines solcherart geimpften Kaninchens eine Iridocyclitis auftreten. Die in dem Exsudat gefundenen Diplokokken riefen, einem andern Kaninchen eingespritzt, wieder Arthritis hervor.

Glaubwürdige einschlägige Fälle finden sich in der Literatur nur wenige. Meist handelt es sich um eine Iritis, deren nicht seltene Rezidive manchmal immer wieder zu derselben Jahreszeit erfolgen sollen. (Laqueur, Higgens.) Eine Iridochorioiditis beobachtete Schmidt, eine einseitige Cyclitis sah Müller.

## 8. Infektionskrankheiten.

Erysipel. Hansen sah eine in Heilung übergehende, serös-plastische Iritis nach Erysipel.

Masern. Während Groenouw der Ansicht ist, daß eine primäre Iritis bei Masern nicht vorkomme und bisher nicht beobachtet sei, finden sich in der Literatur doch einzelne Beobachtungen. So beschreibt Haas einen Fall, bei dem die ganze Uvea erkrankt war, Vossius eine Chorioiditis. Weitere Fälle sind erwähnt von Stieren, Davis und Drew.

Variola. Erkrankungen der Augen, besonders des Uvealtrakts, sind nach echten Pocken nicht selten. Sie waren namentlich vor Einführung der Impfung recht häufig, haben aber seither stark abgenommen. In erster Linie machten v. Graefe und Bouchard auf das Vorkommen solcher Iritiden aufmerksam. Bouchard beobachtete nämlich im Jahre 1858 in Lyon eine einfach plastische Iritis bei Konvaleszenten von Variola und Variolois kurz vor Beginn des Desquamationsstadiums, später in Paris 1869 und 1870 während einer großen Epidemie. Die Affektion war meistens einseitig, setzte langsam ein und hatte einen benignen Verlauf.

Auch Adler fand sie unter 100 varjolösen Augenerkrankungen 14mal und er führt sie „auf eine allgemeine Infektion des Körpers“ zurück. Sie kann nach Adler auch als „Tridocyclitis serosa“, oft auch als Chorioiditis auftreten. Als einfach plastische Iritis ist sie besonders von v. Wecker beschrieben.

Knies sah einmal herdförmige chorioretinitische Veränderungen in der 4. Woche.

Flecktyphus. Nach Groenouw sind Uveitiden, wie überhaupt Komplikationen von seiten des Auges bei Flecktyphus selten.

Larinow, der 57 Fälle zusammenstellt, fand dar-

unter auch einzelne Iritiden. Eine Chorioiditis erwähnt Hersing.

Febris recurrens. Die vorzügliche Mitbeteiligung der Uvea nach Rückfallfieber ist eine schon lange bekannte Tatsache. Es sind dies die von Mackenzie so benannten „postfebrilen“ Entzündungen des Uvealtraktus. Schon Wallace beobachtete sie im Jahre 1826 während einer großen Epidemie in Dublin. Während aber Gen. und auch Mackenzie den Sitz der Veränderung in die Aderhaut verlegt wissen wollten, betonten später Logetschnikow und Estländer, daß es sich im wesentlichen um eine Cyclitis handle mit event. sekundärer Affektion der Iris.

Über die Häufigkeit der Uvealerkrankungen nach Febris recurrens liegen in der Literatur verschiedene Daten vor, die sich meist innerhalb der Häufigkeitsgrenzen von 2 $\frac{1}{2}$ %—12% bewegen.

Nach dem klinischen Bilde werden gewöhnlich zwei Gruppen unterschieden, einmal die akute Cyclitis und dann die chronische Form. Männer sollen häufiger erkranken wie Weiber, selten sollen beide Augen ergriffen sein.

Einschlägige Literatur noch bei Natanson (beobachtete während einer Epidemie 113 Fälle von Iridochorioiditis!), Knies, Gabriélidès.

Eine experimentelle Mitteilung von Ewetzky soll hier nicht unerwähnt bleiben. Er sah nämlich bei einem Affen, der einen durch Impfung mit spirochätenhaltigem Blut eines an Rückfallfieber erkrankten Menschen erworbenen Typhus recurrens überstanden hatte, eine Cyclitis serosa auftreten. Es läßt sich also beim Affen dieselbe Krankheit hervorrufen. Mit diesem Versuche kann es aber noch nicht als bewiesen gelten, daß die Cyclitis durch die Spirochäte selbst verursacht ist, da ja immer noch die Möglichkeit einer reinen Toxinwirkung besteht. Auch beim Menschen tritt ja die Augen-

erkrankung gewöhnlich erst zu einer Zeit auf, wo von den Mikroben im Blute nichts mehr nachzuweisen ist.

**Malaria.** Auch im Verlauf der Malaria, besonders nach längerem Bestehen (Knies) einer solchen, sind oft Uveitiden beobachtet worden. Saliès hält sie für keine häufige Komplikation, meint aber, daß man sie demungeachtet immer mehr finden wird, je häufiger man danach forscht. Auch Yarr ist der Ansicht, daß die Fälle von Iritis nach Sumpffieber nicht eben häufig sind und der Kausalnexus durchaus nicht immer mit zwingenden Gründen erwiesen sei.

Derartige Fälle von Iritis, die sehr oft eine seröse ist, sind veröffentlicht von Conti und Adams. Erkrankungen der Aderhaut sahen Peunoff. Auch Schmidt-Rimpler erwähnt sie.

**Typhus abdominalis.** Auch für den Unterleibstyphus sind Erkrankungen der Uvea beschrieben. So publiziert Hotz einen Fall von Chorioiditis, bei dem in der Rekonvaleszenz nach Typhus umschriebene Herde in der Aderhaut auftraten. Gleichzeitig waren Glaskörpertrübungen vorhanden und eine Iritis.

Larinow sah Glaskörpertrübungen nach Typhus.

**Cholera asiatica.** Auch für echte Cholera sind die Beobachtungen spärlich und unsicher. Williams beschreibt eine Iritis. Groenouw ist der Meinung, daß wohl auch „die bisweilen auftretenden Trübungen der Linse oder des Glaskörpers der Ausdruck eines Leidens der Uvea“ sind.

**Influenza.** Die Erkrankungen der Uvea nach Ablauf einer Influenza sind nach der Ansicht der meisten Autoren sehr häufig. Im Gegensatz dazu hält sie Knies im Hinblick auf die oft in so großem Umfange auftretende Influenza für „enorm selten“. Zahlenmäßig unterrichtet uns darüber eine Zusammenstellung Groenouws von 186 Augenerkrankungen nach Influenza. Er fand in 15 Fällen, d. i. in 8,1% den Uvealtraktus affiziert.

Einen ähnlichen Prozentsatz findet Baum, nämlich 6,5<sup>0</sup>/<sub>0</sub> für Freiburg, 4,7<sup>0</sup>/<sub>0</sub> für Rostock.

Der ursächliche Zusammenhang der beiden Erkrankungen geht deutlich aus einer Statistik von Schmidt-Rimpler hervor. Genannter fand nämlich in den drei Jahren, die einer Influenzaepidemie vorausgingen, unter sämtlichen Augenkranken durchschnittlich 0,38<sup>0</sup>/<sub>0</sub> an Iritis serosa Erkrankte. Im Jahre der Epidemie dagegen stieg der Prozentsatz ganz gewaltig, aber in einem besonderen Verhältnis. Es waren nämlich wiederum annähernd 0,38<sup>0</sup>/<sub>0</sub> da, die keine Influenza durchgemacht hatten, dazu kamen aber noch 1,66<sup>0</sup>/<sub>0</sub> mit Uveitis, bei denen eine Influenza vorausgegangen war.

Die Komplikation von seiten des Auges tritt gewöhnlich nicht vor Ablauf eines Monates nach dem Influenzaanfall auf und präsentiert sich meist unter dem Bilde einer Iritis und Iridocyclitis, selten einer reinen Chorioiditis. In der Literatur liegen zahlreiche Mitteilungen einschlägiger Fälle vor. Eine Iritis plastica beschrieben Rampoldi, Delacroix und Gutmann. Lediglich um Glaskörpertrübungen handelt es sich in den Fällen von Eversbusch. Reine Cyclitis sahen Dianoux und Haas. Eine Iridochorioiditis erwähnt Eversbusch. Weitere Mitteilungen machen Adler, Knies, Saliès und Baum.

Lepra. Die ersten Beschreibungen von Uvealleiden bei Aussätzigen stammen aus Norwegen von Bull und Hansen und aus Brasilien von Pedraglia.

Nach Letzterem wird in der Regel die Uvea sekundär ergriffen. Aber auch primäre Iritis leprosa ist bekannt. Diese kann sein eine seröse, plastische oder knötchenbildende (Gabriélidès), ist selten eine reine Iritis, sondern gewöhnlich ist der Ziliarkörper mitbeteiligt. So berichten Jeanselme und Morax. Auch Bistis und Saliès betonen, daß ungefähr bei der Hälfte der Leprakranken eine Iritis auftritt und zwar meist doppel-

seitig. Auch Panas gibt an, daß bei 90<sup>0</sup>/<sub>0</sub> der Uveitiden im Verlauf von Lepra beide Augen ergriffen seien.

Differential-diagnostisch von großem Interesse gegenüber der Tuberkulose ist jene Form, die mit Knötchenbildung einhergeht. Die kleinen, grauen, am Pupillarrande sitzenden Neubildungen haben große Ähnlichkeit mit den bei Tuberkulose aufschießenden Knötchen. Nach Borthen ist diese letztere Form selten.

Trypanosomiasis. In neuerer Zeit ist es gelungen, bei Hunden durch subkutane Injektion mit *Trypanosoma Brucei* (dem Erreger der Nagana der Rinder) eine schwere Uveitis auf experimentellem Wege hervorzurufen. Solche Versuche sind gemacht von Stock, Morax, Stargardt.

Hefeinfektion. Stock hat durch Einbringen von pathogenen Hefen (Busse oder Klein) in die Ohrvene bei Kaninchen eine nach ungefähr 4 Tagen sich entwickelnde knötchenförmige Iritis erzeugt, „die sich von der durch Tuberkulose experimentell erzeugten kaum unterscheiden läßt“. Es traten auch chorioiditische Herde auf, die nach einigen Wochen zirkumskript wurden und dann ausheilten.

Pathologisch-anatomisch unterscheiden sich diese epitheloide und Riesenzellen enthaltenden Herde bei üblicher Hämatoxylin-Eosinfärbung kaum von Tuberkulose.

Stock meint, „daß vielleicht einmal manche der bis jetzt noch in der Ätiologie vollständig dunkeln Fälle von Uveitis auf Hefeätiologie heraus kommen“.

Gonorrhöe. Das Verdienst, als Erster auf den Zusammenhang zwischen gonorrhöischem Rheumatismus und Erkrankungen des inneren Auges hingewiesen zu haben, gebührt unstreitig William Lawrence. In seinem Buch „Über die venerischen Krankheiten des Auges“ erwähnt er im zweiten Kapitel ausdrücklich, daß in Verbindung oder als Folge von Gonorrhöe „eine Entzündung der Sklerotika vorkomme, die sich manch-

mal bis zur Iris verbreite.“ Der Name „Iritis gonorrhoeica“ aber, den er noch nicht gebraucht, bürgerte sich erst ein, als nach dem Erscheinen seines Werkes eine ganze Reihe ähnlicher Fälle publiziert wurden. Diese älteren Angaben hierüber sind besonders in der englischen und französischen Literatur zu finden. Als die wichtigsten Arbeiten seien erwähnt die von Abernethy, Vetsch, Foucart, von Sordet, Ricord, Fournier und Vidal (zitiert bei Koeniger). Es wurden aber die ätiologischen Beziehungen des Augenleidens zur Gonorrhöe nur sehr allmählig anerkannt und es gab damals einige Autoren, die jeglichen Zusammenhang leugneten und nur von einer zufälligen Koinzidenz sprachen. So Gueneau de Mussy und Thiry, (letztere beiden bei Koeniger zitiert). Besonders Thiry suchte diese seine Ansicht in ausgedehntester Weise zu stützen und auch in neuerer Zeit wieder will Laperonne eine spezifische, durch Gonokokken hervorgerufene Iritis bezweifeln. Andere Autoren wieder wollten einen sicheren Konnex nur dann anerkennen, wenn vorausgehend oder gleichzeitig Gelenkaffektionen auftraten.

Jacobson betont dies ausdrücklich für die gonorrhoeische Iritis und auch von Wecker hebt hervor, daß die Iritis nie unmittelbar der Gonorrhöe folge, sondern daß konstant ein Stadium der rheumatischen Gelenkerkrankungen vorausgehe.

Es darf jedoch im Gegensatz dazu heute als erwiesen gelten, daß die Iritis auch das erste und sogar das einzige Symptom der allgemeinen Infektion sein kann. Dahin sprachen sich besonders Fuchs und Laperonne aus. Daß ein ätiologisches Abhängigkeitsverhältnis zwischen Tripper und Uvealleiden sicher besteht, erhellt schon daraus, daß bei demselben Individuum wiederholt auftretende Gonorrhöen von wiederholt komplizierender Iritis begleitet ist. In diesem Sinne läßt ein Fall von Rückert außerordentlich prägnant diesen Kausalnexus

erkennen. Es stellten sich nämlich bei einem 21jährigen Buchhalter mit frappanter Präzision bei jeder der drei immer wieder frisch akquirierter Gonorrhöen, sowie bei jedem der überaus häufig folgenden Rezidive während 5 Jahren immer wieder neue Iritiden und Iridocyclitiden ein, meist zusammen mit Gelenkerscheinungen.

Obwohl also heute über das Vorkommen einer Iritis gonorrhoeica keine Zweifel mehr bestehen, so gehen doch die Ansichten über die Häufigkeit ihres Auftretens wesentlich auseinander. Von Schmidt-Rimpler, Finger, Power, Reuß und Elschmig wird sie für eine seltene Komplikation gehalten. Im Gegensatze dazu betont v. Michel fast bei jeder Gelegenheit ihr vielfaches Vorhandensein, Ullmann möchte sie weit öfters diagnostiziert wissen wie bisher.

Was die Verteilung auf die Geschlechter anbetrifft, so ist sie fast nur bei Männern beobachtet. Nach den Angaben von Knies soll sogar nur ein Fall bei einer Frau beschrieben sein und müsse der als Besonderheit hervorgehoben werden. Das gleiche lesen wir bei Burchardt. Einige Eigentümlichkeiten in bezug auf auslösende Momente und den speziellen Charakter der Iritis finden sich in der Literatur verzeichnet.

So meint Panas, daß solche Tripperinfektionen ganz besonders zu Augenkomplikationen neigen, die in den tieferen Teilen der Harnröhre sitzen und mit Cystitis, Prostatitis und dergl. gepaart sind. Daher dann auch die Seltenheit bei Frauen.

Nach Ullmann sollen mechanisch-therapeutische Eingriffe, im akuten Stadium vorgenommen, Metastasen im Auge geradezu provozieren können. Auch Navell sah angeblich in einem Falle jeder Dilatation durch Sondeneinführung einen Anfall von Iritis folgen.

Besondere charakteristische Merkmale kommen ihr nicht zu. Förster erwähnt nur, daß das Auftreten der Exsudate langsamer und spärlicher sei. Knies hebt

wegen ihres vorwiegend plastischen Charakters die große Ähnlichkeit mit der Iritis bei Gelenkrheumatismus hervor.

Als Noxe kommt in Betracht einmal die spezifische Kokken-Metastase. Beweisende Tatsachen liegen dafür keine vor. Der einzige beschriebene Fall, bei dem Untersuchungen von exzidierten Gewebestückchen mit positivem Erfolg gemacht wurden, ist für die Entscheidung dieser Frage wertlos, da es sich um eine Ulcus perforatum nach Blennorrhoe handelt.

Trotzdem ist eine echte Gonokokkenembolie wahrscheinlich und wird auch von Axenfeld für sehr wohl möglich gehalten.

Manche Autoren möchten einen toxischen Ursprung annehmen und soll nach Ceatham gerade die häufige Doppelseitigkeit der Erkrankung dafür beweisend sein. Einen ähnlichen Standpunkt nimmt Ricord ein. Auch Prichard glaubt an einen „geringen Grad von Intoxikation des Blutes“ durch das Gonokokkengift. Wieder andere nehmen den Weg über eine Diathese, so Lorain und Pidoux, und in neuerer Zeit hat besonders Ullmann in der Ätiologie dieser Iritiden die durch die Infektion bedingte Allgemeinerkrankung, die er „Gonorrhoeismus“ nennt, in den Vordergrund gerückt, allerdings nicht ohne auf heftigen Widerspruch zu stoßen.

So bleibt uns zuletzt noch die Reflextheorie zur Erörterung übrig. Eine derartige Beziehung soll besonders dann bestehen, wenn die Gegend der Ductus ejaculatorii affiziert ist. (Koeniger, Rollet, Mauriac.) Diese Theorie wird von Clemens und Leber verworfen.

Die in der Literatur niedergelegten Einzelfälle sind außerordentlich zahlreich.

Zum ersten Male wird ein Fall von gonorrhoeischer Iridochorioiditis von Koeniger beschrieben. Auch Galezowski erwähnt eine Iridochorioiditis. Das Gros aller übrigen Publikationen bezieht sich auf Iritis.

Die ältere Literatur findet sich bei Koeniger.

Syphilis. Es unterliegt keinem Zweifel mehr, daß die Lues eine der häufigsten Ursachen der Erkrankungen des Uvealtraktus ist und daß das syphilitische Virus geradezu eine gewisse Vorliebe für die Lokalisation in der Gefäßhaut des Auges hat. Immerhin schwanken aber die von den Autoren angegebenen Prozentzahlen innerhalb weiter Grenzen und hängt diese Differenz sicher bis zu einem großen Teil ab vom Ort und damit von dem Material, das zu solchen Statistiken verwendet wurde. Während v. Michel nur 5,9%, Haas 10% fanden, steigen die Fälle nach Arlts Untersuchungen auf 25%, Baums auf 20%, Mauthner 50—60%; Alexander erwähnt 60%, Weckers 60—70%, Gabriélidès 50—70%, Seggel 80%.

Am häufigsten erkrankt Iris und Ziliarkörper. Die Iritis hat meist plastischen Charakter, ist seltener eine seröse. In einigen Fällen treten in der Iris Knötchen auf, eine Form, die als Iritis papulosa, condylomatosa oder fälschlicherweise gummosa bezeichnet wird.

Die durch ihre Plastizität sich auszeichnende Iritis gehört fast ausschließlich dem Frühstadium der allgemeinen Syphilis an, zu einer Zeit also, wo die leichteren exanthematischen Formen, die Condylomata u. a. das Bild der konstitutionellen Lues ausmachen. Aber sie kann auch diesem Stadium vorausgehen, wie Manz, Schmidt und Mauthner berichten, ja selbst im Stadium der Initialsklerose ist sie beobachtet. (Widder.) Sie bietet meist in ihrem ganzen Aussehen nichts charakteristisches, ebensowenig wie die Iritis serosa. Ganz anders bei der Iritis papulosa (Widder) oder condylomatosa, die in vielen Fällen eine sofortige Diagnose ermöglicht. Der Ziliarkörper ist selten isoliert erkrankt, es handelt sich wohl meist um ein Übergreifen von der Iris und der Chorioidea aus. Häufiger wieder ist die Chorioidea durch die Syphilis in Mitleidenschaft gezogen und begegnet man gerade hier den verschiedensten Erkrankungs-

formen. Näher auf Einzelheiten einzugehen, ist hier nicht der Ort. Eine sehr ausführliche Zusammenstellung der Literatur findet sich bei Groenouw und in der Monographie Alexanders.

Werfen wir, an diesem Punkte angelangt, nochmals einen Blick rückwärts auf die bisher für die Entstehung einer primären endogenen, nichteitrigen Uveitis als ursächlich in Betracht kommend angeführten ätiologischen Momente, und auch speziell auf den besonderen Charakter der durch sie erzeugten Veränderungen am Auge, so muß es zunächst einmal auffallen, daß das von manchen Autoren vielfach angenommene Abhängigkeitsverhältnis oft ein ganz unbewiesenes, problematisches, ja direkt unwahrscheinliches ist. Dann aber wollen wir uns daran erinnern, daß die meisten obenerwähnten Allgemein- und Organerkrankungen in der Hauptsache zu ganz akuten, von heftigen äußeren Entzündungserscheinungen begleiteten Uveitiden führten.

Fast gar nicht aber war dagegen die Rede von den chronischen, sich außerordentlich lange hinziehenden Formen, die uns doch zum mindesten ebenso häufig zu Gesichte kommen.

Wodurch sind nun diese bedingt, welches ist deren Ätiologie?

Es ist natürlich ohne weiteres klar, daß jede akute Iritis in ein chronisches Stadium übergehen kann, und daß somit in dieser Hinsicht die gleichen Momente von Bedeutung sind, wie wir sie für die akute Uveitis schon erörtert haben.

Damit ist aber eine klinisch sehr wohl charakterisierte und umfangreiche Gruppe nicht abgetan. Es sind diese jene speziell bei uns in Südbaden so außerordentlich häufig beobachteten, exquisit schleichend und ohne jede erhebliche Reizerscheinung beginnenden Formen, die, ein Rezidiv nach dem andern erlebend, sich über

Jahrzehnte hinziehen und nicht selten mit fast vollständigem Verlust des Sehvermögens enden.

Wenn wir auch zu Anfang an der Hand experimenteller und klinischer Belege ausgeführt haben, daß eigentlich jeder Mikroorganismus, ja selbst sub- und hochvirulente Eitererreger eine von vornherein leichtverlaufende, chronische Entzündung zu erzeugen imstande ist (s. o.), so ist es doch durchaus unwahrscheinlich, daß gerade für jene schleichend beginnenden Formen diese Art der Pathogenese häufiger in Betracht kommt.

Und so blieb das Gros dieser Fälle in ihrer ätiologischen Deutung lange Zeit dunkel. Erst in den letzten Jahren kam man der Lösung dieser Frage wesentlich näher, da man die große ursächliche Bedeutung der Tuberkulose für die Entstehung dieser Gruppe von chronischen Uveitiden kennen lernte.

### C. Die Tuberkulose.

Die Zeit liegt noch gar nicht sehr weit zurück, da man von einer echten tuberkulösen Entzündung des Auges, insonderheit der Uvea, nichts wußte.

So lesen wir noch im Jahre 1873 bei Perls: „Die Ophthalmologen befanden sich bisher der Tuberkulose gegenüber in einer benedicendswerten Lage; jene pathologische Affektion, die fast in allen übrigen Organen zu den verderblichsten Veränderungen führt, schien das Auge als ein unbretbares Heiligtum zu betrachten.“ Und wenige Jahre später betont v. Weckers, daß „die andern Dyskrasieen, wie krebsige und tuberkulöse Dyskrasie, sehr wenig Neigung haben, sich in der Regenbogenhaut zu lokalisieren“. Auch Saliès schreibt: „L'invasion du globe oculaire par le bacille de Koch est, somme toute, chose rare.“

Weder Koenig noch Knies denken daran, die Tuberkulose als ätiologischen Faktor bei Gelegenheit einer Diskussion der verschiedenen möglichen Ursachen einer Uveitis zu erwähnen.

Im Gegensatz dazu weist nun v. Michel als einer der ersten ausdrücklich darauf hin, daß die Tuberkulose weit häufiger als ursächliches Moment für eine Uveitis in Betracht komme, als von den bisherigen Autoren für gewöhnlich angenommen wurde. Diese seine Ansicht führt er in seinem Lehrbuch des genaueren aus, und er glaubt, daß 40—50 vom Hundert aller entzündlichen Iridaffektionen auf tuberkulöser Basis beruhen.

Eine Zusammenstellung von 264 primären Iritiden aus seiner Klinik durch Haas ergab auch, daß bei 48,8% aller beobachteten Fälle Tuberkulose als Ursache in Frage komme. Bach faßt in einer Arbeit die Michelschen Ansichten zusammen und hebt hervor, daß der Prozentsatz wesentlich beeinflusst werde von der geographischen Lage und der dadurch bedingten geringeren oder größeren Tuberkulosehäufigkeit unter dem zur Beobachtung gelangten Material (z. B. Würzburg, Freiburg, Tübingen, Bern, opp. Rostock und Breslau, siehe Baun und Stock). Seine weiteren Ausführungen zeigen schon deutlich den Umschwung der Anschauungen gegenüber denjenigen der älteren Autoren. Bach schreibt nämlich:

1. Die tuberkulöse Infektion des Auges ist durchaus keine seltene.
2. Alle Teile des Auges können davon betroffen werden.
3. Speziell bei Erkrankungen des Uvealtrakts ist ihr eine hervorragende Rolle beizumessen.
4. Die Erkrankung des Auges kann die einzige und frühzeitigste Äußerung der tuberkulösen Infektion darstellen.

Wir wissen, daß alle diese Punkte heute noch in vollem Umfange Geltung haben.

Die klinischen Bilder, unter denen die tuberkulöse Entzündung der Uvea oder ihrer einzelnen Abschnitte auftritt, werden heute gewöhnlich in 3 Gruppen zusammengestellt, wie wir sie in einer Arbeit von Bürstenbinder schon erwähnt finden.

1. Die progressiv knötchenbildende Iritis.
  2. Die disseminierte, miliare Tuberkulose der Iris.
  3. Iritis ohne Knötchenbildung, die „Iritis serosa“.
- Eine ähnliche Einteilung machen wir für die hinteren Abschnitte des Uvealtrakts.

Neuerdings hat Poncet in mehreren Publikationen von 1901—1906 unter dem Namen „Tuberkulose inflammatoire“ eine Reihe von Affektionen (viscerale, Haut, Knochen etc.) beschrieben, denen jedes für Tuberkulose charakteristische Element (Riesenzellen, Epitheloidzellen, Verkäsung) fehlt, und die man deshalb bislang nicht zur Tuberkulose rechnete. Diese nichtspezifischen Gewebeveränderungen sollen nun dadurch bedingt sein, daß nur die Toxine in Wirkung treten, während die sie bildenden Bazillen selbst im Blute zirkulieren oder an einer entfernten Stelle lokalisiert sind. Poncet stützte sich dabei hauptsächlich auf die Versuche von Courmont und Dor, die bei Kaninchen durch Tuberkulininjektionen derartige einfache Entzündungen erhielten. Gegen diese Toxintheorie wendet sich in neuester Zeit Alamartine, Auclair und Radiguer. Es handelt sich dabei in erster Linie um den von ihm so benannten „Rheumatisme tuberculeux“, dessen spezifische Natur noch keineswegs sicher bewiesen ist.

Dor überträgt nun diese ganzen Poncetschen Anschauungen auch auf das Auge und teilt die pathologisch-anatomisch nicht typisch-tuberkulösen Veränderungen seinerseits ein in Tuberkulide, Tuberkulien (diffuse, atypische entzündliche Veränderungen, wozu also auch die Iritis serosa zu rechnen ist) und in Paratuberkulosen. Auch Dor ist der Ansicht, daß diese atypischen

Gewebsalterationen nicht durch den Bazillus in loco, sondern durch seine Toxine erzeugt werden, da Verimpfungen hierbei immer resultatlos verlaufen.

Im folgenden sollen jeweils nur diejenigen Formen der Uvealtuberkulose in Betracht gezogen werden, die nicht ohne weiteres typische Bilder geben. Denn gerade diese sind es, die der Diagnose oft große Schwierigkeiten setzen und die einen manchmal über eine bloße Vermutung nicht hinaus kommen lassen.

Welches sind nun die Gesichtspunkte und Hilfsmittel, die uns bei der Diagnosenstellung solcher Affektionen leiten?

Die tuberkulöse Natur einer Iritis, Iridocyclitis oder Chorioiditis läßt sich mit bindender Sicherheit nur durch den Nachweis des Tuberkelbazillus im mikroskopischen Präparat, durch den positiven Impfversuch oder die lokale Tuberkulinreaktion (T. V. Koch) feststellen, während der histologische Befund oder gar das klinische Bild, wie auch alle übrigen diagnostischen Hilfsmittel immer nur mit einer gewissen Vorsicht, mitunter allerdings auch mit einer großen Wahrscheinlichkeit zu verwerten sind.

Es war dies jedoch nicht von jeher der maßgebende Standpunkt und manche Autoren stellten von ganz anderen Gesichtspunkten aus ihre Diagnose.

So glaubten z. B. v. Michel und seine Schüler Bach und Bürstenbinder auf Grund ihrer Ansicht, daß die chronische Uveitis überhaupt in einem gewissen und zwar großen Prozentsatz der Fälle tuberkulöser Natur sei, berechtigt zu sein, bei Ausschluß aller andern Ursachen die betreffende Erkrankung der Gefäßhaut als eine tuberkulöse erklären zu dürfen. Sie stellten also ihre Diagnose einfach per exclusionem. So sieht z. B. v. Michel jede Iritis serosa schon dann für tuberkulös an, wenn nach Ausschließung jeglicher sonstigen ursächlichen Momente nur noch Tuberkulose als Ätiologie übrig bleibt. Und in seinem Lehrbuch schreibt er:

„Man darf den Satz aufstellen, daß in allen denjenigen Fällen, in welchen das ophthalmoskopische Bild einer Herderkrankung der Aderhaut ausgesprochen und nicht eine andere Ursache nachzuweisen ist, daß hier die Chorioiditis disseminata durch das Auftreten von tuberkulösen Knötchen hervorgerufen ist.“

Selbst wenn wir heute wissen, daß bei allgemeiner Überschwemmung des Blutes mit Mikroorganismen gerade die Uvea besonders häufig betroffen wird und daß diese Tatsache ganz besonders auch für den Tuberkelbazillus Geltung hat (Stock), so muß doch die obige Art der Diagnosenstellung als eine zum mindesten unexakte bezeichnet werden. Es hat darum auch nicht an Einspruch gegen sie gefehlt.

So nannte sie Axenfeld früher eine klinische Vermutung, deren Berechtigung erst zu beweisen sei, und auch v. Hippel wendet sich gegen sie mit der Begründung, daß ja dann fast jede nichttraumatische Uveitis, die nicht auf Lues beruhe, tuberkulös sein müßte.

v. Michel weist nun an genannter Stelle noch darauf hin, daß jene Art der Diagnose „um so mehr ihre Rechtfertigung finde, wenn mehrere Familienmitglieder von der Tuberkulose befallen sind, oder wenn die Zeichen einer wenn auch oft nur geringfügigen Erkrankung der Lungen festgestellt werden.“

Es ist also hier zur Unterstützung der Diagnose ein zweites Moment herangezogen und durch den klinischen Nachweis einer hereditären Belastung oder einer überstandenen, gleichzeitig bestehenden oder im weiteren Verlaufe sich manifestierenden anderswo lokalisierten tuberkulösen Erkrankung die Diagnose fixiert worden. So verfuhr mit v. Michel wohl noch ein großer Teil der Autoren bei Feststellung der Ätiologie.

Aber auch diese Beweisführung ist eine unsichere. Denn einmal braucht nach Axenfeld nicht jede, neben einer Tuberkulose anderer Organe gleichzeitig bestehende

oder selbst mit jener zusammenhängende Lokalerkrankung auch selbst wieder eine eigentliche Tuberkulose zu sein. Dann aber schwanken doch die Untersuchungsergebnisse bei Feststellung einer anderweitig vorhandenen Tuberkulose infolge der subjektiv variierenden Fähigkeiten des einzelnen Untersuchers doch so erheblich, daß sie sich für eine bindende diagnostische Norm nicht eignen können.

Vor allen Dingen aber, und das ist das Wichtigste, hat Denig an der Hand umfassender Untersuchungen gezeigt, daß derartige Uveitiden sehr häufig gerade bei solchen Individuen auftreten, bei denen sonst klinisch absolut nichts für eine anderswo vorhandene Tuberkulose spricht und die auch nicht hereditär belastet sind. Umgekehrt wies er nach, daß bei exquisiter Tuberkulose anderer Organe eine Beteiligung der Augen ein durchaus seltenes Vorkommnis ist. Bei 220 daraufhin untersuchten derartigen Patienten fanden sich nur 5 mit Augenkomplicationen.

So kommt denn Denig auf Grund seiner Feststellungen zu dem Resultat, daß man viel mehr, als dies bisher geschehen sei, dem klinischen Bilde seine Aufmerksamkeit schenken müsse. Dasselbe sei für manche Formen von Iritis und Chorioiditis ein so charakteristisches, daß es unbedingt für die Diagnose mit in die Wagschale fallen muß.

In den folgenden Jahren spielte also das „Knötchen“ oder überhaupt die „Herdform“ der entzündlichen Produkte eine die Diagnose bestimmende, fast ausschlaggebende Rolle. So will ich nur anführen, daß Manz die Diagnose für absolut wahrscheinlich hält, „wenn sich in den verschiedenen Häuten multiple ‚Knötchen‘ bilden“. Auch Michel und Bach sahen fast alle chronischen, „knötchenbildenden“ Entzündungen für tuberkulös an. Haab und Haensell halten sie für „richtige Tuberkel“. Auch Fuchs nennt „das Knötchen“ „das charakteristische Merkmal“. Leber bezeichnet solche Fälle als

„abgeschwächte Tuberkulose“, und auch Samelsohn rechnet derartige Entzündungen der Uvea zur Tuberkulose.

In allerletzter Zeit erwähnt Stock, daß er kleine, oft kaum sichtbare, meist nur mit der binokularen Lupe zu findende Knötchen mit grauem Belag oder auch nur Verdickungen der Iris im kleinen Iriskreis für gewissermaßen charakteristisch halte für Tuberkulose. Denn „einmal traten solche Veränderungen experimentell beim Tier nach einer Blutinfektion mit Tuberkulose in sehr vielen Fällen auf“, und dann habe er „ähnliche Veränderungen bei einer Iritis anderer Ätiologie als Tuberkulose nicht gefunden.“

Aber nicht alle Autoren vertreten diesen Standpunkt. Schon Vossius wendet sich gegen diese Annahme, weil er solche Formen wieder rasch heilen sah, was ihm für eine echte tuberkulöse Infektion nicht annehmbar erscheint. Auch Schmidt-Rimpler möchte diesen Schluß nicht verallgemeinert wissen, da „bindende Beweise fehlen.“

Heute ist festgestellt, daß keineswegs jede unter dem Bilde der „Knötchen“ oder „Herdform“ verlaufende Uveitis als tuberkulös anzusehen ist, daß vielmehr verschiedene andere sicher nicht tuberkulöse Affektionen klinisch ein ganz gleiches oder doch zum Verwechseln ähnliches Aussehen darbieten können.

So hat vor allen Dingen Stock experimentell gezeigt, daß durch Injektion von verschiedenen Bakterienarten, so z. B. von *Pyocyaneus*  $\beta$  und von pathogener Hefe beim Kaninchen eine sowohl makroskopische wie mikroskopische Knötcheniritis resp. Chorioiditis entstehen kann, die sich klinisch in nichts von der tuberkulösen unterscheiden läßt.

Differentialdiagnostisch kommt hier auch die Ophthalmia nodosa, die sog. Pseudotuberkulose, in Betracht. Sie ist bedingt durch das Eindringen von Raupenhaaren und präsentiert sich als eine Iritis mit außerordentlich

tuberkelähnlicher Knötchenbildung (Pagenstecher, Stargardt, Weiß und Wagenmann).

Dazu können sich auch noch Veränderungen in der Chorioidea hinzugesellen, wie Reiß meint, durch Fortwandern eines solchen Haares in diese hinein. Stargardt hält die Veränderung für eine Wirkung von bei der Resorption des Haares gebildeten chemischen Stoffen. Es sollen nach ihm unter den einheimischen Raupen nur diejenigen in Betracht kommen, die mit Seitenstacheln versehene Haare besitzen.

Diese Pseudotuberkulose kann auch durch Pflanzenhaare und Getreidegrannen erzeugt werden.

Auch kleine Holzsplitter können zu einer klinisch als Tuberkel anzusprechenden Knötcheniritis führen. Stock berichtet von einem solchen Fall bei einem 13jährigen Mädchen. Bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung fand er in jedem Knötchen einen aus Pflanzenzellen bestehenden Fremdkörper.

Weitere tuberkelähnliche, wenn auch meist leicht zu unterscheidende Knötchenbildungen finden sich ja auch bei Lepra, bei Syphilis und bei Leukämie. Einen Fall letzterer Art erwähnt v. Michel. Auch in dem Gliomfall von Sourdille traten kleine graue Knötchen in der Iris auf, die aus Gliomzellen bestanden.

Auch die Herdform der Entzündungsprodukte in der Chorioidea, die, wie oben erwähnt, als charakteristisch für ihre tuberkulöse Natur vor allem von v. Michel angesprochen wurde, kann in diesem Sinne nicht eindeutig beweisend sein.

Denn Stock hat ja auch mit *Pyocyanus*  $\beta$  und pathogener Hefe gelegentlich seiner Versuche einzelne umschriebene chorioiditische Herde erhalten. Und auch für die Eitererreger und für den Menschen haben die Befunde von Axenfeld und Goh bewiesen, daß durch sie eine gewöhnliche Chorioiditis disseminata entstehen

kann. Ferner sah Müller eine miliare Actinomykose der Aderhaut.

Wir sehen also, daß auch das klinische Bild allein keine genügende Sicherheit bieten kann und uns jedenfalls nicht erlaubt, aus ihm zu weitgehende Schlüsse für die Ätiologie zu ziehen.

Ebensowenig kann man aus dem bösartigen Verlauf der Affektion irgend welche Anhaltspunkte für die Diagnose gewinnen, da es vielfach nachgewiesen ist, daß eine tuberkulöse Uveitis rückbildungsfähig ist. Gerade Vossius hatte immer betont, daß die rasche Heilung gegen Tuberkulose spreche. Demgegenüber konnte aber Stock feststellen, „daß bei seinen experimentell erzeugten tuberkulösen Knötcheniritiden eine Heilung manchmal in ganz kurzer Zeit, z. B. nach 2—5 Wochen, eingetreten ist.“

Einen eklatanten Fall dieser Art veröffentlicht auch Leber. Weitere entsprechende Mitteilungen liegen vor von Stiel, Baraquer, Aurand, Vignes u. a. (zit. Ergebnisse 1896, p. 625).

Abadie hat auch einmal vorgeschlagen, dann Tuberkulose zu diagnostizieren, wenn auf eine Quecksilberkur der Prozeß nicht reagiert, er also nicht alsluetisch anzusehen ist. Solche Vorschläge begutachten sich selbst.

So blieben als diagnostische Hilfsmittel noch der histologische Befund, der Nachweis der Tuberkelbazillen und endlich der Impfversuch übrig.

Der histologische Nachweis kann oft sehr große Schwierigkeiten machen; denn es muß, wenn alle andern Mittel versagen, der typische Tuberkel gefordert werden. Außerdem ist durchaus nur in den seltensten Fällen von chronischen Uveitiden Gelegenheit geboten, Material zur pathologisch-anatomischen Untersuchung zu erhalten. Liegt aber das durch Iridektomie gewonnene Material auch vor, so ist der Beweis doch oft noch sehr schwer,

ja oft gar nicht zu führen. Denn einmal kann die typische Verkäsung fehlen, besonders wenn es sich um chronische Tuberkulose handelt. Es haben dann solche histologische Befunde Ähnlichkeit mit jenen bei andern Granulationsbildungen vorkommenden, z. B. bei sympathischer Ophthalmie. Dann aber mangelt gerade in der Iris den Knötchen häufig der charakteristische Aufbau, indem oft nur eine Anhäufung von einkernigen Leukocyten gefunden wird. Es scheinen eben für das Zustandekommen eines typischen Tuberkels bestimmte Vorbedingungen von seiten des den Boden liefernden Gewebes gegeben sein zu müssen, die in der Iris vielleicht nicht erfüllt sind. Ob hier der erhebliche Gefäßreichtum eine Rolle spielt, muß dahingestellt bleiben.

Da Jakobi, Jadassohn und Fabry das Vorkommen von „Tuberkeln“ in den gummösen Bildungen der tertiären Lues beobachtet haben wollen, so wäre damit ihre absolute Beweiskraft für das Bestehen eines tuberkulösen Prozesses sehr in Frage gestellt. Ganz besonders wird dies von Herxheimer hervorgehoben. Auch das alleinige Vorkommen von Riesenzellen ist für Tuberkulose nicht beweisend, da sich diese auch bei Syphilis und Lepra finden, ferner in Sarkomen und endlich als Fremdkörperriesenzellen.

Aber auch der Nachweis der Tuberkelbazillen im Schnitt kann uns im Stiche lassen.

Die meisten Fälle nämlich gehören in dem Stadium, in dem sie zur Untersuchung gelangen, zu den bazillenarmen Prozessen. Während die Mikroorganismen in den frischen Herden wohl reichlich vorhanden waren, sind sie in diesen älteren oft so spärlich, daß sie im mikroskopischen Präparate trotz eifrigen Suchens nicht gefunden werden. Nur eine konsequente Serienuntersuchung hat einige Aussicht auf Erfolg, wie der Fall von Axenfeld und Peppmüller ja zur Genüge beweist. Vielleicht sind auch in manchen tuberkulösen

Herden keine Bazillen mehr zugegen, sondern nur noch deren Sporen, wie daraus hervorgeht, daß zuweilen bei der Impfung Tuberkulose entsteht, obwohl das Impfmateriale keine nachweisbaren Bazillen enthält. Solche Mitteilungen finden wir bei Alexander, Gallenga, Ammann und Falliti. Auch ist daran zu denken, daß der tinktorielle Nachweis mißlingt oder die Technik oder die Farbstoffe sich für die in einem besondern außergewöhnlichen Zustande sich befindenden Mikroben in einzelnen Fällen nicht eignen. Eine Verwechslung mit sog. „tuberkuloiden“ Bazillen ist wohl bei der tiefen Lage der Gefäßhaut auszuschließen.

Endlich wäre vielleicht auch noch daran zu denken, daß diese Veränderungen überhaupt nicht durch die Bazillen selbst, sondern lediglich durch die von ihnen produzierten, im Körper zirkulierenden Toxine hervorgerufen sein könnten. Diese Möglichkeit wurde besonders von Darier, Bock, Hallopeau vertreten, hat aber nach Axenfelds Ansicht sehr wenig Wahrscheinlichkeit für sich, da es schwer zu verstehen sei, wie die Lokalisation, die zur Entstehung einzelner zirkumskripten Knötchen führe, zustande komme. Das negative Resultat beim Suchen nach den Erregern würde sich ja allerdings dadurch einfach erklären.

Bei dieser Unsicherheit in der Diagnosenstellung und der häufigen Unzulänglichkeit der bisher aufgeführten Hilfsmittel zur Fixierung der Ätiologie mußte man sich nach neuen Methoden umsehen. Und da war es besonders Axenfeld, der auf die Verwendung des Tierexperimentes wiederholt hinwies und darin ein geeignetes Verfahren erblickte zur Gewinnung brauchbarer Resultate.

Die Übertragbarkeit der menschlichen Tuberkulose auf Tiere wurde von Villemin entdeckt, Cohnheim hat zum ersten Male die Impfung in die Vorderkammer bei Kaninchen geübt.

Stock hat dann speziell für die Tuberkulose das

Meerschweinchen als viel empfänglicheres und darum weit geeigneteres Objekt empfohlen.

Die Impfung kann auf zweierlei Weise vor sich gehen. Einmal mit Kammerwasser nach Gourfein, oder mit exzidierten Irisstückchen.

Gourfein empfiehlt, mit einer feinen Kanüle die Vorderkammer zu pungieren und das infizierte Kammerwasser zu verimpfen. Er selbst wandte diese Methode in drei Fällen an. Zweimal mit positivem Resultat. Auf Grund dessen glaubt er, ein sicheres diagnostisches Hilfsmittel in dieser Methode gefunden zu haben. Im selben Sinne spricht sich auch zur Nedden aus, desgleichen Morax und Chaillous. Auch von Stock wurden Versuche in dieser Richtung angestellt, aber mit negativem Erfolg. Bei den Fällen von chronischer Uveitis blieb die Überimpfung stets resultatlos. Auch in einem Falle, in dem sichere konglobierte Iristuberkulose bestand, zeigten die mit Vorderkammerwasser geimpften Bulbi keine Spur von Reizung. Es ist also diese Methode nach diesen Erfahrungen als eine unsichere zu bezeichnen insofern, als positive Ergebnisse nur ausnahmsweise erzielt werden.

Auch die Implantation von Irisstückchen konnte kaum eindeutige Resultate erzielen, was ja auch nicht anders zu erwarten ist. Denn es können ja gerade in dem ad hoc exzidierten Gewebestückchen Bazillen fehlen. Dann wäre es ja auch denkbar, daß die Iritis nur eine toxische Fernwirkung darstellt, während die Mikroorganismen selbst im Corpus ciliare lokalisiert sind. Sie können ferner ihre Reaktionsfähigkeit verloren haben, können abgestorben sein, oder sind in so geringer Zahl hineingelangt, daß das Tier die Infektion gut überwindet. Außerdem haben ja Schieck und Baumgarten schon lange nachgewiesen, daß in einem mit sicher tuberkulösem und genügenden Material beschickten Kaninchenauge die spezifische Erkrankung gar nicht notwendiger-

weise ausbrechen muß. Dies haben auch die Stockschen Experimente wieder bestätigt.

Obwohl nämlich Stock unter der Lupe ein auf experimentell hämatogenem Wege entstandenes, sicher tuberkulöses Knötchen exzidiert und implantiert hatte, so heilte das überimpfte Stückchen in einem Teil der Fälle doch vollkommen reizlos ein.

Es ist also auch diese Methode, die überhaupt nur für relativ wenig Fälle in Frage kommen kann, jedenfalls nicht als immer zum Ziele führend zu bezeichnen, insofern sie oft da versagt, wo sie notwendigerweise ein positives Resultat liefern müßte. Daraus ist die Konsequenz zu ziehen, daß ihr negativer Ausfall durchaus keine Schlußfolgerung zuläßt.

Wir sehen also, daß mit allen diesen verschiedenen Methoden bis jetzt bei einer einfachen Entzündung der Gefäßhaut, die als solche nicht ohne weiteres den klinisch bestimmten Charakter der tuberkulösen Affektion trägt (opp. konglobierte Irístuberkulose oder Chorioidaltuberkulose), eine **sichere** Diagnose „Uvealtuberkulose“ nicht zu stellen ist.

Bei dieser Lage der Dinge ist es nicht zu verwundern, wenn gerade von vielen Ophthalmologen eine in den übrigen medizinischen Disziplinen etwas in Mißkredit geratene Art der Diagnostik mit lebhafter Begeisterung wieder aufgegriffen und fleißig geübt wurde. Es ist dies die von Koch angegebene Alt-Tuberkulinprobe.

Auf die in neuerer Zeit vielfach angewendete „Pirquetsche kutane Reaktion“ und die von Wolff-Eisner gefundene, von Vallée so benannte und von Calmette ausgebaute „Ophthalmoreaktion“ hier einzugehen, erlaubt der Raum nicht. Ebenso muß ich darauf verzichten, die in allerletzter Zeit von Fleischer erwähnte Bedeutung eines etwa gleichzeitig vorhandenen „tuberkulösen Rheumatismus“ für die Diagnose zweifelhafter Erkrankungen des Auges des näheren zu erörtern.

Gerade hier in Freiburg hatte man eine ganz besondere Veranlassung dazu, die Versuche mit jenem Kochschen Mittel wieder aufzunehmen.

Es erschien nämlich im Jahre 1902 von Baum eine Dissertation an der hiesigen Universitätsaugenklinik, in welcher der Verfasser feststellt, daß hier in Baden einerseits die Tuberkulosemorbidityät bzw. Mortalityät eine sehr hohe sei, andererseits aber in der hiesigen Klientel, die sich aus allen Teilen Süd- und Mittel-Badens rekrutiert, auch die primäre, einfache Uveitis eine ganz hervorragende Rolle spiele.

Im Gegensatz dazu zeigt er dann, daß bei dem Rostocker Material die Fälle von jenen primären, einfachen Entzündungen des Uvealtrakts zu den Seltenheiten gehören, und daß damit parallel gehe ein entsprechend niederer Prozentsatz der Tuberkuloseziffer unter der dortigen Gesamtbevölkerung.

Herr Professor Axenfeld hatte schon bald nach seiner Übersiedelung von Rostock nach Freiburg (gerade so Dr. Simon in Bern) den Eindruck gewonnen, daß eine Differenz in diesem Sinne zwischen beiden Orten vorliege. Es war dies auch die direkte Veranlassung zu Baums Arbeit. Er sollte für diese klinische Erfahrung genaue statistische Daten zu gewinnen suchen.

Ich lasse die beweisenden Zahlen aus seiner Arbeit hier kurz folgen:

#### Primäre Uveitis:

|              |                    |         |          |
|--------------|--------------------|---------|----------|
| Für Rostock: | unter 24359 Fällen | 225 mal | = 0,9 ‰, |
| „ Freiburg:  | „ 26247 „          | 594 „   | = 2,26 ‰ |
|              | des Materials.     |         |          |

#### Tuberkulosesterblichkeit 1894/97:

|                      |           |        |             |
|----------------------|-----------|--------|-------------|
| Für Regierungsbezirk | Stralsund | 2,43 ‰ | } im Mittel |
| „                    | Stettin   | 2,34 ‰ |             |
| „                    | Schleswig | 2,37 ‰ |             |
| „                    | Lübeck    | 2,14 ‰ |             |
|                      |           |        | 1,79 ‰.     |

|     |            |          |       |                       |
|-----|------------|----------|-------|-----------------------|
| Für | Amtsbezirk | Freiburg | 3,44% | } im Mittel<br>3,25%. |
| "   | "          | Konstanz | 3,07% |                       |

War also hiermit einmal festgestellt, daß gerade bei uns in Baden die auffallend hohe Frequenz der primären, chronischen Uveitis einhergehe neben einer in Beziehung zu andern Gegenden deutlich häufigeren Tuberkuloseerkrankung der jene Fälle stellenden Bevölkerung, hatte man andererseits in dem Alt-Tuberkulin von Koch ein diagnostisches Mittel zur Verfügung, das mit einwandsfreier Sicherheit anzeigt, ob zur Zeit der Erkrankung des Auges im Körper des Patienten eine „aktive“ Tuberkulose spielt, so war es doch eigentlich geradezu geboten, durch Verwendung dieses Mittels festzustellen, ob zwischen den beiden obigen parallelgehenden Zahlengrößen irgend ein ursächliches Abhängigkeitsverhältnis bestehe und ob die eine, als Ursache, die andere als ihre Folge erklären könne.

Ausgehend von solchen Gesichtspunkten, angeregt durch Veröffentlichungen von Haab und Michel, die auf Grund eigener Erfahrungen die diagnostische Verwertbarkeit des Kochschen Mittels empfehlen, ging man an der hiesigen Klinik daran, bei einer großen Serie von Patienten solche diagnostische Injektionen durchzuführen.

Bevor ich auf die Ergebnisse dieser Untersuchungen eingehe, möchte ich noch kurz einige Worte vorausschicken über die für uns maßgebende Reaktionsweise und die uns bei der Injektion leitenden Grundsätze.

Wir müssen hier trennen zwischen einer lokalen Reaktion und einer charakteristischen allgemeinen Reaktion.

Wie sieht eine „Lokalreaktion“ aus und wann dürfen wir eine im Anschluß an die Injektion eintretende Veränderung am erkrankten Auge als eine solche mit Sicherheit ansprechen?

Zweifellos ist sie dann zu diagnostizieren, wenn während des Fieberanstieges wie in dem v. Michelschen Fall neue Knötchen aufschießen oder wenn, wie Stock und Haab beobachtet haben, die Zahl der Deszemetbeschläge zunimmt. Eine sichere Lokalreaktion liegt auch dann vor, wenn ein vorher vollkommen reizloser Bulbus sich mit der Temperatursteigerung deutlich ziliar injiziert oder wenn wie der von Stock beschriebene und einzelne andere an der hiesigen Klinik in letzter Zeit beobachtete Fälle zeigten, an Stellen scheinbar völlig ausgeheilten skleritischer Herde eine zirkumskripte Rötung auftritt.

Dagegen warnt Stock davor, die Diagnose „Lokalreaktion“ ohne weiteres in solchen Fällen zu stellen, „wo bei einem schon vorher stark geröteten Auge während des Fieberanstieges die Lichtscheu und die subjektiven Beschwerden zunehmen“. Denn er glaubt, daß „bei irgend welchem Fieberanstieg schon vorher entzündete Partien, mag nun die Entzündung eine Ursache haben, welche sie will, sich stärker röten können“. Nur sehr erhebliche Veränderungen seien hier zu verwerten.

Tritt also eine typische lokale Reaktion am Auge auf, so ist damit absolut sicher bewiesen, daß das Augenleiden tuberkulöser Natur ist.

Wenn auch in der Literatur einige lokal reagierende Fälle beobachtet sind, so von Haab, Michel, Manz, Königshöfer, Haas, Uhthoff, Reuchlin (unter 27 positiven Allgemein-Reaktionen 5mal), Brückner (27 allgemeine Reaktionen, darunter 3 lokale), so gehören, wie auch wir bestätigen können, solche doch nur zu den Ausnahmen, opp. den Angaben Haabs, Königshöfers und Michels, die sie viel öfter gesehen haben wollen. Der Prozentsatz bewegt sich zwischen 15,5% und 23%. Es ist die Lokalreaktion überhaupt eine sehr inkonstante Erscheinung, selbst wenn eine sichere Augentuberkulose vorliegt. (Wilder.) Auch in unserer

Klinik reagierte ein Fall von zweifelloser Konjunktival-tuberkulose bei einem Kind auf T. v. lokal nicht. (Zitiert von Stock. Ergebnisse 1904—05. Ergänzungsband p. 707.)

Daraus folgt, daß man beim Ausbleiben der Lokalreaktion nicht annehmen darf, daß der betreffende Prozeß nun sicher nicht tuberkulöser Natur sei.

Enslin sucht für das häufige Fehlen derselben auch eine Erklärung zu geben, indem er meint, daß wir gerade bei einer Uveitis eine sichtbare lokale Veränderung gar nicht in jedem Falle erwarten dürfen. Denn gewöhnlich sei die Iris schon ad maximum oder doch wenigstens so erheblich geschwollen, daß eine, wenn nicht gerade starke neue Schwellung, einfach nicht ins Auge springe. Auch könnten die Veränderungen bei der Reaktion an einer Stelle sitzen, die dem Auge des Untersuchers nicht zugänglich ist.

Stock ist aber davon überzeugt, daß mit der Übung die Häufigkeit der Diagnosenstellung zunehme. Er sagt: „Wenn man die Tuberkulinprobe oft gemacht hat, sieht man eine leichte Ziliarinjektion oder leichte lokale Rötungen an vorher reizlosen Augen sicher öfters, weil man gelernt hat, darauf zu achten.“

Unter diesen Umständen bleibt also für die Mehrzahl der Fälle nur die Verwertung der Allgemeinreaktion übrig.

Die Bedeutung der allgemeinen Reaktion nach Alt-Tuberkulineinspritzungen für die Feststellung, ob im Körper ein aktiver tuberkulöser Prozeß spiele, ist nicht immer anerkannt worden. Denn man frug sich, ob nicht auch bei völlig gesunden Individuen oder aber bei solchen, die ganz andere, sicher nicht tuberkulöse Krankheiten haben, auf die Injektion hin eine Temperatursteigerung eintreten könne.

Allerdings reagieren, worauf Koch schon aufmerksam machte, auch Gesunde in manchen Fällen, aber

erst dann, wenn höhere Dosen zur Anwendung gelangen, und Weiß hat in seiner Arbeit nachgewiesen, daß bei sicher tuberkulosefreien Personen eine allgemeine Reaktion erst bei so hohen Dosen eintrete, wie sie zu diagnostischen Zwecken keine Verwendung finden. Dieser Einwand ist also theoretisch wohl berechtigt, hat aber praktisch absolut keine Bedeutung.

Dagegen ist erwiesen, daß Fiebersteigerungen allerdings auch bei anderen Krankheiten vorkommen, und zwar nach jenen kleinen Tuberkulinmengen, wie sie zu diagnostischen Zwecken tatsächlich verwendet werden. Aber einmal kommen diese Krankheiten praktisch sehr wenig in Betracht, andererseits aber weicht die Art der Reaktion in dem Modus der Temperaturveränderung deutlich ab von dem gleich weiter unten näher zu schildernden typischen Kurvenbild bei wirklich vorhandener Tuberkulose. Endlich braucht ja eine positive Reaktion bei einem an einer offenkundigen andern Krankheit leidenden Patienten absolut nicht gegen den Wert des Tuberkulins zu sprechen, denn es ist ja sehr gut möglich, daß dieses Individuum neben seiner manifesten, sicher nicht tuberkulösen Erkrankung noch einen aktiven aber latenten tuberkulösen Herd beherbergt. Vergleiche den unten folgenden Fall von Friedrich.

Als solche Krankheiten werden in der Literatur angeführt von Klingmüller die Lepra. Gen. hebt aber selbst hervor, daß gerade hier die Reaktion von der bei Tuberkulose eintretenden verschieden sei, indem die Temperatur gewöhnlich später ansteigt, sich länger auf der Höhe hält und nur langsam wieder abfällt.

Einen Fall von Actinomykose erwähnt Friedrich:

Er sah bei einem Mädchen, das an Actinomykose litt, auf Tuberkulininjektion starke Reaktion auftreten. Bei der Autopsie fand man aber dann mehrere tuberkulöse Herde in der Lunge!!

Von anderer Seite wird berichtet, daß auch die

Lues reagiere, indem bei 4 Kranken mit sekundärer Syphilis die Temperatur bis auf  $40^{\circ}$  anstieg. Diese einzige Veröffentlichung hat aber um so weniger Bedeutung, als ihr eine Reihe von anderen Luesfällen gegenüberstehen, von denen kein einziger reagierte. So beschreibt Enslin 10 Fälle von Lues ohne jede Reaktion. Gleiche Resultate erhielt auch Reuchlin. Auch bei uns hat sich ergeben (s. u.), daß Patienten mit sicherer oder wahrscheinlicher Lues nicht reagieren. (3 Fälle 3 mal negativ.) Der Vollständigkeit halber möchte ich noch erwähnen, daß Schattenfroh bei rotzkranken Meerschweinchen Temperatursteigerung ohne typischen Charakter erhielt.

Nachdem wir also festgestellt haben, daß die allgemeine Reaktion eine absolut spezifische Reaktion ist, können wir die Frage aufwerfen:

Wann und unter welchen Bedingungen dürfen wir eine zu Schlußfolgerungen berechtigende Allgemein-Reaktion diagnostizieren und welches sind dabei die notwendigen Postulate und Kriterien?

Wir können den Kernpunkt kurz mit folgendem treffen:

Nur dann, wenn ein Patient, dessen Augenerkrankung als tuberkulösen Ursprunges verdächtig ist, auf eine genau nach den Kochschen Vorschriften vorgenommene Prüfung mit Alt-Tuberkulin in „typischer“ Weise reagiert.

Welches sind nun diese Kochschen Postulate?  
Welches ist diese „typische“ Reaktion?

Bezüglich der einzuhaltenden Vorschriften und der uns bei der Diagnose „charakteristische Allgemeinreaktion“ leitenden Gesichtspunkte lasse ich die besonders von Herrn Dr. Stock in dieser Richtung ausgearbeiteten und zurzeit an der Freiburger Augenklinik geltenden Grundsätze folgen, die sich in den wesentlichen Punkten der von Koch (zit. bei Weiß) schon lange dahin präzisierten Forderung anschließen:

„Zunächst wird die Temperatur des Patienten mindestens einen oder besser zwei Tage lang beobachtet, um die Überzeugung zu gewinnen, daß die Temperatur sich unter  $37^{\circ}$  bewegt. Kranke mit Temperaturen über  $37^{\circ}$  sind ungeeignet für die diagnostische Anwendung des Tuberkulins und sollten unter keinen Umständen der Tuberkulinprobe unterworfen werden. Wenn der Kranke als geeignet befunden ist, dann erhält er vormittags unter die Haut des Rückens eine Injektion von 0,1—1,0 mg Tuberkulin; bei schwächlichen Menschen fängt man mit 0,1 mg an, bei kräftigen Personen mit voraussichtlich sehr geringen tuberkulösen Veränderungen kann man mit 1 mg beginnen. Erfolgt auf diese erste Einspritzung gar keine Temperatursteigerung, dann steigt man auf die doppelte Dosis, aber nicht schon am nächsten, sondern erst am darauffolgenden Tage. Tritt aber eine geringe Temperaturerhöhung, sei es auch nur um  $\frac{1}{4}^{\circ}$ , ein, dann wird mit der Dosis nicht gestiegen, sondern, nachdem die Temperatur wieder vollkommen zur Norm zurückgekehrt ist, dieselbe Dosis noch einmal gegeben. Sehr oft zeigt sich dann, daß die nunmehr eintretende zweite Reaktion, obwohl die Dosis die nämliche geblieben ist, doch stärker ausfällt als die erste. Es ist dies eine für die Tuberkulinwirkung ganz besonders charakteristische Erscheinung und kann als untrügliches Zeichen für das Vorhandensein von Tuberkulose gelten. Wenn nun aber nach den ersten niedrigen Dosen keine Reaktion erschienen ist, dann steigt man weiter bis 5 mg und schließlich auf 10 mg. Letztere Dosis pflege ich der Sicherheit halber zweimal zu geben, und erst wenn darauf keine Reaktion erfolgt, halte ich mich zu der Annahme berechtigt, daß keine frische oder im Fortschreiten befindliche Tuberkulose vorliegt, welche eine spezifische Behandlung erfordert.“

Soweit die Vorschrift Kochs.

Diese wird noch ergänzt durch einige von Stock zur Beobachtung empfohlene Punkte:

„Vor der ersten Injektion erfolgt eine genaue Untersuchung des ganzen Körpers auf tuberkulöse Erkrankungen. Wird, insbesondere bei der Lungenuntersuchung, ein aktiv tuberkulöser Prozeß nachgewiesen, so nimmt man überhaupt von einer diagnostischen Injektion Abstand, um eine erneute Verschlimmerung und Propagation des Prozesses zu verhüten. Zwei Tage lang vor der Injektion muß die Temperatur alle zwei Stunden gemessen werden. Ergibt sich dabei irgendwelche Unregelmäßigkeit der Temperatur oder gar eine abnorme Steigerung derselben, so ist eine Injektion nicht ratsam. Die Injektion beginnt mit 1 mg. Stock geht nur bei Kindern unter diese Dosis herab. Die Injektion wird äußerer Gründe halber abends 5 Uhr vorgenommen. Injektionsstelle: unter oder zwischen beiden Schulterblättern. Nach der Injektion wird die zweistündliche Temperaturmessung fortgesetzt. Die erste Erhöhung der Temperatur tritt bei unsern Kranken am nächsten Morgen zwischen 6 und 12 Uhr ein. Es muß deshalb die erste Messung morgens 6 Uhr vorgenommen werden. Die Reaktion erreicht ihren Höhepunkt meist 18—22 Stunden nach der Injektion. Da auch noch späte Fiebersteigerungen — bis nach 40 Stunden — vorkommen, so soll zwischen zwei Injektionen immer ein Intervall von 48 Stunden liegen. Fällt die erste Injektion negativ aus, d. h. treten weder eine genügende Temperatursteigerung noch irgend welche subjektiven Reaktionserscheinungen auf, so steigt man nach zwei Tagen auf 5 mg.

Ist jedoch der ersten Injektion eine leichte objektive oder subjektive Reaktion gefolgt, die aber wegen ihres geringen Umfanges nicht mit Sicherheit eine positive genannt werden kann, so wiederholt man nach 48 Stunden die Injektion mit der gleichen Dosis von 1 mg. Ist das Resultat dieser Injektion ebenfalls negativ, dann in-

jiziert man nach weiteren 48 Stunden 5 mg, und eventuell nach weiteren 48 Stunden 10 mg.“

Sind alle diese Vorbedingungen erfüllt, so liegt eine positive, „typische“ Allgemein-Reaktion dann vor, wenn innerhalb der oben bezeichneten Frist und mit eventuell notwendiger Steigerung bis zur Maximaldosis von 10 mg eine deutliche Temperatursteigerung eintritt, verbunden mit ausgesprochenen subjektiven Erscheinungen.

Der Temperaturanstieg kann schwanken zwischen  $1\frac{1}{2}$ —3°. Man glaubte früher, und diese Ansicht wird auch heute noch da und dort vertreten, eine bestimmte „absolute“ Temperaturhöhe als unterste Reaktionsgrenze angeben zu müssen, die meist auf 37,5° festgelegt wurde. Nach Stocks Ansicht, und auch Enslin betont das, wäre aber eine solche Beurteilungsweise ganz unrichtig. Denn „wenn ein Patient, in der Achselhöhle gemessen, abends immer 36,5° zeigt, so ist eine Temperatur von 37,2° schon als Reaktion zu bezeichnen. Es ist bei einem solchen Patienten nicht gestattet, als zweite Injektion 5 mg zu geben. Denn schon bei der zweiten Injektion von 1 mg wird eine deutlichere Temperatursteigerung eintreten.“

Einen großen diagnostischen Wert legt besonders Enslin auf den schon weiter oben erwähnten Typus der Temperaturkurve, insbesondere auf die Art des Fieberanstieges und Fieberabfalles.

Nach ihm besteht nämlich das Charakteristikum der Temperaturschwankung in dem steilen Anstieg des gewöhnlich nach 10—12 Stunden einsetzenden Fiebers, in dem kurzen Verweilen auf der erreichten Höhe und in dem gleichfalls steilen Abfall. Enslin geht sogar so weit, daß er sagt: „Nur dann dürfen wir eine allgemeine Reaktion auf einen im Körper vorhandenen tuberkulösen Prozeß beziehen, wenn wir das charakteristische Verhalten der Temperatur strikte beobachten.“

Diese Ansicht Enslins ist aber nicht originell, denn wir finden schon bei Preisich und Heim einen Hinweis, daß „eine genaue Aufstellung der Temperaturkurve des Reaktionsfiebers die Bewertung des Ergebnisses etwas erleichtert“, insofern die Kurve bei nicht tuberkulösen Erkrankungen ihre Gestalt ändert.

Auch für Reuchlin ist in seiner Arbeit die Enslinsche „typische Kurve“ maßgebend gewesen.

Was nun die subjektive Reaktion betrifft, so stellen sich bei den Patienten Kopfschmerzen und Hitzegefühl ein, verbunden mit Appetitlosigkeit und Übelkeit, die sich bis zum Erbrechen steigern kann. Die Patienten fühlen sich unwohl, sind matt, oft haben sie Reißen in den Gliedern. Als Nebebefund ist, besonders bei Patienten die reagieren, bisweilen noch nach einigen Tagen eine Infiltration an der Injektionsstelle zu bemerken. Eine Abszedierung wurde in unsern Fällen nie beobachtet. Soviel über den positiven Ausfall der Allgemeinreaktion.

Ist man aber, wieder unter strikter Einhaltung obiger Forderungen, bis zur Maximaldosis von 10 mg gestiegen und ist auch nach dieser Injektion eine ausgesprochene Reaktion nicht aufgetreten, dann erst ist man berechtigt, das Resultat der Tuberkulinprobe entweder mit Koch und vielen andern (cf. Weiß) als ein negatives, d. h. das sichere Fehlen eines aktiven, manifesten oder latenten, tuberkulösen Prozesses im Körper des Injizierten bindend beweisendes, oder aber nach andern Autoren als ein nicht positives, d. h. den tuberkulösen Charakter des Augenleidens mit Sicherheit noch nicht ausschließendes zu bezeichnen.

Wir sehen also, daß die Konsequenzen, die aus dem Ausbleiben einer Allgemeinreaktion nach Injektion der höchstzulässigen Dosis für das Bestehen entweder einer aktiven Tuberkulose im Körper überhaupt und somit einer möglichen Augenmetastase im besondern,

oder aber für das Vorhandensein einer primären Augentuberkulose gezogen werden, ganz verschiedenwertige sind.

Und in der Tat sind auch die Akten darüber noch keineswegs geschlossen.

Denn es ist bis jetzt die Frage noch nicht einwandfrei beantwortet, ob das Ausbleiben einer Allgemeinreaktion mit Sicherheit beweist, daß im Auge keine Tuberkulose vorhanden ist.

Axenfeld zeigt einen Weg, wie dieser Schlußunsicherheit abgeholfen werden könne. Einmal soll man in Zukunft beachten, ob es Fälle gibt, die, obwohl sie nach ihrem klinischen Bilde am Auge uns durchaus als Tuberkulosen imponieren, trotzdem eine allgemeine Reaktion nicht geben, selbst wenn man bis zur Maximaldosis von 10 mg gestiegen ist, also Mengen injiziert hat, die nach der Angabe vieler Bakteriologen sicher genügen, um eine endgültige Entscheidung darüber zuzulassen, ob eine frische oder progressive „aktive“ Tuberkulose irgendwo im Körper vorliegt oder nicht.

Die bisher in der Augenheilkunde vorliegenden veröffentlichten Resultate über die diagnostische Tuberkulinprobe lassen sich in diesem Sinne nur zum kleinsten Teile verwerten, weil gerade in der Ophthalmologie Dosen in der geforderten Höhe nur sehr selten zur Anwendung kamen. Schuld daran ist wohl häufig die Furcht vor Schaden, dann aber stehen manche Autoren auf dem Standpunkt, daß schon eine Dosis von 5 mg zur Entscheidung obengenannter Frage ausreiche. Auch Stock ist im Anfang bei Beginn seiner Injektionsreihen selten über 3 mg in die Höhe gegangen. Erst in der letzten Zeit wird auch an der hiesigen Klinik bis auf 5 und 10 mg Altuberkulin gestiegen.

Von noch maßgebenderer Wichtigkeit wäre es aber nach Axenfeld, Fälle, deren Augenleiden durch Impfung oder histologische Untersuchung als bestimmt

tuberkulös sichergestellt ist, mit Dosen bis zur entscheidenden Höhe von 10 mg zu injizieren und zu beobachten, ob eine allgemeine Reaktion eintrete oder nicht.

Bleibt dann in obigen zwei Versuchsreihen öfters eine ausgesprochene Allgemeinreaktion aus, so muß man verallgemeinernd sagen:

Erhält man bei strikter Beobachtung der Kochschen Vorschriften bei einem Patienten, dessen Augenerkrankung auf Tuberkulose suspekt ist, auf die Tuberkulinprobe keine deutliche Allgemeinreaktion, so ist das Resultat nicht als ein negatives (im obigen Sinne), sondern nur als ein nicht positives zu bezeichnen d. h. es ist damit nicht mit Sicherheit ausgeschlossen, daß das Augenleiden trotzdem tuberkulöser Ätiologie ist.

Daß an und für sich die Reaktion auf eine Tuberkulinprobe auch bei sicher Tuberkulösen einmal ausbleiben kann, wissen wir schon länger. Es sind dies dann meist Fälle mit schwerer Tuberkulose.

Wie beim Ausbleiben, so sind auch beim Eintreten einer Allgemeinreaktion bei gleichzeitig fehlender Lokalreaktion die Ansichten über die diagnostische Tragweite dieses Resultates sehr auseinandergehend.

Der Streitpunkt ist der: Inwieweit sind wir berechtigt, bei positiver allgemeiner Reaktion eine Augenerkrankung, die bei der Tuberkulinprobe keine Lokalreaktion ergeben hat, für eine Tuberkulose zu halten?

Es ist wohl über allen Zweifel die Tatsache erhaben, daß durch den positiven Ausfall der Allgemeinreaktion auf eine strikte nach den Kochschen Vorschriften erfolgte Injektion mit T. v. das Vorhandensein einer „aktiven Tuberkulose“ irgendwo im Körper sichergestellt ist.

Während manche Autoren (Morax, Fleischer u. a.) auf dem extremen Standpunkt stehen, daß damit eben nur dies und sonst nichts weiter bewiesen sei, daß man insbesondere aber absolut nicht berechtigt sei, daraus auf die tuberkulöse Natur auch des Augenleidens zu

schließen, so halten andere diesen Standpunkt für viel zu skeptisch und betonen, daß man unter diesen oder jenen Voraussetzungen einen innern Zusammenhang zwischen beiden Erkrankungen zwanglos annehmen könne.

Dor führt an, daß man ja auch z. B. in der Syphilidologie die Zugehörigkeit der sog. parasyphilitischen Affektionen zur Lues nur auf Grund von klinischen Beobachtungen klarlegen konnte, längst ehe man die Spirochäte kannte und obwohl die syphilitischen Produkte keine derart charakteristischen Formelemente aufweisen, wie es die Riesenzellen bei der Tuberkulose sind.

Auch Stock meint, es sei nicht zu verstehen, warum man aus dem Beweis des Vorhandenseins einer „aktiven Tuberkulose“ nicht auch Schlüsse ziehen soll auf die Ätiologie eines gleichzeitig bestehenden Augenleidens. „Wir sind ja sofort bei der Hand,“ so schreibt er, „eine ‚Iritis rheumatica‘, ‚gonorrhoeica‘ usw. zu diagnostizieren, wenn eine dieser Erkrankungen vorliegt, und doch haben wir keinen andern Anhaltspunkt für die Diagnose als den, daß wir wissen, daß eben die betreffende Erkrankung im Körper ‚aktiv‘ vorhanden ist.“ Und er fügt hinzu, daß „wir uns eben schwer dazu entschließen, anzunehmen, daß, wie bei diesen erwähnten Krankheiten zweifellos Mikroorganismen wenigstens zeitweise im Blute vorhanden sein müssen, auch Tuberkelbazillen, ohne dem Körper schweren Schaden zu tun, im Blute zirkulieren können.“

Und wir ziehen ja doch auch sonst aus rein anamnestischen Daten sehr weitgehende Schlüsse.

Der an der Freiburger Augenklinik maßgebende Standpunkt wird von Stock ungefähr dahin präzisiert: Wenn bei einem Patienten, der auf eine tuberkulöse Ätiologie seiner Augenerkrankung suspekt ist, in der typischen Weise auf die von Koch vorgeschriebenen, also von 1 mg bis zu 10 mg steigenden Dosen von T. v. eine ausgesprochene Allgemeinreaktion eintritt, so ist damit das sichere Vorhandensein eines „aktiven“ tuber-

kulösen Herdes im Körper bewiesen, und man kann, selbst wenn weitere Zeichen einer anderswo lokalisierten Tuberkulose fehlen, die Erkrankung des Auges (speziell eine Chorioiditis, Iritis, Skleritis) zwanglos in einen inneren Zusammenhang mit jenem Herde bringen.

Es sind aber nur solche Fälle von Uveitis chronica für die Injektion zu wählen, für die eine Ätiologie auf eine andere Weise nicht festzustellen ist. Wenn dann von diesen Fällen ein gewisser Prozentsatz auf Tuberkulin allgemein reagiert, so hat man das Recht, bei diesen Patienten die Augenerkrankung mit der durch die Tuberkulinprobe als „aktiv“ nachgewiesenen Tuberkulose im übrigen Körper in Zusammenhang zu bringen. Daraus ergibt sich dann von selbst, daß solche Fälle spezifisch antituberkulös behandelt werden müssen.“

#### **D. Zusammenstellung der Erfahrungen mit dem zu diagnostischen Zwecken injizierten Alt-Tuberkulin bei der Klientel der Freiburger Universitäts-Augenklinik.**

Es sei mir nun gestattet, im Anschluß an obige Ausführungen die Ergebnisse der vor vier Jahren an der Freiburger Universitäts-Augenklinik von Herrn Privatdozenten Dr. Stock, 1. Assistenten der Klinik, begonnenen diagnostischen Tuberkulininjektionen hier mitzuteilen, zu deren Zusammenstellung mir das vorhandene Material gütigst überlassen wurde.

Nur noch kurz möchte ich vorausschicken, daß die folgende Statistik vielleicht in einer Hinsicht nicht allen oben genannten Anforderungen genügt, insofern, als, wie ich schon vorangehend erwähnt, zu Beginn der Injektionen da, wo es die Vorschrift heute verlangt, nicht bis auf 10 mg mit der Dosis gestiegen wurde.

Wenn wir es trotzdem für erlaubt halten, unsere Statistik hier mitzuteilen, so haben wir dafür zweierlei Gründe.

Einmal ist es die gemachte Erfahrung, „daß in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle Patienten, welche auf 1 mg Tuberkulin weder subjektiv noch objektiv reagiert haben, auch später bei höheren Dosen keine Symptome von bestehender Tuberkulose boten“.

Zweitens aber, „weil auch geringe subjektive Reaktionen von dem sehr gut geschulten Personal sofort dem Arzt mitgeteilt wurden, so daß er sich durch eigene Anschauung überzeugen konnte“. (Stock).

Als Injektionsflüssigkeit wurde hier eine von Merk in Darmstadt bezogene Lösung von 1 ccm Alt-Tuberkulin, 0,5 ccm Phenol in 100 ccm destilliertem Wasser verwendet.

$\frac{1}{10}$  ccm, also 2 Teilstriche einer 20teiligen Pravazspritze, enthalten demnach 1 mg Alt-Tuberkulin.

Des besseren Überblickes wegen möchte ich den Einzeldarstellungen zwei über das Gesamtergebnat Auskunft gebende Tabellen voraustellen.

| Gesamtzahl<br>der überhaupt<br>injizierten Fälle |     | Reagiert haben |    | Nicht reagiert<br>haben |    |
|--------------------------------------------------|-----|----------------|----|-------------------------|----|
| 184                                              |     | 94 = 51%       |    | 90 = 49%                |    |
| ♂                                                | ♀   | ♂              | ♀  | ♂                       | ♀  |
| 72                                               | 112 | 27             | 67 | 45                      | 45 |

Diese 184 Fälle sind zum Zwecke einer kritischen Beleuchtung ihrer Ergebnisse in einzelne Gruppen geordnet. Diese Gruppenresultate gibt die folgende Tabelle

vorläufig in Kürze wieder. Ich werde mich bei den späteren Ausführungen immer wieder darauf zu beziehen haben.

| Diagnose d. injizierten Fälle | Anzahl               |       | Reagiert haben |        |    |    | Nicht reagiert haben |        |    |    |
|-------------------------------|----------------------|-------|----------------|--------|----|----|----------------------|--------|----|----|
|                               | ♂                    | ♀     | Zahl d. Fälle  | in %   | ♂  | ♀  | Zahl d. Fälle        | in %   | ♂  | ♀  |
| Uveitis                       | Chorioiditis dissem. |       |                |        |    |    |                      |        |    |    |
|                               | 17                   | 5 12  | 9              | 52,3 % | 3  | 6  | 8                    | 47,7 % | 2  | 6  |
|                               | Iridocyclitis        |       |                |        |    |    |                      |        |    |    |
|                               | 59                   | 11 48 | 36             | 61 %   | 6  | 30 | 23                   | 39 %   | 5  | 18 |
|                               | 76                   | 16 60 | 45             | 59,2 % | 9  | 36 | 31                   | 40,8 % | 7  | 24 |
| Indifferente Fälle            | 65                   | 44 21 | 18             | 29,2 % | 11 | 7  | 47                   | 70,8 % | 33 | 14 |
| Keratitis parenchymatosa      | 14                   | 6 8   | 8              | 57,1 % | 3  | 5  | 6                    | 42,9 % | 3  | 3  |
| Skleritis                     | 6                    | 1 5   | 3              | 50 %   | 0  | 3  | 3                    | 50 %   | 1  | 2  |
| Skrofulöse Augenerkrankungen  | 23                   | 5 18  | 20             | 87 %   | 4  | 16 | 3                    | 13 %   | 1  | 2  |

### 1. Indifferente Fälle.

Bevor man an eine Verwertung der bei der Injektion von chronischen Uveitiden gewonnenen Resultate heranging, mußte es als sehr erwünscht erscheinen, einmal an einem ganz indifferenten Material, aber unter Ausschluß gerade jener chronischen, ätiologisch dunkeln Uveitisformen, festzustellen, wie häufig überhaupt unter unserer Freiburger Klientel eine im Körper irgendwo lokalisierte aktive Tuberkulose vorhanden sei.

Da es sich im Laufe der Jahre als sicher herausgestellt hatte, daß jene bekannt gewordenen Fälle, bei welchen durch die Tuberkulinprüfung eine dauernde Verschlechterung oder gar selbst der Tod eingetreten war, alle dadurch verschuldet waren, daß die von Koch gegebenen Vorschriften nicht eingehalten waren, und da ferner an der Freiburger Universitäts-Augenklinik selbst, in der strikte nach den Kochschen Postulaten verfahren wird, nie eine dauernde Schädigung bemerkt wurde, so war man berechtigt, die Einspritzung für vollkommen ungefährlich zu halten und sie auch bei solchen Patienten vorzunehmen, die nicht an einer Uveitis litten.

Voraussetzung war dabei nur, daß eine manifeste Tuberkulose bei genauer Allgemeinuntersuchung nicht festgestellt und die Temperatur normal war.

Es wurden im ganzen 65 solcher Fälle injiziert, und zwar:

54 Patienten mit den verschiedensten Augenaaffektionen,  
11 Patienten mit Dacryocystitis.

Von jedem einzelnen Fall eine ausführliche Krankengeschichte folgen zu lassen, würde zu weit führen.

Ich will nur eine kurz gehaltene Übersichtstabelle geben:

| Nr. | I. N. | Name    | Geschlecht | Alter | Diagnose              | Reaktion |
|-----|-------|---------|------------|-------|-----------------------|----------|
| 1.  | 222   | S. M.   | ♂          | 24    | Iritis chron. luetica | 0        |
| 2.  | 2     | W. G.   | ♂          | 60    | Ulcus corneae         | +        |
| 3.  | 4     | M. F.   | ♀          | 26    | Neuritis retrobulb.   | 0        |
| 4.  | 9     | Z. M.   | ♀          | 45    | Glaucoma inflam.      | +        |
| 5.  | 10    | K. R.   | ♂          | 63    | Amotio retinae        | 0        |
| 6.  | 11    | L. K.   | ♂          | 17    | Vulnus corneae perf.  | +        |
| 7.  | 12    | Sch. J. | ♂          | 38    | Vulnus corneae perf.  | 0        |
| 8.  | 13    | D. E.   | ♂          | 26    | Vulnus corneae        | 0        |
| 9.  | 14    | G. F.   | ♀          | 60    | Cataracta incip.      | 0        |
| 10. | 15    | B. A.   | ♂          | 45    | Maculae corneae       | 0        |
| 11. | 19    | V. J.   | ♂          | 38    | Lues cerebrospinal.   | +        |

| Nr. | I. N. | Name    | Ge-<br>schlecht | Alter | Diagnose                      | Reaktion |
|-----|-------|---------|-----------------|-------|-------------------------------|----------|
| 12. | 21    | H. M.   | ♂               | 13    | Scleralruptur                 | 0        |
| 13. | 48    | Pf. J.  | ♀               | 64    | Cataracta senilis             | 0        |
| 14. | 51    | S. H.   | ♀               | 27    | Herpes corneae febr.          | 0        |
| 15. | 57    | Z. K.   | ♀               | 40    | Ectropium palp. inf.          | 0        |
| 16. | 60    | M. E.   | ♀               | 18    | Ectropium palp. inf.          | +        |
| 17. | 63    | V. F.   | ♀               | 30    | Vulnus corneae perf.          | 0        |
| 18. | 68    | B. J.   | ♀               | 37    | Maculae corneae               | 0        |
| 19. | 69    | P. A.   | ♀               | 23    | Opticusatrophie               | 0        |
| 20. | 75    | Sch. M. | ♀               | 22    | Retinitis pigment.            | 0        |
| 21. | 81    | P. J.   | ♀               | 23    | Symblepharon                  | +        |
| 22. | 89    | B. L.   | ♀               | 30    | Neuritis retrobulb.           | 0        |
| 23. | 90    | T. A.   | ♀               | 38    | Ruptura Sclerae               | 0        |
| 24. | 112   | H. J.   | ♂               | 24    | Corpus alienum                | +        |
| 25. | 157   | P. L.   | ♀               | 58    | Vulnus palpep. inf.           | 0        |
| 26. | 165   | Sch. J. | ♀               | 51    | Ulcus serpens                 | 0        |
| 27. | 170   | B. K.   | ♀               | 15    | Ulcus serpens                 | 0        |
| 28. | 174   | M. A.   | ♂               | 56    | Ulcus serpens                 | 0        |
| 29. | 176   | Sch. K. | ♀               | 20    | Strabismus converg.           | 0        |
| 30. | 181   | A. A.   | ♂               | 20    | Trachoma acut.                | 0        |
| 31. | 187   | G. A.   | ♂               | 36    | Iridocyclitis traumat.        | 0        |
| 32. | 227   | B. M.   | ♀               | 34    | Kalkverätzung                 | 0        |
| 33. | 231   | L. L.   | ♀               | 52    | Iritis n. Cataractextr.       | +        |
| 34. | 241   | W. M.   | ♀               | 14    | Herpes corneae                | 0        |
| 35. | 243   | Pf. G.  | ♂               | 44    | Conjunctivitis chron.         | 0        |
| 36. | 261   | H. E.   | ♀               | 36    | Ulcus serpens                 | 0        |
| 37. | 272   | M. J.   | ♀               | 47    | Iritis chron. traumat.        | 0        |
| 38. | 274   | K. K.   | ♀               | 58    | Iritis acuta traum.           | 0        |
| 39. | 277   | G. E.   | ♀               | 17    | Blepharitis                   | 0        |
| 40. | 289   | P. C.   | ♀               | 31    | Trachom                       | +        |
| 41. | 303   | R. J.   | ♂               | 18    | Schrotschußverletzg.          | +        |
| 42. | 309   | S. M.   | ♀               | 21    | Neuritis retrobulb.           | +        |
| 43. | 590   | E. M.   | ♀               | 76    | Thrombose d. Zentral-<br>vene | 0        |
| 44. | 56    | F. H.   | ♂               | 33    | Atrophia nervi optici         | 0        |
| 45. | 41    | St. K.  | ♀               | 33    | Retinitis acuta               | +        |
| 46. | 59    | G. F.   | ♀               | 29    | Ophthalmia sympath.           | 0        |
| 47. | 61    | W. A.   | ♀               | 23    | Retinitis                     | 0        |
| 48. | 126   | R. F.   | ♂               | 28    | Trachom                       | 0        |
| 49. | 167   | K. A.   | ♂               | 36    | Keratitis superfic.           | +        |

| Nr. | I. N. | Name  | Ge-<br>schlecht | Alter | Diagnose            | Reaktion |
|-----|-------|-------|-----------------|-------|---------------------|----------|
| 50. | 264   | R. D. | ♂               | 16    | Keratitis punctata  | 0        |
| 51. | 301   | B. E. | ♂               | 37    | Oculomotoriusparese | 0        |
| 52. | 375   | R. J. | ♂               | 43    | Pthisis bulbi       | 0        |
| 53. | 482   | J. J. | ♂               | 25    | Neuritis optica     | 0        |
| 54. |       | K. K. | ♂               | 19    | Stauungspapille     | 0        |

### Dacryocystitis.

| Nr. | I. N. | Name    | Ge-<br>schlecht | Alter | Diagnose               | Reaktion |
|-----|-------|---------|-----------------|-------|------------------------|----------|
| 1.  | 83    | G. R.   | ♂               | 51    | Dacryocystitis purul.  | 0        |
| 2.  | 146   | G. E.   | ♂               | 29    | Dacryocystitis         | +        |
| 3.  | 228   | Sch. J. | ♂               | 36    | Dacryocyst. suppur.    | 0        |
| 4.  | 230   | Sch. E. | ♂               | 33    | Dacryocystitis         | 0        |
| 5.  | 352   | B. H.   | ♂               | 23    | Dacryocystitis         | 0        |
| 6.  | 73    | F. G.   | ♂               | 70    | Dacryocystitis purul.  | +        |
| 7.  | 123   | M. A.   | ♂               | 66    | Dacryocystitis         | 0        |
| 8.  | 129   | L. E.   | ♂               | 44    | Dacryocystitis         | +        |
| 9.  | 259   | B. E.   | ♂               | 25    | Dacryocystitis         | 0        |
| 10. | 410   | D. E.   | ♂               | 33    | Dacryocystitis tuberc. | +        |
| 11. | 579   | F. E.   | ♂               | 5     | Dacryocystitis tuberc. | +        |

Das Ergebnis ist also folgendes:

Von 54 Patienten mit den verschiedensten

Augenerkrankungen haben reagiert 13 = 24 %.

Von 11 Patienten mit einer Dacryocystitis

haben reagiert . . . . . 5 = 45,4%.

Es haben also im ganzen von 65 Patienten, die mit obiger Einschränkung geradezu wahllos aus der Klientel der Freiburger Universitäts-Augenklinik herausgegriffen und der Tuberkulinprobe unterzogen wurden, 18 Patienten reagiert, das sind 29,2% oder rund 30%.

Wir dürfen daraus also wohl den Schluß ziehen, daß unter der gewöhnlichen arbeitenden Bevölkerung Süd- und Mittel-Badens, speziell aber

unter der sich aus diesen Gegenden rekrutierenden Klientel der hiesigen Augenklinik annähernd bei 30 von 100 Individuen eine aktive, latente Tuberkulose vorhanden ist.

Es wäre sehr erwünscht, wenn auch aus andern Augenkliniken gleichartige Versuchsreihen vorlägen, speziell aus solchen Teilen Deutschlands, in denen entweder die chronischen Uveitiden ebenso häufig sind, wie hier, oder aber noch besser von dort, wo solche Fälle nur zu den seltensten Ausnahmen gehören. Es würden vielleicht dann in beiden Resultatreihen parallelgehende Schwankungen zu verzeichnen sein. Allerdings existieren ja schon derartige ähnliche Publikationen, und gerade Baum hat durch den schon oben erwähnten Vergleich zwischen Rostock und Freiburg gewisse Beziehungen zwischen Tuberkulosemortalität eines Landes und Frequenz der chronischen Uveitis zahlenmäßig feststellen können.

Mir scheinen aber gerade die durch die Tuberkulinprobe in dieser Richtung gewonnenen Resultate viel bindendere Schlüsse zu erlauben. Denn sie sind festgelegt durch ein Mittel und an einem Material, das eine weitgehend sicherere Norm gibt für die Feststellung der Tuberkulosehäufigkeit unter der Klientel einer Augenklinik, als die Vergleiche der Tuberkulosemortalität ganzer Länder.

## **2. Fälle mit einer chronischen Uveitis.**

Es sollen hier nun gleich die Ergebnisse bei der chronischen Uveitis angereiht werden.

Vorausgeschickt sei, daß nur solche Fälle zur Injektion kamen, bei denen man absolut keine Anhaltspunkte für die Ätiologie hatte, bei denen sich insbesondere aus dem klinischen Bilde eine Diagnose nicht stellen ließ, Fälle also, die man früher ohne weiteres zur großen Gruppe der „idiopathischen“ Erkrankungen stellte.

Die Fälle sind getrennt in solche, bei denen vor-

wiegend der vordere Abschnitt der Uvea, also Iris, Ziliarkörper und die vordern Teile der Chorioidea ergriffen sind, und in solche, bei denen die Chorioidea allein, isoliert affiziert ist. Erstere sind als Iridocyclitiden geführt, letztere als Chorioiditis disseminata.

Injiziert sind: Uveitisfälle 76.

Darunter sind 59 Patienten mit Iridocyclitis, 17 Patienten mit Chorioiditis disseminata.

Die Aufführung der einzelnen Krankengeschichten dieser 76 Fälle würde die Arbeit zu sehr in die Länge ziehen und kann ich auch davon absehen, weil sich die wesentlichen Punkte im einzelnen fast genau wiederholen. Ich lasse deshalb gleich die Tabellen folgen.

Uveitis = Iritis + Cyclitis + Iridocyclitis  
+ Iridochorioiditis.

| Nr. | Jahr | I. N. | Name    | Ge-<br>schlecht | Alter | Diagnose              | Ein- oder<br>doppelseitig | Re-<br>aktion |
|-----|------|-------|---------|-----------------|-------|-----------------------|---------------------------|---------------|
| 1.  | 1904 | 42    | A. K.   | ♂               | 32    | Iritis serosa         | L.                        | +             |
| 2.  | "    | 214   | M. C.   | ♂               | 33    | Iridocyclitis chron.  | R.                        | +             |
| 3.  | "    | 224   | F. A.   | ♂               | 26    | Iritis serosa         | R. + L.                   | 0             |
| 4.  | "    | 250   | Sch. M. | ♂               | 32    | Iritis                | R. + L.                   | +             |
| 5.  | "    | 273   | H. A.   | ♂               | 37    | Iridocyclitis         | R. + L.                   | +             |
| 6.  | "    | 288   | F. Th.  | ♂               | 42    | Iritis serosa         | L.                        | +             |
| 7.  | "    | 291   | S. E.   | ♂               | 50    | Iritis chronica       | R.                        | +             |
| 8.  | "    | 308   | K. Ch.  | ♂               | 39    | Iritis serosa         | R.                        | +             |
| 9.  | "    | 313   | L. W.   | ♂               | 20    | Iritis acuta          | L.                        | +             |
| 10. | "    | 429   | E. F.   | ♂               | 9     | Iritis chronica       | L.                        | +             |
| 11. | "    | 438   | W. A.   | ♂               | 28    | Iritis chron.         | R. + L.                   | 0             |
| 12. | "    | 468   | S. K.   | ♂               | 44    | Cyclitis              | R.                        | 0             |
| 13. | "    | 487   | G. E.   | ♂               | 27    | Iridocyclitis chron.  | L.                        | 0             |
| 14. | "    | 514   | G. A.   | ♂               | 21    | Iridocyclitis         | L.                        | +             |
| 15. | 1905 | 8     | M. Th.  | ♂               | 44    | Iritis                | R.                        | +             |
| 16. | "    | 12    | H. L.   | ♂               | 29    | Iridochorioiditis ac. | R. + L.                   | +             |
| 17. | "    | 81    | W. M.   | ♂               | 56    | Iridocyclitis chron.  | L.                        | 0             |
| 18. | "    | 84    | S. Th.  | ♂               | 59    | Iridocyclitis chron.  | R. + L.                   | +             |
| 19. | "    | 122   | K. J.   | ♂               | 50    | Iridocyclitis chron.  | R. + L.                   | +             |

| Nr. | Jahr | I. N. | Name    | Ge-<br>schlecht | Alter | Diagnose             | Ein- oder<br>doppelseitig | Re-<br>aktion |
|-----|------|-------|---------|-----------------|-------|----------------------|---------------------------|---------------|
| 20. | 1905 | 138   | A. J.   | ♂               | 60    | Iridocyclitis chron. | R. + L.                   | +             |
| 21. | "    | 162   | F. F.   | ♂               | 34    | Iridocyclitis        | R. + L.                   | 0             |
| 22. | "    | 165   | M. V.   | ♂               | 30    | Iridocyclitis        | R.                        | +             |
| 23. | "    | 182   | G. L.   | ♂               | 21    | Iridocyclitis chron. | L.                        | 0             |
| 24. | "    | 220   | St. G.  | ♂               | 34    | Iridocyclitis        | R. + L.                   | 0             |
| 25. | "    | 195   | H. J.   | ♂               | 32    | Iridocyclitis chron. | R.                        | +             |
| 26. | "    | 224   | J. J.   | ♂               | 63    | Iridocyclitis        | L.                        | 0             |
| 27. | "    | 236   | G. B.   | ♂               | 42    | Iridocyclitis chron. | R. + L.                   | 0             |
| 28. | "    | 248   | K. M.   | ♂               | 46    | Iritis chron.        | R. + L.                   | 0             |
| 29. | "    | 276   | H. B.   | ♂               | 19    | Iridocyclitis chron. | R. + L.                   | + L!          |
| 30. | "    | 286   | L. R.   | ♂               | 24    | Iridochoioiditis     | L.                        | +             |
| 31. | "    | 321   | R. E.   | ♂               | 31    | Iridocyclitis chron. | L.                        | 0             |
| 32. | "    | 350   | H. A.   | ♂               | 55    | Iridocyclitis chron. | R. + L.                   | 0             |
| 33. | "    | 400   | Pf. K.  | ♂               | 27    | Iridocyclitis chron. | R. + L.                   | +             |
| 34. | "    | 458   | B. K.   | ♂               | 19    | Iridocyclitis        | R.                        | 0             |
| 35. | "    | 493   | M. A.   | ♂               | 31    | Iritis acuta         | R. + L.                   | +             |
| 36. | "    | 513   | R. Th.  | ♂               | 22    | Iritis serosa        | R. + L.                   | 0             |
| 37. | "    | 561   | W. A.   | ♂               | 39    | Iritis chronica.     | R.                        | +             |
| 38. | 1906 | 39    | K. S.   | ♂               | 16    | Iridocyclitis        | R. + L.                   | + L!          |
| 39. | "    | 50    | S. Th.  | ♂               | 38    | Iridocyclitis        | R. + L.                   | +             |
| 40. | "    | 52    | Th. E.  | ♂               | 29    | Iritis chronica      | R. + L.                   | +             |
| 41. | "    | 57    | G. M.   | ♂               | 18    | Iritis serosa        | R. + L.                   | 0             |
| 42. | "    | 74    | Sch. K. | ♂               | 24    | Iridocyclitis        | L.                        | +             |
| 43. | "    | 118   | F. T.   | ♂               | 19    | Iritis chron.        | R. + L.                   | +             |
| 44. | "    | 234   | G. E.   | ♂               | 28    | Iridocyclitis        | R. + L.                   | 0             |
| 45. | "    | 243   | H. M.   | ♂               | 24    | Iridocyclitis        | R. + L.                   | 0             |
| 46. | "    | 244   | M. B.   | ♂               | 45    | Iridocyclitis chron. | R. + L.                   | +             |
| 47. | "    | 248   | V. E.   | ♂               | 29    | Iridocyclitis chron. | R. + L.                   | + L!          |
| 48. | "    | 263   | M. W.   | ♂               | 46    | Iridochoioiditis     | R. + L.                   | 0             |
| 49. | "    | 265   | B. R.   | ♂               | 43    | Iridocyclitis chron. | L.                        | +             |
| 50. | "    | 308   | Sch. B. | ♂               | 62    | Iritis acuta         | R.                        | 0             |
| 51. | "    | 340   | Sch. L. | ♂               | 20    | Iridocyclitis chron. | R. + L.                   | +             |
| 52. | "    | 362   | G. F.   | ♂               | 27    | Iridocyclitis chron. | R. + L.                   | +             |
| 53. | "    | 374   | E. K.   | ♂               | 63    | Iritis chron.        | R. + L.                   | +             |
| 54. | "    | 389   | B. E.   | ♂               | 54    | Iridocyclitis        | R. + L.                   | +             |
| 55. | "    | 392   | K. B.   | ♂               | 39    | Iritis chron.        | R.                        | 0             |
| 56. | "    | 560   | G. E.   | ♂               | 57    | Iridocyclitis chron. | R. + L.                   | 0             |
| 57. | "    | 609   | F. E.   | ♂               | 10    | Iridocyclitis chron. | L.                        | +             |
| 58. | "    | 610   | Z. P.   | ♂               | 37    | Iritis chron.        | R. + L.                   | 0             |
| 59. | "    | 619   | K. M.   | ♂               | 48    | Iritis chron.        | R. + L.                   | +             |

# Chorioiditis.

| Nr. | Jahr | I. N. | Name     | Ge-<br>schlecht | Alter | Diagnose                 | Ein- oder<br>doppelseitig | Re-<br>aktion |
|-----|------|-------|----------|-----------------|-------|--------------------------|---------------------------|---------------|
| 1.  | 1903 | 338   | H. F.    | ♂               | 20    | Chorioiditis dissem.     | R. + L.                   | 0             |
| 2.  | "    | 443   | W. C.    | ♂               | 30    | Chorioiditis dissem.     | L.                        | 0             |
| 3.  | "    | 588   | R. S.    | ♂               | 20    | Chorioiditis dissem.     | L.                        | +             |
| 4.  | 1904 | 34    | M. A.    | ♂               | 53    | Chorioiditis dissem.     | R.                        | 0             |
| 5.  | "    | 122   | G. M.    | ♂               | 26    | Chorioiditis central.    | R. + L.                   | +             |
| 6.  | "    | 138   | K. B.    | ♂               | 20    | Chorioretinitis migr.    | L.                        | +             |
| 7.  | "    | 142   | H. M.    | ♂               | 53    | Chorioiditis dissem.     | L.                        | +             |
| 8.  | "    | 169   | F. A.    | ♂               | 50    | Chorioiditis diss. cent. | R.                        | +             |
| 9.  | 1905 | 345   | B. E.    | ♂               | 51    | Chorioiditis dissem.     | R. + L.                   | 0             |
| 10. | "    | 426   | K. K.    | ♂               | 20    | Chorioiditis et Retin.   | L.                        | 0             |
| 11. | "    | 495   | Sch. Th. | ♂               | 17    | Chorioiditis central.    | L.                        | 0             |
| 12. | 1906 | 64    | R. E.    | ♂               | 29    | Chorioiditis dissem.     | L.                        | 0             |
| 13. | "    | 108   | C. M.    | ♂               | 22    | Chorioiditis dissem.     | R. + L.                   | +L!           |
| 14. | "    | 371   | G. F.    | ♂               | 28    | Chorioiditis dissem.     | L.                        | +L!           |
| 15. | "    | 382   | J. E.    | ♂               | 18    | Chorioiditis dissem.     | R. + L.                   | 0             |
| 16. | "    | 383   | G. A.    | ♂               | 28    | Chorioiditis dissem.     | R. + L.                   | +L!           |
| 17. | "    | 624   | W. A.    | ♂               | 30    | Chorioiditis dissem.     | L.                        | +             |

Das Resultat ist also folgendes:

| Diagnose                    | Zahl<br>der<br>injizier-<br>ten<br>Fälle | ♂  | ♀  | Reagiert haben   |       |              | ♂ | ♀  | Nicht rea-<br>giert haben |       |   |    |
|-----------------------------|------------------------------------------|----|----|------------------|-------|--------------|---|----|---------------------------|-------|---|----|
|                             |                                          |    |    | Zahl<br>d. Fälle | in %  | lokal        |   |    | Zahl<br>d. Fälle          | in %  |   |    |
| Uveitis                     | 76                                       | 16 | 60 | 45               | 59,2% | 7 =<br>15,5% | 9 | 36 | 31                        | 40,8% | 7 | 24 |
| Iridocyclitis               | 59                                       | 11 | 48 | 36               | 61%   | 4            | 6 | 30 | 23                        | 39%   | 5 | 18 |
| Chorioiditis<br>disseminata | 17                                       | 5  | 12 | 9                | 52,3% | 3            | 3 | 6  | 8                         | 47,7% | 2 | 6  |

Von 76 Patienten mit einer chronischen Uveitis, für deren Ätiologie man nichts eruieren konnte, haben also auf eine Injektion von 1—10 mg Alt-Tuberkulin von Koch reagiert  $45 = 59,2\%$ . Davon entfallen auf 59 Iridocyclitis-Patienten  $36 = 61\%$  Reaktionen und auf 17 Chorioiditis-Patienten  $9 = 52,3\%$  Reaktionen.

Von 16 Männern haben 9 reagiert, von 60 Frauen 36. Das Alter schwankt zwischen 9 und 60 Jahren. Am stärksten ist das zweite und dritte Dezennium beteiligt.

Was beweisen nun diese Zahlen, welchen Schluß darf man daraus ziehen?

Mir scheint den, daß in der Klientel der Freiburger Universitäts-Augenklinik sicher ein erheblicher Teil der chronischen Uveitiden durch Tuberkulose bedingt ist.

Diese Folgerung ist einmal die notwendige, nachdem wir unsern Standpunkt oben dahin festgelegt und begründet haben, daß wenn bei einem Patienten mit einer chronischen, auf Tuberkulose verdächtigen Uveitis, deren Ätiologie auf keine Weise durch andere Anhaltspunkte zu fixieren ist, auf eine Tuberkulin-Injektion genau nach den Kochschen Vorschriften eine typische Reaktion auftritt und dadurch das Vorhandensein eines aktiv-tuberkulösen Prozesses sicher erwiesen ist, daß wir dann berechtigt sind, bei diesem Patienten die Augenerkrankung mit der irgendwo im übrigen Körper als vorhanden nachgewiesenen aktiven Tuberkulose in einen inneren Zusammenhang zu bringen.

Obiger Schluß scheint mir aber auch noch durch ein weiteres Moment gestützt. Nämlich durch den Vergleich der beiden bisher vorgelegten Resultate.

Durch die erste Injektionsserie war bewiesen, daß  $30\%$  der hiesigen Klientel an einer aktiven latenten Tuberkulose leiden.

Wäre nun unter den injizierten Uveitisfällen auch wieder nur bei 30% der Fälle eine positive Reaktion aufgetreten, so hätte dies für die Tuberkulose als Ätiologie der schleichenden Uvealerkrankungen absolut nichts bewiesen. Denn es hätten dann eben nicht weniger und nicht mehr Patienten reagiert als unter der gleichen Zahl Gesunder, respektive nicht an einer Uveitis Leidender, der hiesigen Klientel auch „Gesunde“ reagiert hätten.

Wir haben aber gesehen, daß von den Uveitiden nicht 30%, sondern 60% reagiert haben. Woher nun aber gerade unter den Patienten mit einer chronischen Uveitis die Verdoppelung des Prozentsatzes derer, die einen aktiven tuberkulösen Herd in sich beherbergen? Sollte das ein reiner Zufall sein? Ist es nicht vielmehr so zu verstehen, daß, weil eben gerade bei solchen Patienten, die an einer schleichenden Entzündung des Tractus uvealis erkrankt sind, außerordentlich häufig (doppelt so oft) eine anderswo lokalisierte aktive Tuberkulose vorhanden ist, daß diese Tuberkulose für die Augenauffektion die ätiologische Rolle spielt? Ich glaube, dieser Schluß ist hier ein gerechtfertigter.

Dann erklärt sich ja auch vielleicht die Tatsache, daß in Landstrichen, in denen die Tuberkulosemorbidity und Mortalität eine große, die Uveitis häufig ist, ungleich häufiger, als in tuberkulosearmen Ländern.

Ob diese ätiologische Beziehung aber der einzige Faktor ist, das kann wohl auf Grund einer einzigen Zahlenreihe wie hier nicht entschieden werden.

Ich möchte noch kurz das Resultat obiger Statistik mit dem der Brücknerschen und Reuchlinschen vergleichen:

Brückner hat an der Universitäts-Augenklinik Würzburg 26 Fälle probatorisch injiziert. Die Auswahl der Fälle ist dieselbe wie hier, indem für ihre Ätiologie keinerlei Anhaltspunkte gegeben waren. Es reagierten bei ihm 50%.

Die Reuchlin'sche Statistik ist nicht ohne weiteres mit der unsrigen zu parallelisieren. Denn bei einem großen Teil (12 sichere Fälle) seiner Patienten war die Diagnose aus dem klinischen Bild evident. So mußte er ja einen höheren Prozentsatz erhalten, er fand 100%.

Sichere Zahlen haben wir also noch keine. Für deren Erzielung rät Stock, nur Fälle mit unsicherer Ätiologie und diese genau nach den Postulaten Kochs zu injizieren.

Auf das Vorherrschen des weiblichen Geschlechtes, das auch von anderer Seite schon oft betont ist, soll auch an dieser Stelle hingewiesen werden. 16 Männer, 60 Frauen.

Noch einige Worte über das Auftreten einer Lokalreaktion unter diesen 76 Fällen mit 45 positiven Reaktionen.

Bezüglich des Standpunktes, wann eine „Lokalreaktion“ diagnostiziert wird und was wir daraus schließen dürfen, verweise ich auf das schon oben Ausgeführte. Von einer Wiedergabe der ausführlichen Krankengeschichten dieser Fälle habe ich Abstand genommen und ist oben in den Tabellen kurz darauf hingewiesen (L!), wann eine lokale Reaktion eingetreten war. Außerdem sind sie in der Arbeit (p. 77) von Stock zu finden. Dort ist auch die Literatur der bisherigen Veröffentlichungen über „diagnostische“ Tuberkulininjektionen in der Augenheilkunde umfassend zusammengestellt.

Von den 45 reagierenden Fällen fanden sich bei 7 lokale Veränderungen am Auge zu einer Zeit, da die Temperatur anstieg. Ich möchte gleich vorausschicken, daß das Aufschießen von Knötchen, wie dies v. Michel gesehen hat, in keinem Falle beobachtet wurde. In 2 Fällen bemerkte man eine Vermehrung der Präzipitate, in 1 Fall „hoben sich alle die alten Einstichstellen (von subkonjunktivalen Kochsalzinjektionen) als rote Stellen ab“.

Sonst trat meist nur leichte oder stärkere ziliare Injektion auf.

Von den 7 Fällen mit Lokalreaktion verteilen sich 4 auf die Iridocyclitis (3 mal bei Frauen, 1 mal bei einem Mann) und 3 Fälle auf die Chorioiditis (2 mal bei Frauen, 1 mal bei einem Mann).

Auch hier können wir wieder Vergleiche ziehen mit den Prozentzahlen Reuchlins und Brückners, die sich diesmal näher kommen. So fand Reuchlin unter 27 Fällen mit Allgemeinreaktion 5 mal Lokalreaktion („unzweifelhaft vermehrte Ziliarinjektion, Verengerung der Pupille, Zunahme der Glaskörpertrübungen“) also 18,5 %.

Brückner sah unter 13 Allgemeinreaktionen 3 mal eine Lokalreaktion, also in 23 % der Fälle.

Bei uns sind unter 45 Allgemeinreaktionen 7 lokale == 15,5 %. Diese Zahlen bleiben aber alle weit hinter denen von Haab und Königshöfer zurück.

Es sei mir gestattet, anhangsweise noch einige statistisch gewonnene, eigentlich aus dem Rahmen dieser Arbeit herausfallende Daten hier aufzuführen, die sich aus einer Zusammenstellung solcher Fälle ergeben haben, welche ebenfalls als „tuberkuloseverdächtig“ einer Tuberkulin-Prüfung unterzogen wurden.

Es waren dies Patienten mit Keratitis parenchymatosa, mit Skleritis und endlich mit skrophulösen Erkrankungen des Auges.

### 3. Keratitis parenchymatosa.

Die alte Annahme, daß für die endogene Keratitis parenchymatosa nur Lues als Ätiologie in Frage komme, ist schon lange aufgegeben. Vielmehr wird heute wohl überall zugegeben, daß auch hierbei die Tuberkulose eine nicht geringe ätiologische Rolle spielt. Einmal geht dies aus einer Reihe von Statistiken deutlich her-

vor, dann aber hat Stock durch das Tierexperiment einwandfrei bewiesen, daß auf endogenem Wege durch den Tuberkelbazillus eine solche in der Tat zustande kommen kann, und zwar als eine diffuse Keratitis parenchymatosa und als eine sklerosierende Keratitis, die sich vom Kornealrande aus in das klare Gebiet vorschiebt. Bei der letzteren Form führte Stock sogar den Bazillennachweis.

Für den Menschen hatte zwar auch schon Zimmermann in der Kornea Tuberkelbazillen nachgewiesen, aber es handelte sich in jenem Falle um typische Tuberkel in der Hornhaut. Dagegen ist gerade für jene reine, typische, diffuse Keratitis parenchymatosa beim Menschen ein bakterieller oder pathologisch-anatomischer Nachweis der Tuberkulose als Ätiologie noch nicht erbracht.

Eine genaue Zusammenstellung der seit Hutchinson aufgetauchten Ansichten über die Ätiologie mit ihren großen Zahlendifferenzen gibt Diez. Was die statistischen Angaben über die Tuberkulose anbelangt, so gehen sie häufig sehr weit auseinander.

Da bei diesen die Diagnose „tuberkulöse Keratitis parenchymatosa“ meist aus dem klinischen Bilde oder aus einer durch Allgemeinuntersuchung nachgewiesenen anderweitigen Tuberkulose gestellt wurde, so lassen sie sich mit der unsrigen nicht direkt vergleichen.

Derartige statistische Erhebungen liegen unter andern vor von Diez (107 Fälle, 47 mal Tuberkulose = 53%), Brejski (98 Fälle, 10 mal Tuberkulose), Baslini (31 Fälle, 5 mal Tuberkulose).

Versuchsreihen, die sich mit den unsrigen vergleichen lassen, indem die Diagnose auf Tuberkulose durch den positiven Ausfall einer Tuberkulinprobe normiert wurde, sind veröffentlicht von Stanculeano, Reuchlin, Morinami und Enslin.

Ersterer injizierte 8 Fälle von Keratitis parenchymatosa. Er erhielt 5 mal eine positive Reaktion = 62,5%.

Reuchlin verabreichte bei 6 Fällen von typischer Keratitis parenchymatosa T. v. zu diagnostischen Zwecken. Bei 2 war eine sichere Lungentuberkulose nachgewiesen, 4 waren ätiologisch unklar. Es reagierten alle 6 Fälle positiv.

Morinami injizierte bei 3 Fällen von Keratitis parenchymatosa Alt-Tuberkulin. 1 Fall zeigte Allgemeinreaktion. 1 Fall war ohne typische Allgemeinreaktion, es vermehrten sich nur die Deszemetbeschläge, 1 Fall ließ mit einer atypischen Allgemeinreaktion ebenfalls eine Zunahme der Präzipitate erkennen. Nach unsern oben dargelegten Forderungen für die Diagnose „typisch positive Reaktion“ lassen diese Resultate keinen Schluß zu über die Natur der Keratitis.

Am besten eignet sich zu einem Vergleich die Enslinsche Statistik. Er berichtet über 19 Fälle mit 9 Reaktionen, also in 47% der Fälle.

11 mal sichere Lues hereditaria . . . 1 mal Reaktion  
 3 „ Lues und Tuberkulose . . . 3 „ „  
 5 „ nur Tuberkulose . . . . . 5 „ „

Es soll hier gleich die Tabelle unserer Fälle folgen:

| Nr. | Diagnose                         | Name  | Alter<br>Ge-<br>schlecht | Ein- oder<br>doppelseitig | Allgemeinbefund                                                                                                                                                  | Re-<br>aktion |
|-----|----------------------------------|-------|--------------------------|---------------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------|
| 1.  | Keratitis<br>parenchyma-<br>tosa | K. E. | 14 ♂                     | R. + L.                   | Sichere heredit. Lues: Mutter hatte vor der Geburt des Patienten zwei Fehlgeburten. Als Säugling schon mit Sublimatbädern behandelt. Periostitis gummosa tibiae. | 0             |
| 2.  | „                                | L. G. | 12 ♂                     | R. + L.                   | Wahrscheinlich hereditäre Lues: Untere Schneidezähne etwas ausgezackt. Eine Schwester ebenfalls Keratitis parenchymatosa.                                        | 0             |
| 3.  | „                                | K. E. | 22 ♀                     | R. + L.                   | Verdacht auf hereditäre Lues: Eingesunkener Nasenrücken. Andeutung von Hutchinson.                                                                               | 0             |

| Nr. | Diagnose                 | Name    | Alter | Geschlecht | Ein- oder doppelseitig | Allgemeinbefund                                                                                             | Reaktion |
|-----|--------------------------|---------|-------|------------|------------------------|-------------------------------------------------------------------------------------------------------------|----------|
| 4.  | Keratitis parenchymatosa | J. P.   | 22    | ♂          | R.                     | Sichere akquirierte Lues: Infektion konzipiert! Einige bohnen große Drüsen in der Inguinalgegend.           | +        |
| 5.  | "                        | Sch. L. | 12    | ♀          | R. + L.                | Tuberkuloseverdacht: Immer kränklich. Vor ½ Jahr Lungenentzündung. Geschwollene Knie während längerer Zeit. | +        |
| 6.  | "                        | E. A.   | 20    | ♂          | R. + L.                | Tuberkuloseverdacht: Vor drei Wochen Brustfellentzündung.                                                   | +        |
| 7.  | "                        | R. J.   | 22    | ♂          | R. + L.                | Tuberkuloseverdacht: Vater starb an Bluthusten.                                                             | +        |
| 8.  | "                        | E. A.   | 19    | ♂          | R.                     | Abszedierende Drüsen am Hals vor 8 Jahren. Mit 12 Jahren Hirnhautentzündung.                                | 0        |
| 9.  | "                        | F. L.   | 22    | ♀          | R. + L.                | 0                                                                                                           | +        |
| 10. | "                        | D. L.   | 22    | ♀          | R.                     | 0                                                                                                           | +        |
| 11. | "                        | S. W.   | 32    | ♀          | R.                     | 0                                                                                                           | 0        |
| 12. | "                        | Z. E.   | 24    | ♀          | L.                     | 0                                                                                                           | +        |
| 13. | "                        | Sch. F. | 18    | ♀          | L.                     | 0                                                                                                           | 0        |
| 14. | "                        | M. F.   | 19    | ♀          | R. + L.                | 0                                                                                                           | +        |

Obige Tabelle zeigt, daß von den 14 Patienten 8 = 57,1 % auf Tuberkulin reagierten, während in 7 Fällen die Reaktion negativ war.

Dieser Prozentsatz weicht von dem von Enslin gefundenen und auch von dem von Stanculeano eruierten nicht erheblich ab.

Auch in unserer Statistik zeigt es sich, daß Patienten mit sicherer oder wahrscheinlich hereditär syphilitischer Keratitis parenchymatosa für gewöhnlich nicht reagieren, worauf schon Enslin und Reuchlin hingewiesen haben. Bei vorstehenden 3 Fällen 3mal keine Reaktion. Ein Patient mit sicher akquirierter Syphilis reagierte positiv.

Dagegen haben Patienten, die auf eine Tuberkulose verdächtig waren, sei es aus der Anamnese, sei es aus dem objektiven Befund, eigentlich fast insgesamt reagiert. Von 4 Fällen 3 Reaktionen.

Wenn von den Fällen, für die irgend welche ätiologischen Anhaltspunkte nicht zu eruieren waren, 66 % reagiert haben (von 6 Fällen 4), so wäre es sicher zu weit gegangen, wollte man daraus schließen, daß für die parenchymatösen Keratitiden, für die eine Lues als Ätiologie nicht festzustellen ist, die Tuberkulose in einem so hohen Prozentsatz als Ursache in Betracht komme. Dazu ist diese Statistik zu klein. Aber man muß doch, wie Stock betont, aus diesem Resultat die praktische Konsequenz ziehen, indem man in Zukunft solche Fälle, bei denen eine Lues nicht nachzuweisen ist, probatorisch mit T. v. injiziert und für den Fall, daß eine positive Reaktion auftritt und eine vorausgegangene Schmierkur keinen Erfolg hatte, mit Rücksicht auf die positive Tuberkulinprobe einer Neu-Tuberkulinkur nach v. Hippel unterzieht.

#### 4. Skleritis und sklerosierende Keratitis.

Neben Patienten mit einer Keratitis parenchymatosa hat Herr Dr. Stock auch noch Fälle mit einer typischen Skleritis oder sklerosierenden Keratitis einer diagnostischen Tuberkulininjektion unterzogen.

Schon lange dachte man daran, daß auch bei dieser chronischen Augenerkrankung die Tuberkulose vielleicht eine ätiologische Rolle spielen könne, und es war wiederum v. Michel und mit ihm seine Schüler Bach und Bürstenbinder, die besonders darauf hinwiesen. Beweise für diese Annahme konnten aber keine erbracht werden, ja es wurde von manchen Autoren die Tuberkulose als Ätiologie strikte abgelehnt, einmal, weil weder Tuberkelbazillen gefunden werden konnten, dann aber auch, weil insbesondere typische tuberkulöse Verände-

rungen fehlten (mangelnde epitheloide Zellen). Da nun aber Stock „bei seinen Experimenten Tuberkulosen der Chorioidea bekommen hatte, die auf die Sklera und Cornea übergingen und so — weil mit dem Augenspiegel die Herde im Augenhintergrund wegen ihres Sitzes vor dem Äquator nicht zu sehen gewesen waren — klinisch lediglich als Skleritis oder sklerosierende Keratitis verliefen“, hat er die Skleritisfälle der Klinik zu diagnostischen Zwecken mit T. v. injiziert, um Anhaltspunkte dafür zu gewinnen, ob das Bild der primären Skleritis auch beim Menschen durch Tuberkulose entstehen kann.

Im ganzen kamen 6 Fälle einer typischen Skleritis oder sklerosierenden Keratitis mit unbekannter Ätiologie zur Injektion. Davon haben 3 positiv reagiert = 50 %.

| Nr. | Name    | Ge-<br>schlecht | Alter | Diagnose                 | Reaktion |
|-----|---------|-----------------|-------|--------------------------|----------|
| 1.  | C. L.   | ♂               | 52    | Skleritis                | 0        |
| 2.  | R. L.   | ♀               | 26    | Sklerosierende Keratitis | +        |
| 3.  | Sch. M. | ♀               | 33    | Sklerosierende Keratitis | 0        |
| 4.  | L. S.   | ♀               | 25    | Skleritis                | 0        |
| 5.  | R. St.  | ♀               | 15    | Skleritis                | +        |
| 6.  | K. M.   | ♀               | 19    | Skleritis                | + lokal  |

Unter diesen 3 positiven Reaktionen befindet sich eine, die lokal verlief. Da durch diesen Fall tatsächlich bewiesen ist, daß beim Menschen eine Skleritis wirklich tuberkulöser Natur sein kann und er so immerhin von großer prinzipieller Bedeutung ist, so soll er mit seiner Krankengeschichte kurz hier folgen:

Patientin K. M. ist 19 Jahre alt. Familienanamnese o. B. Seit einigen Jahren trockenen Husten. In ihrer Jugend oft entzündete Augen, wegen deren sie einmal längere Zeit behandelt wurde.

Seit 1 Jahr ab und zu Rötung beider Augen, verbunden mit geringen Schmerzen. Vierzehntägige ambulante Behandlung mit heißen Kompressen und Aspirin. Diagnose: Episkleritis. Aufnahme.

Status praesens: Gesund aussehendes Mädchen, grazil gebaut. Guter Ernährungszustand.

Lungengrenzen normal, überall guter Klopfeschall und Vesikuläratmen. Über dem linken Unterlappen leicht rauhes Atmen.

Rechtes Auge: Im temporalen Lidspaltenbezirk Gefäße etwas stark gefüllt. Dort ist die ganze Sklera leicht bläulich. Vier dunkelbraune Flecke unten in der Sklera. Maculae corneae.

S. R. =  $\frac{7}{8}$  —  $\frac{7}{7}$ . Fundus ohne jede Veränderung. Im Glaskörper Trübungen. Keine hinteren Synechien.

Linkes Auge: In einem Abstand von 2 mm verläuft konzentrisch um die Hornhaut eine bläulich-schwarze Zone in der Sklera. In ihr einzelne bräunliche Pigmentflecke. Außen ist eine sich auf die Sklera beschränkende, leicht injizierte Stelle, dicht am Kornealrand. Über dieser injizierten Stelle ist die Konjunktiva unverändert.

Maculae corneae. S. L. =  $\frac{6}{6}$ .

Fundus vollkommen normal. Glaskörper klar. Iris ganz ohne Veränderungen.

Injektion von 1 mg T. v. Reaktion 0.

Nach 48 Stunden Injektion von 5 mg. Unter erheblichen Kopfschmerzen, Abgeschlagenheit in den Gliedern und allgemeiner Übelkeit steigt die Temperatur und hat nach 18 Stunden eine Höhe von  $38,5^{\circ}$  erreicht.

Gleichzeitig lokale Reaktion: Im Stadium incrementi starke Lichtscheu R. + L. Düstere pericorneale Injektion ringsum, mit ihrem Maximum in der Gegend der dunkeln Verfärbung in der Sklera. Es fällt auf, daß R. die temporale, L. die nasale Seite des ganzen Auges deutlich gerötet ist. Ophthalmoskopisch keinerlei Veränderung. Nach 24 Stunden ist die Temperatur zur

Norm zurückgekehrt. Die Bulbi werden wieder völlig reizlos und bieten genau dasselbe Bild wie vorher.

Stock weist in seiner Epikrise zu diesem Falle darauf hin, daß man hier annehmen müsse, daß der Prozeß, anscheinend völlig ausgeheilt, sich nur in einem gewissen Ruhezustand befand, der zu jeder Zeit gestört werden könne und so immer wieder die Möglichkeit des Rezidivierens in sich trage.

Ist also durch diesen Fall mit seiner Lokalreaktion einmal sichergestellt, daß die Tuberkulose beim Menschen das Bild einer typischen chronischen Skleritis erzeugen kann, dann muß auch, wie bei der Keratitis parenchymatosa, für folgenden Satz Geltung verlangt werden: Kann man eine Skleritis mit irgend einer andern Krankheit in einen ursächlichen Zusammenhang bringen, z. B. mit Rheumatismus, Lues u. dergl., so ist die betreffende spezifische Therapie anzuwenden. Ist aber ein derartiger Anhaltspunkt nicht zu eruieren, oder aber hat die betreffende spezifische Therapie keinen Erfolg gehabt, und hatte außerdem der Patient auf Alttuberkulin vorher typisch reagiert, so ist man berechtigt, einen ursächlichen Zusammenhang zwischen der aktiven Körpertuberkulose und der Augenerkrankung anzunehmen und die dadurch indizierte spezifisch antituberkulöse Behandlung nach v. Hippel einzuleiten.

Daß aus obigem Prozentsatz der positiven Reaktion (50%) oder gar aus jenem Reuchlins (2 Fälle, 2mal Reaktion = 100%) irgend welche Schlüsse für die Häufigkeit dieser Ätiologie der Skleritis gezogen werden könnten, möchten wir auf keinen Fall behaupten. Denn dafür sind die Zahlen doch zu klein.

### 5. Skrofulöse Augenleiden.

Zum Schlusse möchte ich noch ganz kurz die Resultate anführen, die bei der probatorischen Injektion

von Alttuberkulin bei Patienten mit typischem „skrof-  
lösem“ Habitus und entsprechenden Augenkrankheiten  
erzielt worden sind.

| Nr. | Name  | Alter           | (ge-<br>schlecht) | Ein-<br>seitig<br>doppel-<br>seitig | Diagnose                                     | Dosis            | Reaktion                                                                                       | Allgemeinbefund                                                                                   |
|-----|-------|-----------------|-------------------|-------------------------------------|----------------------------------------------|------------------|------------------------------------------------------------------------------------------------|---------------------------------------------------------------------------------------------------|
| 1.  | K. S. | 19              | ♀                 | R. + L.                             | Maculae corn.                                | 1 mg             | +                                                                                              | Mit 11 Jahren Lungen-<br>u. Rippenfellentzdg. In<br>Sanatorium. Husten.<br>Stechen.               |
| 2.  | W. A. | 16              | ♀                 | R. + L.                             | Kerat. scroph.                               | 1 mg             | +                                                                                              | Blaß, grazil. Untere<br>Muschelschwellung.<br>Adenoide.                                           |
| 3.  | F. L. | 22              | ♀                 | R.                                  | Pannus                                       | 2 mg             | +                                                                                              | Gesund.                                                                                           |
| 4.  | G. M. | 17              | ♀                 | R. + L.                             | Phlyctänen                                   | 2 mg             | +                                                                                              | Vater an Lungenleiden<br>gestorben. Mutter hat<br>Blutbrechen.                                    |
| 5.  | H. E. | 19              | ♂                 | L.                                  | Cornealinfiltrat                             | 2 mg             | +                                                                                              | Schwächlicher Junge.                                                                              |
| 6.  | T. K. | 1 $\frac{3}{4}$ | ♀                 | R. + L.                             | Phlyctänen                                   | $\frac{1}{2}$ mg | 0                                                                                              | Keine Drüsen. Gesundes<br>Kind.                                                                   |
| 7.  | K. K. | 26              | ♀                 | R.                                  | Pannus scroph.                               | 1 mg             | +                                                                                              | Eine Schwester an<br>Lungenschwindsucht †.<br>Drüenschwellung am<br>Hals. Schwächlich.            |
| 8.  | M. W. | 14              | ♂                 | R.                                  | Kerat. scroph.                               | 1 mg             | 0                                                                                              | Familie gesund. Patient<br>nie schwer krank.                                                      |
| 9.  | M. M. | 14              | ♀                 | L. + R.                             | Ophthalmia<br>scroph. Cor-<br>nealinfiltrat. | 2 mg             | + lokal!<br>Ziliare In-<br>jekt., licht-<br>schen.<br>Leichte In-<br>filtration<br>der Cornea. | Seit Kindheit Drüsen-<br>anschwellungen am Hals<br>und Unterkiefer. Mit<br>6 J. „Lungenentzündg.“ |
| 10. | F. B. | 12              | ♀                 | R. + L.                             | Kerat. scroph.                               | 1 mg             | +                                                                                              | Schwächlich. Drüsen<br>am Hals.                                                                   |
| 11. | H. L. | 9               | ♀                 | R. + L.                             | Kerat. scroph.                               | 1 mg             | +                                                                                              | Keine Adenoide. Gesund.                                                                           |
| 12. | W. M. | 18              | ♀                 | R. + L.                             | Kerat. scroph.                               | 1 mg             | +                                                                                              | Typischer scroph. Ha-<br>bitus. Deutlich Spitzen-<br>katarrh. R. × L.                             |
| 13. | H. A. | 6               | ♂                 | R. + L.                             | Kerat. scroph.                               | 1 mg             | +                                                                                              | Anämischer Junge. Ade-<br>noide.                                                                  |

| Nr. | Name    | Alter | Ge-<br>schlecht | Einseit.<br>doppel-<br>seitig | Diagnose         | Dosis | Reaktion | Allgemeinbefund                                                                 |
|-----|---------|-------|-----------------|-------------------------------|------------------|-------|----------|---------------------------------------------------------------------------------|
| 14. | R. F.   | 17    | ♂               | R.                            | Kerat. scroph.   | 1 mg  | +        | Vor 2 J. Drüsenoperat.                                                          |
| 15. | Sch. R. | 14    | ♀               | R.                            | Kerat. scroph.   | 1 mg  | +        | Keine Drüsen, gesund.                                                           |
| 16. | F. M.   | 25    | ♀               | R. + L.                       | Pannus scroph.   | 1 mg  | 0        | Keine Drüsen, stets ges.                                                        |
| 17. | L. F.   | 10    | ♀               | R.                            | Kerat. scroph.   | 1 mg  | +        | Keine Drüsen.                                                                   |
| 18. | H. E.   | 4     | ♀               | R.                            | Cornealinfiltrat | 1 mg  | +        | Typisch scroph. Habit.                                                          |
| 19. | Sch. M. | 22    | ♀               | R. + L.                       | Kerat. scroph.   | 1 mg  | +        | Im letzten Jahr Brust-<br>und Rippenfellentzündung. Spitzenaffektion<br>R. × L. |
| 20. | H. R.   | 17    | ♀               | R. + L.                       | Kerat. scroph.   | 10 mg | +        | Vor 2 Jahren operiert<br>an geschwollen. Drüsen.                                |
| 21. | M. H.   | 31    | ♀               | R. + L.                       | Kerat. scroph.   | 1 mg  | +        | Unterkiefer u. Nacken-<br>drüsen geschwollen.                                   |
| 22. | Sch. J. | 22    | ♂               | R. + L.                       | Kerat. scroph.   | 1 mg  | +        | Typisch scroph. Habit.                                                          |
| 23. | S. I.   | 15    | ♀               | R. + L.                       | Kerat. parench.  | 1 mg  | +        | Unterkieferdrüsen ge-<br>schwollen.                                             |

Das Überwiegen der Keratitis in obiger Tabelle erklärt sich daraus, daß nur stationär aufgenommene Patienten injiziert werden konnten.

Aus der Tabelle ergibt sich: Von 23 Patienten haben 20 = 87% reagiert. Verglichen mit den Zahlen Reuchlins — unter 15 Patienten 13 Reaktionen = 86,6% — sind die Resultate fast identisch.

Das Alter unserer Patienten schwankt zwischen 1 1/4 und 32 Jahren.

Die verabreichte Dosis betrug bei den 20 Reaktionen in 15 Fällen 1 mg, in 4 Fällen 2 mg, in 1 Fall 10 mg, bei den nicht reagierenden Fällen 2 mal 1 mg, 1 mal 1/2 mg.

Während bei der großen Mehrzahl Anzeichen einer skrofulösen Diathese vorhanden waren, betrafen die 3 nicht reagierenden Fälle jedesmal völlig gesunde, kräftige Individuen.

Im Falle 9 trat, was sehr merkwürdig ist, eine lokale Reaktion auf. Nach 2 mg T. v. stieg die Temperatur auf  $40,5^{\circ}$  unter starkem Kopfweh und Übelkeit. Beide Augen röteten sich, am bisher reizlosen Bulbus trat deutliche ziliare Injektion ein mit Lichtscheu. Links war eine geringe Infiltration der Cornea zu bemerken. Diese Veränderungen gingen mit dem Fieberabfall wieder prompt zurück.

Berechtigt dieser eine Fall zu irgend einem Schluß, vornehmlich zu dem, daß die Phlyctäne das Produkt des in loco vorhandenen Tuberkelbazillus ist?

Es ist dies wohl kaum anzunehmen, da vorliegender Fall eine ganz isolierte Beobachtung darstellt und diese erst durch weitere ähnliche Fälle bestätigt werden müßte. Es ist ja allerdings nicht ganz von der Hand zu weisen, daß eine spezifisch tuberkulöse Veränderung am Auge auch einmal unter dem Bilde einer einfachen Phlyctäne zutage treten kann. Wir kennen ja derartige ähnliche Fälle. So hat Stock auf experimentellem Wege am Limbus corneae einen typisch verkästen Tuberkel gefunden, der von einer Phlyctäne kaum zu unterscheiden war. Ferner hat Axenfeld auf dem Kongreß in Lissabon eine zu Beginn unter dem klinischen Bilde einer Phlyctäne verlaufende endogene Konjunktival- und Tarsustuberkulose vorgestellt (zit. bei Stock p. 70).

Was ist aber zu schließen aus dem so hohen Prozentsatz ( $87\%$ ) von Reaktionen bei Patienten mit skrofulösen Augenleiden?

Doch nur das, daß sicher bei der größeren Mehrheit solcher Kinder gleichzeitig eine aktive Tuberkulose im Körper besteht und daß man, falls die sonst gewöhnlich rasch zum Ziele führenden andern therapeutischen Maßnahmen einen Erfolg vermissen lassen und die Erkrankung sich weiter als hartnäckig erweist, nach einer positiv ausgefallenen Tuberkulinprobe eine spezifische Tuberkulinkur einzuleiten berechtigt ist.

### E. Schlußzusammenfassung.

Zum Schlusse sei es mir gestattet, die wesentlichsten Punkte aus dem Vorangehenden nochmals in aller Kürze hervorzuheben.

Es ist nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse daran festzuhalten, daß die eitrige, primäre, endogene Uveitis nur durch die in loco vorhandenen Filtererreger selbst entsteht. Es muß als zum mindesten nicht bewiesen gelten, daß dabei die zirkulierenden Toxine eine ausschlaggebende Rolle spielen. Für die nichteitrigen, gutartigen, mehr serös-plastischen Formen ist anzunehmen, daß das Gros der Fälle ebenfalls durch eine echte Bakterienembolie zustande kommt. Es ist aber durchaus nicht unmöglich, daß für diese Formen auch gewisse Giftstoffe (organischer und anorganischer Art, endogener und ektogener Herkunft) als Ursache in Betracht kommen. Einzelne Anhaltspunkte finden sich dafür auch in der Literatur. Versuche in dieser Richtung wären lehrreich.

Während für die nichteitrigen, aber mehr akut auftretenden Uveitiden von jeher mit größerer oder geringerer Sicherheit und Glaubwürdigkeit eine große Reihe von Allgemein- und Organerkrankungen als veranlassende Momente ins Feld geführt wurden, war die Frage nach den Ursachen jener schleichenden, außerordentlich chronisch verlaufenden Entzündungen des Uvealtraktes lange Zeit eine völlig ungelöste und dunkle.

v. Michel wirkte hier bahnbrechend, und es sollte sich seine Vermutung, daß gerade die Tuberkulose unter diesen Formen einen ersten ätiologischen Platz einnehme, als Tatsache bestätigen.

Wesentlich gefördert wurde diese Frage durch die  
Zimmermann, Ein Beitrag zur Ätiologie der Uveitis.

Experimentaluntersuchungen von Stock und Andern. Weisen diese doch nach, daß einmal bei allgemeiner Überschwemmung des Blutes mit Mikroorganismen, insbesondere mit Tuberkelbazillen, gerade die Uvea eine gewisse Prädisposition für die Lokalisation dieser Keime besitzt. Dann aber hat vor allen Dingen Stock gezeigt, daß diese experimentell metastatischen tuberkulösen Uveitiden unter ganz dem gleichen klinischen und mikroskopischen Bilde verlaufen können wie jene chronischen Entzündungen des Uvealtraktes beim Menschen.

Nicht genug. Man fand ein Mittel, das, wenn es in jeder Beziehung korrekt angewendet war, eine absolut sichere Norm gab, ob irgendwo im Körper des an einer Uveitis leidenden Patienten ein aktiver, also metastasenfähiger Herd vorhanden sei. Und es konnte mit diesem diagnostischen Hilfsmittel festgestellt werden, daß ungefähr 60% aller Uveitiden (wenigstens in der Klientel der Freiburger Universitäts-Augenklinik) einen solchen frischen Prozeß in sich beherbergen und daß dieser Prozentsatz ein doppelt so hoher ist als er bei solchen Patienten gefunden wird, die an irgend einem andern indifferenten Augenleiden erkrankt sind.

Damit darf man, wenn anders man überhaupt berechtigt ist, aus einem gleichzeitig bestehenden oder vorausgegangenen Allgemeinleiden irgendwelcher Art auf eine zur selben Zeit oder im Gefolge auftretenden anderswo lokalisierten Erkrankung, auf einen innern Zusammenhang zu schließen, es als erwiesen betrachten, daß in Freiburg jedenfalls ein großer Teil der chronischen Uveitiden durch eine Tuberkulose ursächlich bedingt ist.

Für den Einzelfall ergaben sich aus dieser Allgemeintatsache einige praktische Konsequenzen:

Es sollte jeder ätiologisch unklare Fall von chronischer Uveitis, wenn die nötigen obengenannten Vor-

bedingungen gegeben sind, einer diagnostischen Tuberkulinprobe mit T. v. unterzogen werden.

Tritt eine Lokalreaktion auf, so liegt der Fall absolut klar. Es ist hier die spezifische Therapie mit Neutuberkulin nach v. Hippel unmittelbar anzuschließen.

Reagiert ein Patient nicht lokal, wohl aber allgemein typisch, und sind, worauf besonders Stock großen diagnostischen Wert legt, gleichzeitig „kleine, oft kaum sichtbare Knötchen mit grauem Belag oder auch nur Verdickungen der Iris im kleinen Iriskreis mit der binokularen Lupe nachzuweisen“, so ist der Prozeß ebenfalls als wahrscheinlich tuberkulös anzusehen und sind auch hier die entsprechenden therapeutischen Konsequenzen zu ziehen.

Reagiert ein Patient, bei dem eine andere Ätiologie, z. B. Lues, Rheumatismus u. a. sicher nachzuweisen ist, allgemein typisch, so wird man das Augenleiden in erster Linie auf diese Ursachen zurückführen und eine anti-luetische, antirheumatische etc. Behandlung einschlagen. Für den Fall aber, daß diese Behandlung keinen Erfolg hat, darf man auf Grund der positiven Tuberkulinprobe annehmen, daß die Manifestation am Auge vielleicht doch tuberkulöser Natur und in diesem Sinne zu behandeln ist.

Dann dürfte es sich auch empfehlen, Fälle von Keratitis parenchymatosa und Skleritis, bei denen eine Lues bzw. ein Rheumatismus nicht mit Sicherheit nachzuweisen ist, und bei denen eine in jenem Sinne spezifische Therapie erfolglos war, einer diagnostischen T. v. Injektion zu unterwerfen und bei positivem Ausfall der Allgemein- oder Lokalreaktion eine v. Hippelsche T. R. Kur durchzuführen.

## Literaturverzeichnis.

Abadie, „De l'iritis tuberculeuse et de son traitement.“ Archives d'ophthalm. 1904. XXIV. p. 129. — Adams, „On some unusual forms of iritis.“ Ophth. Hosp. Rep. 1881. S. 214. — Adler, „Die während und nach der Variola auftretenden Augenkrankheiten.“ Vierteljahrsschr. f. Dermatol. u. Syphilis. I. Neue Folge des Arch. f. Dermatol. u. Syphilis. S. 175—260. — Adler, H., „Über Influenza-Augenerkrankungen.“ Wiener med. Wochenschr. 1890. No. 4, S. 141. — Alamartine, „Le Rhumatisme tuberculeux articulaire et abarticulaire.“ Revue de Médecine. No. 5. 10. Mai 1907. — Alexander, „Syphilis und Auge.“ J. F. Bergmann, Wiesbaden. — Alexander, „Genuine Tuberkulose der Iris und des Corpus ciliare.“ Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1884. S. 161—165. — Ammann, „Zur Iristuberkulose.“ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1897. S. 135—144. — Antonelli, Archiv d'ophthalm. 1906. — v. Arlt, „Die Krankheiten des Auges.“ T. II, p. 47. — Axenfeld, „Ergebnisse der allgemeinen Pathologie und path. Anatomie des Menschen und der Tiere.“ 1894. 1896. 1899. Axenfeld, Lehrbuch der Bakteriologie des Auges. Jena (Fischer) 1907. — Axenfeld, „Über die metastat. Ophthalmie, bes. ihre Ätiologie und prognostische Bedeutung.“ Arch. f. Ophth. Bd. XL. 3 u. 4. — Axenfeld, „Über mildere und gutartige metastatische Augenentzündung, sowie über doppelseitige Thrombose bei allgemeiner Sepsis.“ Bericht der ophthalmol. Gesellschaft Heidelberg. 1896, p. 282. — Axenfeld u. Goh, „Beiträge zur Kenntnis der Augenveränderungen bei septischen Allgemeinerkrankungen.“ Arch. f. Ophth. 1897. Bd. XLIII., 1. S. 147. — Axenfeld u. Peppmüller,

Bericht über die 27. Versammlung zu Heidelberg. 1898. S. 340—343. — Baas, K. L., „Über eine Ophthalmia hepatica.“ Arch. f. Ophth. XL., 5. S. 212—239. 1894. Baas, „Über Iritis serosa.“ Zeitschr. f. Augenheilk. 1903. Bd. IX. S. 30. — Bach, „Die tuberkul. Infektion d. Auges.“ Archiv f. Aug., 28. — Bach, „Gutartige Iritis nach Angina phlegmonosa.“ Festschr. z. Feier ihres 50jähr. Bestehens. Herausgeg. v. d. Physik.-med. Ges. zu Würzburg. S. 1. — Bacquis, L'iridocoroidite da autointossicazione intestinali.“ Settimane medica. LIII, p. 582. cit. bei Elschmig. — Baslini, „Sulla terapia della cheratite parenchymatosa.“ La clinica oculist. 1902, p. 988. — Batten, „Serous iritis with persistent tachycardia.“ Ophthalmic Review 1901, p. 171. — Baum, „Ätiologie und Statistik der primären Uveitis nach dem Material der Freiburger Univ.-Augenkl. 1890—1901.“ Inaug.-Dissert. Freiburg 1903. — Baylac, „Doppelseitige gonorrhöische Iritis.“ Ophthalmologische Klinik. 1905. — Bellarminoff und Selenkowski, Arch. f. Augenheilk. 1901. XLIV. S. 1. „Neue Unters. über die Pathogenese der sympath. Ophthalmie.“ — Bénéoit, „Du rôle de l'humeur Aqueuse dans les infections endogènes de l'iris.“ Archiv d'Ophthal. T. XVII, p. 409 u. Annal. d'Oculist. T. CXVII, p. 442. — Berger, Communication à la Société de médecine pratique de Paris 1891. — Berger, „Rapports entre les maladies des yeux et celles du nez et des cavités voisines.“ Paris 1892. — Berger et Loewy, „Les troubles oculaires d'origine-génitale chez la femme.“ Paris. F. Alcan. — Besio, Pammatione di Genova 1901. cit. Zentralbl. f. pr. Augh. 1902, p. 456. — Bistis, „Sur la lèpre de l'œil.“ Archiv d. Ophth. 1899. XIX. S. 310—318. — Borthen, „Die Lepra des Auges.“ Klinische Studien. Leipzig 1899. — Bouchard, „Iritis des convalescents de variole ou de varioloïde.“ Gaz. des Hôp. 1871. No. 99, S. 393. — Boucheron, „Cyclitis minima rheumatismale ou goutteuse.“ (Congrès d'opht. de Paris.) Ann. d'ocul. 1887. XCVII. S. 233. — Breithaupt, „Chronische Entzündung der Uvea.“ Med. Zeitschrift des Vereins für Heil-

kunde in Preußen. 1854. No. 35 u. 36 u. 39. — Brejski, Inaug.-Diss. Giessen 1901. — Brückner, Erfahrungen mit dem Kochschen Tuberkulin (Alttuberkulin u. Tuberkulin T. R.). Arch. f. Augenheilk. 1906. Bd. LVI. S. 352. — Bull and Hansen, „The leprous diseases of the eye.“ With 6 coloured plates. Christiania 1873. — Burchardt, „Entzündung der Iris und des Strahlenkörpers des linken Auges, Netzhautablösung beider Augen und mehrfache Gelenkentzündung nach Gonorrhoe.“ Charité-Annalen, XIX. Jahrgang. — Bürstenbinder, „Über tuberk. Iritis u. Kerat. parench.“ J. D. Würzburg, 94. — del Castillo, „Iritis gonorrhoeica.“ Jahresbericht v. Michel-Nagel 1900. — Chevallereau et Chaillons, „Recherches sur l'etiologie de l'iritis.“ Ophth. Kongreß Luzern 1904. — Cohn, „Uterus und Auge.“ Wiesbaden 1890. J. F. Bergmann. — Cohnheim u. Salomonson, „Über künstliche Tuberkulose.“ Schles. Ges. f. vaterl. Kultur. Sitzung d. med. Sektion am 13. Juli 1877. — Conti, „Iritis infolge von Malariainfektion.“ Atti dell' Assoc. Ottalm. Ital.-Ann. di Ottalm. 1881. X. 6. — Coudron, Gazette des hôpitaux. 1878, p. 859. „Des Affections du tractus uvéal dans leurs rapports etc.“ — Coundouris, „Le diabète dans ses rapports avec les lésions des membranes de l'œil.“ Thèse de Paris. 1883. — Coursserant, „Étude sur la chorioidite antérieur.“ Thèse de Paris. 1877. — Davis, The Post-Graduate 1905. August. cit. im Zentr. f. pr. Augenheilk. 1905, p. 434. — Dchenne, „Rapports pathologiques de l'œil et de l'utérus.“ Ann. de gynécologie. Septembre 1871. — Delacroix, „Complications oculaires de l'influenza.“ Reims, 1890. Matot-Branie. — Denis, „Nature et traitement de certaines formes d'irido-choroidites.“ Thèse de Paris 1874. — Dianoux, „La cyclite infectieuse dans l'influenza.“ Clin. Opht. 1898. No. 11 u. Progr. méd. No. 21. — Diez, Beiträge zur Ätiologie der Keratitis parenchym. Inaug.-Diss. Würzburg 1900. — Donitz, Deutsche mediz. Wochenschrift. 1891, p. 73. „Über die Wirkung des Tuberkulins auf die experimentelle Augentuberkulose des Kaninchens.“ — Dor, „Tuberculose in-

flamatoire de l'œil." Extrait du Lyon médical. (Numéro du 25 nov. 1906.) — Drew, Journ. of the Americ. Med. Ass. 1905 aus: Zentralbl. f. pr. Augenh. 1906. — Edwards-Converse, „Die Beziehungen zwischen Chorioiditis und Rheumatismus.“ The ophth. Rec. Jan. Ref. nach Wochenschr. für Therapie u. Hygiene des Auges. 1900. III. S. 174 f. — Elschmig, Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1905. II. XLIII. S. 417 u. Münchner med. Woch. Schr. 1905. S. 1984. „Über Augenerkrankungen durch Autointoxication.“ — Emanuel, Thèse de Paris. „Prognostic et traitement de la tuberculose oculaire.“ — Enslin, „Über die diagnostische Verwertung des Alt-Tuberkulins bei der Keratitis parenchymatosa.“ S. 132. Abschnitt 6. Deutsche Medizinische Wochenschr. N. 8 und 9. 1903. — Estlander, „Über Chorioiditis nach Febris typhosa recurrens. Arch. f. Ophth. 1869. XV, 2. S. 108—143. — Eversbusch, Münchner med. W.-Schr. 1890. No. 6 u. 7. — Ewetzky, „Cyclitis bei einem Affen nach geimpftem Rückfalltyphus.“ Zentralblatt für prakt. Augenheilk. 1897. April S. 111. — Fage, Recueil d'ophtalmologie. Années 1895, 1897, 1898. — Falkenberg, „Ein Beitrag zur Pathologie und Therapie der Iridocyclitis tuberculosa.“ Inaug.-Diss. Tübingen 1901. — Falliti, „Un caso di tuberculosi dell' iride.“ Atti della R. Accad. d. scienze med. in Palermo 1898. S. 210. — Feuer, „Die Beziehungen zwischen Zahn- u. Augenerkrankungen.“ Klin. Zeit- u. Streitfragen. Heft 10. 1892. — Finger, „Die Blenorhoe der Sexualorgane und ihre Komplikationen.“ — Fisch, Archiv f. Augenh. LII. S. 275. „Zur Kenntnis des Zusammenhanges zwischen Erkrankungen der Nasennebenhöhlen und inneren Augenerkrankungen.“ — Fleischer, Diskussion zu Distler. „Über die Ätiologie d. chron. Iridochor. d. Erwachsenen.“ Ophthalmol. Klinik 1906, p. 392. — Fleischer, „Augentuberkulose und chronischer ankylosierender Gelenkrheumatismus.“ Klin. Mon.-Bl. f. Augh. 1908. Februarheft. — Foerster, Graefe-Saemisch. Handbuch der gesamten Augenheilkunde. 1877. — Fränkel, „Augenspiegelbefund bei Pneumonie.“ v. Graefes Archiv f. Ophthalm.

Bd. XLVIII. 2. 1899. S. 456. — B. Fränkel, Wiener mediz. Blätter 1891. XIV. 9. „Über den gegenwärtigen Standpunkt des Kochschen Heilverfahrens.“ — Friedrich, Zeitschrift für Chirurgie 1896. Bd. XLIII. „Tuberkulin und Aktinomykose.“ — Friedrich u. Nösske, „Studien über Lokalisierung der Tuberkelbazillen bei direkter Einbringung in den arteriellen Kreislauf. Zieglers Beiträge 1899. S. 470. — Fromaget, „Iritis consécutive à un empyème de l'autre d'Highmore.“ Revue internat. de rhinologie 3<sup>e</sup> année. No. 21, p. 244. — Fuchs, Lehrb. d. Augenheilk. 1903. 9. Aufl. — Furnell, M. C., „Cases treated at the Eye infirmary.“ Madras Hospital Reports. — Reported by T. B. Turnbull. 1871. — Gabriélidès, „Ophthalmologie Microbiologique.“ Konstantinopel. — Galezowski, H., „Iridochoioiditis gonorrhoeica.“ Le progrès méd. 7. Januar 1905. — Galezowski, Recueil d'ophthalmologie. 1875, p. 41. — „Des affections oculaires consécutives à la suppression des règles.“ — Galezowski, „Sur les affections oculaires glycosuriques.“ Rec. d'Ophth. 1879. S. 75. — Galezowski, „La goutte et les affections oculaires d'origine gouteuse.“ Journ. de thérap. 1882. No. 15. — Galenga, „Osservazione di tubercolosi oculare.“ Giorn. d. R. Accad. di Med. di Torino. 1885. Fasc. 10—12. — Germann, St. Petersburger med. Wochenschrift. 1900. Nr. 48. Ref. im Zentralbl. f. pr. Augenheilk. 1900, p. 389. — Glück, „Über den Zusammenhang von Augen- und Nasenerkrankungen.“ Inaug.-Diss. Würzburg. — Goldzieher, „Iritis suppurativa diabetica mit nachfolgendem Glaukom.“ Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. S. 74—78. 1901. — Gourfein, „Del diagnostico de la tuberculosis del iris por la puncion de la camera anterior y su tratamiento.“ Arch. de oft. Hisp. americ. pag. 374. „Die Diagnose der tuberkulösen Iritis durch Punktion der Vorderkammer.“ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 43. II. S. 779. — Gradenigo, „Iritis tuberculeuse.“ Annales d'Ocul. Bd. LXIV. 1870. p. 174. — v. Graefe, Arch. f. Ophth. 1869. XV, 3. S. 193 u. 194, Anmerkung. — Groenouw, „Beziehungen der Allgemeinleiden

und Organerkrankungen zu Veränderungen und Krankheiten des Sehorganes.“ Aus: Graefe-Saemisch, Handbuch der ges. Augenheilk. 1904. — Groyer, Münchener med. Wochenschrift. 1905. No. 39, p. 1881. „Augenerkrankungen und gastro-intestinale Autointoxication.“ — Guasparrini, „Ottalmia metastatica bilaterale tifica con osservazioni sperimentali.“ Ann. di Ottal. Vol. XXIV, p. 343. 1895. — Gutmann, Deutsche Med. W.-Schr. 1905. No. 42. „Beitrag zur Ätiologie und Statistik der primären Iritis.“ — Gutmann, G., „Über Augenerkrankungen nach Influenza.“ Berliner klin. Wochenschrift. 1890. S. 1111—1112 und 1139—1144. — Haab, Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1903. No. 20 und 21. „Autoreferat über die Anwendung des Tuberkulins bei Augenerkrankungen.“ — Haas, „Zusammenstellung der in den letzten 10 Jahren beobachteten Fälle von primären Erkrankungen des Uvealtrakts des Auges unter bes. Berücksichtigung des Allgemeinbefundes. Inaug.-Dissertat. Würzburg 1898. — Hansen, Nord. ophth. Tidschr. 1891. IV. S. 29. „Iritis acuta nach Erysipel.“ Herrnheiser, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1892. 30. „Beiträge zur Kenntnis der metast. Entzündungen im Auge und der Retinitis septica.“ — Hersing, Ringförmiger, konzentrischer Gesichtsfelddefekt. Archiv für Ophth. XVIII. 2. S. 69—90. — Herxheimer, Archiv f. Dermatologie. 1897. — Higgens, „On Iritis.“ Guys Hosp. Rep. 1874. XIX. S. 153—172. Bemerkung dazu von Laqueur im Jahresbericht für Augenheilk. S. 326. — Hilbert, Zentralblatt für Augenh. 1897. S. 53. „Zur Kenntnis der Iritis toxica.“ — v. Hippel, Ophth. Ges. Heidelberg. 1893, p. 86—88. — v. Hippel, „Bemerkungen zu der Arbeit des Herrn Dr. L. Bach: Die tuberkulöse Infektion des Auges.“ Arch. f. Augenheilkunde. 1894. Bd. 28. — Hoppe, Zentralblatt für praktische Augenheilkunde. 1902, p. 57. „Iritis bei einem Neugeborenen.“ — Hori, „Zur Anatomie einer Ophthalmia hepatica.“ Bericht der ophth. Ges. Heidelberg. 1895. S. 175—186. Ferner: Archiv für Augenheilk. XXXI. S. 393—407. — Höring, Inaug.-Diss. Berlin. 1905.

„Einiges über den Zusammenhang zwischen inneren Krankheiten und Augenerkrankungen.“ — Hotz, „A case of chorioiditis following typhoid fever.“ Americ. Journ. of Ophth. 1885, p. 222. — Hutchinson. J., „On rheumatic iritis.“ Brit. med. Journ. 1872. 16. März. S. 288. — Jacquet, Zentralblatt für Augenheilkunde. 1898, p. 245. cit. von Westhoff. — Jacobson, Krankheiten des Sehorgans und Allgemeinleiden usw. Leipzig 1885. p. 84. — Janot, „Rapports morbides de l'œil et de l'utérus.“ 1892. Thèse de Montpellier. — Jansselme, E., und V. Morax, „Des manifestations oculaires de la lèpre.“ Ann. d'Ocul. 1898. CXX. S. 312 u. 321. — Klingmann, Theo, Virchows Archiv für pathol. Anatomie. 149. 1. „Über die Pathogenese des Naphthalinstaars.“ — Klingmüller, Lessers Enzyklopädie der Haut- und Geschlechtskrankheiten. Abschnitt „Tuberkulin“. — Knies, Beiträge zur Kenntnis der Uvealerkrankungen. Arch. f. Augenheilk. 1880. Bd. IX. S. 1. — Knies, „Die Beziehungen des Sehorgans und seiner Erkrankungen zu den übrigen Erkrankungen des Körpers und seiner Organe.“ J. F. Bergmann, Wiesbaden. — R. Koch, Deutsche mediz. Wochenschrift. 1897. 14. „Über neue Tuberk. Präparate.“ — Kolinski, Graefes Archiv. 35. 2. — König, Inaug.-Diss. 1883. „Über Hydromenigitis.“ — Königer, Inaug.-Diss. Berlin. 1872. — Königshöfer, Diskussion zu Distler: „Über die Ätiologie der chron. Iridochorioiditis der Erwachsenen.“ Vereinigung württembergischer Ärzte. 20. Mai 1906. Bericht in: Ophthalmologische Klinik. 1906, p. 392. — Krailsheimer, Verein württembergischer Augenärzte. 1906. 20. V. Diskussion zu Distler. „Über die Ätiol. der chron. Iridochor. d. Erw. Ophthalmol. Klinik. 1906, p. 392. — Krüger, Sitzungsber. d. Ophth. Ges. 1879, p. 58. — Kuhnt, „Über die entzündlichen Erkrankungen der Stirnhöhlen und ihrer Folgezustände.“ Wiesbaden 1895. — Lagrange, Contribution à l'étude clinique des affections oculaires dans le diabète sucré.“ Arch. d'Ophthal. 1887. VII. S. 65. — Lapersonne, D., Archives d'Ophthalmologie. 1905. Januar April. p. 137. „Existe-t-il

une Iritis blennorrhagique?“ — Laqueur, Jahresbericht f. Augenheilkunde. 1874. S. 326. — Larinow. „Erkrankungen des Sehorganes beim Typhus.“ Klin. Monatsblätter f. Augenheilk. 1878. S. 487–496. — Laurens, Ann. d'ocul. Tom. 115, p. 241. 1896. — Leber, „Über abgeschwächte Tuberkulose des Auges.“ 21. ophthalm. Gesellsch. Heidelberg. 1891 u. 1892. S. 44. — Leber, „Über das Vorkommen von Iritis und Iridochorioiditis bei Diabetes mellitus und bei Nephritis etc.“ Archiv f. Ophth. XXXI. 4. S. 183–202. 1885. — Leber, Internationaler Ophthal. Kongress in Heidelberg, 1888. S. 381. — Léfrancois, Recueil d'ophthalm. mars 1899. „Iritis d'origine nasale.“ Erwähnt im Zentralbl. f. pr. Augenheilkunde. 1899, p. 431. — Lehmann, J., Inaug.-Diss. 1904. „Über gonorrhoeische metastatische Iritis.“ — Liebreich, Archiv f. Ophth. 1860. VI. 2. S. 318. Anmerkung. — Logetschnikow, S., „Über Entzündung des vorderen Abschnittes der Chorioidea (des Ciliarkörpers) als Nachkrankheit der Febris recurrens.“ Archiv f. Ophthalmol. 1870. XVI. 1. S. 353–363. — Mackenzie, „Traité pratique des maladies de l'œil traduite par Warlomont et Testelin.“ Paris, 1856. II. S. 102–112. Ophthalmitis postfebrile. — Manz, Über einige tuberkulöse Entzündungen des Auges.“ Münchner med. Wochenschrift 1895 Nro. 45. — Manz, Knapps Jahresbericht d. Ophth. 1874. S. 220. — Mauthner, Zeissls Lehrbuch der Syphilis. Bd. II. „Die syphilitischen Erkrankungen des Auges.“ — v. Michel, Handbuch der Kinderkrankheiten. Bd. V. 1889. — v. Michel, Lehrbuch der Augenheilkunde. 2. Aufl. — v. Michel, „Zur Kenntnis d. Ursachen d. prim. Iritis etc.“ Münch. med. Wochenschrift, 1900. — v. Michel, „Über Iris und Iritis.“ Arch. f. Ophth. XXVII. 2. 3. 237. — v. Michel, Diskussion zu Krückmann: „Über Iridocyclitis syphilitica.“ Ophth. Ges. Heidelberg. 1902. S. 132. — Millikin, Zentralbl. f. prakt. Augenheilk. 1901. — v. Moll, „Gibt es eine metastatische Konjunktivitis?“ IX. Congrès international d'ophtalmologie d'Utrecht 1900. — Moore, „Über Iritis.“ Brit. med. Journ. 1857, Dez. — Mooren,

„Gesichtsstörungen und Uterinleiden.“ Archiv f. Augenheilkunde. X. Ergänzungs. 1881. — Morax, Société française d'ophth. Ref. Nagel-Michel. Bericht f. d. J. 1898. „Sur une forme particulière d'iritis exsudative.“ — Morax und Chaillous. „Über die Diagnose der tuberkulösen Erkrankungen des Sehapparates.“ Annals d'oculist. 1901. Bd. CXXVI. S. 119. — Morax und Dor. Diskussion zu: Tuberkuloide, Tuberkulien u. Paratuberkulosen des Auges.“ Société franç. d'ophtalm. Kongreß 1906. Erwähnt in: Ophth. Klinik 1906. — Morinami. „Beiträge zur Therapie und Diagnostik der Augentuberkulose.“ Inaug.-Dissert. Rostock 1903. — Müller. Hugo, „Zur Kasuistik der Cyclitis.“ Greifswald, 1873. Diss. — Müller, Paul, Inaug.-Diss. Leipzig 1894. „Über Augenkrankheiten bei und nach Masern.“ — Natanson, „Ein Fall von Influenza mit Pleuropneumonie und doppelseitiger Iridochorioiditis embolica.“ St. Petersburg med. Wochenschrift. 1890. — Natanson, „Ein Fall von Iridochorioiditis post febrem recurrentem.“ Sitzungsber. d. Moskauer Ophth. Vereins. 1896. — Navell, „On some ocular manifestations of urethral irritation.“ Ref. im Zentrallbl. f. pr. Augenheilk. 1901. p. 392 u. The Ophth. Rec. 1901, p. 149. — zur Nedden. Ophthalmol. Gesellschaft Heidelberg. 1906. — Noblot. „Essai sur les affections oculaires liées à la menstruation.“ Thèse de Bordeaux. 1889. — Noyes, H. D., Transact. of the Amer. Ophth. Soc. 4 u. 5 ann. Meet. New-York 1869, p. 71—75. — Panas, Archiv d'Ophthalm. 1887. „Des manifestations oculaires de la lèpre etc.“ — Panas, „De l'iritis.“ Médecine moderne, mars 1898. — Pargoire. „Rapports des troubles menstruels et des troubles oculaires.“ Thèse de Paris. 1892. — Paunz, „Durch Nervenkrankheiten verursachte Augenleiden.“ Archiv f. Augenheilkunde. 1905, 52, p. 367. — Péchin, „Contribution à l'étude des affections oculaires et des sinusites de la face d'origine dentaire.“ Rec. d'opht. 1895, p. 492. — Perls, „Zur Kenntnis der Tuberkulose des Auges.“ Archiv f. Ophthalmol. Bd. XIX. 1, p. 247. — Peters. „Über Veränderungen des Augenhintergrundes bei Pneu-

monie.“ *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1901. Bd. XXXIX. S. 392. — Peunoff, A. J., „Beobachtungen über Erkrankungen des Sehorgans bei Intermittens.“ Aus der Augenabteilung des Militärhospitals in Tiflis (Russisch). 1878. *Zentralbl. f. prakt. Augenheilk.* 1879. S. 88 u. 120. — Poncet, „Tuberculose septicémique, rhumatismale, spécifique.“ *Archives intern. de Chirurgie.* 1903. — Poncet et Leriche, „Tuberculose inflammatoire.“ *Extrait du „Lyon médical.“* No. du 4. juin 1905. — Power, „The relation of ophthalmic diseases to certain normal and pathological condition of sexual organs.“ *Ophth. Soc. Décembre 1887.* — Poynton, „Einige Beobachtungen über die Pathogenese der Iritis rheumatica.“ *The American Journal of Ophthalm.* 1903. cit. im *Zentralblatt f. pr. Augenh.* 1904, p. 154. — Preisich u. Heim, *Zentralblatt für Bakteriologie.* 1902. Bd. XXXI. „Über das Wesen der Tuberkulinreaktion.“ — Puéch, „De l'influence de l'établissement de la menstruation etc.“ *Archives d'Ophthalmologie,* 1889, p. 410. — Rampoldi, „Sui rapporti fra le malattie cutanee e l'organo visivo.“ *Ann. di Ottalm.* 1882. XI. S. 517. — Randolph, *Arch. f. Augenh.* 46. Bd. 1902, p. 295. „Doppelseitige Iridochor. bei Purpura haemorrhagica.“ — Reche, *Klinisches Monatsbl. f. Augenh.* 1892. 30. p. 178. — Reiß, „Über eine eigentümliche Aderhautveränderung nach Ophthalmia nodosa.“ *Arch. f. Augenheilk.* 1902. XLVI. S. 250 bis 262. — Reuchlin, „Über Erfahrungen mit dem Kochschen Tuberkulin.“ *Klin. Monatsbl. f. Augenheilk.* 1906. Bd. XLIV. S. 352. — Ridley, „Serous cyclitis.“ *The Roy. Lond. Ophth. Hosp. rep.* XIV. p. 237, 1895 und *Ophthalmic. Review* 1896. — Robine, „De l'iritis d'origine nasale.“ *Thèse de Paris.* — Rockliffe u. Nettleship, *Transact. of the Ophth. Soc.* XVI. S. 352. — Rosenmeyer, *Heidelberger Kongreß* 1896. 3. 282. und *Arch. f. Ophth.* 1897. XLIII. 1. S. 147. — Rothenpieler, „Beiträge zur Kenntnis der Augenveränderungen bei septischen Allgemeinerkrankungen.“ *Graefes Archiv f. Ophth.* XLIII. 1. S. 147 und *Inaug.-Diss.* Marburg. — Saliès, *Rec. d'ophtalmologie.* novembre, 1885. p. 700.

— Saliès, Thèse de Paris. 1894. — Sattler, Intern. Ophthalmol. Kongreß in Heidelberg. 1888. S. 381. — Schapring, „Iritis as a symptom of Bright's disease.“ Americ. Journ. of Ophth. 1893. S. 193. — Schattentfroh, Zeitschrift für Hygiene und Infektionskrankheiten. Bd. XVIII. — Schieck, Graefes Archiv. Bd. L. S. 247. „Klinische und experimentelle Studien über die Wirkung des Tuberkulins auf die Iristuberkulose. — Schieß-Gemuscus, „Iridochorioiditis serosa infolge von Störungen der Menstruation.“ XV. Jahresbericht der Augeneiheitsanstalt Basel. S. 37. — Schimamura, „Gibt es eine endogene toxische Wundentzündung am Auge?“ Inaug.-Diss. Rostock 1901. — Schirmer, „Iritis bei Diabetes.“ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1887. S. 172 bis 175. — Schmidt. Herm., „Beitrag zur Kenntnis der metastatischen Iridochorioiditis.“ Archiv f. Ophthal. 1872. XVIII, 1. S. 28. — Schmidt-Rimpler, „Die Erkrankungen des Auges im Zusammenhang mit anderen Krankheiten.“ Aus: Spezielle Pathologie und Therapie von Nothnagel. XXI. Band. — Schöler, Berliner Klin. Wochenschrift. 1904. No. 40. — Schön, zit. bei Distler: „Über die Ätiologie der chron. Iridochor. der Erwachsenen.“ Ophthalmol. Klinik 1906. No. 13, p. 385. — Schreiber, „Über Veränderungen des Augenhintergrundes bei internen Erkrankungen.“ Deutsches Archiv f. klin. Med. Bd. 21. Abt. 1. S. 1. 1878. — Seggel, „Über Irido-chorioiditis gummosa.“ Graefes Archiv für Augenheilk. 9. 1880, p. 454. — Selenkowski, „Zur Entstehung der sympath. Ophthalmie.“ St. Petersburger ophth. Gesellsch. 30. Sept. Bei: Ergebnisse 1897—1899. S. 210. — Senn und Spirig, Korrespondenzblatt für Schweizer Ärzte. 1900. S. 530. „Zur Ätiologie der chronischen sogen. idiopathischen Iridochorioiditis.“ — Sourdille, „Zur Diagnose bösartiger intraokularer Geschwülste beim Kinde.“ Die ophthal. Klinik. 1901. V. S. 324—326. — Stanculeano, Annales d'oculist. 1904, p. 340. Recherches diagnostiques et therap. dans la Keratite parench. etc.“ — Stargardt, „Über Pseudo-tuberkulose und gutartige Tuberkulose des Auges usw.“

Arch. f. Ophth. 1903. LV. S. 469—506. — Stedmann-Bull, Zentralblatt f. prakt. Augenheilk. 1900, p. 408. — Stock, „Pseudotuberkulose der Iris.“ Münchner med. Wochenschr. 1901. No. 30. — Stock, „Experimentelle Untersuchungen über Lokalisation endogener Schädlichkeiten, besonders infektiöser Natur im Auge usw.“ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Bd. XII, 1. S. 81 u. 228. — Stock, „Pathol.-anat. Untersuchungen über experimentelle endogene Tuberkulose der Augen beim Kaninchen.“ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1903. Beil.-Heft. S. 17. — Stock, „Weitere Untersuchungen über hämatogene Tuberkulose der Augen des Kaninchens. Ophth. Kongreß Heidelberg 1905. — Stock. Klin. Monatsbl. für Augenheilk. 1906. XLII. Bd. 1. S. 328. — Stock. „Über hämatogene Tuberkulose des Auges und der Lider beim Kaninchen.“ Ophthalm. Kongreß Heidelberg 1906. S. 267. — Stock, „Tuberkulose als Ätiologie der chron. Entzündungen des Auges und seiner Adnexe, besonders der chronischen Uveitis.“ Graefes Arch. f. Ophthalmol. 1907. LXVI. Bd. 1. Heft. — Stock, „Über experimentelle Veränderungen an den Augen des Kaninchens durch Blutinfektion mit pathogener Heife.“ Ophthalm. Gesellschaft Heidelberg. 1907, p. 264. — Stock, „Über experimentelle Keratitis parenchymatosa durch Trypanosomen.“ Heidelberger Ophthalmol. Ges. 1907, p. 263. — Straub, Graefes Archiv f. Ophth. LX. S. 145. (Siehe Abschnitt: Krankheiten der Konj.) „Skrophulose und schlummernde Tub. in d. Augenheilkunde.“ — Tacquet, Thèse de Paris. 1894. — Thaon, Thèse de Paris. 1879. „Affections oculaires liées à la menstruation.“ — Thiry, Recherches sur la syphilis. 1862 und Presse méd. 1867. — Treacher-Collins, „Researches into the anat. and pathol. of the eye.“ London (H. K. Lewis) 1896. — Troussseau, „Iritis cataméniale.“ Arch. de toxol. XVII. S. 345. 1890. — Uhthoff, „Erkrankungen des Auges in bezug zu Erkrankungen der Nase usw.“ p. 63. — Uhthoff, „La névrite optique toxique.“ XIIIe congrès international de medecine. Paris. Section d'ophtalmol. 1900. — Uhthoff, „Die Augenveränderungen bei Ver-

giftungen.“ Graefe-Saemisch, Handbuch d. ges. Augenheilk. II. Aufl. XI. Bd. 22. Kap. — Ullmann, Ophth. Ges. in Wien. Sitzung vom 6. Dez. 1905. Ref. Zentralblatt f. Augenh. 1906. Januar. — Vignes u. Batuaud, „Iridochorioidite d'origine utérine.“ Archiv d'ophtalmol. XVI. S. 449. 1896. — Villemain, „Étude sur la tuberculose.“ Paris, 1868. — Vossius, „Über Iritis mit knötchenförmigen tuberkelähnlichen Bildungen.“ Beitr. zur Augenheilkunde, 1891, II und Diskussion zu Leber. Ophth. Kongreß Heidelberg. 1891. S. 70. — Wagenmann, Arch. f. Ophth. 1896. — Wagenmann, „Über pseudotuberkulöse Entzündung der Conjunctiva und Iris durch Raupenhaare.“ Arch. f. Ophth. 1890. XXXVI. 1. S. 126—134. — v. Wecker, „Die Erkrankungen des Uvealtrakts und des Glaskörpers.“ Handbuch d. ges. Augenheilk., herausgeg. v. Graefe u. Saemisch. 1876. IV. S. 504. — v. Wecker, L., „Traité theorique et pratique des maladies des yeux.“ 2. éd. — v. Wecker, „Iritis métritique.“ Semaine médicale. S. 86. 1891. — Weintraud, „Gastrointestinale Autointoxikation.“ Ergebnisse 1897. — Weiß, G., „Die diagnostische u. therapeutische Anwendung des Tuberkulins.“ Zentralbl. d. Grenzgebiete d. Medizin und Chirurgie. 1906. Bd. IX. S. 401. — Weiß, Tübinger ophth. Mitteil. 1882. Heft 3. S. 109. — Wickersheimer, Thèse de Paris. 1874. — Widder, Archiv f. Ophth. 1881. Bd. 27. 2. S. 99. „Über Iritis syphilitica etc.“ — Wiesinger, F., „Über das Vorkommen von Entzündung der Iris und Kornea bei Diabetes mellitus.“ Arch. f. Ophth. 1885. XXXI. 4. S. 203 bis 240. — Wilder, 1903 Ophth. Rec. pag. 246. „Tuberculosis of the iris.“ — Williams, „Iritis cured by an attack of cholera morbus.“ Jahrb. f. Augenheilk. 1885. S. 261. — Wojzechowski, „Zur Frage der metastatischen Augenerkrankungen bei lokaler und allgemeiner Infektion.“ Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1902. 40. II. S. 61 und Archiv f. Augenheilk. 1903. XLVII. S. 299. — Zarniko, „Die Krankheiten der Nase und des Nasenrachens.“ Berlin 1902. — Ziem, Berl. Klin. Wochenschrift. 1890. No. 36. 1891. No. 24. p. 590. — Ziem,

„Iritis bei Eiterung der Nase und ihrer Nebenhöhlen.“  
Zentralblatt für praktische Augenheilkunde. 1887. p. 358.  
— Zimmermann, „Über einen Fall von Keratitis  
parenchymatosa tuberculosa. Archiv für Ophthal. 1895.  
Bd. XLI, 2.

Ehe ich die Arbeit schließe, drängt es mich, meinem hochverehrten Lehrer und Chef, Herrn Professor Dr. Axenfeld, meinen ergebensten Dank auszusprechen für die gütige Überlassung des Materials, sowie für das ihr ständig entgegengebrachte Interesse.

Ebenso bin ich Herrn Privatdozenten Dr. Stock, I. Assistenten der Klinik, für die Anregung zu dieser Arbeit und die dauernde liebenswürdige Unterstützung bei Abfassung der Arbeit zu großem Danke verpflichtet.

## Vita.

Am 1. August 1881 wurde ich, Alfred Sigmund Zimmermann, in Freiburg im Breisgau geboren als Sohn des damaligen Hotelbesitzers, jetzigen Privatmannes Franz Zimmermann und seiner Gattin Lina, geb. Noppel. Meine Schulbildung erhielt ich in meiner Vaterstadt auf dem Berthold-Gymnasium, in welches ich im September 1892 eintrat und das ich im Juli 1901 mit dem Zeugnis der Reife verließ. Darauf genügte ich vom 1. Oktober 1901 bis 1. Oktober 1902 als Einjährig-Freiwilliger im 5. bad. Feldartillerieregiment Nr. 76 meiner Dienstpflicht mit der Waffe. Ich studierte in Freiburg, München und Berlin. Ende des Sommersemesters 1904 bestand ich an der Universität Freiburg das Physikum, ebenda am 6. Juni 1907 das Staatsexamen. Am 9. Juni unterzog ich mich der mündlichen Doktorprüfung. Am 1. Juli trat ich als Medizinalpraktikant in die Freiburger Universitäts-Augenklinik ein.

15752

