



Ein weiterer Beitrag
zur Lehre von der eitrigen metastatischen
Ophthalmie.

Die für die septische Metastase des Auges
im allgemeinen wichtigen
anatomischen und bakteriologischen Verhältnisse.

Habilitationsschrift

zur

Erlangung der Venia docendi,

einer

Hohen medicinischen Facultät zu Marburg

vorgelegt von

Dr. Theodor Axenfeld,

Assistenzarzt an der Augenklinik.

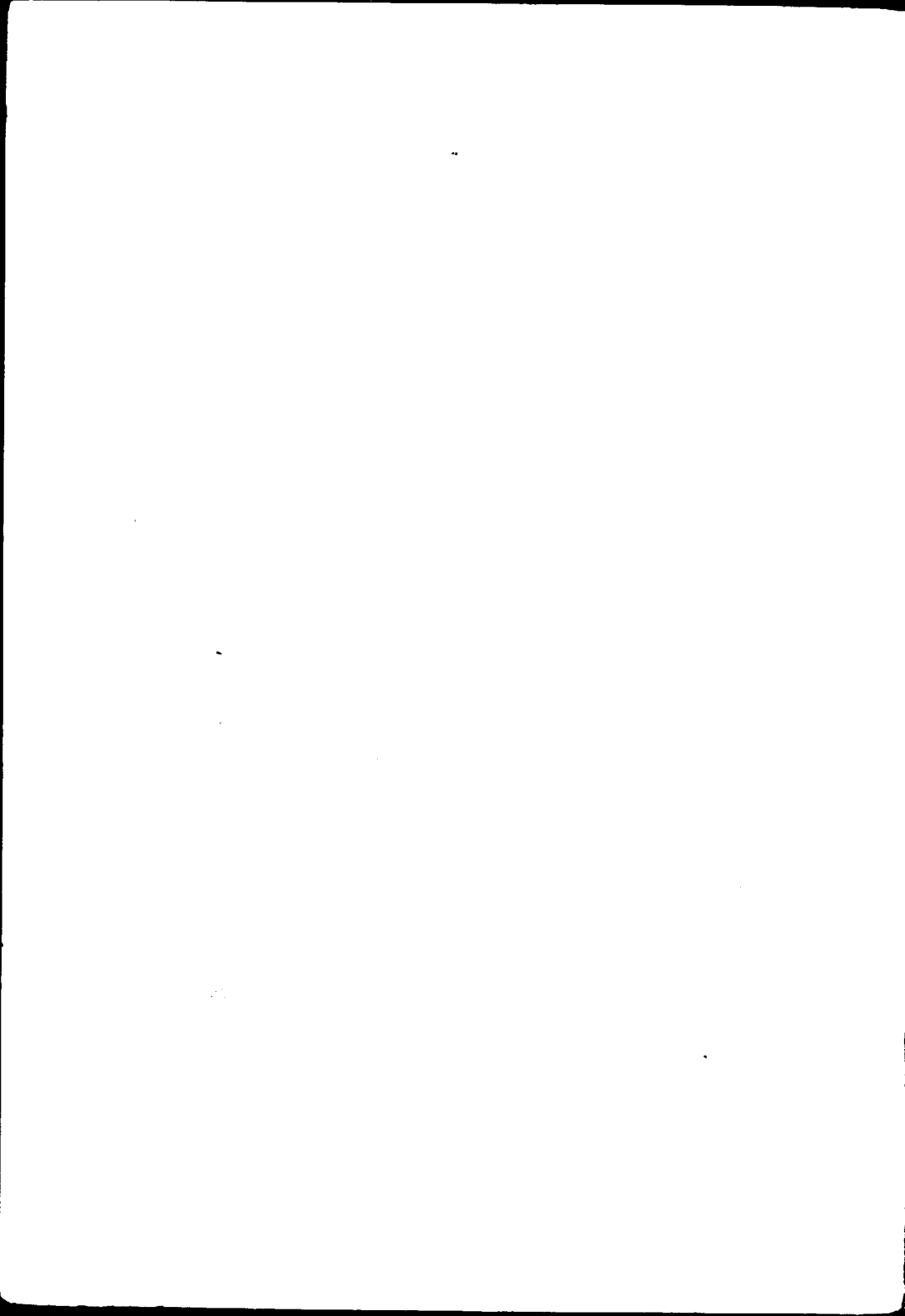


Mit Tafel I—III, Fig. 1—12.

Leipzig

Wilhelm Engelmann

1894.



Ein weiterer Beitrag
zur Lehre von der eitrigen metastatischen
Ophthalmie.

Die für die septische Metastase des Auges
im allgemeinen wichtigen
anatomischen und bakteriologischen Verhältnisse.

Habilitationschrift

zur

Erlangung der Venia docendi,
einer

Hohen medicinischen Facultät zu Marburg

vorgelegt von

Dr. Theodor Axenfeld,

Assistenzarzt an der Augenklinik.

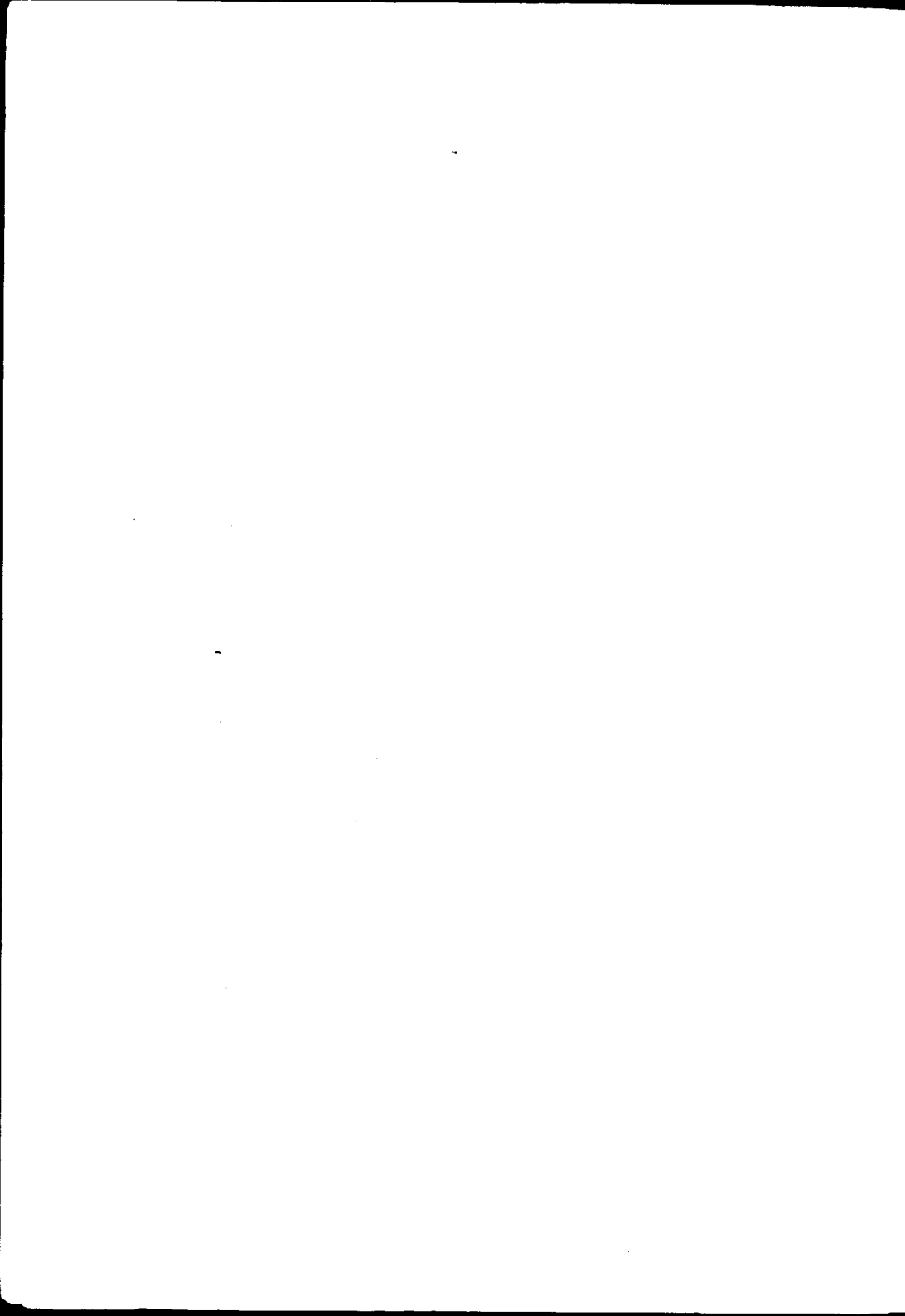
Mit Tafel I—III, Fig. 1—12.



Leipzig

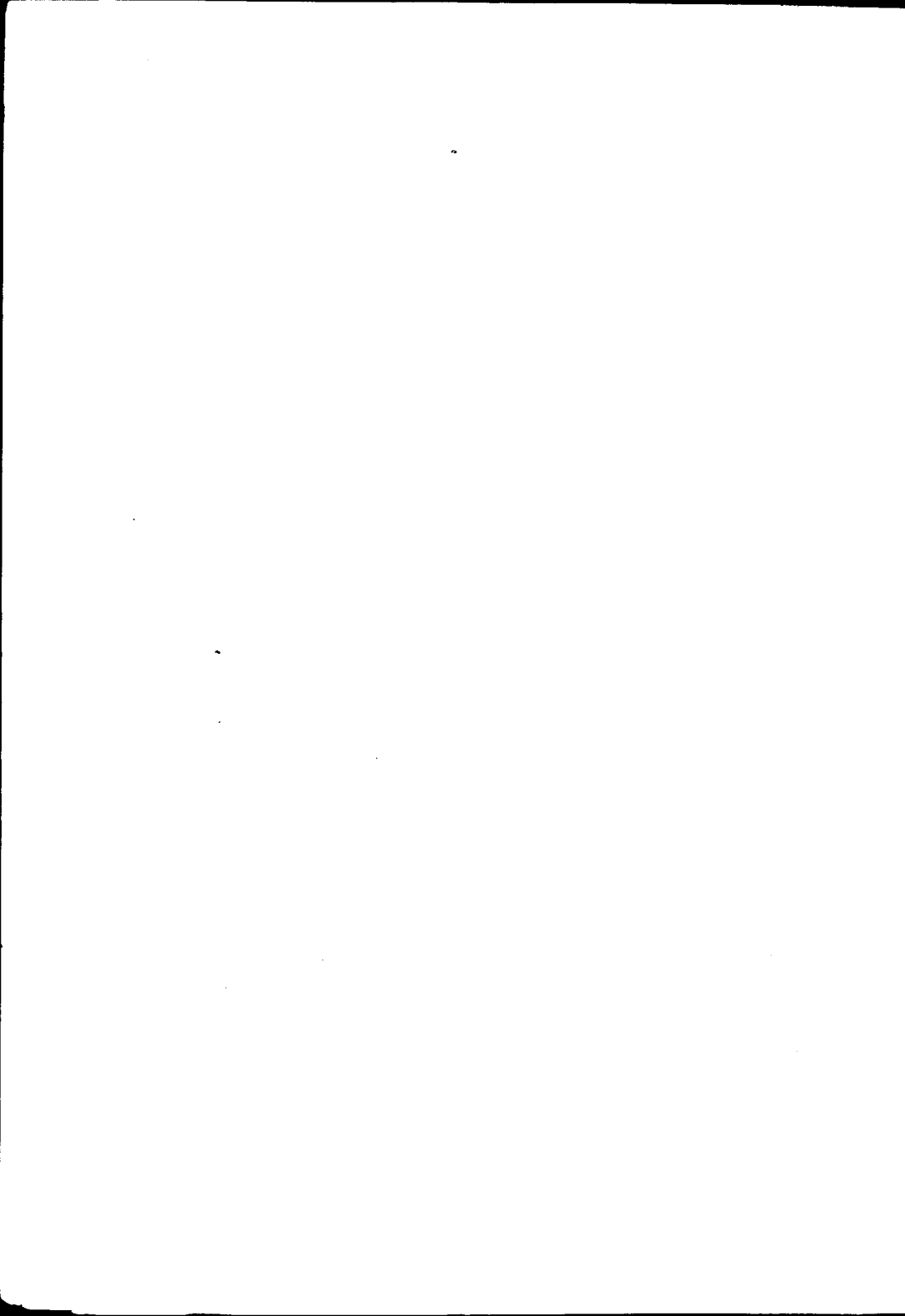
Wilhelm Engelmann

1894.



Inhalts-Verzeichniss.

	Seite
A. Welche Bedeutung hat der Nachweis intravasculärer Mikroorganismen für die Diagnose der endogenen Infection?	1—30
B. Die circulirenden Mikroben und die postmortale Vermehrung	30—53
C. Die eigentliche septische Metastase	53—58
D. Veränderungen der Gefässe selbst	58—78
Schluss. Zusammenfassung	78—84
Literaturverzeichniss	84—96



**A. Welche Bedeutung hat der Nachweis
intravasculärer Mikroorganismen für die Diagnose der
endogenen Infection?**

Dass von den in der Literatur über metastatische Ophthalmie vorhandenen Angaben über die primäre Infektionsstelle im Auge nur ein sehr beschränkter Gebrauch gemacht werden darf, liegt nicht nur an der Unzulänglichkeit der älteren Methoden, sondern auch daran, dass vielfach sich diese Bestimmung überhaupt nicht mehr mit Sicherheit vornehmen lässt, trotz vollständiger Untersuchung. Obwohl diese Auffassung von vielen a priori getheilt werden dürfte und öfters ausgesprochen ist, z. B. von Litten¹⁾, Herrnheiser²⁾ und andern, sei doch zum stricten Beweise, dass dies nicht nur bei totaler Vereiterung zutrifft, zunächst der folgende Fall hier ausführlich beschrieben.

Fall I.

R. Metastat. Ophth. als einzige nachweisbare Metastase bei Pyelonephritis. Staph. pyog. aur. Genesung.

Schneider, Heinrich. Zimmermann, 65 Jahre alt aus Niederklein, Kreis Kirchhain.

¹⁾ Zeitschr. f. klin. Med. II. p. 565, führt auch Weigert an.

²⁾ l. c. p. 117.

Patient, früher stets gesund, leidet seit etwa 1 Jahr an Blasenbeschwerden und Dysurie, wurde Mitte December 91 zum ersten Mal auswärts katheterisirt; am 29. XII. 91 ist er wegen Retentio urinae und intermittirendem Fieber, welches seit mehreren Tagen unter heftigen Schmerzen in beiden Nierengegenden bestand, in die chirurgische Klinik aufgenommen worden. Dort wurde die Diagnose auf eitrige Cystitis und Pyelonephritis in Folge von Prostatahypertrophie gestellt. Innerhalb weniger Tage verloren bei regelmässigem Katheterismus und Creolinauspülungen sich die fieberhaften Erscheinungen und Schmerzen. Dann erst, am 3. I. 92, wurde entzündliche Röthung des r. Auges beobachtet, die unter mässigem Schmerz trotz Atropin schnell zunahm. Es wurde eine Iritis mit hinteren Synecchien festgestellt.

Als Patient am 10. I. in die Augenklinik eintrat, befand er sich excl. Auge völlig wohl und gesund. Die Dysurie machte ihm keine besonderen Beschwerden mehr, eine Medication fand nicht mehr statt. Patient selbst, ein ziemlich stupider alter Mann, machte nur unbestimmte Angaben, und bis genauere anamnestische Angaben aus der chirurgischen Klinik eintrafen, waren die Augensymptome die einzige Klage des Patienten. Erst nachträglich besinnt er sich, dass schon auf der Herreise zur chirurgischen Klinik am 29. XII., also mitten in der Zeit des intermittirenden Fiebers, er plötzlich einen Druck im rechten Auge gespürt habe, der sich dann ganz allmählich steigerte, aber erst am 3. I. 92 eigentlich schmerzhaft wurde.

Stat. praes.

Schwächlicher alter Mann, der spontan, aber doch nur unter Anstrengung der Bauchpresse uriniren kann. Der Urin enthält Blaseneiter, sonst nichts Pathologisches. Im Sediment neben zahlreichen weissen Blutkörperchen und Blasenepithelien massenhaft Bakterien, Triplephosphat, doch kein Uebergangsepithel und keine Cylinder. Die bakteriologische Untersuchung ergiebt auf Gelatineplatten zahlreiche Fäulnisbakterien, doch keine der bekannten Eiterkokken. Starke Hypertrophie der Prostata.

Linkes Auge: Centraler durchscheinender alter Hornhautfleck, sonst nichts Abnormes. $S = \frac{6}{36}$. Presbyopie + 2,5.

Rechtes Auge: Leichtes entzündliches Oedem des Oberlides. Starke pericorneale Injection. Conjunctiva im Umkreis der Cornea etwas chemotisch. Brechende Medien fein rauchig

getrübt. Vordere Kammer stark verengt, unten mehr als oben, ohne abnormen Inhalt. Iris verfärbt, besonders in den stärker vorgetriebenen unteren Theilen. Einzelne hintere Synchieen, doch nach Atropin fast vollständige Mydriasis. Linse stark reflectirend, liegt mit der unteren Kante etwas nach vorn gerichtet. Ophthalmoskop. in der Richtung von vorn nach hinten schwach röthlicher Reflex, keine Details. Peripherie völlig verschleiert, unten ein matter weissgelblicher Schein aus der Tiefe. Tension normal. Deutliche, doch nicht sehr starke Protrusion des Bulbus. Mässiger Strabismus divergens (doch soll schon früher Schielen bestanden haben).

S = Finger in 0,3 m. Keine genaue Gesichtsfeldprüfung.

Diagnose (Prof. Uhthoff): Iridochoioiditis gravis, Tenonitis. Verdacht einer metastatischen Ophthalmie. Dieser letztere hat sich dann bestätigt.

12. I. Vordere Kammer noch stärker verengt. S = Finger in nächster Nähe.

14. I. Chemose stärker. Schon bei focaler Beleuchtung von unten graugelber Glaskörperreflex.

15. I. S = Handbewegung in nächster Nähe. Projection jetzt ganz pervers.

20. I. Etwas weissliches Hypopyon. Temperatur seither nie abnorm.

29. I. Conjunctiva bulbi stärker chemotisch; es besteht central noch geringe Lichtperception.

1. II. Amaurose. (Panophthalmia incipiens.)

Enucleatio bulbi in Chloroformnarkose. Es bleibt an dem herausgenommenen Bulbus eine dicke Schicht fest mit ihm verwachsenen Orbitalgewebes haften.

Unmittelbar nach der unter Asepsis, d. h. ohne Desinficiens vorgenommenen Operation wird mit dem Schmalmesser eine feine Punktionswunde in der Sklera angelegt. Die eingeführte kleine Platinöse bringt einen kleinen Tropfen Eiter, der auf 3 Agarröhrchen vertheilt wird.

2. II. Dichte Reinculturen von sehr virulentem Staphylococcus pyog. aur.

Patient wird am 13. II. geheilt entlassen. Er hat während der ganzen Beobachtungszeit nie irgend welche pyämischen Symptome geboten. Im Blut liessen sich bei öfterer Untersuchung Mikroorganismen nicht mehr nachweisen.

Eitrige Affectionen der Blase etc., abgesehen von den eigentlich blennorrhöischen, pflegen, so viel ich finden konnte, erst zur metastasirenden Pyämie zu führen, wenn die locale Eiterung grosse Ausdehnung gewonnen hat. Es sind diese Pyämieen deshalb meist sehr bösartig (Martin, *Études sur les métastases suppuratives d'origine blennorrhagique. Revue médic. de la Suisse romaine* 1882, Heft 6 und 7); so sind auch die beiden, dem unsern analogen Fälle von Martin und Hirschberg tödtlich verlaufen, und es dürfte ungewöhnlich sein, dass ein so geringer Grad von Eiterretention wie bei Fall Schneider Pyämie mit Augenmetastase hervorrief¹⁾. Martin nennt seinen Fall „blennorrhöische Metastase“, weil er im Augeneiter mikroskopisch „Mikrokokken und Bakterien“ fand, die angeblich den Neisser'schen „ähnlich“ waren; ferner zeigte der obere Theil der Harnröhre Residuen einer früheren Gonorrhoe. Es wäre dies das erste Mal, dass eine reine Gonokokken-Metastase eine Panophthalmie hervorrief. Es handelte sich aber wohl, wie schon aus dem bakteriologischen Befund hervorgeht, mindestens um Mischinfection. Dasselbe gilt natürlich von dem von Würdemann veröffentlichten Fall von metastatischer Orbitalphlegmone nach syphilitischem Inguinalbubo²⁾.

Der Fall ist ferner bemerkenswerth dadurch, dass innerhalb von 5 Wochen ganz allmählich sich Panophthalmie ausbildete, die sonst meist in wenigen Tagen kommt, wenn sie sich überhaupt ausbildet. Es kann nur ganz wenig infectiöses Material ursprünglich eingeschwemmt sein, welches aber trotzdem die Virulenz behielt, ganz allmählich das ganze Auge zu betheiligen. Es ist auffallend, dass alle drei der Tabelle II angehörigen Patienten mit

¹⁾ Doch cf. die jüngste Arbeit von Trousseau, *Annales D'oc.* 1894. Mars. p. 199.

²⁾ S. 127 (v. Graefe's Archiv XL. 3).

so langsam sich entwickelnder Panophthalmie genesen (Mackenzie 18 resp. 50 Tage, Beck 14 Tage, Fall Schneider 34 Tage). Eine Regel ist aber hieraus nicht zu entnehmen, denn die Mehrzahl der genesenen Fälle verlief mit rapider Vereiterung. Die Möglichkeit, nach so langer Zeit noch die Mikroben virulent zu züchten, steht nicht vereinzelt da¹⁾.

Der Bulbus wurde nach vierwöchentlichem Aufenthalt in Müller'scher Flüssigkeit mehrere Tage lang ausgewässert, in steigend concentrirtem Alkohol nachgehärtet, dann oberhalb des horizontalen Meridians durchschnitten; beide Hälften wurden in Celloidin gebettet und mit Ausnahme weniger missrathener Schnitte in eine zusammenhängende Serie zerlegt. Färbung nach Gram, Loeffler und Hämatoxylin-Eosin, sowie Carmin. Auch die Hämatoxylin-schnitte geben brauchbare Kokkenfärbungen.

Makroskopische Beschreibung²⁾. (flache Loupenvergrößerung.) Auf einem durch den horizontalen Meridian gelegten Schnitt ist ohne Weiteres ersichtlich, dass an der nasalen Wand des Bulbus, dieser dicht anliegend, ein scharf ungrenzter, bohnen-grosser Abscess gelegen ist, der eigentliche Sitz der Eiterung. Retina und Chorioidea sind hier mehr oder weniger zerstört. Alle übrigen Veränderungen im Auge sind als secundär aufzufassen.

Cornea gefaltet (Conservirung.) Sklera in ihren hinteren Theilen mässig verdickt, von der stark verbreiterten und infiltrirten Tenon'schen Kapsel, deren Faserzüge deutlich hervortreten, nicht überall scharf abzugrenzen.

Iris in den Sphinctertheilen fest mit der vorderen Linsenkapsel verwachsen, erheblich verdickt, von einer mit rostbraunen Streifen durchzogenen homogenen Masse unlagert, welche die vordere und hintere Kammer füllt. Linse intact, doch nach vorn getrieben. Corp. ciliare beiderseits nur noch in der Gegend des Schlemm'schen Canals der Sklera anhaftend. Auf der dem Abscess gegenüberliegenden Aussenseite ist die Chorioidea durch eine homogene Masse weit abgehoben, kehrt erst einige Millimeter vor der Papille wieder zur Sklera zurück. Sie zeigt hier keine wesentliche Verdickung, nur sind die Lumina

¹⁾ cf. p. 46 (v. Graefe's Archiv XI. 3).

²⁾ Figur 1.

der grösseren Gefässe auffallend deutlich. Das Pigmentepithel scheint allenthalben glatt. Innen dagegen ist die Chorioidea nur dicht hinter dem Ciliarkörper mit diesem abgehoben, vom vorderen Ende des Abscesses ab aber mit der hier infiltrirten, sehr deutlich wellig gezeichneten Sklera innig verwachsen.

Der Abscess beginnt etwa 6 mm hinter dem Schlemmschen Canal; seine Länge von vorn nach hinten beträgt 1 cm, seine Breite 4—5 mm. Er wölbt sich gegen den Glaskörper buckelig vor, ist von einem äusserst dichten Fasernetz übersponnen, welches auch die hochgradig geschwellte Papille¹⁾ und die Retina überspannt, und in unregelmässig netzförmiger Anordnung den ganzen Glaskörper durchsetzt, am dichtesten in der Umgebung der stark aufgelockerten Pars ciliaris retinae. Entsprechend einer bis auf die Gegend des Abscesses totalen Ablösung der Retina ist der Glaskörper ziemlich stark geschrumpft.

Nur an einer Stelle ist die bogenförmig scharfe Contour des Abscesses gegen das Corp. vitr. durch einen kleinen knopfartigen Vorsprung unterbrochen, offenbar ein beginnender Durchbruch durch den Faserüberzug.

Das topographische Verhalten von Chorioidea und Retina ist an der Stelle des Abscesses ein recht complicirtes. Die Chorioidea ist hier mächtig verdickt. Ihre äusseren Schichten sind etwa um das Dreifache verbreitert und unregelmässig pigmentirt, zeigen aber noch deutlich die grösseren, stark erweiterten Gefässe. Dagegen sind die inneren Schichten völlig eitrig geschmolzen. Während aber in der vorderen Hälfte des Abscesses, d. h. in einer Breite von 4 mm, diese eitrige Masse auf einer grossen Zahl von Schnitten ohne jede Grenze mit den dem Glaskörper zugelegenen Theilen des Abscesses in Zusammenhang steht²⁾, ohne dass auch von der Retina irgend etwas zu sehen ist, ist in der hinteren Hälfte der hier erheblich weniger umfangreiche Chorioidea-Eiter von der Glashaut und dem etwas unregelmässigen Pigmentepithel ziemlich scharf nach innen abgegrenzt. Nur an der hintersten Grenze des Abscesses zeigt sich die Glashaut und das Pigmentepithel noch einmal in geringer Ausdehnung perforirt; doch stellt der Chorioidea-Eiter hier weniger mit der vor ihm liegenden Masse, als mit dem subretinalen Raum in Verbindung. Soweit über dem Chorioidea-Eiter das Pigmentepithel wieder als Begrenzungslinie erscheint, ist auch die Retina

¹⁾ Eine solch hochgradige Papillitis beschreibt auch H. Schmidt

²⁾ Figur 1.

als verwaschen graue, vielfach hämorrhagisch durchtränkte Linie in dem Abscess sichtbar. Von der Papille aus verläuft sie zunächst fast geradlinig zum hinteren Rande des Abscesses. Während aber das sie überziehende Fasernetz hier auf die Vorderfläche des Eiterheerdes übergeht, biegt die Netzhaut selbst hier nach aussen, zieht zunächst an der hinteren Contour des Abscesses entlang, dann zieht vor der verdickten Chorioidea her in denselben hinein nach vorn bis zu der Stelle ihrer eigenen totalen eitrigen Schmelzung.

Der Abscesseiter ist vielfach mit kleinen bräunlichen Flecken durchsetzt, auch an Stellen, wo keine deutlichen Lücken des Pigmentepithels sichtbar sind.

Weiter nach oben von der Horizontalen, d. h. auf Schnitten, die durch die obere Bulbushälfte gehen, verschwindet bald der präretinale Theil des Abscesses, zunächst die hintere Hälfte, dann auch die vordere. Die Netzhaut nimmt hinten wieder relativ normales Aussehen an, auch vorn wird sie vor dem jetzt rein subretinal gelegenen¹⁾, steil vorragenden Chorioidealheerd wieder deutlich. Der letztere, ganz circumscript mit fast senkrechten Seitenwänden, hat die Glashaut breit durchbrochen. Die eitrigen Massen reichen bis unmittelbar an die augenscheinlich stark gespannte Netzhaut heran, die einen deutlichen Zerfall hauptsächlich ihrer äusseren Schichten erkennen lässt, also hier das Bild der secundären Erweichung von der Chorioidea aus bietet. Nach vorn ist der subretinale Raum bis zu dem der Chorioidea wieder anliegenden Ciliartheil der Netzhaut von Eiter ganz ausgefüllt. Nach hinten dagegen ist die Seitenwand des Abscesses nur durch die Punction an einer kleinen Stelle geöffnet. Es hatte hier offenbar eine besonders innige Verwachsung zwischen der Glashaut resp. dem Pigmentepithel und den äusseren Netzhautschichten bestanden. Die Netzhaut ist hier durch den andrängenden Eiter geradezu längsgespalten, ein chorioidealwärts gelegenes Blatt nach aussen umgeschlagen. (Bei der seitlichen Punction des Abscesses, welche unterhalb der Retina vom subretinalen Raume aus erfolgte, aber weder diese, noch die Chorioidea, sondern nur den flüssigen Eiter berührt hat (cf. Abbildung 2) ist ein wenig von dem Abscesseiter in den subretinalen Raum übertragen. Intra vitam aber war auch hier der Abscess sicher noch völlig abgekapselt, da die im subretinalen Raume gelegenen, zum Theil grossen Kokkenmassen hier keinerlei Entzündung veranlasst haben).

¹⁾ Figur 2.

Die Netzhaut hat sich allenthalben ohne das Pigmentblatt abgehoben, nur dicht hinter dem Abscess ist dasselbe theilweise an ihr haften geblieben. Im Gebiet der Eiterung ist dasselbe vielfach für sich allein von der Glashaut abgelöst, lückenhaft, zum Theil in unregelmässigen Fetzen zwischen den Eiterzellen gelegen.

Machen diese der oberen Bulbushälfte angehörenden Schnitte den Eindruck, dass es sich nur um einen primären Chorioidealeabscess handelt, so liefern excentrisch durch die untere Hälfte gelegte Schnitte im Gegentheil ein Bild, welches für primäre Eiterung der Retina und nur secundäre Beteiligung der Aderhaut zu sprechen scheint. Schon bald unter der Mittellinie schliesst sich die vordere grosse Perforationsöffnung der Glashaut, die Verdickung der Chorioidea nimmt vorn schnell ab, während sie hinten etwas stärker wird. Die der Innenseite der Netzhaut anliegende Eitermasse wird dagegen umfangreich, die Retina geht mit ihren inneren Schichten ohne Grenze in dieselbe über, während sie jetzt gegen die Chorioidea allenthalben durch Pigmentepithel und Glashaut scharf begrenzt ist¹⁾.

Ganz erheblich aber schien der retinale Ursprung der Eiterung dadurch an Wahrscheinlichkeit zu gewinnen, dass die genauere mikroskopische Untersuchung, deren Wiedergabe sich auf die Schilderung einiger Einzelheiten des Abscesses beschränken kann, zeigte, dass in der Chorioidea nirgends Mikroorganismen lagen, massenhaft dagegen im Bereich der nekrotischen inneren Retinalschichten, dem präretinalen und dem subretinalen Eiter.

Die Mikroorganismen, deutlich als Staphylokokken erkennbar, liegen in grösseren und kleineren Haufen beisammen, ganz besonders reichlich unter der gegen den Glaskörper gerichteten Oberfläche. In ihrer nächsten Umgebung ist vielfach totale Zellnekrose eingetreten, weiter ab wird die Kernfärbung wieder deutlicher, dann wie gewöhnlich intensiv. Der Abscess erhält auf diese Weise ein fleckig landkartenartiges Aussehen. Natürlich lässt sich da, wo der Chorioidealeiter unter oder durch die Retina perforirt ist, eine Grenze zwischen Aderhaut und Abscess nicht geben. Jedenfalls aber liegen die Mikroorganismen nur in einiger Entfernung vor der noch erhaltenen Aderhaut, in der letzteren selbst fehlen sie vollständig. Nirgends, weder in der Retina noch in der Chorioidea wurden sie in einem Gefäss angetroffen.

¹⁾ Figur 10.

Der Befund an Mikroorganismen scheint somit eine eitrige primäre Retinitis zu beweisen. Und doch sprechen die der oberen Bulbushälfte entstammenden Präparate für eine selbständige eitrige Chorioiditis. Die ganz circumscripte, tumorartige Infiltration der inneren Aderhautschichten zeigt dies ohne weiteres. Wäre etwa hier von der Retina aus eine Infection des subretinalen Raumes erfolgt, die ihrerseits die Chorioiditis veranlasste, so müssten in der Gegend der Perforation die inneren, doch zuerst dann veränderten Schichten der Netzhaut besonders ausgedehnte entzündliche Zerstörung zeigen. Es lässt sich dagegen bis unmittelbar an die Stelle der völligen Einschmelzung eine vorwiegende einfache Degeneration der äusseren Retinalschichten nachweisen, also ausgeprägt secundäre Erscheinungen. Nirgends im ganzen Auge ist eine Stelle nachweisbar, wo bei activ eitriger Entzündung der Netzhaut ein Hindurchtritt, der in ihr oder vor ihr gelegenen Mikroorganismen in den subretinalen Raum geschieht. Ueberall, wo eitrige Retinitis nachweisbar ist, ist die Netzhaut gegen die Chorioidea scharf abgegrenzt.

Wie aber vereinigt sich mit der aus diesen anatomischen Erwägungen sich ergebenden Vermuthung, für den Heerd in der oberen Bulbushälfte primäre eitrige Chorioiditis anzunehmen die Thatsache, dass die Chorioidea selbst frei von Kokken ist?

Die ungezwungene und wahrscheinliche Erklärung ist wohl die, dass es sich um eine circumscripte Embolie in der Choriocapillaris handelt, bei der es zu frühzeitiger Abschliessung und eitriger Losschmelzung der infectirten Stelle kam, die durch den nachdrängenden Eiter weit nach innen unter die Netzhaut gedrängt wurde. Denn ebensowenig wie es nothwendig ist, bei endogener Infection Mikroorganismen noch in den Gefässen zu finden, ebensowenig brauchen dieselben bei einiger Dauer des eitrigen Processus in dem Gewebe angetroffen zu werden, in welches sie zuerst eingeschwemmt wurden. (cf. auch Fall VII.)

Es bietet nun keine Schwierigkeit, auch die Bilder, die uns eine eitrige Retinitis und nur geringe secundäre Chorioidea-Infiltration bieten, aus der gleichen Ursache, d. h. der angenommenen circumscripten Embolie der Choriocapillaris zu erklären. Es wäre ja an sich nicht unmöglich, sie als den Ausdruck einer zweiten, retinalen Embolie anzusehen; beide Eiterherde wären nur miteinander dadurch in Verbindung getreten, dass der chorioideale Eiter an einer Stelle die Netzhaut durchbrach. Doch

sprechen gegen diese doppelte Embolie mehrere Gründe mit Entschiedenheit. Der äusserst chronische Verlauf des Falles lässt eine multiple Infection schon unwahrscheinlich erscheinen, dann aber wäre es sehr wunderbar, wenn die beiden, ganz getrennten Gefässgebieten angehörenden Embolien gerade an derselben Stelle des Bulbus mündeten. Dies beides spricht sehr für eine einheitliche Ursache.

Die anfänglich wohl kleine Menge des in die Choriocapillaris eingeschwemmten infectiösen Materials hat wahrscheinlich eine dichte thrombotische Abschliessung der umgebenden Gefässe und isolirte Loslösung des infectirten Bezirkes gestattet. An einer Stelle, wo die Retina schon frühzeitig mit der Chorioidea fester verwachsen war, ist die Netzhaut in den Schmelzungsprocess hineingezogen worden (cf. Meekel, H. Schmidt). Als dann ihre Perforation erfolgte, hatte sich über ihr bereits ein so dichtes, geradezu filtrirendes Fasernetz gebildet, dass die Weiterentwicklung der Mikroorganismen wie ihre passive Verschiebung durch den nachströmenden Chorioidealeiter nur allmählich unterhalb dieses Fasernetzes, also in dichtem Contact mit der Retina geschehen konnte. Da, wo sich der infectirte Eiter vor die Netzhaut schob, ging diese unter dem Bilde richtiger eitriger Retinitis zu Grunde, während die unter ihr gelegene Chorioidea hier nur secundär sich betheiligte. Dass hier vor der Retina in dem Eiter die Mikroben sich erheblich stärker vermehrt haben, entspricht der Erfahrung, dass für die letzteren der Glaskörper die besten Verhältnisse bietet. Die Infection der Chorioidea bietet ferner bezüglich der Abkapselung überhaupt bessere Bedingungen und ist deshalb von vornherein das Wahrscheinlichere (cf. auch Fall V).

Immerhin kann die gegebene Deutung nur Anspruch auf Wahrscheinlichkeit machen.

Von histologischen Details sei noch erwähnt, dass die Staphylokokken auch hier mit Vorliebe zwischen den zum Theil stark gewucherten oder in Zerfall befindlichen Pigmentepithelzellen sasscn, wie dies schon häufig beobachtet wurde. Verschiedene Stellen sprachen auch für die von Sattler gefundene Permeabilität der Glaslamelle gegenüber Rundzellen. Dieselbe war vielfach als scharfe Linie mitten durch den subretinalen Eiter hindurch zu verfolgen. Das den Abscess überspinnende Fasernetz besteht aus äusserst feinen Fäden, zwischen denen nur spärliche, plattgedrückte Zellen sich finden. Jedenfalls hätte dasselbe nicht mehr lange Widerstand geleistet. Denn in der schon ma-

kroskopisch bemerkten knopfförmigen Vortreibung liegen bereits reichliche Kokkenhaufen zwischen den Fasern und diesseits derselben im Glaskörper. Sehr schön ist zu erkennen, wie um diese durchgetretenen Mikroben herum sich bereits wieder ein freilich dünnes Netz gebildet hat, und wie ausserdem in einiger Entfernung frisch zugewanderte Rundzellen den bedrohten Punkt concentrisch umlagern.

Mit kurzen Worten ist demnach der Befund der: Abgekapselter wandständiger Abscess der Choriocapillaris(?) mit Perforation der Netzhaut und secundärer Entzündung derselben. *Staphylococcus pyogenes aureus*. Nirgends in einem Gefäss Mikroorganismen, auch die Chorioidea selbst ist wieder frei von solchen.“

Ich habe den obigen Fall, der in mancher Hinsicht einer von Schaefer¹⁾ beschriebenen Iridoehör. supp. gleicht, so ausführlich beschrieben, einestheils wegen der Seltenheit seiner Aetiologie, des ungewöhnlich langsamen Verlaufs und besonders der pathol. anatom. Verhältnisse.

Bekanntlich sind die von Operationsnarben und vernarbten Irisvorfällen ausgehenden Glaskörper-eiterungen durch Wagenmann²⁾ eingehend untersucht worden. Nachdem Leber schon früher auf Grund klinischer und anatomischer Beobachtungen die Ansicht aufgestellt hatte, dass eine äussere Infection der leicht verletzlichen und mit dem Augennern, besonders dem Glaskörper unmittelbar communicirenden Narbe die Veranlassung sei, hat Wagenmann durch ausführliche anatomische Untersuchungen weitere Beweise für diese Auffassung zu liefern gesucht.

Es soll von vornherein betont werden, dass nach wie vor die Leber'sche Erklärung, welche in der ganzen Frage einen wesentlichen Fortschritt bedeutet, für die grosse Mehrzahl der Fälle nicht angezweifelt werden soll und jedenfalls das Richtige trifft. Die eitrige Infection von

¹⁾ Centralblatt f. Augenh. 1884, p. 203.

²⁾ v. Graefe's Arch. f. Opth. XXXV. 4. 1889. p. 116. Ibid. XXXVIII. 1. 1892. p. 171 ff.

der Narbe aus bleibt in all den Fällen a priori das Wahrscheinlichste, wo für die embolische Entstehung nicht sichere Anhaltspunkte sich finden. Auch die Prophylaxe hat sich nach Leber's Auffassung zu richten.

Die Frage, die ich aufwerfen möchte, ist nur die: Wie weit kann aus dem anatomischen Befund ein sicherer Beweis für die Art und den Weg einer eitrigen Infection entnommen werden? Gibt es sichere anatomische Kriterien, welche an einem solchen eitrig entzündeten Auge aus mit Bestimmtheit es unterscheiden lassen, ob die Hornhaut-Narbe der Ausgangspunkt oder ob sie nur secundär von der Tiefe aus verändert ist?

Wagenmann führt als Argumente folgende anatomisch nachgewiesene Facta an:

1) Die alte Narbe zeigte sich fast immer in verschiedenem Grade eitrig infiltrirt oder zerfallen; im Ulcus oder dem Epithel liessen sich alsdann Mikroorganismen nachweisen, die von der Narbe aus in die Tiefe zu verfolgen waren und ihre grösste Massenhaftigkeit vorn im Glaskörper erreichten. (Die wenigen Fälle, in denen klinisch eine Veränderung der alten Narbe nicht gefunden wurde, sind, wie die meisten andern, nicht von Anfang an in Beobachtung gewesen.)

2) Die mehr oder weniger vereiterten inneren Augenhäute, d. h. Chor. und Ret. waren zwar nicht immer frei von Kokken, liessen aber solche nirgends innerhalb der Gefässe erkennen; deshalb sei von diesen die Infection nicht ausgegangen. „Es müsste, damit die Pathogenese auf endogenem Wege als vorkommend aufgestellt werden kann, der anatomische Nachweis von Mikroorganismen in den Gefässen erbracht werden“; da ein solcher aber nicht vorliege, so sei, wie W. angiebt, für seine Fälle die endogene Infection ausgeschlossen. (z. B. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXV, p. 205.)

Auf das Fehlen intravasculärer Kokken legt W. auch in seiner zweiten Mittheilung¹⁾ ein Hauptgewicht, wie dies in der an seinen Vortrag auf der 20. Versammlung der ophthalmolog. Gesellschaft in Heidelberg sich anschliessenden Discussion bereits von Leber²⁾ geschehen war.

Schmidt-Rimpler und E. Meyer hatten sich dort dahin ausgesprochen, dass zwar auch sie die ektogene Infection für die häufigste hielten, dass aber eine endogene Infection solcher Augen doch nicht so ganz selten vorkäme, was übrigens Wagenmann als Möglichkeit keineswegs bestreitet. E. Meyer sagte auch damals bereits, dass das Fehlen von Mikroorganismen in den Gefässen zur Zeit der mikroskopischen Untersuchung doch die Möglichkeit nicht ausschliesse, dass dieselben vordem auf diesem Wege zur Narbe gelangt seien. Dem gegenüber aber betonte Leber, dass man nach den bisherigen Erfahrungen bestimmt erwarten müsse, in den Gefässen der Chorioidea oder der Retina oder beider Kokken zu finden. 1892 theilte dann Meyer eine klinische Beobachtung mit, bei welcher im Verlauf eines Typhus zuerst Keratitis dendritica des rechten Auges und später am linken zuerst Glaskörpertrübung, dann, nach 2 Tagen, eine Ulceration des vorhandenen peripheren Partialstaphyloms mit Hypopyon zu der Glaskörpertrübung sich hinzugesellte. Er machte im Anschluss daran darauf aufmerksam, dass bei solcher in der Tiefe begonnener Entzündung durch secundäre Mitbetheiligung der Narbe Bilder entstehen könnten, welche klinisch sich in keiner Weise von solchen unterschieden, bei denen die Narbe zuerst erkrankte. Meyer hat dann versucht, experimentell septische Embolien in Augen zu erzeugen, an denen er künstlich adhärente Leukome angelegt hatte. Obwohl es zu keiner eitrigen Ophthalmie kam, da die Thiere zu schnell starben,

¹⁾ p. 172, 176, 182.

²⁾ Zehenders Monatsblätter für Augenh. XXXVII, p. 45, 53 des Berichtes.



so sollen doch in den mit dem Leuc. adh. behafteten Augen wohl extravasculär, nicht aber in Gefässen sich Mikroben gefunden haben.

Dieser experimentelle Versuch Meyer's ist für den Menschen jedenfalls nicht beweisend. Denn im Allgemeinen verlassen virulente Eitererreger *intra vitam* die Gefässbahnen bei der Pyämie nur, wenn durch entzündliche Veränderungen, also meist unter dem Bilde der metastatischen Entzündung die Gefässwandungen für sie durchgängig geworden, oder wenn anderweitige z. B. traumatische Läsionen ihnen den Uebertritt ins Gewebe gestatten (s. u.). Von Deutschmann ist auch für's Kaninchen diese Regel bestätigt worden (Beiträge zur Augenheilkunde, 10. Heft. 1893. p. 46 ff.) Wie Herr E. Meyer mir persönlich freundlichst mittheilte, ist die Herausnahme der betreffenden Thieraugen erst einige Zeit nach dem Tode geschehen; es ist also nicht ausgeschlossen, dass die vorgefundene Vertheilung der Mikroorganismen sich postmortal ausbildete.

Darin aber werden wohl die meisten Pathologen und Bakteriologen mit Meyer¹⁾ übereinstimmen, dass, so bedeutungsvoll der Befund von Embolien im positiven Sinne ist, doch trotz embolischer Entstehung sich in den Gefässen Mikroorganismen nicht zu finden brauchen.

Denn nur so lange hat man Aussicht, die inficirenden Massen noch in den Gefässen zu finden, durch welche sie eingedrungen sind, als deren Wandungen einigermassen erhalten sind. Je nach der Intensität des Processes und den localen Verhältnissen aber kann es früher oder später zu einer völligen Schmelzung der inficirten Stelle kommen, an welcher die Gefässe dann besonders vollständig sich betheiligen werden, wenn es durch demarkirende Entzündung zu einer Isolirung des inficirten Gefässbezirkes kommt. Nur in einem kleinen Theil der Fälle lassen sich nach einiger Dauer in den pyämischen Abscessen der verschiedenen Organe kokkenhaltige Gefässe nachweisen.

¹⁾ M. selbst führt Chauvau u. Vidal an.

Dass das Auge hiervon eine Ausnahme machen sollte, ist von vornherein nicht wahrscheinlich.

Wenn in einer relativ grossen Zahl bei den früheren Untersuchungen über embolische Ophthalmie intravasculäre Embolie resp. Mikroorganismen sich fanden, so liegt dies zum grossen Theil daran, dass meist kurze Zeit nach Beginn der Augenerkrankung die Obduction vorgenommen wurde; ferner scheint die Art der Eitererreger — es handelte sich meist um Streptokokken — nicht ohne Bedeutung¹⁾. In der Literatur sind 13 Fälle verzeichnet, bei denen sich intravasculäre Embolien fanden. Soweit eine Bestimmung der Mikrobenart vorliegt, handelte es sich nur einmal um Staphylokokken (Herrnheiser), in den andern 7 Fällen um Streptokokken. Dabei ist die längste Zeit, die von Beginn der Ophthalmie bis zur Section erfolgte, die von 12 Tagen (Herrnheiser I, 61)²⁾, dann kommt der Wagenmann'sche Fall (I 52) mit 9, dann die von Michel (II 31 [und Hosch] I 37) mit je 7 Tagen, die übrigen 9 Fälle kamen bereits in der ersten Woche der Augenerkrankung zur Conservirung. Dem gegenüber sind von den 13 anatomisch untersuchten Fällen Wagenmann's 2 nach 7, 2 nach 9, 1 nach 10, die andern nach 14 Tagen bis 5 Wochen seit Beginn der Augenerkrankung enucleirt worden. Wir wissen also bis jetzt noch nicht, in welchem Verhältniss nach einer Dauer, wie die Wagenmann'schen Fälle sie meistens zeigen, wir bei metastatischen Ophthalmieen Embolien noch erwarten dürfen. Zudem haben gerade bei den nach kürzerer Zeit enucleirten Fällen Wagenmann's keine deutlichen Streptokokken vorgelegen.

Bei den zum Theil den heutigen Anforderungen nicht entsprechenden mikroskopischen und bakteriologischen Untersuchungs-

¹⁾ cf. v. Graefe's Archiv f. Ophth. XL. 3, p. 111.

²⁾ Die den Autorennamen beigetzten Zahlen beziehen sich auf die Tabellen meiner Arbeit in v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XL, 3.

methoden ist die Beweiskraft der älteren negativen Befunde allerdings auch nicht hoch anzuschlagen; doch sei erwähnt, dass Landsberg, Knapp, Schmidt, Samelsohn bei metastatischer Ophthalmie embolische Massen nicht fanden, und Hoesch, Hirschberg und Kahler geben an, dass in späteren Stadien der Nachweis nicht immer gelingt und ohne entscheidende Bedeutung sei. Aber auch Herrnheiser (Fall IV) konnte in einer seit ca. 4 Tagen metastatisch erkrankten Iris in zahlreichen Schnitten trotz massenhafter Anwesenheit von Diplokokken im Gewebe keine intravasculären Mikroben mehr finden, ebenso wenig Morax und Veillon in einer 8 Tage alten Streptokokken-Ophthalmie.

Ein sicherer Beweis lässt sich indessen nur durch eine vollständige Serienuntersuchung des ganzen Auges erbringen, die gute Färbbarkeit der Mikroorganismen vorausgesetzt, ein Umstand, der durchaus nicht immer zutrifft (cf. Pneumokokkenophthalmie). Der oben näher beschriebene Fall I aber dürfte als voller Beweis gelten. Und dass auch frische embolische Herde keine intravasculären Mikroben zu enthalten brauchen, ergibt sich mit Sicherheit aus den bei Fall V¹⁾, IV, VII erhobenen Befunden. Bei dem vorletzten war ausser ausgedehnten bakteriellen Gefässverstopfungen ein isolirter metastatischer Herd in der Retina, der keine intravasculären Kokken erkennen liess.

Aus dem bisher Gesagten geht hervor, dass für die Mehrzahl der von Wagenmann untersuchten Fälle das Fehlen intravasculärer Kokken als Gegenbeweis gegen eine endogene Entstehung nicht gelten darf. Selbst bei den 5 nach relativ kurzer Zeit secirten Augen ist hieraus ein sicherer Schluss nicht zu ziehen, obwohl die Wahrscheinlichkeit der ektogenen Infection in diesen Fällen durch den negativen Befund schon etwas vergrössert wird.

Die Schnelligkeit, mit der häufig sich die Panophthalmie bei Augen mit altem Leuc. adh. einstellt, ist von Leber

¹⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XI, 3.

und Wagenmann mit Recht so erklärt worden, dass die Mikroorganismen von der Narbe aus sehr bald den Weg in den oft verflüssigten Glaskörper finden, in welchem sie sich rapide weiter entwickeln. Denken wir uns solch ein Auge nun einmal ausnahmsweise embolisch inficirt, so werden zunächst die Stoffwechselproducte der eingeschleppten Mikroorganismen eine gewisse Fernwirkung besonders auch auf die Narbe hin entfalten; es ist daher sehr wohl denkbar, dass schon in diesem Stadium hier stärkere entzündliche Erscheinungen sich bilden. Ist aber, was meist in kürzester Zeit geschieht, der Glaskörper erst kokkenhaltig, so können die Entzündungserreger denselben Weg schnell nach vorn finden, der ihnen bei einer Infection von aussen ins Innere offen steht. Man darf freilich nicht vergessen, dass, wenn in der That schon vorher durch stärkere Fernwirkung die Umgebung der Narbe entzündlich gereizt worden, die hierdurch entstandenen entzündlichen Exsudatmassen (Fibrin etc.) auch möglicher Weise einen gewissen Schutz gegen das unmittelbare Eindringen der Kokken selbst abgeben könnten.

Es ist dies nicht nur eine müssige Ueberlegung, sondern das Experiment scheint darauf hinzuweisen.

Da eine Infection des Auges auf dem Wege der Blutbahnen beim Kaninchen nur selten gelingt und nicht sicher ist, zumal die Thiere schnell an der Allgemeininfection zu sterben pflegen, so zog ich vor, da es mir auf die Beziehungen zu den Gefässen nicht mehr ankam, bei mit adhären ten Leukomen behafteten Kaninchenaugen Injectionen ganz kleiner Mengen von Eiterkokken direct, möglichst weit hinten in den Glaskörper vorzunehmen¹⁾. Da, wie schon oben erwähnt, der Glaskörper bei embolischer Retinitis oder Chorioiditis sich meist sehr bald inficirt, so dürften bei dem Experiment die Verhältnisse ziemlich analoge sein. Es seien 2 Versuche hier ganz kurz angeführt:

¹⁾ cf. p. 19 oben.

1) 15. II. 93. Graues Kaninchen; r. peripher oben durchscheinendes reizloses, etwas cystoides Leucoma adhaerens, welches vor $3\frac{1}{2}$ Monaten in der Weise angelegt worden, dass nach breiter Punktion die Iris stark vorgezogen, dann ganz peripher neben der Linse hier noch eine feine Glaskörperpunktion mit dem Schmalmesser vorgenommen wurde. Es lag einige Tage etwas Glask. in der Wunde; innerhalb 14 Tagen reizlose Heilung. Ausserdem bestanden 2 centrale alte Hornhautflecke.

Gegenüber von der cystoiden Narbe, unten hinter dem Aequator wird nach Luxation des Bulbus die Pravaz'sche Spritze schräg nach hinten eingestochen und eine Spur einer Bouillon-aufschwemmung eines virulenten Staphyl. pyog. aur. injicirt.

16. II. Mässige Hypersecretion und geringe Chemose. Cornea und Kammerwasser unten nur ganz wenig getrübt. Umgebung der cyst. Narbe dagegen stark graugelblich, auf der Hinterfläche wolkig gelbliche Auflagerungen, die bis etwas oberhalb des horizontalen Meridians nach unten ziehen. Die Narbe ist etwas locker, aber nicht ulcerirt. Iris im Allgemeinen etwas verfarbt, in der Pupille etwas fibrinöses Exsudat. Kein Reflex beim Hineinleuchten.

17. II. Die beiden alten Hornhautflecke sind erweicht und ulcerirt. Eiterungsprocess vorn ausgesprochen auf die Umgebung der Narbe beschränkt. Nur in der oberen Pupillarhälfte eitriges Exsudat; kein Hypopyon.

18. II. Kammerwasser jetzt auch unten stärker getrübt, schmales weissliches Hypopyon. Cornea oben noch deutlich trüber als unten, doch ist der Unterschied geringer. Cyst. Narbe noch geschlossen. Glaskörper völlig graugelblich infiltrirt.

20. II. Gegend des Leukoms nicht mehr stärker betheiligt.

22. II. Panophthalmia incipiens. Leukom nicht ulcerirt.

25. II. Leukom zerfallen, Perforation durch die cystoide Stelle.

2) Braunes Kaninchen mit ebenfalls $3\frac{1}{2}$ Monat altem Leucoma adhaerens, stark verdünnt und cystoid. Dasselbe ist hier ohne Glaskörperpunktion angelegt. Gegenüber Injection einer Spur derselben Bouillon-aufschwemmung in gleicher Weise, wie bei 1), am 15. II. 93.

Auch hier war in den ersten Tagen, bis zum 22. II., also länger als beim anderen, das adhärente Leukom in erster Linie infiltrirt und injicirt, ohne zu ulceriren. Dann wurde bei beginnender Panophthalmie die Entzündung auch hier gleichmässig. Die Narbe zerfiel nicht, vielmehr erfolgte die Perforation neben derselben.

Bei weiteren derartigen Versuchen aber empfiehlt es sich, nicht Kaninchen, sondern Katzen zu nehmen und bei diesen durch subcutane oder intravenöse Injection eine wirkliche metastatische Ophthalmie zu erzeugen. Während nämlich eine embolische Panophthalmie beim Kaninchen noch von niemandem experimentell sich hat erzeugen lassen, hat schon Weber¹⁾ bei 3 Katzen positiven (1 doppelseitige Ophthalmie) Erfolg gehabt. Ganz besonders interessant aber sind Experimente, über welche Marchand²⁾ vor kurzem im Verein zur Beförderung der gesammten Naturwissenschaften in Marburg vorgetragen hat. Bei Injectionen eines aus einer Pneumonie gezüchteten neuen Kapselbacillus erhielt er bei 2 auf einander folgenden Versuchen bei Katzen metastatische Panophthalmieen, als einzige Metastase, davon eine doppelseitige. Diese ganz auffallende Disposition des Katzenauges, auf welche Weber bereits ausdrücklich verweist, muss vermuthlich auf dessen anatomischem Gefässverhalten beruhen, über welches ich zur Zeit aber keine Auskunft geben kann; in dem einen von Weber untersuchten Auge waren Ret.-Embolieen nachweisbar.

Die kurzen experimentellen Notizen, die der anatomischen Untersuchung bis jetzt entbehren, sollen nur zeigen, dass auch bei Infection von der Tiefe her das klinische Bild recht verschieden sein kann, und sich unter Umständen von einer ektogenen Infection nicht in allen Stadien unterscheiden dürfte. Trotzdem möchte ich dem Befunde Wagenmann's, dass regelnässig Veränderungen und Infection der Narbe und ein ununterbrochener Zusammenhang der in ihr gelegenen Kokken mit denen im Glaskörper sich fanden, eine grössere Beweiskraft zumessen, als den Gefässbeziehungen der Mikroorganismen.

Wie schwierig aber für die Deutung, in klinischer wie anatomischer Hinsicht sich die Verhältnisse gestalten können, zeigt der folgende Fall:

¹⁾ Berl. Klin. Wochenschr. 1864. p. 378. Deutsche Klinik 1864, Nr. 48—51. 1865, Nr. 2—5, 7—8. Handbuch von Pitha-Billroth 1869. Artikel „Pyämie“ von Hüter, p. 68.

²⁾ Sitzungsberichte 1893, Nr. 3, Juni.

Fall II.

46 Jahre altes peripheres Leukoma adhaerens mit cystoïder Stelle. Plötzliche Panophthalmie in Folge Eiterung nur in der Tiefe. Klinisch und anatomisch keinerlei ursächliche Veränderung am Leukom, deshalb anfängliche Diagnose: Orbitalphlegmone. Wahrscheinlich endogene Infection.

Frau Christiane Pein, 52 Jahre alt, aus Laasphe, hat als 4-jähriges Kind an beiderseitiger recidivirender Augenentzündung gelitten, welche in ihrem sechsten Lebensjahr unter Bildung einer weissen Narbe zur Erblindung führte. Auf eine ihr später in der Mooren'schen Klinik in Düsseldorf vorgeschlagene Iridektomie hat sie sich nicht eingelassen. Das rechte Auge soll seit ihrer Erblindung immer etwas grösser gewesen sein als das linke. Sonst war P. bezüglich der Augen stets gesund, hat aber öfters an Gesichtserysipel gelitten. Am 22. Dec. 92 morgens $\frac{1}{2}$ 11 Uhr, ohne irgend welche Vorboten, trat plötzlich Erbrechen und heftiges Unwohlsein, Schwindel, Kopfwelch und Schüttelfrost ein, gleichzeitig „wie ein Blitz“ Schwellung des r. Auges und heftige Schmerzen in demselben. Binnen einer halben Stunde soll das Auge den höchsten Grad der Schwellung erreicht haben (?). P. hätte 5 weitere Tage fieberhafte Erscheinungen, der Zustand des Auges wurde noch schmerzhafter. Am 29. XII. 92 wurde sie von Herrn Kreisphysicus Dr. Guder in Laasphe der Klinik zugesandt.

Stat. praes. Mittelgrosse, elend ausschende Frau. Temperatur nicht erhöht, Puls nicht beschleunigt. In pulmon., corde, tract. intest. et urogen. nichts Abnormes.

I. Auge ausser alten Hornhautflecken normal.

R. Hochgradiger entzündlicher Exophthalmus. Oedem der Lider, starke Chemosis. Bulbus weit gerade nach vorn gedrängt, aber noch von den Lidern bedeckt. Cornea in ihren oberen und inneren Theilen durchsichtig, ein wenig rauchig getrübt. Der ganze äussere-untere Quadrant ist durch ein mit der Iris ausge dehnt verwachsenes, bis an die äusserste Grenze des Limbus reichendes schmutzigweisses Leukom eingenommen, welches peripher in der Mitte des von ihm eingenommenen Skleralbords eine schwärzliche, stark verdünnte hanfkorn-grosse rundliche Stelle zeigt; dieselbe liegt schon dicht neben der chemotischen Conjunctiva bulbi. Das Leukom ist mässig-reichlich vascularisirt. Sein Epithel ist, wie in der übrigen Cornea, allenthalben intakt, spiegelnd, natürlich etwas ungleichmässig. Nirgends, auch bei starker Ver-

grösserung mittelst der Zehender-Westien'schen Binocularloupe ist irgend etwas von einem Substanzverlust, nirgends etwas von eitriger Infiltration zu sehen. Speciell die verdünnte Stelle ist glatt und ganz durchscheinend, wiewohl nicht zu durchleuchten. Vordere Kammer oben flach erhalten; Pupille schwärzlich, ihr unterer äusserer Rand dicht an das Leukom grenzend, hanfkorn-gross, mit einzelnen feinsten grauen Exsudatfloeken, ohne Reaction, nicht durchleuchtbar. Iris nur wenig verfärbt, nicht deutlich getrübt oder geschwollen. Kein Hypopyon, keine eitrige Infiltration. Tension erhöht, starke Schmerzhaftigkeit, Amaurose.

Da der vordere Bulbuschnitt makroskopisch keinerlei frische Veränderungen zeigte, wurde als wahrscheinlich ein retrobulbaerer Abscess oder eitrige Tenonitis angenommen, erst in zweiter Linie an eine Panophthalmie, vom Glaskörper ausgehend, gedacht.

30. XII. Ueber dem rect. ext. undeutliche Fluctuation (?).

Operation: Während Einleitung der Narkose, bevor noch der Bulbus eröffnet wurde, erfolgte dicht unter der Oberfläche der verdünnten Stelle und der angrenzenden Cornea eine etwa linsengrosse Blutung, die sich nicht wegwischen liess; auch entleerte sich nichts davon nach aussen. Oberhalb des rect. ext. wird ein Schnahmesser tief nach hinten in die Orbita eingestossen. Da kein Eiter kam, wurde die Tenon'sche Kapsel, wie zur Schieloperation, breit geöffnet; der Tenon'sche Raum zeigte sich frei, auch beim Einstich tief nach hinten entleerte sich nur Blut. Deshalb wird der Bulbus etwas vor dem Aequator punktiert. Da sofort dünner Eiter vorstürzt, wird von der Punktionsstelle aus der vordere Abschnitt in toto abgetragen. Es gelingt, im Zusammenhang mit ihm den Glaskörper und einen grossen Theil der Chor. und Ret. herauszuheben, der Rest der letzteren wird gesondert entfernt, beides in Alkohol gelegt. 3 Deckglaspräparate, 3 Glycerinagarkulturen. Monoculus.

31. XII. Auf Ö. ausser zwei Verunreinigungen eine grössere Zahl ganz kleiner Colonieen, in Gestalt glasheller, glänzender Tröpfchen. Sie erweisen sich als längliche, nach Gram färbbare, häufig zu zweien angeordnete Kokken, die z. Th. in längere, eigenförmlich gewundene Ketten auswachsen, vielfach gequollene Involutionsformen zeigen. Dieselben finden sich auch in den Deckglaspräparaten in geringer Menge zwischen den Zellen, eine Kapsel ist nicht nachweisbar. Die zur Gewinnung von Reinkulturen angelegten Impfungen auf Agar und Bouillon gingen nicht an, die Mikroben haben bereits ihre Uebertragbarkeit verloren.

1. I. 93. Mikroorgan. auf dem Originalröhrchen zu einem glashellen, fast unsichtbaren Häutchen confluirte und derartig degenerirt, dass von einem Impfersuch Abstand genommen wurde.

Diagnose: Den Fränkel'schen Pneumokokken sehr nahestehende Streptokokken. Das Verhalten der Cultur ist dem der *Pn. täuschend* ähnlich gewesen. Das Fehlen der Kapsel und besonders die langen, massenhaften Ketten im Gewebe sind dagegen beim *Dipl. lanceol.* ungewöhnlich¹⁾. Die Mikr. unterscheiden sich von dem oben erwähnten Pasquale'schen *Diplococcus*, stehen zwischen ihm und den gewöhnlichen Pneumokokken. Das Blut der Patientin wurde nicht untersucht. Da P. erst 8 Tage nach Beginn hier in Beobachtung kam, hätte ein positiver Befund nichts mehr dafür beweisen können, ob vom Blut aus eine Infection des Bulbus oder vom Bulbus aus eine solche des Blutes geschehen war.

28. I. 93. P. wird geheilt entlassen.

14 Tage nach der Operation Einbettung des vorderen Bulbusabschnitts und der Chor. in Celloidin. Das gesammte Object wird in schräg von innen oben nach unten aussen laufender Richtung in eine Serie von Schnitten zerlegt, die mit Ausnahme weniger missrathener vollständig durchgesehen wurden. Speciell die verdünnte Stelle des Leukoms und ihre Umgebung kam lückenlos zur Untersuchung. Es sei noch erwähnt, dass in frischem Zustande der Glaskörper zwar gelb infiltrirt, aber noch ziemlich consistent gallertig war. Der bei der Punction entleerte Eiter hat hinter ihm vor der Netzhaut gelegen, von welcher der Glaskörper sich abgehoben hatte. Die mikroskopischen Schnitte wurden nach Weigert, Löffler und mit Haematoxylin gefärbt. Das erstgenannte Verfahren gab meist gute Bilder, das Urtheil über die Verbreitung der Mikroben kann deshalb mit genügender Sicherheit gefällt werden.²⁾

¹⁾ Beides kommt aber, wie ich mich kürzlich bei mit Herrn Prof. Uthoff gemeinsam angestellten *Ulcus serpens*-Impfungen überzeugen konnte, ab und zu auch beim *Diploc. lanceolat.* vor.

²⁾ Neuerdings benutze ich auf den freundlichen Rath von Herrn Collegen Saxer eine ganz concentrirte Anilinwassergentianaviolett-lösung (Anilinwasser und concentr. alkohol. Gentianaviolett zu gleichen Theilen), welche in ganz kurzer Zeit, höchstens einer Minute, genügend färbt; Jodjodkali ebenfalls dann ganz kurz. Diese Modification giebt weitaus zuverlässigere, auch schönere Bilder wie die andern Vorschriften, hat ferner den für den Oculisten grossen Vor-

Anatomische Untersuchung:

Ausgedehnte eitrige Infiltration des Glaskörpers, der vollständig mit der *Limitans interna* vorhanden ist. Die Eiterzellen stammen hauptsächlich aus der *pars ciliaris retinae et chorioideae* und ziehen von hier in reihenweisen Zügen ins Innere, am dichtesten hinter und zu beiden Seiten der Linse. Bei der Unvollständigkeit des Präparates ist das Verhalten von Netzhaut und Chor. nicht sicher zu beurtheilen. Die Aderhaut, soweit sie erhalten, zeigt ausgedehnte diffuse Verdickung und Infiltration ihrer inneren Schichten, vielfach auch mehr unbeschriebene, z. Th. stark vorspringende Rundzellenherde. Auffallend ist, wie an manchen Stellen diese Herde sich gegen die äusseren Schichten scharf absetzen, in Gestalt einer feinen Linie (*Sattler'sche Endothelmembran?*). Glashaut nur an einer Stelle durchbrochen. In der Aderhaut wurden Mikroben nicht gefunden. Die Retina, offenbar weit stärker vereitert, ist nur zum kleineren Theil noch vorhanden. Vor ihr, d. h. entlang der *limitans interna*, liegen die dichtesten Kokkenhaufen, massenhafte Zoogloeomassen, die sich nicht ganz gleichmässig färben, aus kürzeren Ketten und zahlreichen Doppelkokken bestehen, deren Glieder meist länglich und ziemlich klein sind. Vor diesen Zoogloeomassen mässig reichliche Zellen im *corp. vitr.*, die aber massenhafte Kokken enthalten; dann folgt nach vorn eine sehr zellarme, fibrinreiche Schicht, in welcher noch rel. zahlreiche, in eigenthümlichen langen Ketten frei umher liegende Kokken sich finden¹⁾; weiter nach vorne, also im Gebiet der starken Zellinfiltration des Glaskörpers, werden die Mikroben immer spärlicher. In der Gegend hinter der cystoiden Narbe konnten mit Sicherheit keine mehr nachgewiesen werden. Die Linse war durch eine von einer Seite zur anderen ziehende, am Ciliarkörper sich ansetzende bindegewebige Schwarte stark nach vorn gedrängt; die cystoide Narbe war durch diese Schwarte vom Glaskörper getrennt. Dementsprechend sind die Eiterzellen vom Glaskörper aus nicht bis zu ihr vorgeedrungen. An der Stelle der cystoiden Narbe ist im äussersten Sklerallimbus eine voll-

theil, dass man in der beschriebenen stark alkoholischen Farblösung ebenso wie im Jod Celloidinschnitte ohne jeden Schaden selbst einige Minuten frei schwimmen lassen kann. Zur Entfärbung mit Anilinyloxyl muss freilich auch hier das Präparat an den Objectträger angedrückt werden.

¹⁾ cf. Fig. 4.

ständige, ca. 2 mm breite Lücke in der Cornea, von einem etwas pigmentirten, sehr zellarmen aber fibrinreichen, schwammig-porösen Gewebe ausgefüllt, nur vom conjunctivalen Theil des Limbus überwölbt, aber gegen das Gewebe der Mucosa durch fein concentrisch angeordnete Fäserchen abgeschlossen. In diese Lücke ist der Ciliartheil der hochgradig destruirten Iris und z. Th. noch ein Ciliarfortsatz hineingezogen und eingeeilt. Auch in der Nachbarschaft ist die Iris mit der narbigen Cornea verwachsen und z. Th. verdickt, mit mächtigen Pigmentschollen. Die an die cystoide Lücke angrenzenden Hornhautschenkel, ebenso die ganze Conj. bulbi sind stark mit Rundzellen infiltrirt, welche aber nur ganz vereinzelt in die cystoide Narbe selbst übertreten. Der epitheliale Ueberzug, speciell auch an der verdünnten Stelle, ist vollständig intact, frei von irgend welchen Lücken; zwischen den Epithelien wie in der ganzen cyst. Narbe und ihrer Umgebung sind Mikroorganismen nicht nachweisbar. Dicht unter dem Epithel liegt eine flache, frische Blutung (s. o.), doch sind die Blutkörperchen nirgends ins Epithel eingedrungen. An einer Anzahl von Schnitten ist die Infiltration der die cystoide Stelle umgebenden Hornhaut beträchtlich; sie selbst aber bleibt frei davon. Aehnlich starke, intensive Zellenanhäufungen sind, wie bei jeder Panophthalmie, auch anderwärts in der Conj. bulbi sichtbar. In der leukomatösen Cornea massenhafte hyaline glasig-gelbliche Schollen sehr wechselnder Grösse, die sich intensiv mit Anilinfarben vollsaugen. Die kleineren Körnchen, ebenso wie die zahlreich vorhandenen Mastzellen und ihre Zerfallsproducte täuschen bei oberflächlicher Betrachtung hier und da grosse runde Kokken vor, sind aber bei genauerer Untersuchung an ihrer verschiedenen Grösse und Anordnung, besonders aber beim Vergleich mit den in den tieferen Theilen massenhaft vorhandenen und cultivirten Mikroorganismen von diesen sicher zu trennen.

Bemerkenswerth ist noch die Angabe in der Anamnese, dass Pat. an recidivirendem Gesichtserysipel leidet. Leber¹⁾ hat darauf aufmerksam gemacht, dass solche Leute relativ oft an scheinbar spontaner Orbitalphlegmone erkranken („latentes Erysipel“). Es wäre ja nicht unmöglich, dass in ähnlicher Weise einmal hauptsächlich die Gefässe des Bulbus inficirt würden²⁾. Es

¹⁾ cf. Heft III von v. Graefe's Archiv XL, p. 126.

²⁾ Im vorliegenden Falle aber ist es wegen des bakteriologischen Befundes nicht sehr wahrscheinlich.

würde dann allerdings keine eigentliche Embolie, sondern eine fortschreitende Infection auf den venösen oder Lymphbahnen vorliegen.

Der beschriebene Fall von acuter intraocularer Eiterung kann nach dem mitgetheilten Befund mit keinem positiven Beweis auf Infection von aussen zurückgeführt werden. Weder die klinische Beobachtung noch die anatomische Untersuchung giebt hierfür einen Anhaltspunkt. Die Anordnung der Mikrobenhaufen hauptsächlich an der limitans int., also nahe der Retina, und zwar von der Ora serrata ab nach hinten, die Abnahme der Mikroben nach vorn hin sprechen sehr für eine Infection von der Tiefe aus. Der negative Befund bezüglich intravasculärer Kokken ist in diesem Stadium in keiner Richtung zu verwerthen. Dass ohne vorhergehende pyämische Allgemeinsymptome eine metastat. Ophth. auf dem Wege der Blutbahn auftreten kann, ist durch die Beobachtungen von Panas bewiesen.

Es muss freilich für die ectogene Entstehung der grossen Mehrzahl der Wagenmann'schen Fälle angeführt werden, dass solche endogene Infection ohne alle allgemeine Vorboten doch recht selten sein dürfte; und mit Ausnahme des Falles XIX waren alle seine Patienten bis zum Tage der Augenerkrankung angeblich ganz gesund.

Trotz der angeführten Daten möchte ich den Fall nicht mit absoluter Sicherheit bezüglich seiner Aetiologie deuten, aber die Wahrscheinlichkeit seiner endogenen Entstehung erscheint mir mindestens ebenso gross, wie trotz der angegebenen Kritik die Wagenmann'schen Untersuchungen sie beanspruchen können.

Jedenfalls sind die sämtlichen Befunde Wagenmann's mit der Leber'schen Auffassung durchaus vereinbar und widersprechen ihr in keinem Punkte, wenngleich die Führung des unanfechtbaren positiven Beweises durch die mikroskopische Untersuchung für sich bis jetzt oft noch besonderen Schwierigkeiten unterliegen dürfte.

Es sei hier noch ein anderer Fall von eitriger Entzündung an einem operirten Auge angeführt.

Fall III.

Kataraktextraction, glatter Wundverschluss. Am 12. Tage schwere fieberhafte Erkrankung mit Milzvergrösserung und Pleuropneumonie. 2 Tage darauf Iridocyclitis suppurativa ohne irgend welche Veränderungen an der Narbe, mit schneller Erblindung. Heilung des Allgemeinleidens. Etogene oder metastatische Infection?

Wwe. Henriette Dörr, sonst völlig gesund.

7. VII. 93. R. Extraction einer Alterskatarakt mit Iridektomie nach oben. Da beim Einstich die Fixirpincette aus der spröden Conjunctiva ausreisst, so fliesst das Kammerwasser zu schnell ab; doch gelingt es nach vorübergehendem Auspiessen der Iris gegenüber zu contrapunktiren und einen genügend grossen Schnitt anzulegen. Iridektomie, Entbindung der Linse rein und ohne Zwischenfall.

13. VII. Glatte Heilung mit einzelnen hinteren Synechieen. Auge blass. Schnittwunden glatt verheilt.

18. VII. Pupille klar durchleuchtbar. Allgemeinbefinden gut.

19. VII. Abends: plötzlich heftige Schmerzen im r. Hypochondrium, Aufstossen, Erbrechen, von da ab Benommenheit.

Objectiv: Magen aufgebläht durch reichliche Gasentwick lung, Milchsäuregäh rung. Unter dem r. Rippenbogen unbestimmte, sehr schmerzhaft e Resistenz, bei deren Berührung die Bauchmuskeln sofort krampfhaft contrahirt werden. Genaue Palpation deshalb nicht möglich. Erbrechen von mit Galle vermischem Schleim. starke Benommenheit. P. giebt wirre Antworten. Mässiges Fieber. Augen normal.

20. VII. Stärkere Benommenheit. P. macht den Eindruck einer schweren Allgemeininfektion. Magenerscheinungen geringer, doch hat die Druckempfindlichkeit in der r. Seite eher zugenommen.

22. VII. Abends: R. pericor. Injection, Medien fein getrübt. Iris etwas verfärbt, ob Schmerzen, ist nicht zu erfahren. Sonstiges Befinden unverändert. Ab und zu deliriren.

23. VII. R. Irido-Cyclitis suppurativa; kleines Hypopyon, starke gelblich rauchige Trübung des Kammerwassers, grün-gelbe, gleichmässige Verfärbung der besonders in ihren unteren Theilen geschwellten Iris. Quer durch das Colobom zieht ein eitriges bandförmiges Exsudat. Kein Reflex, Glaskörper diffus

getrübt. Gegend der völlig geschlossenen Operationsnarbe ohne jede sichtbare Veränderung. Cyclitische Druckempfindlichkeit oben.

Uebrigens Befinden im allgemeinen ein wenig gebessert, doch besteht noch Somnolenz. In der rechten Seite hinten unten von der 9. Rippe abwärts frische Pleuropneumonie ohne subjective Erscheinungen. Wird in die medie. Klinik verlegt. Dortiger Befund, mir von Herrn Geheimrath Mannkopff gütigst überlassen:

„Rechts hinten unten Knisterrasseln, und grössere feuchte Rasselgeräusche bei verschärftem Inspirium und laut bronchialen Athmen. Fremitus etwas schwächer als r. Sehr wenig, doch hier und da leicht rostfarbenes Sputum. Temperatur (nur an den beiden ersten Tagen) Abends noch leicht erhöht (38⁰), später stets normal. In Abdomen bleibt die Stelle über dem r. Rect. abdom. druckempfindlich (Pleuritis diaphragmatica?). Starke Benommenheit.

Diagnose: Pleuropneumonie. Verdacht einer Miliartuberculose oder Sepsis, da die Milz deutlich vergrössert und unter dem Rippenbogen fühlbar ist.“

Der erstere Verdacht musste bald aufgegeben werden. Nach 3 Tagen schnelle Besserung des Allgemeinbefindens. Es hat sich demnach um eine verhältnissmässig schwere, aber kurze Allgemeininfektion gehandelt, während deren es zur Pleuropneumonie und ocularen Eiterung kam.

In den beiden ersten Tagen nach Beginn der eitrigen Iridocyclitis nahm das Hypopyon noch etwas zu. Dann verschwand es, während es zum Pupillarverschluss und schilfbuckelförmiger Vortreibung der Iris kam, unter allmählicher peripherer Retraction derselben. Hypotonic. Am 2. VIII. grosser Gesichtsfelddefect nach oben, auch für starke Beleuchtung. P. entzog sich der weiteren Beobachtung. Beim Verlassen der Klinik war ausser der im Rückgang begriffenen Pleuropneumonie ihr sonstiges Befinden völlig gut. Durch freundliche Mittheilung ihres Hausarztes, des Herrn Dr. Wiegand in Frohnhausen, erfuhr ich nach einem Jahr, dass P. wieder völlig hergestellt sei; das r. Auge aber ist total erblindet.¹⁾

¹⁾ Der relativ milde klinische Verlauf dieser eitrigen Iridocyclitis ohne Panophthalmie würde zu einer von den Lungen her eingeleiteten Pyämie, nach den Erörterungen in v. Graefe's Archiv Bd. XI. 3., p. 102 ff. sehr wohl passen (Pneumokokken?). Einen besonders exquisiten derartigen Fall konnte ich durch die freundliche Vermittlung

Eine bakteriologische Untersuchung des Blutes sowie des Sputums ist nicht vorgenommen worden.

Ich führe trotz dieser Lücken den Fall an, weil seine Deutung Schwierigkeiten bietet. Herrnhöiser¹⁾ erklärt die metastatische Natur des Falles für nicht sicher, und mit Recht; denn die absolute Unmöglichkeit einer Infektion von aussen her ist nicht darzuthun, ebensowenig dass nicht etwa bei der Operation selbst schon Keime in die Tiefe gebracht wurden, die aber erst nach einiger Zeit virulent wurden, wie dies ja an anderen Körperstellen vielfach angenommen und beschrieben ist.

Diese beiden Möglichkeiten will ich nicht bestreiten, aber wir sind doch verpflichtet, einen Fall wie den beschriebenen offen zu lassen. Ob übrigens durch eine 12 Tage alte glatte, nicht adhärente völlig geschlossene Horn-

des Herrn Collegen Hildebrand, prakt. Arzt in Marburg, noch in den letzten Wochen beobachten; derselbe sei kurz angeführt:

Fall IV.

Mann von ca. 40 Jahren, tuberkulös belastet, erkrankt an croupöser Pleuropneumonie mittleren Grades. Nach ca. 14 Tagen Beginn der entzündlichen Erscheinungen am rechten Auge, allmähliche Erblindung. Wenige Tage, nachdem Dr. Hildebrand die Behandlung übernommen hatte, d. h. etwa 8—14 Tage nach Beginn der Augentzündung stellte sich Chemose der Conj. bulbi, etwas Oedem der Lider und mässige Protrusion ein, während das Bild der eitrigen Iritis mit kleinem Hypopyon und exsudativer Verlegung der Pupille zu sehen war. Aber schon in 2 Tagen war der Exophthalmus und die Lidschwellung ganz verschwunden; in der vorderen Kammer bildete sich ein linsenförmiges gelbliches Exsudat, das sich unter gleichzeitigem Verschwinden der Chemose ganz zurückbildete, so dass nach etwa 8 Tagen die Iris klar vorlag. — *T*₁, totale hintere Synechiae, vordere Kammer in toto etwas seicht, Katarakt, Amaurose. Verlauf und Ausgang ganz wie bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis. Bulbus nicht deutlich verkleinert. Pat. ist von seiner Pneumonie genesen, doch haben sich phthisische Symptome eingestellt, an denen er kürzlich gestorben ist.

¹⁾ l. c. p. 57.

hautnarbe hindurch eine Infection der Tiefe erfolgen kann, ohne dass die Narbe selbst irgend welche Veränderungen zeigt, ist bisher nicht genügend festgestellt, und sind genaue Loupenuntersuchungen solcher Fälle deshalb wünschenswerth. Gesetzt nun den Fall, der mir nicht unwahrscheinlich ist, es handle sich um eine endogene Infection des Auges, so würde auch ich einen locus minoris resistentiae nicht in der Narbe erblicken. Und wenn Wagenmann betont, dass man doch einer solchen gefässarmen Narbe irgend welche eine endogene Infection begünstigende Eigenschaften nicht zusprechen könne, so wird er wohl allgemeine Zustimmung finden. Dagegen könnte man in den tieferen Theilen, z. B. der vorderen Parthie der Aderhaut, sich Umstände denken, welche den Infektionsstoff zum Haften brächten, da ja doch in der Circulation z. B. durch die Tridektomie Veränderungen eingetreten sein werden. Es hat der beschriebene Fall einige Aehnlichkeit mit dem Fall XIX von Wagenmann (l. c.), bei dem während eines Lungenkatarrhs das eine staaroperirte Auge sich deletär entzündete mit Uebergang in Phthisis und sympath. Affection des zweiten Auges. Auch hier kann man, wie mir scheint, nicht mit so voller Gewissheit eine Infection von aussen annehmen, zumal die klinische Beobachtung nur sehr lückenhaft möglich war. Wagenmann selbst weist zwar darauf hin, dass der Fall verschieden sich deuten liesse, doch nur in dem Sinne, dass man zweifelhaft sein könne, ob die Narbeninfection schon während der Heilung oder erst später erfolgt sei. Dass aber in jedem Fall eine ectogene Infection vorliegt, wird von Wagenmann für sicher erklärt.

Sehr ähulich ist auch ein von Arlt¹⁾ beschriebener Fall:

60j. Mann. Kataraktextr. 3 Tage nachher pyaem. Fieber. Pleuritis sinistra. Am 5. Tage Erblindung des operirten linken Auges, bei dem der Wundverschluss glatt erfolgt war und

¹⁾ Krankheiten des Auges II, p. 209. 1854.

auch niemals etwas Abnormes zeigte. Es bildete sich aus der Tiefe eine eitrige Entzündung, die zur Panophthalmie mit Durchbruch durch die Sklera führte. Die vorderen Augenparthieen blieben während dessen normal, schrumpften aber bei zunehmender Phthisis bulbi. Genesung.

In diesem Fall ist die metast. Entstehung wahrscheinlich. Jedenfalls bilden aber solche endogenen Infectionen nur einen sehr kleinen Bruchtheil der Entzündungen, die sich an Operationen anschliessen, und sicher handelt es sich auch bei den erst nach mehreren Tagen deutlich werdenden Suppurationen, sie mögen in der Tiefe oder in der Hornhaut beginnen, meist um unmittelbare oder spätere Wundinfection.

B. Die circulirenden Mikroben und die postmortale Vermehrung.

In allen Fällen von Septicopyämie sind bekanntlich zu irgend einer Zeit Mikroorganismen im Blut enthalten, sei es frei circulirend, sei es an andere Massen (Gerinnsel etc.) gebunden. Doch auch in letzteren Fällen werden meistens auch einzelne Mikroben (resp. Ketten, Häufchen) sich dem Blute mittheilen. Es wird in solchem Falle in gleichem Verhältniss zur Zahl dieser frei circulirenden Mikroben natürlich auch das Auge kokkenhaltig, und gerade so gut wie aus der Fingerkuppe müssen sie sich hier nachweisen lassen. Die Anwesenheit solcher Mikroorganismen auch im circulirenden Blut des Auges ist nicht nur von vornherein selbstverständlich, sondern z. B. für den Milzbrand und auch für die Eitererreger von Randolph¹⁾, Gifford²⁾ u. a. bei Gelegenheit ihrer Untersuchungen über die Genese der sympathischen Ophthalmie durch die Cultur wiederholt nachgewiesen worden. Die Menge dieser während einer Pyämie im Blute kreisenden Mikroorganismen

¹⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophth. XVII. 2. p. 188 (1889).

²⁾ Arch. f. Augenheilk. XXI, p. 159.

kann bekanntlich sehr verschieden sein. Mitunter, nach den neuesten Untersuchungen Canon's¹⁾ sogar in der grossen Mehrzahl der Fälle, gelingt während des Lebens selbst aus mehreren Tropfen keine Cultur, mitunter sind sie schon in einem Deckglas in Menge zu finden. Auch kann zu der Zeit, wo das anatomische Präparat gewonnen wurde, das Blut schon wieder frei von ihnen sein. Sind sie aber im Blut vorhanden, so können sie auch ohne eigentliche Metastase sich natürlich auch im Schnittpräparat finden. Da aber ein mikroskopischer Totalschnitt des Auges nur einen kleinen Theil eines einzigen Blutropfens enthält, so wird unter Umständen eine grosse Zahl durchsucht werden müssen. Auch liegt auf der Hand, dass diese „circulirenden“ Mikroben sich eher in den Venen, als in den nach dem Tode meist blutleeren Arterien finden.

Schliesslich ist klar, dass auch eine einfache (nicht bakteriell-embolische) Blutung z. B. eine traumatische, bei einem Pyämischen von vornherein Mikroorganismen enthalten kann. Würden also in Blutungen z. B. in der Netzhaut sich einzelne Mikroben finden, so würde dies natürlich in keiner Weise gegen ihre Entstehung durch blosse allgemeine septische Ernährungsstörung ihrer Wand, und nicht ohne Weiteres für eine infectiös embolische Entstehung zu verwerthen sein. Auch ist die Möglichkeit nicht ausgeschlossen, dass solche „einfache“ Blutungen durch

¹⁾ Ein negativer Befund, besonders wenn nur Deckglaspräparate angefertigt wurden ist demnach in keiner Richtung beweiskräftig. Nach Canon verlaufen am rapidesten (3—9 Tage) die Fälle von nachweisbarer Blutinfektion ohne Ablagerung der Mikroben in bestimmten Organen (reine Septicaemie), dann folgen die mit nachweisbarer Blutinfektion und Metastasenbildung (12—30 Tage) und am relativ mildesten die metastasirenden Processe, bei denen die Blutinfektion sich nicht nachweisen lässt. Canon glaubt, dass nur bei den beiden ersten Formen, die übrigens vielfach in einander übergehen, die eingedrungene Mikroorganismen sich vermehren, während in letzterem Fall es sich nur um einen Weitertransport handeln soll.

ihren Kockengehalt die Ursache zu einer Eiterung geben können (cf. Fall VII). Dass andererseits Herrnhaiser in seinen beiden Fällen von nicht embolischer „Retinitis septica“ gar keine Kokken in den Blutungen und den Gefässen fand, ist bei ihrer oft grossen Spärlichkeit trotz vorhandener Pyämie wohl verständlich.

Zur Illustration des Verhaltens der intravasculären Kokken sei der folgende Fall genauer beschrieben, der auch manche andere interessante mikroskopische Befunde gab:

Fall V.

Die allgemeine Krankengeschichte des ca. 50 Jahre alten Patienten, der an einem Pemphigus chronicus malignus mit recidivierenden Eruptionen auch auf den Conjunctiven litt, wird noch anderweitig beschrieben werden und ist von Herrn Prof. Uhthoff auf der Naturforscherversammlung in Nürnberg unter Demonstration der anatomischen Conjunctivalpräparate bereits mitgeteilt worden.

Für den vorliegenden Zweck genügt zu wissen, dass nach allmählicher, immer grösserer Ausbreitung der Dermatitis und Hinzukommen schwerer Magenstörungen sich ohne besonderen nachweisbaren Grund unregelmässiges Fieber einstellte, das unter Somnolenz und rapidem Kräfteverfall innerhalb von 8 Tagen zum Tode führte. Die Augen sind leider unmittelbar vor dem Tode nicht ophthalmoskopisch untersucht; da sie in Folge des Conjunctivalpemphigus, der bereits zu Entropium zu führen begann, stets etwas injicirt waren, so ist in der chirurgischen Klinik eine neu hinzutretende Veränderung nicht aufgefallen. Jedenfalls sind während des Lebens die äusseren entzündlichen Erscheinungen, soweit sie auf die Metastase zurückzuführen sind, ganz gering gewesen. Die 24 Stunden nach dem Tode vorgenommene Section ergab:

Pemphigus chronicus cutis et conjunctivae et pharyngis. Laryngotracheitis et bronchitis. Ulcus ventriculi chronicum. Ulcus cardiae carcinomatosum. Infiltratio carcinomatosa glandularum perigastr., retroperiton. et gland. supraclavicularis sinistr. Phlegmone purulenta fossae supraclavicularis sinistr. et cellae cellulosa retroperiton. et fossae iliacae. Hyperplasia lienis.

Endocarditis recens ulcerosa valvularum aortae et abscessus metastaticus myocardii et renum. Infarctum recens lienis. Meningitis fibrinopurulenta. Hydrocephalus intern. chronic. Hepar adiposum et Hepatitis interstitialis incipiens. Streptococcus pyogenes.

Ausserdem Ophthalmia metastat. bilateralis incipiens.

Beide Augäpfel mit den Lidern wurden, nachdem sie etwa 3 Monate in Müller'scher Flüssigkeit gelegen, gründlich ausgewässert, vertical durchschnitten, in Celloidin gebettet und geschnitten. Etwa jeder 3. - 4. Schnitt wurde auf Mikroorganismen genau untersucht. Eine grosse Anzahl der Präparate wurde nach Weigert gefärbt, was vorzügliche Bilder gab, die übrigen meist mit Hämatoxylin. Eine kräftige Hämatoxylinfärbung liess die Mikroben, besonders wo sie etwas dichter lagen, deutlich erkennen und es dürften somit bakterielle Gefässverstopfungen wie auch einzelne Gruppen der Beobachtung nicht entgangen sein. Im Ganzen wurden etwa 500 derartige Schnitte untersucht. Die Müller'sche Flüssigkeit hatte die Färbbarkeit durchaus nicht beeinträchtigt, bot vielmehr den Vortheil, dass das Verhalten des Blutes u. s. w. sich sehr schön beobachten liess.

Linkes Auge: Ausserlich ausser dem Pemphigus und einem oberflächlichen daher rührenden Hornhautuleus nichts Abnormes.

In der vorderen Kammer vereinzelte Häufchen von meist einkernigen Rundzellen, die sich den Wandungen der Kammer besonders dem Hornhautendothel mit Vorliebe anlegen, ohne jedoch mit dem Gewebe bereits in sichtbarer festerer Verbindung zu stehen. Die Iris zeigt an der Oberfläche keine deutlichen entzündlichen Veränderungen, auch die Gegend des Kammerwinkels ist nur wenig infiltrirt. Dagegen sind die Ciliarfortsätze ödematös und hyperämisch, zeigen in ihrer Capillarschicht reichlichere Rundzellen, die vielfach das gelockerte Epithel durchsetzen. Eine lebhaftere, aber immer noch mässige Auswanderung ist von der hinter dem Ciliarkörper gelegenen Chorioidea aus sichtbar. An verschiedenen Stellen zeigen die Ciliarfortsätze grosse blasige Abhebungen ihres Epithels durch eine feingerommene graue Masse, in welcher vereinzelte Zellhäufchen liegen. Diese cystoide Abhebung ist im resp. unter dem Pigmentblatt geschehen, doch sind von letzterem noch Theile an dem Processus haften geblieben. Grade an der Stelle der Blasen fehlt eine stärkere Infiltration. (Sie gleichen in der Form sehr

den von Greeff¹⁾ nach Punction der Vorderkammer beschriebenen blasigen Abhebungen.)

Ist auch die Iris an ihrer Oberfläche nicht stärker infiltrirt und ohne deutliche Synecchien, so zeigt sie doch in einem schmalen, annähernd senkrecht von oben nach unten über die Pupille ziehenden bandförmigen Gebiet, eine ausgedehnte Verstopfung ihrer Gefässe mit Streptokokkenmassen. Der Mehrzahl nach haben diese Gefässe noch völlig unveränderte Wandung und die entzündlichen Erscheinungen beschränken sich auf drei kleinste, mit-blossen Auge eben noch sichtbare Rundzellheerdehen, kaum von der Grösse eines miliaren Tuberkels, welche nahe dem Pupillarraud zwischen Sphincter und hinterem Pigmentblatt liegen und in ihrer Mitte mit voller Deutlichkeit je ein mit Kokken vollgestopftes Capillargefäss erkennen lassen (cf. Fig. 5). Die von diesen beiden kleinen Heerden aus nach dem corp. cil. zuklaufenden arteriellen Gefässchen bis in den Circul. art. maj. hinein und ihre nächsten Verzweigungen sind nun ebenfalls mit Zoogloea verstopft; doch nur eins dieser Gefässchen zeigt noch geringe entzündliche Infiltration seiner Wandung, noch viel geringer als die der beiden miliaren Heerde; sämmtliche übrigen verstopften Irisgefässe dagegen zeigen vollständig normales Endothel und keinerlei entzündliche Veränderungen. Die Irisvenen sind frei von Kokken, dagegen in der Nähe der kleinen Heerde mit Rundzellen gefüllt. Unten im Ciliar-körper sind 2 ebensolche ganz kleine miliare Heerde sichtbar, in ihrer Mitte ein embolisches Capillargefäss, ein ebensolches Abscesschen findet sich auch in der Spitze eines dadurch keulenförmigen Ciliarfortsatzes. Auch von den Ciliar-körperheerden aus setzen sich die Kokkenmassen in die nächstbenachbarten kleinen Arterien fort, welche dabei im Uebrigen völlig normale Structur zeigen, wie denn das Corp. cil. im Uebrigen normal ist, abgesehen von dem Processus²⁾).

Die hauptsächlichsten Veränderungen liegen in der Netzhaut. Nerv. opt. selbst nicht verändert; in den Scheiden keine entzündlichen Massen; vorn in der Papille vereinzelte Streptokokken, etwas reichlicher zwischen den vor ihr im Glaskörper gelegenen spärlichen Rundzellen. Venen der Papille und Netzhaut allenfalls im Zustande mässiger entzündlicher Hyperämie und

¹⁾ Verhandlungen des Heidelberger Congresses 1893 und Arch. f. Augenheilk. 1894.

²⁾ cf. Fig. 6.

Infiltration, in ihrem Lumen vielfach reichliche Rundzellen und Fibringerinnsel, welche dasselbe zum Theil ganz füllen. Doch erreicht die Infiltration der Wandungen noch nicht die Netzhautoberfläche, eine stärkere Einwanderung in den Glaskörper von hier aus ist nicht vorhanden, auch die Netzhaut selbst hierdurch wenig lädirt. Arterien meist nicht infiltrirt, meist blutbaltig, doch in ihrem Inneren hier und da vermehrte Rundzellen. Die entzündliche Füllung der Venen nimmt besonders zu nach oben innen. Hier, hinter der Ora serrata, ist die Netzhaut bis etwa zum Aequator hin in der Ausdehnung etwa eines Quadranten total nekrotisch in Folge ausgedehnter Verstopfung ihrer Capillaren und Arterien mit Streptokokkenmassen, die auch bereits das Gewebe dicht durchsetzt haben und in den subretinalen Raum zum Pigmentepithel vorgedrungen sind. Die vollständig injicirten Capillaren sind besonders auf Schräg- und Flachschnitten (die Netzhaut ist artefiziell abgelöst) weithin zusammenhängend zu verfolgen¹⁾. Man sieht, wie aus ihrem weinmasehigen Netz die Kokkenmassen in die nächstgrossen Arterien sich fortsetzen, deren Wandung zwar zu einer homogenen Röhre entartet, aber noch nicht ganz zerfallen ist, während die übrige Netzhaut hier so nekrotisch ist, dass keinerlei Structur sich erkennen lässt. Mit Eosin färbt sie sich gleichförmig roth, davon heben sich die mit Hämatoxylin blau gefärbten Kokkenmassen scharf ab. Man kann fast sagen, dass die Netzhaut selbst sich in eine Reincultur von Strept. verwandelt hat. Sie erscheint nach Weigert als ein tief dunkelblaues Band, mit einem helleren Streifen in der Mitte; nur die mittleren Schichten nämlich sind, wiewohl auch structurlos, noch nicht ganz zerfallen und unterhalten so noch die Continuität des kokkenhaltigen Theiles mit der übrigen Netzhaut. Doch liegen auch an den inneren Grenzen der wenigstens nicht ganz zerfallenen Körnerschichten noch Streptokokkenzüge, so dass zum Theil eine Vierstreifung entsteht.

Die verstopften Capillaren und Arterien sind durchweg erweitert, zeigen vielfach spindelförmige und sackartige Ausbuchtungen (ganz wie Litten und Kahler sie beschreiben). In der äussersten Peripherie, dicht hinter der Ora serrata setzt sich die Gefässverstopfung noch weit nach unten innen fort, doch ist hier die Netzhaut im Uebrigen wenig oder gar nicht verändert und nicht mehr infiltrirt, als in den nicht embolisirten Theilen. Die Streptokokken bilden meist sehr lange gewundene Ketten,

¹⁾ cf. Fig. 7.

bis zu 100 Gliedern und darüber, zum Theil unentwirrbare Knäuel. Ganz colossale Massen liegen vor dem Pigmentepithel, die Zellen unrankend; aber nur an wenigen Stellen setzen sich einige Ketten durch die Glashaut hindurch zwischen die unter derselben gelegenen Rundzellen fort. Der Glaskörper, der von der degenerirten Netzhautparthie etwas abgehoben und hier mit mässig reichlichen Rundzellen durchsetzt ist, zeigt nur in seiner äussersten Peripherie einzelne Ketten, während im Allgemeinen die Hyaloidea gegen dieselben noch eine Grenze bildet. Unter der Netzhaut ist ebenfalls zwischen den in einzelnen Zügen bis nahe an die Papille reichenden Kokken beginnende Zellanhäufung zu sehen; die Zellen stammen hier von der infiltrirten Innenschicht der Chorioidea her; doch ist deren Glashaut überall erhalten. Die Infiltration der Aderhaut ist überhaupt noch mässig, nur dicht unter und vor der nekrotisirten Netzhaut am Aequator ist sie in ihren inneren Schichten dicht von Zellen durchsetzt und etwa ums Doppelte verdickt. Die gesammten entzündlichen Veränderungen der Aderhaut sind secundär durch die Netzhautembolie bedingt, nirgends ist ein selbständiger infectiöser Chorioidealheerd zu finden, obwohl der allergrösste Theil der Wanderzellen aus der Aderhaut stammt; denn die Netzhaut zeigt hauptsächlich Necrose, weniger entzündliche Reaction, mit Ausnahme der Venen, die, wie schon oben erwähnt, von Rundzellen dicht gefüllt sind, zwischen denen reichliches Fibrin liegt. Diese Gerinnungsbildung in den Venen erscheint auch auf allen den Schnitten, welche die embolisirte Parthie nicht treffen, sehr auffallend, besonders da die Zellauswanderung noch so gering ist. Auch zeigt ein Vergleich, dass im Lumen der in viel stärkerer Zellauswanderung begriffenen Venen der Aderhaut sich nur ganz vereinzelte Fibrinfäden finden. Mit kurzen Worten giebt die Netzhaut das Bild hauptsächlich einer entzündlichen Verstopfung ihrer Venen bei sehr geringer Zellauswanderung, während die Venen der Chorioidea das gewöhnliche Bild der reactiven Entzündung mit starker Auswanderung darbieten. Die Verstopfung der Netzhautvenen ist eine so hochgradige, dass sie zur Ausdehnung der Embolie resp. Nekrose in keinem Verhältniss zu stehen scheint und auf den ersten Blick vielfach als selbständige Thrombose imponirt¹⁾. Allein zur eigentlichen Thrombose fehlt mit Ausnahme der dem Kokkenheerd

¹⁾ cf. Fig. 8.

naheliegenden Zone die stärkere Betheiligung des Endothels, auch lassen sich Haufen von Blutplättchen nicht nachweisen. Ist auch das Endothel vielfach gequollen, so ist es doch nur an wenigen Stellen von dem zellreichen Gerinnsel im Lumen nicht zu trennen. Auch die Vena centr. ret. bis hinter die Lamina cribrosa ist mit entzündlichen Massen gefüllt; hier sitzen zwischen den Rundzellen auch feinkörnige Massen, die aber nicht mit Sicherheit als Zoogloea zu bestimmen sind. In der Nähe der Macula lutea, getrennt von den vorderen nekrotischen Theilen ist noch ein zweiter kleiner metastatischer Heerd gelegen, d. h. die Netzhaut ist in einer Breite von etwa 3 mm nekrotisch, ihre Elemente auseinander gewichen und schlecht gefärbt. In der Faserschicht hier dichte Kokkenfilze; doch konnte in diesem, jedenfalls frischen Heerd irgend ein verstopftes Gefäss nicht gefunden werden. Eine stärkere eitrige Infiltration oder Abgrenzung gegen das Gesunde war nicht vorhanden, auch hier lag mehr das Bild septischer Nekrose vor.

Wenn oben gesagt wurde, dass in der Chorioidea selbstständige entzündliche Heerde nicht gefunden wurden, abgesehen davon, dass die Rundzellen, ohne nachweisbare Ursache, sich hier und da in kleinen Häufchen zusammen gruppiren, wie sich dies auch oft in der Aderhaut normaler Augen findet, so ist dieselbe doch nicht frei von Kokken. Zunächst fanden sich an 3 Stellen in sonst gesunder Umgebung und ohne sonstige Veränderung der Gefässwand kleine Kokkenmassen, welche auf eine kurze Strecke eine Capillare verstopften, also vielleicht ganz frische, ante mortem entstandene Capillarembolien, die keine Reaction mehr hervorgerufen (oder auch postmortal vermehrte, cf. p. 45). Besondere Aufmerksamkeit aber wurde darauf verwandt, ob nicht im circulirenden Blut der Gefässe Mikroben sich fänden. Und nach langem Suchen wurden an mehreren Stellen im Blut besonders der grösseren Venen einzelne Streptokokken, ferner Phagoocyten und auch dichtere Häufchen von Mikroben gefunden. Dieselben lagen zum Theil frei zwischen vollständig normalen rothen Blutkörperchen oder mit Vorliebe dicht neben den im gesammten Blut (allgemeine septische Leukoeytose) vermehrten Rundzellen. An mehreren Stellen sind diese (jedemfalls circulirenden) Kokkenmassen so umfangreich, dass sie unmöglich in dieser Grösse die Chorioidea-Capillaren haben passiren können; sie füllten z. B. einzelne grössere sonst ganz unveränderte Venen, welche in dem hinteren noch normalen Theil der Aderhaut liegen, auf kürzere

Strecken¹⁾. In den meist blutleeren Arterien wurden solche circulirende Mikroben natürlich nicht gefunden.

Genauere Beschreibung verdienen noch einige histologische Veränderungen. In der Aderhaut am Aequator vielfach eigenthümlich hydropische Degeneration der pigmentirten Zellen des Stroma und besonders der Lamina fusca: Unter Verlust des Pigments und der Fortsätze (Einziehung derselben?) Auftreten wasserheller Vacuolen im Protoplasma, die sich vergrössern, confluiren, das Protoplasma immer mehr an den Rand zu einem schmalen Saum drängen, den Kern abplatten, ja sogar aus der Zelle heraus zu drängen scheinen, so dass schliesslich vielfach grosse kreisrunde Blasen übrig bleiben. Diese Veränderung findet sich in den verschiedensten Stadien.

Die Stäbchen und Zapfen, die ja bei septischer Infection besonders schnell zu Grunde gehen und damit die ausserordentlich schnelle Erblindung herbeiführen sollen, zeigten vielfache Veränderung. Alle Stadien der Degeneration sind vertreten: Gegenüber der embolisirten Stelle und an der Papille normale Theile; daneben stehen die Neuroepithelien nicht mehr ganz parallel, beginnen sich zu kreuzen, lösen sich hier und da von der Limitans ext. Zum Theil entsteht dann ein Zwischenraum, der durch eine homogene Masse ausgefüllt ist; vielfach aber ist im Zusammenhang mit dem Zapfen das zugehörige Korn aus der Limitans ausgetreten²⁾. An Stellen, wo die Degeneration erst beginnt, sieht dies so aus, als lägen in der Stäbchen- und Zapfenschicht einzelne radiäre Kerne; bei stärkerem Zerfall sind bereits Gruppen von äusseren Körnern ausserhalb der Limitans zu sehen³⁾, die dort, wo sie derselben noch anliegen, wie papillenartige Vorsprünge der äusseren Körnerschicht erscheinen, vielfach aber auch von derselben

¹⁾ cf. Fig. 9. Die abgezeichnete Stelle ist insofern nicht glücklich gewählt, als der Rundzellenhaufen den Eindruck macht, als hätte sich in Folge von Stase an ihm der grösste Kokkenhaufen festgesetzt. Doch fanden sich auch mehrere andere Kokkenverstopfungen in Venen, die frei von solchen Zellen waren. Man findet übrigens im Blut auch normaler Augen, besonders in der Chorioida nicht selten, dass die weissen Blutkörperchen sich mit Vorliebe zu kleinen Häufchen zusammenscharen (postmortale Anordnung?).

²⁾ cf. auch Deutschmann, v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XXV 3. Wagenmann, v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXXVIII 3. p. 245.

³⁾ cf. Fig. 12.

völlig getrennte Zellhaufen bilden, die in unregelmässigen Gruppen liegen¹⁾. Entsprechend dieser Dislocation des Neuroepithels ist auch die Limitans ext. selbst mehr oder weniger undeutlich. Wo nur einzelne Neuroepithelien ihre Körner nach sich gezogen haben, ist sie als leicht gewellte Linie scharf sichtbar; den papillenartigen Vorsprüngen folgt sie anfangs, ist aber auf deren Höhe meist nicht zu sehen; an Stellen hochgradigen Vorfalls ist sie auf grössere Strecke nicht nachzuweisen. Die Neuroepithelien umgeben diese vorgefallenen Körnerhaufen vielfach radien- oder halbsterneförmig; wo sie von der äusseren Körnerschicht ganz getrennt liegen, bilden sie zum Theil zierliche rosetten- oder rumpenförmige Figuren, auf Schräg- und Flachschnitten Bilder, die den Kartenzeichnungen der Gebirge ähnlich sehen.

Neben dieser Vorlagerung zeigen nun die Neuroepithelien starken myelinartigen Zerfall (cf. Fig. 12). Beide Erscheinungen sind den bekannten cadaverösen Veränderungen der Netzhaut sehr ähnlich und zum Theil wohl auch hier mit ihnen identisch. Die zerfallenen Massen vertheilen sich aber nicht frei, sondern haften meist aneinander und an der übrigen Netzhaut, indem sie nach wie vor eine Art von Netzhautschicht darstellen. Im Gebiet der embolischen Nekrose selbst sind sie, selbst dort, wo die Netzhaut sonst total zerstört ist, meist zu einer homogenen, ziemlich stark lichtbrechenden Masse zusammengeflossen, in der sich zahlreiche unregelmässige Lücken befinden. Man sieht diese homogene Masse zum Theil ganz in Kokkenhaufen eingebettet (ebenso beständig sind auch die analogen kugelligen Massen bei Frau Selig gewesen²⁾).

R. Auge. Analoge Veränderungen wie I., doch in noch etwas früherem Stadium und weniger ausgedehnt. Iris, Ciliarkörper frei von Embolien, Chorioidea ebenfalls frei von primär metast. Entzündungsherden, doch finden sich ebenso wie I. im Blute mehrerer Strudelvenen kleine und grössere Streptokokkenballen, zum Theil neben Rundzellenhäufchen. Wandung dieser Gefässe ganz normal, Blut nicht zersetzt (circulirende Mikroben). Auch hier sind die Streptokokkenballen zum Theil grösser, als dass sie so die Capillaren hätten durchwandern können. Ausserdem mehrere ganz frische, bisher völlig reactionslose bakteriitische Capillarverstopfungen.

Die einzige primär metastatisch veränderte Mem-

¹⁾ cf. Fig. 10.

²⁾ cf. v. Graefe's Arch. XL. 3, Taf. 1, Fig. 2.

bran ist hier die Retina, die oben vorn hinter der Ora serrata (also fast symmetrisch zum linken Auge) etwa in der Grösse eines Sextanten zusammenhängende Verstopfung der Capillaren und Arterien mit Kokkenmassen, Nekrose der inficirten Netzhautparthie und beginnende entzündliche Infiltration der darunter gelegenen Aderhaut und der pars cil. ret. et chor. zeigt. Obwohl die gesammten nekrotisirenden und stärkeren reactiven Veränderungen sich auf diesen kleinen Raum beschränken¹⁾, setzen sich doch die Streptokokkenmassen in sonst intaeten Arterien bis an die Papille hin fort²⁾, obwohl hier die Netzhaut ausser der allgemeinen Veränderung des Veneninhaltcs und beginnender diffuser Degeneration des Neuroepithels (ebenso wie links) nichts Abnormes zeigt. Es sind demnach die Streptokokken erst unmittelbar vor oder nach dem Tode hierhin gelangt. Die Degeneration des Neuroepithels beschränkt sich hauptsächlich auf die vordersten Theile, an der Macula und Umgebung ist es ganz normal. Auch hier ausgedehnter Vortall äusserer Körner.

Die vorzugsweise Füllung der Venen mit entzündlichen, sehr zell- und fibrinreichen Gerinnseln ist hier noch auffallender, weil der metast. Herd noch kleiner ist. So ist z. B. die ganze Vena centr. ret. von einem frischen, thrombusartigen Gerinnsel verlegt³⁾. Die Integrität ihres Endothels lehrt freilich, dass es sich nicht um eigentliche Thrombose handelt. Man kann sagen, dass schon in diesem ersten Stadium der septischen Entzündung fast sämmtliche Venen der Netzhaut entweder sehr fibrin- und zellreiches Blut zeigen, meist nur noch central, oder aber von fibrinmassigen Zellhaufen völlig ausgestopft sind. Die Auswanderung von Rundzellen geht dabei nur an wenigen Stellen über die allernächste Umgebung hinaus, meist nicht über die Venenwandung. Doch finden sich einzelne Hämorrhagieen, in welchen Mikroben nicht nachzuweisen waren. In den Arterien sind nur vereinzelte Rundzellen, ganz selten Fibrin zu sehen. In der grösseren, der Papille nahe gelegenen Arterie⁴⁾ und deren Aesten, welche nach der embolisch nekrotisirten Stelle hin verläuft und Streptokokkenmassen enthält, ohne dass sie selbst oder ihre Umgebung bereits irgend welche reactivc Veränderung zeigt, liegen die Streptokokken nicht continuirlich, sondern zwischen ihnen liegen mehrfach kokkenhaltige Häufchen von Rundzellen; in einem vorn gelegenen Ast ist sogar eine Stelle, an der eine Strecke weit

¹⁾ cf. Fig. 11. ²⁾ cf. Fig. 12. ³⁾ cf. Fig. 8. ⁴⁾ cf. Fig. 12.

kokkenfreie Zellen das Lumen füllen, so dass der Eindruck entsteht, als könnten die central von diesen Zellen gelegenen Kokken nicht eine Fortsetzung der peripheren sein; doch ist eine fortschreitende Füllung auch des hinteren Abschnittes von anderen seitlich eintretenden Aestchen her nicht ausgeschlossen. Jedenfalls besteht die Kokkenfüllung der weiter nach hinten reichenden Aeste erst seit ganz kurzer Zeit, da die durch die Mikroben hervorgerufenen Veränderungen vom Aequator an sehr rasch sich verlieren und der ganze hintere Gefässabschnitt durch gesundes Gewebe läuft (cf. Fig. 12). Eine absatzweise Anhäufung von Rundzellen, auf die dann eine Strecke weit wieder reines Blut folgt, ist übrigens auch an den kokkenfreien Gefässen, besonders den Venen vielfach zu sehen.

Stäbchen und Zapfen haben sich vielfach von der nekrotisirten Netzhaut im Zusammenhang abgehoben und hängen als stark gefaltetes, homogenes Band an der benachbarten erhaltenen Netzhaut. Die mit Zoogloea verstopften Capillaren sind bei der artificiellen Retraction des Glaskörpers grossentheils an der Limitans int. haften geblieben, an welcher sich, wenn auch nicht so stark wie links, besonders dichte Kokkenmassen festgesetzt haben (cf. Fall II, p. 23). Auch hier die hydrop. Degeneration der Stromazellen der Chorioidea.

Es sei noch hervorgehoben, dass in Folge von dem anderweitig beschriebenen Pemphigus die Lider und Conjunctiva zwar vielfach entzündliche Infiltration und entsprechende Gefässveränderungen zeigten, bakteriitische Einlagerungen aber nicht gefunden wurden und jedenfalls keine metastatischen Herde vorhanden waren. Einzelne circulirende Mikroben würden jedenfalls auch hier bei genauester Durchmusterung sämtlicher Schnitte sich gefunden haben. Es sei noch hervorgehoben, dass die gleichen Streptokokken sich auch in den andern metastatischen Eiterungen fanden.

Es ist also bei dem beschriebenen Falle gelungen, auch circulirende Kokken nachzuweisen. Sehr auffallend war dabei, um dies noch einmal hervorzuheben, dass mehrfach in sonst wohlerhaltenen, nur mitunter zellreicheren Venen auch grössere Haufen von Streptokokken sich fanden. Da dieselben in dieser Gestalt die Capillaren nicht haben passieren können, so müssen sie in der Vene selbst ihre jetzige Ausdehnung erreicht haben, die beim Fehlen jeder reactiven Erscheinung hauptsächlich postmortal geschehen sein

muss. Dasselbe kann für einen grossen Theil der in sonst normalem Gefäss und Gewebe liegenden Kokkenmassen in der Iris, dem Ciliarkörper und besonders der Netzhaut gelten. Denn dass bei allen embolischen Heerden, denen in der Iris, dem Corp. cil., wie den retinalen, die Kokkenmassen über das Gebiet der Entzündung resp. Nekrose hinaus sich weiter in gesunde Gefässe erstreckten, kann man doch nicht gut so auffassen, als wären dicht vor dem Tode grade in ebendiesellen Gefässgebiete nochmalige frische Embolien erfolgt. Solche ausgedehnte Massen, wie sie hier vorliegen, würden überall embolisch wirken, und wenn sie so weit verbreitet waren, dass sie in vier getrennte kleine Arterien hineinführen, so müssten wir Aehnliches auch in den Lidern u. s. w. erwarten, was nicht der Fall ist. Wir haben es in diesen sonst gesunden Gefässen, ebenso wie in den Venen hauptsächlich mit einer postmortalen Vermehrung der Mikroben zu thun.

Wagenmann¹⁾ nimmt zwar an, dass bei dem bekannten Fall von „infantiler Nekrose der Bindehaut in Folge von allgemeiner Streptokokkeninvasion“ die hauptsächlich die Venen verstopfenden Massen nicht nur durch nachträgliche, postmortale Vermehrung der im Blut vertheilten Mikroben entstanden, sondern zum grössten Theil in Folge ihrer Weichheit die Capillaren passirten, aber in den Venen wegen des langsameren Blutstroms (venöse Hyperämie) liegen blieben. Da aber dieser Befund der Venenverstopfung in fast allen Theilen des Auges und seiner Umgebung sich erheben liess, nicht nur in der Nähe der nekrotischen Stelle, so ist es nicht verständlich, was die Bakterienmassen veranlasst haben sollte, die feinen Capillaren zu durchwandern und in den weiten Venen liegen zu bleiben, zumal nicht eine einzige kleinere Arterie vollkommen verstopft gefunden wurde. Und wenn Wagenmann die entzündliche Circulationsstörung in den Venen heranzieht, die sich doch an die Conjunctivalnekrose erst angeschlossen hat, so ist eigentlich anzunehmen, dass auch die zugehörigen Capillaren sich an derselben bald betheiligen.

¹⁾ v. Graefe's Archiv XXXIII. 2.

Die postmortale Vermehrung in den Gefässen kann jedenfalls einen hohen Grad erreichen, derart, dass sämtliche Gefässe, besonders die Venen mit Mikroorganismen mehr oder weniger vollständig verlegt sind. Herrnhaiser, der diesem wichtigen Punkt auch eine eingehende Besprechung widmet und zu ganz ähnlichen Resultaten kommt, beschreibt einen solchen Fall (l. c. p. 133 und Monatsblätter für Augenheilkunde 1894, Mai), wo ohne irgend welche metastatische Localisation sich in sämtlichen Gefässen, auf allen Schnitten dichte Kokkenmassen fanden, während die Gefässwand und das ganze Gewebe frei von Infiltration war. Herrnhaiser vergleicht dies treffend mit einem intravasculären Leichenengerinnsel, dass ebenfalls an dem intacten Endothel erkennbar ist.

Dass derartige Mikrobennengen intra vitam circulirt hätten, ist nicht anzunehmen, sondern zu der relativ grossen Verbreitung während des Lebens ist die Vermehrung post mortem hinzugetreten.

Aehnliches kommt auch in anderen Organen vor. So schreibt z. B. Litten (Zeitschr. f. Klin. Med. 1881, p. 452): „An keinem Organ lässt sich besser studiren, dass Bakterien vorhanden sein können, ohne Reaction zu machen, als an den Nieren. Ganze Capillarbezirke sind hier (es handelt sich um Erreger septisch-pyämischer Zustände) von ihnen gefüllt, ohne jede Nekrose oder Reaction“. Ob diese Füllung als schon während des Lebens vorhanden angesehen werden darf, wird von Litten nicht weiter erörtert. Wichtig sind auch die Mittheilungen Canon's (l. c.)¹⁾, der mehrfach einige Stunden nach dem Tode im Venenblut (Vena brachialis) Sepsithopyämischer zahlreiche Mikroben fand, bei denen intra vitam der Nachweis gar nicht gelungen war. In anderen Fällen konnte er eine

¹⁾ Canon berichtet übrigens auch (p. 587) von einer metastat. linksseitigen Panophthalmie, die sich bei einem an Perityphlitis gestorbenen 30jährigen Mann als einzige Metastase fand.

starke Vermehrung schon in der Agone nachweisen (cf. auch die von Canon angeführte Literatur).

An die Möglichkeit einer starken Vermehrung post mortem muss auch bei Befunden gedacht werden, wie sie von Herzog Karl Theodor¹⁾ und Denk²⁾ gegeben sind. Der erstere hat 2 Augen einer und derselben Person untersucht, bei denen die Gefässe der Chorioidea, besonders die Capillaren reichlich Bacillen enthielten und grossentheils von ihnen verstopft waren, ohne dass die anatomische Structur irgend welche Veränderungen zeigte. Beim Mangel aller klinischen Daten zieht der Autor selbst keinen Schluss auf die Bedeutung der Mikroben, hält sie aber für während des Lebens schon vorhanden gewesen. Dass sie zu dieser Zeit schon zahlreich waren, ist anzunehmen, ihre postmortale Vermehrung bis zu der vorliegenden Menge aber ebenfalls wahrscheinlich, da die gleichzeitige vollständige Ueberschwemmung und Verstopfung beider Aderhäute auf dem Wege der Metastase schwer erklärbar ist. Auch giebt Herzog K. Th. an, dass sich an den verstopften Capillaren anpußkäre Auftreibungen fanden; wenn dieselben, die ja doch ein sicheres Zeichen des Bakterienwachstums an Ort und Stelle sind, intra vitam entstanden wären, so müsste man meines Erachtens beginnende reactive Veränderungen finden, die grade in der gefässreichen Aderhaut sich schnell zu bilden pflegen. Aus demselben Grunde ist eine postmortale Vermehrung, wenn auch nicht nur eine solche, für die Fälle von Kahler wahrscheinlich, da sich trotz massenhafter anpußkärer Auftreibungen der vollgestopften Capillaren in der Umgebung keine Reactionsercheinungen fanden³⁾. Denk beschreibt ein ihm von Oelter übergebenes Auge, in welchem nach einer fieberlosen complic. Humerusfractur, die ohne nachweisbaren Grund tödtlich endete, zahlreiche obturirende Bakterienhaufen sich fanden, ohne irgend welche klinische oder

¹⁾ Centralblatt f. pract. Augenheilk. 1880, Oct.

²⁾ Beiträge zu den mycot. Erkrankungen des Auges. Inaug.-Dissert. München 1884.

³⁾ In den Tabellen der 1. Hälfte dieser Arbeit (v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL. 3), welche 1½ Jahre vor diesem Abschnitt festgestellt waren, sind aus Versehen sämtliche Fälle von Kahler als embolische Ophthalmie mit verrechnet, während nur der Fall Tab. II 29 mit Sicherheit so genannt werden kann. Es sind demnach in der Statistik die beiden anderen irrtümlich mit verrechnet.

anatomische Veränderungen verursacht zu haben. Es kann natürlich nicht ausgeschlossen werden, dass bei dem einen oder anderen Gefäss wirklich ein embolischer Verschluss ante mortem stattgefunden hat, der aber natürlich nur in den Arterien und Capillaren, nicht in den Venen möglich ist, vorausgesetzt, dass nicht etwa präexistirende Venenthromben etc. mitspielten; hiervon war nichts vorhanden.

Dass es sich grösstentheils nur um postmortale Vermehrung der circulirenden Mikroben handelt, wird man da mit Wahrscheinlichkeit annehmen, wo sich an allen oder den meisten Gefässen ein ähnliches Verhalten findet. Aber es muss berücksichtigt werden, dass auch intra vitam die Vertheilung der Mikroben im Blut bei der Pyämie eine ungleichmässige sein kann; wir sehen ja schon im Deckglaspräparat oft, dass die Kokken in einzelnen Gruppen angeordnet sind. Es darf deshalb nicht für unmöglich gelten, dass auch das Bild einer unbeschriebenen bakteriellen Gefässfüllung, die uns besonders gern als Embolus imponirt, auch durch postmortale Vermehrung solcher vereinzelter Mikrobenhäufchen entstanden ist, wenn nicht reactive Veränderungen einen sicheren Beweis für die vitale Infection liefern. Allerdings wird man alsdann meist in mehreren Gefässen solche Stellen antreffen, und auch die Mehrzahl der nicht verstopften wird einzelne Mikroorganismen enthalten. Ich möchte wenigstens nicht sicher bis jetzt behaupten, dass vereinzelt ganz unbeschriebene bakterielle Gefässverschlüsse bei sonst mikroskopisch-bakterienfreiem Verhalten des Blutes nur durch postmortale Vermehrung möglich sind. Bei den von Kahler für seine Fälle von Netzhautblutungen beschriebenen Verstopfungen aber ist zu berücksichtigen, dass bei der frischen Untersuchung der Retina einzelne zwischen den Pflöpfen in den Gefässen gelegene Mikroben ihm wohl entgangen sein können. In dem angeführten Sinne ist es also nicht berechtigt, bei Augen, die erst längere Zeit nach dem Tode herausgenommen sind, selbst unbeschriebene

bakterielle Gefäßverstopfungen ohne Reaction in der Umgebung gleich als „Embolieen“ anzusehen, welche nur wegen ihres Eintreffens unmittelbar vor dem Tode oder wegen „allgemeiner Kachexie“ keine Entzündung verursacht hätten. Ob überhaupt, so lange er lebt, der Körper diese locale Reactionsfähigkeit ganz verlieren kann, scheint doch noch nicht sicher bewiesen und ist durch solche Befunde auch nicht zweifellos.

Die Hochgradigkeit der nicht embolischen Füllung der Gefäße mit Mikroben, dabei aber auch die Verschiedenheit im Grade der Verstopfung, die übrigens, wie Herrnhaiser hervorhebt, auch von der mechanischen Vertheilung des Leichenblutes unter dem Einfluss der Lage etc. abhängt und deshalb z. B. sich in den hinteren Theilen der Aderhaut vorwiegend finden kann (Rückenlage), geht besonders deutlich auch aus dem folgenden Falle hervor, der später noch genauer beschrieben werden soll:

Fall VI.

Neugeborenes Kind, das am 10. Tage nach der Geburt unter dem Bilde allgemeiner Schwäche (Pädatrophy), ohne sonstige Krankheitserscheinungen zu Grunde ging. Am 4. Tage beiderseits äusserlich das Bild der Ophthalmoblebennorrhoe (Schwellung der Lider, Hypersecretion, im Secret kokkenhaltige Zellen). Bei der Section übrige Organe makroskopisch normal. Anatomische Untersuchung der Augen und der Lider: Massenhafte Streptokokken in sämtlichen Gefässen, theilweise Nekrose der Bindehaut.

In sämtlichen im Schnitt sichtbaren Gefässen, sie mögen entzündlich verändert oder bezüglich ihrer Wand normal sein, vorzüglich in den Venen, sind nach Weigert und Löffler massenhafte runde Kokken nachweisbar, die vielfach zu zweien, meist aber in kürzeren und längeren Ketten angeordnet sind. Kein einziges Gefäss ist ganz frei von ihnen. Im submucösen Gewebe sind zahlreiche Gefässe verstopft, ebenso diejenigen der Iris, Chorioidea, Ciliarkörper, Retina und Opticus. Die Centralgefässe zeigen einzelne umschriebene, völlig obturirende Pfropfe,

in dem dazwischenliegenden Blut sind vereinzelte Mikroben gelegen. Die weissen Blutkörperchen sind im ganzen Blut deutlich vermehrt, mehrfach sind Phagoocyten zu sehen. Auch im peribulbären Gewebe, in den Lidern sind sämmtliche Gefässe bis in die feinsten Capillaren kokkenhaltig und mehr oder weniger ausgefüllt. Ganz besonders stark gefüllt, förmlich ausgegossen sind die Capillaren des orbitalen Fettzellgewebes, die vielfach stark erweitert und aneurysmatisch aufgetrieben sind. Die Capillaren sind fast überall in ihren Verzweigungen in seltener Deutlichkeit, wie nach Injection, zu verfolgen, bilden zierliche Netze, z. B. in den Trabekeln des Opticus, der Umgebung der Haarbülge, besonders schön auch in den proc. cil. Dabei waren ausser den Lidern, abgesehen von ziemlich ausgedehnten, hämatoidinhaltigen also älteren Netzhautblutungen, deren Beziehungen zu der Sepsis wegen der Möglichkeit von intra partum erworbenen Ret.-Hämorrhagien sich nicht beurtheilen lassen, sämmtliche Theile anatomisch völlig unverändert. Es sei ferner nochmals hervorgehoben, dass mit Ausnahme vereinzelter Stellen die Kokken sich nur intravasculär fanden. Auch die Sehnervenscheiden waren frei von ihnen, obwohl auch die Capillaren in den Pialmaschen und an der Circumferenz des Opticus massenhafte Mikroben enthielten.

Aus den vorhin gegebenen Erörterungen ergibt sich die Deutung des vorliegenden Falles, auf welche ich im Einzelnen hier nicht näher eingehen möchte. Der Fall ist ähnlich dem von Leber und Wagenmann (l. c.) als „infantile Nekrose der Bindehaut infolge multipler Streptokokkeninvasion des Gefässsystems“ beschriebenen. Auch bei diesem Fall von Leber und Wagenmann möchte ich es nicht für sicher halten, dass alle die als Embolien angesprochenen Gefässverstopfungen wirklich während des Lebens eingetretene Verschlüsse darstellen.

Eine weitere wichtige, schon von Kahler berührte Frage ist die, ob innerhalb der Zeit, die gewöhnlich bis zur Section vergeht, vorher rein intravasculäre Kokken durch die Gefässwand hindurch frei ins Gewebe wuchern können? Gradeso wie während des Lebens können ja wohl auch post mortem die Mikroben unter geeigneten Bedingungen durchwuchern; und wenn dies der Fall ist, so würde die Deutung des bakteriellen Befundes im mikroskopischen Präparat noch

schwieriger sein. Ich glaube aber, dass beim Hindurchtreten von virulenten Eitererregern durch die Gefäßwand, wenn sie während des Lebens geschehen, sich irgend welche degenerative oder entzündliche Erscheinungen finden müssen, da ja das Auswandern der Mikroben eine gewisse Dauer ihres Aufenthaltes im Gefäß voraussetzen dürfte. Man müsste denn wieder auf die Unfähigkeit zur Reaction in Folge allgemeiner Prostration der Kräfte zurückgreifen. Auch die Anwesenheit freier Mikroben im Gewebe liefert einen zweifellosen Beweis für eine während des Lebens stattgefundenene Infection nur dann, wenn wir in der Umgebung reactive Veränderungen finden.

Es sprechen vielmehr Beobachtungen, wie die Herrheiser's und die eigene in Uebereinstimmung mit den bisherigen Erfahrungen der allgemeinen Pathologie dafür, dass selbst bei sehr grosser Menge die circulirenden, eitererregenden Mikroorganismen sich nicht ohne Weiteres den Körperflüssigkeiten, der Lymphe mittheilen, sondern dass sie die Gefässe nur dann verlassen, wenn die Gefäßwandung durch besondere Veränderungen für sie durchgängig wird, also unter Umständen durch Zerreißen, ferner dort, wo durch entzündliche Störung der Circulation eine Diapedese stattfindet, meist aber auf dem Wege der Thrombose oder Embolie, wenn auch diese nicht immer grade zur eitrigen Entzündung zu führen braucht. Ohne Vermittelung solcher Veränderungen enthält selbst in Fällen höchstgradiger Allgemeininfection des Blutes mit eitererregenden Mikroorganismen z. B. auch der Scheidenraum des Opticus keine Mikroben, wie auch Deutschmann¹⁾ hervorhebt und beim Kaninchen experimentell feststellte.

Nur bezüglich des Fränkel-Weichselbaum'schen Pneumococcus liegt von Foa²⁾ die Angabe vor, dass derselbe bei

¹⁾ Beiträge zur Augenheilkunde 1893.

²⁾ Zur Biologie des Diploc. lanceol. Bakteriologische Section des 10. internat. Congr. Berlin 1890.

Infection des Blutes häufig ohne Entzündung in die Gewebssäfte übergehe. In Leichen, die übrigens erst einige Zeit post mortem zur Section kamen, sollen sich nach Diplokokkeninfection in der nur wenig getrübten Subarachnoidealflüssigkeit sowie „in fast allen Flüssigkeiten des Körpers“ die Dipl. lanc. in grosser Menge gefunden haben. Es scheint sich hier weniger um die metastasirende, als die rein septikämische Form der Infection gehandelt zu haben; nach Versuchen beim Kaninchen stellt diese den höchsten Virulenzgrad der Pneumokokken dar, während seine eitererregende Eigenschaft bereits eine Abnahme derselben darstellt (cf. Kruse und Pansini). Eine mikroskopische Untersuchung hat in diesen Fällen nicht stattgefunden; es muss daher dahingestellt bleiben, ob nicht doch entzündliche Veränderungen vorlagen. In den von mir untersuchten Fällen sind die Sehnervenscheiden frei gefunden worden, ebenso von Herrnhaiser, Wagenmann, Mitvalsky.

Aus demselben Grunde muss die Existenz eines metastatischen Hornhautabscesses, der selbständig, getrennt vom Limbus im durchsichtigen Gewebe entstände, bis jetzt als unerwiesen gelten, obwohl vielfach von ihm die Rede ist¹⁾. Wohl ist es natürlich möglich, dass z. B. bei Embolie der Randgefässe die Eiterung auf die Hornhaut selbst übergreift, wie Leber-Wagenmann²⁾ anatomisch feststellten, und auch von Herrn Prof. Michel auf der Naturforscherversammlung in Nürnberg (1893) hervorgehoben wurde. Auch ist ja die secundäre Hornhautvereiterung bei der metastatischen Ophthalmie (Ringabscess) nichts Seltenes. Dass aber etwa aus dem circulirenden Blut virulente Eitererreger in die Hornhaut einwandern und dann central oder an anderer Stelle einen Abscess hervorrufen, nachdem sie bis dorthin ohne Reaction zu machen das Gewebe durchzogen, findet in den heutigen Anschauungen der Pathologie keine Stütze, und klinisch dürfte eine Infection von aussen, die aber durch eine all-

¹⁾ z. B. Manz, Ueber die Hornhautzerstörung bei Sepsis. Münch. med. Wochenschr. 1888.

²⁾ l. c.

gemeine infectiöse Kachexie z. B. beim Typhus erheblich begünstigt werden kann, sich schwer mit Sicherheit ausschliessen lassen. Es ist daher ein solcher „metastatischer“ Hornhautabscess bis jetzt aus der Liste der zweifellos endogenen Infectionen des Auges zu streichen.

Dass in den Gefässen, sei es durch unmittelbar vor dem Tode erfolgte Embolie, sei es durch starke Vermehrung nachher sich das Lumen füllende Streptokokkenmassen bis zur Section aufhalten können, ohne (natürlich keine entzündlichen Erscheinungen) Zeichen der Nekrose an der Wandung und der Umgebung hervorzurufen (Zerfall und schlechte Färbbarkeit der Zellen) befremdet im ersten Augenblick. Man sollte doch annehmen, dass die charakteristische mortificirende Eigenschaft der Kokkenmassen das tote Gewebe noch stärker als das lebende trifft. Es liegt hier eine Schwierigkeit vor, die sich nicht ganz aufklären lässt. Aber als Thatsache muss festgehalten und aus den mitgetheilten Beobachtungen gefolgert werden, dass im Auge die intravasculäre Vermehrung der Streptokokken — für andere ist es noch nicht beobachtet — nach dem Tode doch einen hohen Grad erreichen kann, ohne das Blut, die Structur und Färbbarkeit der Zellen, besonders der Endothelien deutlich zu verändern, oder dass ihre Vermehrung schneller vor sich geht, als die hierdurch bedingte Nekrose. Auch die enormen Kokkenmassen, die sich oft im Glaskörper finden und zu den entzündlichen Veränderungen wie der Nekrose in gar keinem Verhältniss stehen, werden ja mit Recht z. B. von Wagenmann und Herrnheiser zum Theil auf postmortale Wucherung bezogen.

Man darf, wie auch Herrnheiser hervorhebt, in dieser Hinsicht die Eitererreger nicht auf gleiche Stufe mit Fäulniskeimen stellen. Von diesen, z. B. den Proteusarten steht fest, dass ihr Wachsthum nach dem Tode, auch wenn es sich noch auf die Gefässbahnen beschränkt, sofort weitgehende mortificirende Wirkung auf die

Umgebung ausübt. Auch hier kann es zu einer vollständigen Bakterieninjection ganzer Gefäßbezirke kommen, z. B. in der Leber und in der Niere, aber das Gewebe hat dann Structur und Färbbarkeit verloren. Es wäre natürlich in einem solchen Falle nicht berechtigt von Embolie zu sprechen; und das scheint mir auch für einen von Mitvalsky beschriebenen Fall zuzutreffen, den dieser als „metastatische Ophthalmie“ auffasst (l. c. p. 8).

Es handelte sich um ein Individuum, welches innerhalb von 4 Tagen einer schweren Allgemeinerkrankung erlag, die als Flecktyphus (oder hämorrhagische Sepsis) aufgefasst wurde und zahlreiche Haut- und Conjunctivalpetechien veranlasste. Bei der 6 Stunden (im Sommer) nach dem Tode vorgenommenen Section zeigten alle Organe bereits hochgradige Verwesung, das Blut war total zersetzt, nirgends mehr die Blutkörperchen zu erkennen. Dagegen enthielt es in zahlloser Menge „ovale Kokken, die auf Culturen zu kurzen Stäbchen auswachsen“, in langen Ketten angeordnet (nach einer späteren mündlichen Mittheilung an Herrnhaiser vielleicht „eine Streptokokkenart“), derart, dass die Gefässe von ihnen gradezu gefüllt waren. Auch die Augenhäute waren bereits hochgradig cadaverös. Mitvalsky fand nun in sämtlichen Gefässen — ob Venen oder Arterien, war nicht mehr zu entscheiden — dichte Haufen der Mikroben. Dabei waren von der Netzhaut nur noch die Körnerschichten sichtbar, und diese schienen ihm besonders in der Nähe der kokkengefüllten Gefässe verbreitert, besonders die äussere Körnerschicht; es fanden sich hier auch Zerfallsproducte von Zellen, kurz ein Bild, welches Mitvalsky als „kleine Abscesse“ bezeichnet, die in Folge „parenchymatöser Entzündung“ von den Zellen der Körnerschichten gebildet worden seien. „Nous avons donc dans ce cas affaire à une rétinite purulente septique, dont le type n'est pas encore connu et qui n'est localisée que dans les deux couches des grains“.

Demgegenüber ist zu behaupten, dass die gesammten Veränderungen auch reine Leichenerscheinung sein können. Dass die Körnerschichten viel länger dem cadaverösen Zerfall widerstehen, als die andern Theile der Netzhaut, ist bekannt; ebenso lässt sich an einer leichenhaft erweichten Netzhaut beobachten, wie die Körner sich verschieben,

atypisch anordnen, scheinbar verbreitern und zu wuchern scheinen, indem sie durch die Limitans ext. vorfallen. Dies stellt aber nur eine Anordnung dar, wie sie nach Angabe Leber's (Graefe-Saemisch, citrige Retinitis), ferner einem andern Befunde Mitvalsky's¹⁾ (s. Fall I und Abbildung V) und nach demjenigen bei Fall XII (p. 140) geschilderten zwar auch im Leben als Folge septischer Erkrankung und zum Theil wohl auch in Folge Wucherung vorkommt, aber auch als reine Leichenerscheinung.

Im Falle Weiershäuser hat sich, wie ich glaube, diese Veränderung der Körner deshalb zum Theil noch während des Lebens ausgebildet, weil sie sich neben völlig normalen Stellen fand; sie liess sich in allen Stadien genau beobachten (cf. Fig. 10 u. 12) und wenn auch eine wirkliche Wucherung mit im Spiele ist, so war doch das Hauptsächlichste die Verlagerung. In der Abbildung Mitvalsky's (Fall III) ist übrigens auch zu erkennen, dass der angeblichen Neubildung von Zellen eine Lockerung in der äusseren Körnerschicht selbst entspricht. Dass die Gefässe bei ihm mit Kokken gefüllt waren, kann bei der beschriebenen Blutbeschaffenheit uns nicht wundern.

Es ist ja gewiss der Befund Mitvalsky's, auch wenn wir ihm als rein cadaveröse Erscheinung auffassen müssen, von grossem Interesse. Aber er gestattet nicht die Annahme einer „septischen Ophthalmie“, was um so wichtiger in diesem Falle ist, weil der Begriff einer rein „parenchymatösen Eiterung“ ohne active Betheiligung der Gefässe der allgemeinen Pathologie widerspricht und sich deshalb auf zwingendere Beweisgründe stützen müsste.

Einen solchen Beweis kann man aber auch nicht darin erkennen, dass Mitvalsky bei Fall I in den Bruchstücken der in Eiter eingebetteten Netzhaut starke Infiltration nicht nur der inneren Schichten findet, weshalb er die den Körnerschichten anliegenden Zellen als eine von ersteren ausgehende Eiterbildung auffasst. Ohne eine gewisse Wucherung der Körner ganz be-

¹⁾ Die betreffende Schicht hat in der Mitvalsky'schen Abbildung eine auffallend feinkörnige, fast moleculare Beschaffenheit.

streiten zu wollen, sind doch die „Eiterzellen“, soweit es sich um solche handelt, wohl von aussen hier eingewandert, was um so leichter annehmbar ist, als auch die Aderhaut auf der einen Seite starken Zerfall und profuse Eiterung ins Augennere hinein zeigt.

C. Die eigentliche septische Metastase.

Von den circulirenden Mikroben resp. ihrer postmortalen Vermehrung ist also die eigentliche septische Metastase zu unterscheiden.

Es ist nun nach den statistischen Betrachtungen in v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie XL. 3 nicht wahrscheinlich, besonders nicht für die doppelseitige, annähernd gleichzeitige Ophthalmie, dass zu gleicher Zeit ein grösseres Gefässgebiet, z. B. die ganze Aderhaut oder der grösste Theil der Retinalgefässe verstopft werden. Es muss sich, wie sich herausstellte, vielmehr meist um Massen handeln, die anderweitig frei passiren können, also ganz kleine capilläre Mengen, da meistens die doppelseitige Ophthalmie die einzige Metastase im Gebiet der Carotiden darstellte. Ich halte es deshalb auch für die doppelseitige Ophthalmie nicht für wahrscheinlich, dass, wie Wagenmann annimmt, die ausgedehnte Füllung der Netzhautgefässe, wie er sie fand, grossentheils Folge davon sei, dass ein grösserer weicher infectiöser Embolus in die Art. centr. ret.¹⁾

¹⁾ Fromaget (1893) führt einen Fall von tödtlicher Puerperalpyämie an, wo zuerst das rechte Auge vereiterte und phthisisch wurde, dann nach mehreren Wochen das linke nach Angabe der Pat. „Nachmittags um 5 Uhr plötzlich“ erblindete und innerhalb zweier Tage panophthalmisch wurde. In diesem Fall, dem einzigen sicheren derartigen Fall soweit mir bekannt, ist für das letzterkrankte Auge in der That eine Embolie der Centralarterie und plötzliche Erblindung im eigentlichen Sinne des Wortes wahrscheinlich, wie eine solche für die einseitige Metastase sowie die doppelseitige, die mit grösserem Zwischenraum zwischen der Erkrankung der beiden Augen auftritt, überhaupt keineswegs unmöglich, aber bisher fast nie sicher beobachtet

hineingefahren, durch den Blutstrom zertrümmert sei und so auf einmal zu einer multiplen Embolie geführt habe. Ist doch bisher meines Wissens auch noch kein Fall von doppelseitiger blander Embolie der Art. centr. retinae

ist. Auch darf man nicht vergessen, dass bei schwer kranken, sich schlecht beobachtenden Patienten, eine durch septische Entzündung hervorgerufene Netzhautablösung auch den Eindruck „plötzlicher Erblindung“ machen kann. Nicht berechtigt aber scheint mir die Annahme, die Gayet (ref. Archives D'ophth.) bei Besprechung zweier Fälle von tödtlicher kryptog. Pyämie mit Endocarditis und einseitiger Ophthalmie auf dem diesjährigen internationalen Congress in Rom machte: das eine Mal folgert er aus dem gleichartigen Befund von Staphylokokken sowohl im Glaskörperreiter des perforirenden Auges wie in den endocard. Auflagerungen, dass eine Embolie der „Art. centr.“ stattgefunden habe, während doch jedes der bulbären Gefässe den Transport vermittelt haben kann. Die Anamnese mit der Ermittlung: Erblindung in einer Nacht ist bei einer septischen Infection kein Beweis für einen Verschluss der Centralarterie der Retina. In dem zweiten Fall blieb die Kokkenfärbung und Cultur negativ (was aber trotzdem die Anwesenheit von Mikr. nicht mit voller Sicherheit ausschliesst). Da nun die anatomische Untersuchung — wie bisher immer — ergab, dass die Art. centr. ret. nicht verlegt war, so schliesst Gayet daraus, dass die Erkrankung des Auges, deren klinischer subacuter Verlauf übrigens sehr demjenigen bei der Mening. epid. gleich, nicht durch Embolie, sondern wahrscheinlich durch Einbringung eines Toxins auf dem Wege der Lymphbahnen verursacht sei. An und für sich ist das Zustandekommen einer einseitigen endogenen Angeneiterung durch einen im Blut gelösten Stoff durchaus unwahrscheinlich; es ist nicht einzusehen, was solch eine gleichmässig sich vertheilende Substanz veranlassen könnte, sich so zu localisiren, wollte man nicht ad hoc die unbeweisbare Hypothese aufstellen, dass das Organ schon vorher in ähnlicher Weise erkrankt war, etwa analog den Erfahrungen mit dem Koch'schen Tuberculin oder der Auffassung von der sympathischen Ophthalmie, die in der sympathischen Reizerscheinung die Disposition zur Aufnahme eines ins Blut übergegangenen Toxins erblickt. Wohl ruft auch das Toxin z. B. des Staph. aur., des Pyocyane bei subcutaner Injection einen localen Abscess hervor; bringt man dasselbe aber in die Blutbahnen, so entsteht zwar eine septische Allgemeinintoxication, niemals aber eitrige Metastasen. Gayet erwartet anscheinend bezüglich der Em-

beschrieben. Grade um einen solchen grösseren Pfropf kann es sich nicht wohl handeln; denn wenn die doppelseitige Ophthalmie durch ungewöhnlich grosse Verbreitung solcher Bröckel entstände, so müssten sich in zahlreichen anderen Carotisästen metast. Herde finden, was doch nur für einen kleinen Theil der Fälle zutrifft. Auch in Wagenmann's eigenem Fall sind nur die Netzhautherde als sichere Metastasen anzusprechen, da die in der Uvea, den Augenmuskeln und der Conjunctiva gelegenen intravasculären Kokken dort keine selbständigen Veränderungen veranlassen haben und vielleicht nur postmortal vermehrte, circulirende Mikroben darstellen. Es ist deshalb auch der Embolie als solcher, bei der die metastatische Ophthalmie begleitenden rapiden Sehstörung, meistens nur eine sehr geringe Rolle zuzuerkennen, sondern dieselbe grösstentheils für die Folge der septischen Entzündung zu halten. (Ich möchte dabei darauf hinweisen, dass eine frühzeitige Dislocation der Stäbchen und Zapfen, also eine Lösung ihres Contactes¹⁾ mit den Endigungen der Nervenfasern resp. Ganglien, vielleicht neben der eigentlichen, fast immer constatirten Degeneration ihrer Substanz und der baldigen Amotio von Bedeutung ist.) Vielmehr wird die weitaus grösste Masse der intravasculären, mikroskopisch gefundenen Kokken, in solchen Fällen durch rapide Vermehrung von einzelnen oder mehreren capillaren septischen Massen aus sich gebildet haben. Am anatomischen Präparat ist natürlich oft schwer zu entscheiden, ob die Wucherung centrifugal oder von den Capillaren aus in die grösseren Gefässe erfolgt ist, wenn wir beide verstopft finden. Manche Stellen

bolie von der metastat. Ophthalmie einen analogen Befund an der Centralarterie, wie von dem bekannten Bild der blanden Embolie, während doch gerade hier meist grosse Unterschiede bestehen.

¹⁾ cf. die Arbeiten Ramon y Cajal's über die Netzhaut nach Golgi'scher Methode, übersetzt und herausgegeben von Greeff. (1894 bei Bergmann.)

bei Fall V schienen aber direct für letzteren Modus verwerthbar; man sah hier öfters von einer völlig gefüllten Capillare aus eine Bakterienmasse noch ein Stück weit in das Lumen der grösseren Arterie hineinragen, welche selbst noch nicht ganz verlegt war. Aehnliches beschreibt auch Kahler. Auch muss man an die Möglichkeit denken, dass in einem einmal entzündeten Organ leichter von neuem Partikel haften können.

Die enorme Propagation in den Gefässen des Auges ist bisher fast nur beim *Streptococcus pyogenes* beobachtet, hauptsächlich in der Netzhaut, wohl weil hier die mangelnden Collateralbahnen ein Vordringen in den Gefässen begünstigen. Bei den Staphylokokken, über welche viel spärlicheres anatomisches Material existirt, ist ein solches intravasculäres Weiterwuchern nur einmal beobachtet, bei den Pneumokokken bis jetzt gar nicht; und die ausserordentliche Malignität grade der Streptokokken fürs Auge mag zum Theil auf dieser Verbreitung in Gestalt compacter dichter Massen auf dem Wege der Gefässe beruhen, resp. diese Art der Verbreitung ist ein Zeichen der Malignität der Streptokokken, indem es den Gefässen resp. der Entzündung nicht gelingt, sie auf einen kleineren Raum zu isoliren. Zu dieser während des Lebens sich vollziehenden Ausbreitung kann sich dann noch in der oben beschriebenen Weise die postmortale hinzugesellen. Da die Venen sich meist schneller durch entzündliche Massen verlegen, so wird dies Aufwärtswuchern der Kokken vornehmlich in die Arterien hinein geschehen.

Die bisher in den Gefässen des Auges gefundenen septischen Massen haben fast stets nur aus Mikroorganismen bestanden. Litten (l. c.) ist der einzige, der neben den Mikroben körnige, detritusartige Massen gefunden hat, und er ist geneigt, diese „Jauche“ für das Zustandekommen septischer Capillarembolien besonders geeignet zu halten. Bei Fall V waren besonders rechts in den sonst

normalwandigen Gefässen resp. Arterien zwischen den Streptokokken auch mehrfach Gruppen von Eiterzellen nachweisbar. Ob aber hier eine „Eiterembolie“ vorgelegen, muss bei der Möglichkeit postmortaler Vermehrung zweifelhaft scheinen. Denn dass beim Hineinwuchern in Gefässe, die schon vermehrte Rundzellen enthalten, solche Bilder auch entstehen können, ist nicht abzuweisen. Ueberhaupt wird bei einigermassen vorgeschrittener Entzündung es sich oft nicht bestimmen lassen, ob der vorliegende Gefässinhalt in dieser Form schon ins Auge eingedrungen ist, oder wie weit nachträgliche Veränderungen eingetreten sind. Wagenmann ist z. B. der Ansicht, dass erst durch nachträgliche Wucherung die Gefässe ganz mit Kokken sich füllten, während ursprünglich nur ein kokkenhaltiger Embolus eingeschwenmt sei. Litten selbst gibt an, dass er die jauchige Füllung der Gefässe nur in ausgebildet eitrigen Herden gefunden habe. In einigen Fällen aber ist die rein bakteriitische Natur der Massen ausser Zweifel, da im Beginn untersucht wurde, z. B. bei Kahler Tab. II, 29., Virchow I, 17. 18., Roth I, 22., eigener Fall VIII in v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL. 3.

Solche rein bakteriitische Pfröpfe, die ja auch anderwärts bei Capillarembolien sehr häufig gefunden werden, können herkommen:

1) Von endocarditischen Auflagerungen: dies ist wohl ihr häufigster Ursprungsort, und es ist ja bekannt, dass die septischen Efflorescenzen des Endocards zum grossen Theil aus Reinculturen der Mikroben bestehen können, was auch in den mitgetheilten eigenen Beobachtungen der Fall war. Es ist nicht zutreffend, wenn Mitvalsky (l. c. p. 9) aus dem Befund reiner Kokkenmassen den Schluss zieht, man müsse jede Betheiligung der endocarditischen Exerescenzen für solche Fälle ausschliessen.

2) Direct aus den der Infectionsquelle anliegenden Venen; man muss hier auch an die Mittheilungen denken

dass ohne eitrige Thrombophlebitis auf der Innenwand der Venen mitunter Reinculturen der Mikroorganismen gefunden wurden;

3) oder, bei kryptogenetischer Septico-Pyämie ohne Endocarditis und Lungenheerde, muss wohl auch, vielleicht unter Vermittelung anderweitiger Gerinnselbildung, an eine Bildung solcher compacterer Kokkenmassen im Blute selbst gedacht werden, und

4) schliesslich ist es möglich, dass erst am Orte der Metastase die Kokken zu einer Zooglocomasse sich entwickelten durch Vermehrung einzelner angesiedelter Mikroben.

Wie weit die eine oder andere Möglichkeit wahrscheinlicher ist, wird auch durch die Section nicht immer entschieden werden können. In den Fällen aber, wo Endocarditis und Venenveränderungen nicht nachweisbar sind, und wo eine besondere Disposition des Auges zur endogenen Infection angenommen werden muss, also besonders bei der doppelseitigen metastatischen Ophthalmie, der Meningitisophthalmie, soweit sie als Metastase auftritt, ist neben der Bildung der Embolie im Blute auch an die 4) Möglichkeit besonders zu denken.

D. Veränderungen der Gefässe selbst.

Die Möglichkeit, dass Circulationsstörungen im Auge das Zustandekommen einer endogenen Infection begünstigen können, die bei der Meningitisophthalmie schon berührt wurde¹⁾, ist auch für die metastatische Ophthalmie bei den verschiedenen andern Formen septischer Infection in Erwägung zu ziehen. Besonders für die doppelseitige Ophthalmie, für welche wir ja nach disponirenden Momenten suchen müssen, ist diese Frage von Bedeutung.

Dass eine Embolie der grösseren Zweige der Augen-

¹⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL. 3, p. 121.

gefässe die doppelseitige Ophthalmie meist nicht hervorruft, ist schon wiederholt als nothwendige Folgerung der statistischen Ueberlegungen hervorgehoben worden (cf. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL. 3, pag. 31, 54, 75).

Es weist nun vieles darauf hin, dass für diese doppelseitigen Fälle in erster Linie die Retina der inficirte Theil ist. Während die einseitige Ophthalmie, obwohl auch relativ oft von der Retina ausgehend, doch einen regelloseren Sitz des embolischen Herdes zeigt und für die Mehrzahl der Fälle überhaupt vor metastatischen Herden in andern Organen, die übrigens ebenfalls weit häufiger capillärer Entstehung sind¹⁾, principiell nichts voraus haben dürfte, ist in den genau und frühzeitig genug untersuchten Fällen meist die Netzhaut in grösserer Ausdehnung embolisch erkrankt gefunden. Daneben haben sich zwar öfters auch einzelne Kokkenmassen in der Aderhaut etc. gefunden (z. B. Wagenmann, Tab. III) doch spärlicher meist nur in den Gefässen und zum Theil nicht gleichalterig mit der Retinalaffection. Auch ist auf die in sonst intacter Umgebung nur innerhalb der Gefässe gefundenen Massen zum Theil die auf p. 147 ff. angegebene Kritik anwendbar, auch zu bedenken, dass z. B. die durch eine embolische Retinitis auch in den andern Augenhäuten gesetzten Veränderungen zu weiteren Metastasen diese erst disponiren (Stase etc.).

Bei Fall Weiershäuser (p. 34 ff.) sind z. B. auf dem linken Auge, das etwas hochgradiger schon entzündet ist, kleinste, ziemlich frische Heerdchen zwar auch in der Iris und dem Ciliarkörper gefunden; die einzige gemeinsam und

¹⁾ cf. hierüber z. B. schon O. Weber, Deutsche Klinik 1864 Nr. 48-51. Weber stellte bereits fest, dass auch grössere metastatische Abscesse capillaren Ursprungs sein könnten. Er sagt, dass man dies an der metastatischen Entzündung des Auges besonders gut studiren könne, wo von einzelnen capillaren septischen Embolien aus sämtliche Theile zur eitrigen Entzündung gebracht würden.

annähernd gleich lange, in beiden Augen erkrankte Membran war aber nur die Netzhaut.

Als Beleg für die vorwiegende oder doch stets selbständige Beteiligung der Netzhaut, auf die im allgemeinen auch schon Herrnheiser (Klin. Monatsbl. 1892, Dec., p. 6) verweist, können folgende Fälle gelten¹⁾: Virchow I, 18. III, 3. Hesch I, 37. Litten, Kahler II, 29. Wagenmann I, 52. Mitvatsky I, 56. Herrnheiser I, 59. Eigener Fall III, 27, zum Theil auch III, 26., mit Wahrscheinlichkeit auch Hirschberg I, 38.

Sind auch die älteren dieser Beobachtungen für unsere Frage nicht in jeder Hinsicht erschöpfend, so sind doch bei ihnen allen in den Netzhäuten mehr oder weniger zahlreiche bakterielle Metastasen sicher nachgewiesen. Weitere genaue anatomische Serienuntersuchungen scheinen aber erwünscht. Die in der älteren Literatur enthaltenen Angaben über doppelseitigen alleinigen Ausgang von der Chorioidea aus (Fischer I, I, Knapp I, 19, L. Weiss II, 15, Landsberg II, 20) lassen wegen des vorgedrückten Stadiums u. s. w. einen sicheren Schluss nicht zu. Auch der eigene Fall (II, 51), wo bei eitrigem Pyopneumothorax die doppelseitige Ophthalmie eine besonders starke Infiltration der Chorioidea zeigte, ist nicht zweifellos, weil die makroskopische Betrachtung dies nicht entscheidet und auch bei einer Infection der Retina die darunter liegende Aderhaut sich bald unsehrben infiltrirt. Virchow (I, 17) fand Embolien in Netzhaut und Aderhaut. Leider konnte in dem Fall von Hirschberg (I, 47), wo auf dem einen Auge wohl sicher die Chorioidea hauptsächlich infectirt war, die anatomische Untersuchung nicht vorgenommen werden. Einzigartig ist ferner der Fall von Michel (II, 15) mit den doppelseitigen multiplen Metastasen nur im Sehnerven.

Bei der einseitigen metastatischen Ophthalmie liegen folgende sichere Befunde vor: Retina 6 mal (Vossius I, 51 und Iris, Herrnheiser I, 61, Heiberg I, 23 und Chor., eigene Fälle v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL. VIII, IX, XVI), Chorioidea 3 mal (Heiberg I, 23 und Ret., Wedl-Boek I, 19, 50²⁾).

¹⁾ Die den Autorennamen zugefügten lateinischen und deutschen Ziffern bedeuten die Tabellen meiner Arbeit in v. Graefe's Arch. f. Ophthalm. XL. 3.

²⁾ Veillon und Morax (1894) betonen zwar auch die gleichzeitige Localisation der Streptokokken in den Gelenken und in der Chorioidea; doch ist zu der Annahme einer primären Infection der

wahrscheinlich auch Fall X, ferner Samelsohn I, 24), Iris 4 mal (Vossius I, 51 und Ret., Herrnheiser I, 60, 62, Landsberg III, 5). Eine Prädisposition der Retina ist auch hier deutlich (cf. Arch. f. Ophthal. XL, 3 p. 73.) Den Fall von Litten, I, 32, habe ich im Anschluss an Herrnheisers Kritik (Monatsbl. 1894. Mai p. 13) fortgelassen.

Ausser der Disposition der Augen, bestehend in der bekannten physiologischen Engigkeit der Retinal-Capillaren, bedarf es nun für diese Fälle doppelseitiger Ophthalmie zunächst noch einer besonderen Beschaffenheit des embolischen Materials, welche dasselbe zwar sehr fein verteilt, aber doch noch so compact sein lässt, dass es die engen Stellen nicht passirt. Es ist nicht unmöglich, dass gerade die Streptokokken (Puerperium!), vielleicht auch die Pneumokokken besonders gern solch ein Material abgeben resp. für die Netzhaut eine besondere Schädlichkeit bilden, ferner endocarditische Excrescenzen.

Alles in Allem sind bis jetzt bei metastatischen Ophthalmieen gefunden worden: 16 mal Strept. pyog., 8 mal Staph. pyog., 5 mal Pneumokokken, 1 mal Typhusbacillen, 1 mal Influenzabacillen. In den 8 bakteriologisch untersuchten doppelseitigen Fällen sind 5 mal Strept., 3 mal Pneumokokken gefunden, also bisher nur diese beiden Arten.

(Ausserdem könnte hier eine individuelle Verschiedenheit der Capillarweite von Bedeutung sein, da die doppelseitige Ophthalmie auch bei tödtlichen Pyämieen immerhin nicht häufig ist. Wir kennen aber bisher solche Unterschiede nicht (cf. Landois, Leber).)

Chorioidea in ihrem Fall kein genügender Grund vorhanden. Netzhaut und Aderhaut waren vielmehr beide schon stark vereitert. Ihre Auffassung stammt auch hier wohl aus der noch allgemeinen üblichen, aber unzuweckmässigen Bezeichnung: Chorioiditis suppurativa. Im übrigen ist ihr Fall, der zu denen der Tabelle III gehört, sehr genau untersucht; auch findet sich die Angabe, dass ein negativer Befund bezüglich intravasculärer Kokken keine Beweiskraft gegen die Infection vermittelt der Blutbahnen abgebe.

In der That würde eine allgemeine Verbreitung solcher kleinster Bröckel, die deshalb in den Capillaren beider Netzhäute haften, einer sehr schweren Infection gleichkommen und die schlechte vitale Prognose, wie sie sich in der doppelseitigen Ophthalmie auszusprechen pflegt, wohl verstehen lassen. Nur sind die ähnlich engen Capillaren der Muskeln hierzu in gleicher Weise beanlagt; und wenn es auch zutrifft, wie Hirschberg hervorhebt, dass schon kleine Mengen frühzeitiger an den Augen auffallende Erscheinungen machen, als in vielen anderen Organen, so müssten trotzdem bei längerer Dauer der Erkrankung häufiger gleichzeitige intramusculäre Abscesse sich finden, falls obige Aetiologie der feinen Vertheilung des Materials und der gewöhnlichen Capillarengigkeit allein zuträfe. Denn innerhalb von 8—14 Tagen — und in einer ganzen Zahl von Fällen sind während dieser Zeit die Ophthalmieen die einzigen Metastasen an Kopf und Hals gewesen — bilden sich doch überall entzündliche Erscheinungen aus. Auch ist es auffallend, dass sichere, frühzeitige Beobachtungen von vorwiegender Verstopfung der allerdings inconstanten feinen Sattler'schen Chorioidea-Capillaren bisher nicht vorliegen. Auch in meinem Falle war diese Gegend frei von Embolien.

Es liegt demnach nahe, ausserdem noch nach begünstigenden Veränderungen zu suchen, welche speziell in den Netzhautgefässen in stärkerem Grade, als in gleichkaliberigen anderen Gefässbezirken sich geltend machen. Dass die Art. centr. ret., worauf auch mit Bezug auf die metast. Ophthalmie mehrfach hingewiesen wurde, eine Endarterie ist, hat zwar auf den Verlauf der einmal eingetretenen Entzündung Einfluss, dagegen so lange nicht auf das Zustandekommen einer Embolie, als nicht durch Engigkeit oder andere Umstände noch besondere Circulationshindernisse sich hinzugesellen.

1) Anfangs machte der an den Venen der Retina bei Fall V erhobene Befund der ausgedehntesten Verstopfung mit fibrinreichen Rundzellhaufen sehr den Eindruck, als wäre er nicht nur die Folge der erst vor kurzem erfolgten Streptokokkenembolie, sondern ein selbständiger Process. Sind doch bei schweren Allgemeinerkrankungen, auch infectiöser Natur, einfache marantische Thrombosen als Folge der Herzschwäche, der Aenderung der Blutbeschaffenheit etc. im Allgemeinen nicht selten. Solche marantische Thrombosen als Complication einer Sepsis ist von Schmidt-Rimpler besonders für die Strudelvenen herangezogen worden¹⁾, ohne dass jedoch bis jetzt solche hier anatomisch nachgewiesen sind; auch bedarf es zum Zustandekommen einer eitrigen Entzündung natürlich noch der nachträglichen bakteriellen Infection des Thrombus. Panas (l. c.) deutet einen Fall von isolirter Augenmetastase so, dass er eine spontane Thrombose im Auge annimmt, an welcher die Mikroben Halt gemacht hätten, wie er auch hervorhebt, dass jede Störung der Circulation solche Gelegenheitsursache abgeben kann²⁾. Panas theilt ausserdem eine Beobachtung mit, die besonders prägnant zeigt, dass eine solche venöse Gerinnung mitunter zweifellos eine Rolle spielt.

Bei einem 7 jährigen Mädchen wurde eine erectile venöse Orbitalgeschwulst mit coagulirenden Injectionen und Electrolyse behandelt, die zu einer Rückbildung zu führen begannen, als Patientin an einem Typhus abdominalis erkrankte. Während der Reconvalescenz stellten sich auf der Seite der Geschwulst die Erscheinungen der Orbitalphlegmone ein, welche zur Enucleation und Exstirpation des Tumors nöthigten. Es fand sich nun

¹⁾ Auch Wedl-Boek halten die Aderhaut für zur Stauung und damit zur Infection disponirt.

²⁾ Sehr interessant sind in dieser Hinsicht Beobachtungen, von denen Herr Prof. Panas und Dr. Terson mir kürzlich erzählten: Nach einer stumpfen Contusion bildete sich in 2 Fällen eine tiefe, offenbar endogene Eiterung aus, ohne dass die Bulbuskapsel irgendwie verletzt war. cf. ferner die Versuche von Tornatola, *Annali di Ottalmol.* XIX, p. 480.

in dem grösstentheils thrombosirten Angiom ein centraler Eiterheerd, der eine Reincultur von Typhusbacillen enthielt. Es entspricht dies ganz der jetzt weitverbreiteten Auffassung, dass die specifischen posttyphösen Abscesse dadurch entstehen, dass an einer thrombosirten Stelle sich die sonst nur vereinzelt ins Blut übertretenden Bacillen ansammeln und vermehren, da es zur pyogenen Wirkung einer grösseren Menge der Bacillen bedarf.

Pousson, der einen Fall der Panas'schen Klinik beschreibt, nimmt sogar an, dass der septische Stoff bei der puerperalen Ophthalmie hauptsächlich in den Venen der Chorioidea haften bleibe; der Beweis dafür steht aber noch aus.

Eine marantische Thrombose der Vena ophthalmica, oft im Anschluss an Sinusthrombose, erwähnt Michel (Lehrbuch).

Auch die sehr seltenen Beobachtungen von umschriebener, eitriger Phlebitis ophthalmica¹⁾ sind Fälle von Infection eines Venenthrombus, ganz analog den Beobachtungen umschriebener eitriger Sinusthrombose bei allgemeiner Sepsis (z. B. von Billroth bei Phlegmone des Beines beobachtet).

Nicht in Betracht kommen dagegen die zahlreichen Fälle von einseitiger Störung der Netzhautcirculation durch rein locale, nicht durch allgemeine Infection veranlasste Venenerkrankung (Ret. haemorrhagica).

Wenn wir auch für die metastatische Ophthalmie, besonders die doppelseitige, eine marantische Thrombose in den Netzhautvenen zu Hilfe nehmen wollen, an welchen die infectiösen Keime haften, so müsste diese in den feineren Zweigen ihren Sitz haben, da man ja sonst vorher das ophthalmoskopische typische Bild der Thrombose der Centralvene oder ihrer Aeste finden müsste, was aber bis-

¹⁾ cf. H. Schmidt, v. Graefe's Arch. f. Ophth. XXIII. 1, p. 229, ferner Castelnau und Ducret nach Lebert, Krankheiten des Blut- und Lymphgefässsystems, Handb. d. Path. u. Ther. v. Virchow, 1869. Bd. V, 2.

her bekanntlich nie der Fall war; im ersten Beginn fand man zwar ophthalmosk. Netzhautblutungen, nicht aber Zeichen starker venöser Stauung.

Allein diese Auffassung, so sehr sie geeignet wäre, juns auch die doppelseitige metastatische Ophthalmie zu erklären, findet doch in dem angeführten mikroskopischen Befund bis jetzt keinen sicheren Anhalt. Denn es lag nicht eigentliche Thrombose, sondern Gerinnselbildung vor, das Endothel war intact (cf. Fig. XVII). (Solche Gerinnselbildung beschreibt sonst nur Moore (I, 26) bei einseitiger Ophthalmie und zwar im Sinus cavernosus und der gleichseitigen Vena ophthalmica; sie ist also in diesem Grade auch keine constante Erscheinung.) In allen anderen Fällen aber war der Process schon zu vorgeschritten, um eine zeitliche oder ätiologische Gruppierung der thrombotischen Veränderungen zu gestatten. Hervorheben möchte ich aber doch, dass die ziemlich ausgedehnte „weisse“, zellarme Thrombose der Papillenvenen bei Frau Selig auffallend ist; als Folge der Entzündung sollten wir hier eher einen zellreichen Thrombus erwarten.

Denn grade in der Netzhaut scheint nach eingetretener Metastase die entzündliche Füllung und Infiltration der Venen schnell um sich zu greifen und die Vena centralis zu erreichen.

Dass zunächst die Capillaren und dann die Venen sich stärker als die Arterien mit Rundzellen füllen und Zell- auswanderung zeigen, ist ein bekannter Satz der Entzündungslehre und in gleicher Weise überall zu beobachten.

Ganz ungewöhnliche Verhältnisse müssen demnach bei dem 1. Falle von Mitvalsky vorgelegen haben, wenn er die Venen nur als vielfach geplatzt und hyperämisch, dagegen die Arterien im Zustande eitriger Entzündung beschreibt, freilich nur in der Papille, da die übrige Netzhaut vollständig zerfallen war. Die beigegebene Zeichnung eines solchen Gefässes zeigt übrigens in erster Linie Verengung des Lumens durch Endothelwucherung, aber geringe Infiltration der Wand, an welche nur unten reich-

lichere Rundzellen angrenzen (Revue générale de l'ophth. 1892 p. 6. und Fig. IV.). Das von Mitvalsky gegebene Bild gleicht eher der obliterirenden Arteriitis resp. Phlebitis, wie sie von ihm selbst und von Herrnheiser abgebildet wird und sich auch z. Th. in meinen Fällen fand, wo es übrigens z. Th. kaum möglich war, Arterien und Venen noch von einander zu unterscheiden (cf. Fig. V.).

Die obliterirende Arteriitis, die der Venenveränderung zu folgen pflegt, kommt überall bei eitrigen Entzündungen vor und ist, wie auch Herrnheiser hervorhebt, nichts für das Auge ausschliesslich Charakteristisches. Im Gegensatz zu der oft weit über die Grenzen des eigentlichen Herdes reichenden entzündlichen Veränderung der Venen, pflegt sich diese Arteriitis mehr auf das Gebiet der Eiterung zu beschränken. In meinen Fällen (III, 24, 26) überschritt sie nicht die Lamina cribrosa, während die Centralvene noch weiter zurück infiltrirt war. Die Auswanderung von den so veränderten Arterien war ganz gering, nur in der Aderhaut fanden sich einzelne Stellen mit stärkerer Wandinfiltration.

In der Netzhaut zeigte diese Arteriitis, wie überhaupt die Gefässobliteration sich ausgedehnter als in der Aderhaut. Ueberhaupt zeigt sich in dem Verhalten der Gefässe und damit der Zellauswanderung der Unterschied zwischen der entzündlichen Reaction des Endarteriengebietes der Netzhaut und eines solchen mit reichlichen Collateralbahnen. Während in dem letzteren durch lebhaft Reaction von allen Seiten eine Isolirung des infectirten Gefässbezirks unter Bildung umschriebener Abscesse zunächst oft gelingt, so dass die Erkrankung eine ausgesprochen heerd förmige Anordnung zeigt, kann die locale Reaction in der Netzhaut von Anfang an nicht so energisch sein; die septischen Producte können demnach ungehinderter sich verbreiten, es bilden sich durch Chemotaxis bald diffuse Entzündungserschei-

nungen aus¹⁾. Und während die Venen der Retina sich schnell mit Rundzellen füllen, wuchern die Mikroben (wenigstens die Streptokokken) weiter aufwärts, die dadurch noch ihrer Blutzufuhr beraubten Theile verfallen der Nekrose. Trotz der baldigen diffusen Entzündung scheint nun die Netzhaut, wenigstens hinter der Ora serrata, die z. B. bei einer Panophthalmie sich findende Eitermenge meist nur zum kleineren Theil zu liefern. Wahrscheinlich wird die unmittelbare Einwirkung der septischen Substanzen die Circulation bald so hemmen, dass die Auswanderung nicht sehr ausgiebig wird. Dort, wo der Glaskörper etc. dicht infiltrirt ist, stammt die Mehrzahl der Eiterzellen häufiger aus der Chorioidea, während die Netzhaut vielfach erst von einem Fibrinnetz überzogen ist und eine profuse Eiterung in den Glaskörper hinein nicht erkennen lässt.

Von diesem Gesichtspunkt aus ist es verständlich, weshalb in der älteren Literatur auf den anatomischen Befund der Chorioidealeiterung so besonderes Gewicht gelegt wurde. Wir wissen jetzt aber, dass von einer inficirten Stelle aus durch die Fernwirkung der sich verbreitenden entzündungserregenden chemischen Substanzen (Chemotaxis) die übrigen Augenhäute in weitem Umkreis in Mitleidenschaft und eitrige Entzündung hineingezogen werden können. In diesem Sinne ist nicht überall, wo sich Eiter bildet, auch die Anwesenheit der Mikroorganismen selbst nothwendig. Ebenso können wahrscheinlich Blutungen in der Netzhaut als secundäre Erscheinungen sich auch bilden, wenn z. B. nur in der Aderhaut sich eine primär septische Entzündung bildet; wir dürfen daher Blutungen in der Retina nur dann „einfache“; nicht von einer septischen Infection des Auges abhängig nennen, wenn auch die

¹⁾ Es entspricht dies ganz der Auffassung, wie sie Leber in der Festschrift zu Helmholtz 70. Geburtstage zur Erklärung der diffusen Entzündung der Netzhaut gegenüber der heerdförmigen in der Aderhaut giebt.

übrigen Häute sich frei von inficirten Heerden finden. Es ist dies z. B. für nur bei der Section beobachtete Netzhautblutungen von Bedeutung.

Würden übrigens in der That thrombotische Venenveränderungen als ätiologisch wichtig nachgewiesen, so würde auch dadurch auf die Prädilection der metastatischen Ophthalmie im Puerperium mehr Licht fallen, da dasselbe ja zur Bildung venöser Gerinnungen auch sonst besondere Anlage zeigt.

2) Eine weitere Veränderung, auf welche geachtet werden muss, sind Degenerationserscheinungen der Gefässendothelien, besonders in den Capillaren. Es ist von Ponfick (nach Cohnheim, allgemeine Pathologie) nachgewiesen, dass die Gefässintima bei septischen Infectionen vielfach verfettet; Roth (Deutsche Zeitschr. f. Chir. 1872) fand bei „Retinis septica“ die Capillaren der Netzhaut zum Theil fettig entartet, auch sei erwähnt, dass Herrnhaiser in Augen, die zwar Hämorrhagieen, nicht aber Embolieen zeigten, die Endothelien der Netzhautgefässe, auch der Capillaren, zum Theil gequollen und schlecht färbbar fand. Ueber die Bedeutung dieser Veränderungen wird sich erst ein Urtheil bilden lassen, wenn in grösserem Umfange geeignete anatomische Untersuchungen von Augen an Sepsis gestorbener Personen vorgenommen sind, auch ohne dass intra vitam bereits Veränderungen hervortraten. Es ist zu erwarten, dass je nach den Verhältnissen, z. B. auch der Art der Eitererreger sich Verschiedenheiten ergeben¹⁾. Sehr wohl aber ist denkbar, dass eine Endotheldegeneration in an sich schon engen Capillaren besondere Hindernisse setzt.

3) Es muss auch daran gedacht werden, dass die sog. „Retinitis septica“ (Roth), die z. Th. mit den unter 2) be-

¹⁾ Inzwischen hat Herrnhaiser zahlreiche derartige Untersuchungen vorgenommen, aber keine deutlichen Veränderungen angetroffen (cf. Monatsbl. f. Augenh., Mai 1894).

rührten Veränderungen wohl in Beziehung steht, von ätiol. Bedeutung für die metast. Ophthalmie sein könnte. Ich meine damit natürlich nicht diejenige Form der Netzhauthämorrhagien und weissen Flecke, welche selbst nur schon die erste Erscheinung einer stattgefundenen septischen Embolie, also einer beginnenden eitrigen metastat. Retinitis sind, sondern diejenigen Fälle, wo es sich um „einfach septische Blutungen“ und weisse Heerde in dem Sinne handelt, dass durch eine allgemeine, toxische Ernährungsstörung oder andere Ursachen die Gefässwand zum platzen gebracht oder durchgängig wird. Beide anfangs gleichen ophthalmoskop. Bilder werden sich bei genügender Lebensdauer durch den weiteren Verlauf meist bald unterscheiden: progressive eitrige Entzündung im ersten Fall¹⁾, während sie beim zweiten fehlt.

Ueber die „einfache“ Retinitis septica (Roth) ist viel diskutiert worden. Roth, anfangs auch Litten, erklärten die Blutungen die sie stets doppelseitig und nur kurze Zeit vor dem Tode auftreten sahen, nicht für embolisch, sondern durch allgemeine toxische Ernährungsstörungen der Gefässwand hervorgerufen, weil sie Verstopfungsmassen nicht nachweisen konnten. Später kamen Litten, Klebs²⁾ und besonders Kahler zu der Auffassung, dass sie doch nur das erste Stadium embolischer Entzündung darstellten, die nur wegen der kurzen Lebensdauer keinen eitrigen Charakter mehr annähme. Leber (v. Graefe-Saemisch V; p. 571) behandelt die Ret. sept. zwar im Kapitel „hämorrh. Ret.“, nicht im Anschluss an die eitrig-embolische, doch mit dem Bemerkten, dass durch die bisherigen negativen Untersuchungen die embolische Entstehung der Blutungen nicht sicher widerlegt sei, was damals (1877) sicher berechtigt war. Später äussert er sich in der Festschrift zu Helmholtz 70. Geburtstag 1891 p. 55: „Es soll dabei nicht gesagt sein, dass die in solchen (d. h. anderen hämorrh. Retinit.) Fällen auftretenden Netzhautblutungen stets auf eine einfache Circulationsstörung zurückzuführen sind; vielleicht ist bei ihrer Entstehung auch eine durch

¹⁾ In den Fällen Litten's begannen schon am nächsten Tage nach Eintritt der Blutungen die Entzündungserscheinungen.

²⁾ Arch. f. exp. Path. u. Pharmacol. IV, p. 428.

Mikroorganismenwirkung bedingte Ernährungsstörung der Gefäßwand mit im Spiele, wie denn auch bei der einfach hämorrhagischen Form der Ret. sept. die Wirkung der Circulationsstörung und die der Entzündungserreger in Bezug auf die Entstehung der Blutungen zur Zeit noch nicht auseinander zu halten ist.“ „Jedenfalls beweist das Vorkommen von Ret. sept. bei gewissen Formen von sept. Allgemeinfection, dass multiple Capillarembolie durch schwach entzündungserregendes Material eine einfache hämorrh. Ret. hervorzurufen im Stande sind.“ Es ist demnach eine irrthümliche Auffassung Herrheiser's, wenn er es für die Ansicht Leber's erklärt, die Ret. sept. sei nur das erste Stadium der citrigen metast. Ophthalmie. Leber ist nach den angeführten Daten zwar geneigt, auch die „einfachen Häm.“ für die Folge capillärer Verstopfungen zu halten, jedoch mit indifferentem oder nur schwach entzündungserregendem Material. Ein dauernder klinischer oder anatom. Unterschied gegenüber der citrigen Form wird damit anerkannt¹⁾. Freilich können zwischen indifferenten und eitererregender Capillarverstopfung mannigfache Uebergänge vorkommen. Bayer (1884) brachte zuerst Beobachtungen, dass die Ret. sept. längere Zeit bestehen könne, ohne zur citrigen Entzündung zu führen, auch sei sie nicht immer von infauster prognost. Bedeutung. Die Auffassung, es seien die von Roth, Litten und Kahler beschriebenen septischen Netzhautblutungen und die metast. Oplth. meist nur verschiedene Wirkung ein und derselben Ursache (also von Kokkenembolie), findet sich in der Arbeit Wagenmann's²⁾ ausgeführt, der aber doch auch selbst hervorhebt, dass bei längerem Bestehen sich aus diesen Blutungen wahrscheinlich eine eitrig-Entzündung entwickelt haben würde. Neuerdings nun theilt Herrheiser² genau anatomisch unter-

¹⁾ In dem von mir auf der Naturforscherversammlung in Nürnberg 1893 gehaltenen Vortrag finden sich die Worte: „Es muss jetzt als sicher gelten, besonders nach den jüngsten Untersuchungen Herrheiser's, dass die septischen Blutungen nicht, wie Leber annahm, stets Folge einer Embolie, sondern wohl häufiger nur einer toxischen Ernährungsstörung der Gefäßwand sind“ etc. Um Missverständnisse zu vermeiden, hebe ich hervor, dass diese kurze Notiz nur im Sinne der oben gegebenen genaueren Ausführungen verstanden werden soll, zu welchen ich dadurch veranlasst wurde, dass Herr Geh. Rath Leber die Güte hatte, mich auf seine mir damals entgangene Darstellung in der Helmholtz-Festschrift aufmerksam zu machen.

²⁾ Arch. f. Oplth. XXXIII, 2. p. 152 ff. 1887.

suchte Fälle von Ret. sept. mit, wo sich, wie H. vorsichtig angiebt, nach den jetzigen Untersuchungsmethoden in den betr. Gefässen keinerlei Mikroorganismen (und auch keine Verstopfungsmassen) nachweisen liessen. H. kommt daraufhin, sowie durch zahlreiche klinische Beobachtungen zu dem Ergebnis, dass wahrscheinlich eine allgemein chemische Intoxication in solchen Fällen die Netzhautgefässe zum platzen bringe oder durchgängig mache. Er verweist auf die analogen Untersuchungen von Babes und anderen. Auch darin jedenfalls muss man Herrheiser beipflichten, dass in allen Fällen, wo viele Tage lang das Bild der einfachen Ret. sept. bleibt und gar wieder verschwindet, es sich nicht um Embolie mit demselben Material handeln kann, welches sonst zur eitrigen Entzündung führt.

Klinisch dürfen wir von einer einfachen „Retinitis septica“ mit Bestimmtheit überhaupt in all den Fällen gar nicht reden, wo unmittelbar vor dem Tode (Litten) oder gar erst bei der Section (Kahler!) sich Netzhautblutungen und weisse Flecken fanden, die, wie schon erwähnt, auch das Anfangssymptom einer wirklichen metastat. Ophthalmie sein können. Auch verweist Herrheiser mit Recht darauf, dass bei den in reactionsloser Umgebung gefundenen bakteriellen Gefässverstopfungen Kahler's die Möglichkeit der postmortalen Vermehrung berücksichtigt werden müsse, in Folge deren seine Befunde als Beweise für die embolische Entstehung nicht angesprochen werden dürfen (cf. p. 45).

Es ist durch diese Untersuchungen die ursprüngliche Ansicht von Roth wieder befestigt worden, dass neben der metastat., durch locale Pilzansiedlung bewirkten, bei genügender Lebensdauer stets eitrigen oder doch stark entzündlichen Ophthalmie (Retinitis metastatica), die nur in ihrem Anfangsstadium das Bild der Retinalhämorrhagien liefert, es noch eine ätiologisch andersartige Veränderung in der Netzhaut giebt, die in Analogie mit septischen Blutungen der innern Organe, der Haut und Schleimhäute, auch der Conjunctiva, überhaupt nicht zur Eiterung führt und mit der Retinitis bei der perniciosen Anämie auch anatomisch (Heerde ganglionärer Nervenfasern und Hämor-

rhagien) die grösste Aehnlichkeit hat (Retinitis septica). Diese Retinit. sept. ist nach Herrnheiser ein häufiger Befund¹⁾.

An und für sich kann ja sowohl die in der allgemeinen Pathologie, z. B. bei der pern. Anämie und auch der Sepsis vielfach angenommene allgemeine Ernährungsstörung der Gefässwände als auch indifferente Capillarverstopfung, für welche allerdings bei der Ret. sept. bisher anatomische Beweise nicht existiren²⁾, zur „einfachen“ Blutung und Degenerationsherden in der Netzhaut wie auch der Uvea (Litten) und Conjunctiva führen, und es lässt sich zur Zeit noch nicht entscheiden, ob die Befunde Herrnheiser's für alle Fälle von Retinitis septica, besonders die bei gleichzeitiger Endocarditis auftretenden Blutungen, die Erklärung geben. Da z. B. die endocarditischen ulcerösen Exerescenzen auch kokkenfreie Parthien enthalten können, so könnte durch letztere ja auch einmal eine indifferente Verstopfung erfolgen. Ich möchte nur darauf hinweisen, dass die

¹⁾ Im Maiheft 1891 beschreibt Herrnheiser nochmals ausführlicher den Fall, bei dem durch postmortale Vermehrung es zur bacteriellen Füllung fast aller Gefässe gekommen war. Bemerkenswerth ist, dass Herrnheiser, wie schon früher Litten und Leube, der einfachen Retinitis septica (Roth), die er in 32,6% aller Fälle von Sepsis fand, eine grosse differentialdiagnostische Bedeutung zuschreibt in den Fällen, wo es sich um Unterscheidung zwischen Typhus, Milchartuberculose und Sepsis handelt, von welchen die beiden ersten nie solche Bilder gäben. Dagegen besitzt nach Herrnheiser die Retinitis septica keinerlei prognostische Bedeutung, entgegen den Angaben Litten's. Es waren freilich bei Herrnheiser's Fällen nie so massenhafte Blutungen auch in den Conjunctiven und der Haut vorhanden, als bei denjenigen Litten's, der eine besonders schwere Epidemie von Puerperalfieber vor sich gehabt haben muss.

²⁾ Bei einer einseitigen, nicht septischen Form der Ret. hämorrh. dagegen hat Wagenmann multiple kl. Embolien gefunden (Arch. f. Ophth. 1891); das ophthalmosk. Bild entsprach aber in diesem Fall dem der Thrombose der Ven. centr. ret., während bei der Ret. sept. Zeichen allgemeiner Netzhauthyperämie fehlen.

einfachen Blutungen, sie mögen durch chemische Intoxication oder auch einmal durch indifferentere Capillarverstopfung entstehen, auch bei der Entwicklung der eitrigen metastatischen Ophthalmie insofern eine Rolle spielen könnten, als einerseits die Blutung selbst ja unter Umständen schon kokkenhaltig sein, oder aber durch sie ein Circulationshinderniss gegeben werden kann, an welchem septisches Material haftet.

Träfe die frühere Anschauung von der infausten vitalen Bedeutung der septischen Blutungen zu, wie sie Roth, Litten und Leube angeben, so würde bei ihrem nach Angabe der genannten Forscher meist doppelseitigen Sitz es für die Eigenthümlichkeiten der doppelseitigen metastat. Ophthalmie sehr wohl passen, wenn sich dieselbe an solche Veränderungen auf dem beschriebenen Wege angeschlossen.

Allein die neuesten Angaben Herrnhaiser's, ebenso die von Bayer gehen dahin, dass die „Ret. sept.“ sogar häufiger bei leichten septischen Zuständen, ausserdem oft einseitig vorkommt; auch sind andererseits Fälle beschrieben, wo einen Tag vor eitriger Erkrankung des zweiten Auges, nachdem das erste soeben befallen war, dieses zweite noch einen völlig normalen ophthalmoskopischen Befund bot. Und eine endogene Infection durch Vermittelung der septischen Blutungen würde doch wohl allmählich geschehen.

Es ist deshalb das Krankheitsbild der sog. „einfachen Retinitis septica (Roth)“ auch in dem eben ausgeführten Sinne bis jetzt nicht mit Bestimmtheit als gelegentliche Vermittlungsursache für die eitrige metastatische Ophthalmie anzusprechen.

Auch die folgende, in mehrfacher Hinsicht eigenthümliche Beobachtung, die ich der grossen Freundlichkeit der Herren Professor Ahlfeld und Marchand verdanke, darf meines Erachtens nicht als ein solcher Beweis gelten.

Fall VII.

Neugeborenes Kind, gestorben am 10. Lebenstage an Septicopyämie mit hämorrhagischer Pneumonie. Phlegmone der Oberlippe, Aene necrotica des Gesichts und der Lider. Links grosser hämorrhagischer Infarkt der Netzhaut, stark kokkenhaltig (beginnende metast. Ophth.)

Albert Grabe, geb. am 11. Nov. 1893. Gewicht 3020 gr. Die Mutter war 6 Tage vor der Geburt unter leichtem Schüttelfrost, Kopf- und Halsschmerzen, Fieber (38,9), Bronchitis, Herpes labialis, an Influenza erkrankt, welche über die sonst normale Geburt hinaus 14 Tage ins Wochenbett hinein sich fortsetzte. Dann machte die Wöchnerin noch eine doppelseitige abscedirende Mastitis durch, so dass sie erst nach 2 $\frac{1}{2}$ Monaten entlassen werden konnte. Von Lues oder sonstigen Erkrankungen war bei ihr nichts nachweisbar. Das Kind hat bis zum 22. Nov. Mutterbrust, von da ab keine Nahrung mehr genommen. Schon am 14. stellte sich ein Oedem beider Hände, der Oberschenkel, namentlich aber des Bauches ein, das allmählich noch etwas zunahm; 21. XI.: Oedem auch der Augenlider. Temperatur am 21. XI. = 28,9°! im After. 22. XI. Starkes Oedem auch der Oberlippe.

23. XI. Vorm. Oedem an Bauch und Lidern erheblich geringer, an der Oberlippe stärker und hier mit deutlicher Infiltration complicirt, ebenso auch die Haut über dem Unterkiefer. Schon seit mehreren Tagen zunehmende Coryza; zeitweise Blut aus Mund und Nase; Nasenöffnungen wund. Auf der Haut des Gesichtes mehrere kleine dunkelrothe Flecke, an einzelnen Stellen in der Mitte derselben eine kleine Pustel. Am Vorderhaupt (nahe der Stirn) eine ca. 5 Pfg.-Stück grosse, wie gangränös aussehende Stelle, von einem rothen Saum umgeben. Die den Alveolarfortsatz des Oberkiefers überkleidende Schleimhaut sieht schwarzblau aus. Seit dem 21. XI. traten ab und zu leichte Krämpfe in Armen und Beinen auf. Beim Einführen des Thermometers in den After steigt die Hg.-Säule gar nicht aus der Kuppe bis zur Skala eupor! — Nachm. 8 Uhr 15 Exitus leth.

Am nächsten Morgen Section (Prof. Marchand):

Haut des Gesichtes, besonders der Unterlippe stark oedematös geschwollen. Aus dem Munde fliesst mit Blut vermischte Flüssigkeit. Die eine Nabelvene thrombosirt, die andere frei. Magen stark ausgedehnt, blau durchschimmernd. An den vorliegenden Darmschlingen ebenfalls bläuliche Stellen. Lungen sehr

dunkelroth, derb, Lungenparenchym gleichmässig blutig infiltrirt bis auf Theile beider Oberlappen. In der Trachea blutige, schleimig-schaumige Flüssigkeit. Herz ohne Veränderungen; Ductus Bothalli durchgängig. Kleine Blutungen im Pericard. An den übrigen inneren Organen nichts abnormes.

Oberlippe stark geschwollen, bläulich, Schleimhaut erodirt; die Schwellung betrifft auch die Unterlippen, etwas auch die Augenlider.

Diagnose: Phlegmone labii superioris, Pneumonia haemorrhagica duplex, Eechymoses pericardii: Duet. arter. Bot. apertus.

In den Lungen fanden sich Pneumokokken; die mikroskop. Untersuchung der erodirten Unterlippe ergab eine reichliche Ansiedelung von Soor und gleichzeitig massenhaften, kurze Ketten bildenden Kokken, die z. Th. entlang den Mycelien des Soor in die Schleimhaut eindringen, jedoch im Unterhautgewebe nicht mehr angetroffen wurden.

Befund an den Augen:

Kurze Zeit nach dem Tode nahm ich noch eine ophthalmosk. Untersuchung vor: Dieselbe ergab völlig klare Medien und keine deutlichen entzündlichen Erscheinungen, nur das bekannte Leichenbild. Ausserdem aber waren r. mehrere kleine Retinablutungen zu sehen, l. ausser solchen noch eine sehr grosse, frische, kirschothe (ca. 20 Papillen Umfang). Diese grosse Blutung lag z. Th. praeretinal, auch schien die Ret. vorgetrieben; sie hatte etwa die Form einer Geige und lag aussen etwas unten nicht weit von der Papille. Ausserdem l. aussen in der unteren Uebergangsfalte eine frische Conjunctivalblutung. Ferner waren in der Haut beider Lider, besonders an der Lidkante, mehrere rundliche, schmutzig gelbe, roth umsäumte flache Stellen sichtbar, von etwa 2—3 mm Durchmesser, die makroskopisch ganz den capillären Hautembolien der Endocarditis ulcerosa glichen. Einige von ihnen waren flach ulcerirt, ihre Umgebung zeigte wenig Infiltration, es handelte sich hauptsächlich um Nekrose mit hämorrhagischem Rand.

Mikroskop. Untersuchung:

Beide Bulbi mit den Lidern wurden in Müller 4 Wochen conservirt, der l. dann in eine vollständige Schnittserie zerlegt, die grösstentheils nach Weigert gefärbt wurde; von dem r. gelangte der hintere und ein Theil des vorderen Bulbusabschnittes zur Untersuchung.

Im r. Auge fanden sich mehrere kleine Netzhautblutungen, ferner auch solche in der Chor., dem N. opt. und den Muskeln, ohne dass Beziehungen zu Mikroben oder Verstopfungen sich fanden. Da aber derartige Blutungen in der Netzhaut auch vom Geburtsakt herrühren können und ihre Entstehung *intra vitam* nicht beobachtet ist, so möchte ich auf diesen Befund keinen Werth legen, nur noch bemerken, dass die Aderhaut an einer Stelle eine mässige Vermehrung einkerniger Rundzellen aufwies, ohne dass die Gefässe deutlich entzündet waren. In einer normalen Vorticalvene fanden sich circulirende Streptokokken, die z. Th. in einem weissen Blutkörperchen lagen, z. Th. demselben anhafteten.

Links dagegen fand sich an der beschriebenen Stelle die Netzhaut vollständig blutig durchtränkt, ihr Gewebe stark gelockert, z. Th. zertrümmert. Die Blutmassen überziehen die Vorderfläche der Ret. und senden mehrere Vorsprünge in dem Glaskörper, sind ausserdem auch subretinal sehr massenhaft und haben die Ret. flach abgehoben. (Leider ist durch einen unbeabsichtigten Druck auf das im dicken Celloidin befindliche Präparat die Topographie verschoben, auch sind einzelne kleine Partikel der Blutung weggeschwemmt worden.) Alle Ret.-Gefässe, auch die Capillaren, sind hier strotzend gefüllt, ihre Wand und Umgebung von Blut durchsetzt, ohne dass entzündliche oder degenerative Veränderungen an ihnen deutlich. Es handelt sich um einen richtigen hämorrhagischen Infarct. Ob die Hauptmasse der Blutung aus einem grösseren Gefäss stammt, war nicht sicher festzustellen. Irgend welche Thromben oder Pfropfe fehlten ganz und haben jedenfalls in grösserem Umfang nicht bestanden (ein kleinerer ist vielleicht mit verloren gegangen). Es zeigte sich nun, dass diese grosse Blutung, und nur sie, ganz enorme Massen von Streptokokken enthielt, am reichlichsten subretinal, wo sich die Mikroben noch weit unter die normale Netzhaut, z. B. die Macula lutea fortschieben, aber auch im Glaskörper und auf der Innenfläche. Dagegen liegen in der blutdurchtränkten Netzhaut selbst nur an einzelnen Stellen stärkere Kokkenhäufchen. Nur hier und da zeigt sich eine beginnende Vermehrung der Rundzellen in und ausserhalb der benachbarten Ret.-Gefässe; auch die Aderhaut ist nur an einer Stelle infiltrirt, sonst ganz normal, frei von Kokken. Von ihr ist die Blutung wahrscheinlich nicht ausgegangen, sondern von der Netzhaut.

Lässt dieses fast vollständige Fehlen von entzündlichen

Veränderungen es sicher erscheinen, dass die Mikroorganismen ihre jetzige Ausdehnung postmortal erlangt haben, so muss doch andererseits die Blutung schon intra vitam reichlich Kokken enthalten haben, da diese sich sonst nicht so ausschliesslich hier finden würden; auch sind ja reactive Erscheinungen bereits angedeutet. Jedenfalls kann aber diese Ablagerung der Kokken erst kurze Zeit vor dem Tode geschehen sein. Wie haben wir sie uns zu erklären? Entweder könnte die Blutung als „einfache Blutg.“ schon bestanden haben und nachträglich inficirt worden sein. Ich möchte dies mit Bestimmtheit ausschliessen, da die Vertheilung der Mikroben hauptsächlich vor und unter der Netzhaut darauf hinweist, dass die eingeschleppten Mikroben durch nachströmendes Blut dorthin geschwemmt sein müssen; die anfangs hauptsächlich inficirte Retina ist demnach durch neues Blut quasi ausgewaschen worden. Dann wäre noch daran zu denken, dass durch die Allgemeinintoxication ein Gefäss in der Ret. zum platzen gebracht, und dass die im pyämischen Blut enthaltenen circulirenden Kokken gleich mit ausgetreten seien. Diese Annahme ist nicht möglich, weil eben das Blut im allgemeinen nur sehr spärliche Mikroorganismen enthält. Es handelt sich vielmehr um eine metastatische, wahrscheinlich embolische Retinitis im allerersten Beginn. Aber unter dem Einfluss der allgemeinen hämorrhagischen Diathese ist gleich eine so profuse Blutung nach Einschleppung des infectiösen Materials erfolgt, dass dasselbe aus dem Gefäss heraus grösstentheils unter und vor die Ret. geworfen wurde. Ich möchte annehmen, dass bei längerer Lebensdauer auch in diesem Fall starke degenerative und entzündliche Veränderungen sich hinzugesellt haben würden. Er gehört jedenfalls nicht zu den von Herrenheiser beschriebenen Fällen von einfacher Retinitis septica.

Es würde sich damit dieser Fall den eigentlich embolischen anschliessen: aber besonders bemerkenswerth bleibt

doch, dass eine metast. Ophth. unter einem solchen ophthalmosk. Bilde einsetzen und anatomisch von vornherein nur das Bild einer grossen infectirten Blutung bieten kann. Das infectiöse Material stammte entweder aus der Nabelvene oder von der Oberlippe und braucht bei dem Offenbleiben des Duct. Bot. natürlich nicht capillär zu sein.

Sehr interessante Einzelheiten ergeben noch die Veränderungen in der Haut: Es handelte sich hier doch um eine Infection der Balg- und der Schweissdrüsen von aussen, eine besondere Art von Aene necrotica, auf die ich hier nicht näher eingehen kann.

4) Der Vollständigkeit wegen seien auch noch einmal kurz die senilen Gefässveränderungen hier angeführt, wie solche z. B. von Rosa Kerschbaumer (Arch. f. Ophth. XXXVIII, 1, p. 127 ff.) an den Capillaren der Aderhaut eingehend beschrieben werden. Doch konnte eine nennenswerthe Betheiligung des höheren Alters nur bei der chirurg. Pyämie festgestellt werden, und ist deshalb auch hierauf bis jetzt kein besonderer Werth zu legen.

Schluss.

Ich bin mir wohl bewusst, dass die vorgeführten Ueberlegungen, obwohl es mein Bestreben war, sie möglichst durch anatomische und bakteriologische Befunde zu stützen, noch zum Theil der eingehenden Prüfung bedürfen. Sie finden aber, wie ich hoffe, ihre Berechtigung auch darin, dass in ihnen manche Punkte berührt wurden, auf welche weitere Untersuchungen ihr Augenmerk zu richten haben. Ist auch die Zahl der Mittheilungen über metastatische Ophthalmie sehr gross, so erheischt doch die Verbesserung

⁴⁾ Ueber Bau, Wachstum und Genese des Glioma ret.: Wiener Klin. Wochenschr. 1894. Nr. 27.

der Methoden, der Wechsel der Auffassung noch neue Bearbeitung, die in letzter Linie der Erkenntniss der noch so vielfach dunkeln inneren Augenerkrankungen überhaupt zu Gute kommen kann.

Gründliche anatomisch-bakteriologische Serien-Untersuchungen früher Stadien, besonders der doppelseitigen metastatischen Ophthalmie, sind auch künftighin wünschenswerth, wenn wir über ihre Entstehung ein in jeder Hinsicht klares Bild erhalten wollen.

Einige Ergebnisse dieser und der dazu gehörigen älteren ¹⁾ Arbeit, die allerdings vielfach nur ältere Ansichten bestätigen, seien in Gestalt von Thesen nochmals kurz zusammengestellt:

„Die eitrige metastatische Ophthalmie, wie sie bei den verschiedenen Formen der Pyämie beobachtet wird, ist etwa in einem Drittel der Fälle mit ulceröser Endocarditis complicirt. Die grössere Häufigkeit der Endocarditis ist neben dem stärkeren Thrombeuzerfall (vielleicht auch der besonderen Häufigkeit der Streptokokken) für die besondere Häufigkeit der metastatischen Ophthalmie im Puerperalfieber zum Theil verantwortlich zu machen. Denn obwohl die Endocarditis nicht nothwendig ist, ist ihr doch ein Einfluss auf das Zustandekommen der Ophthalmie, besonders der doppelseitigen, nicht abzusprechen. Bei der doppelseitigen (50 %) ist sie erheblich häufiger als bei der einseitigen Ophthalmie (21,7 %).

In den puerperalen und chirurgischen Fällen handelte es sich fast stets um ausgedehnte Entzündung am Orte der Infection, meist mit eitriger Thrombophlebitis, also um „secundäre Pyämie“, bei den kryptogenetischen um „pri-

¹⁾ v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie XL. 3.

märe“ Infection, die aber dafür relativ oft zur Endocarditis führt.

Die metastatische Ophthalmie ist etwa in einem Drittel der Fälle doppelseitig. Nur diesen doppelseitigen Ophthalmieen (vielleicht noch der einseitigen puerperalen in geringerem Maasse) kommt eine eigene prognostische Bedeutung zu, die noch schlimmer ist, als der Durchschnittsmortalität entspricht. Sie bedeutet im Puerperium so gut wie immer einen tödtlichen Ausgang und auch bei den anderen Formen allerhöchste Lebensgefahr, doch sind bei letzteren einzelne Ausnahmen beobachtet worden (ganz ausgenommen sind die Fälle bei Pneumonie und Meningitis epidem.).

Die einseitige Ophthalmie dagegen (vielleicht excl. Puerp.) begleitet oft leichtere Fälle von Pyämie; ganz besonders ist dies bei der kryptogenetischen Pyämie sowie bei denjenigen Fällen zutreffend, welche sich an Erkrankungen der Lungen oder Meningen anschliessen.

Die doppelseitige („gleichzeitige“) metastatische Ophthalmie stellt meist die einzige nachweisbare Metastase im gesammten Ausbreitungsgebiet der Carotiden dar; sie kann deshalb nicht durch allgemeine Dissemination gröberer embolisch wirkender Massen entstehen, da solche auch an anderen Stellen des Kopfes und Halses Metastasen setzen müssten: Es kommt hinzu, dass nach den bisher vorliegenden anatomischen Untersuchungen bei der einseitigen Ophthalmie zwar die Metastase sich im Auge oft auch in der Uvea localisirte, dagegen in beiden Augen meist die Netzhaut ausschliesslich oder vorwiegend infectirt gefunden wurde. Ein zufälliges Hineinirren je eines grösseren Embolus nur in die beiden Aa. centr. ret. ist aber ganz unwahrscheinlich.

Es handelt sich vielmehr meist wohl in diesen Fällen (wie auch in einem grossen Theil der anderen) um Infection der feinsten capillaren Zweige, wofür auch die Mehrzahl der ophthalmoskopischen und anatomischen Untersuchungen

sprechen; auch die klinische Erfahrung steht damit im Einklang, dass zwar fast stets eine schnelle, fast niemals aber eine plötzliche (vollständige oder theilweise) Erblindung bis jetzt sicher festgestellt ist, wie sie dem Verschlusse grösserer Zweige entspräche.

Es handelt sich also um allgemeine Verbreitung fein vertheilter septischer Massen; eine Disposition zur Aufnahme derselben lässt sich erblicken in der Engigkeit der Netzhautcapillaren; da diese aber nach den bisherigen Angaben doch nicht grösser ist als die der Muskeln, z. Th. auch der Aderhaut, so kommen vielleicht noch als besondere, eine Infection begünstigende Umstände in Betracht unter dem Einfluss der Sepsis sich bildende Circulationsstörungen (marantische Thrombose?, Endotheldegenerationen? einfache septische Blutungen?), möglicherweise auch andere Gefässveränderungen (senile?), welche die Keime grade in der Netzhaut haften lassen. Doch lässt sich zur Zeit hierüber nichts Sicheres angeben.

Nicht selten ist eine einseitige Ophthalmie (ganz ausnahmsweise auch die doppelseitige) überhaupt die einzige nachweisbare Metastase ganz leichter pyämischer Erkrankungen, bei denen jedenfalls nur vereinzelte embolische Massen in den Kreislauf eintreten. Auch hier handelt es sich grösstentheils um capilläre Pfröpfe, welche die Lungencapillaren passiren konnten. Da solche isolirte Metastasen auch an anderen Organen beobachtet werden, so genügt bei der Gutartigkeit des Allgemeinleidens zu ihrer Erklärung die Engigkeit mancher Augencapillaren allein, in welchen der Embolus haften bleibt. Es kann solche isolirte Ophthalmie gleichzeitig mit den Allgemeinsymptomen sich einstellen und bei der kryptogen. Pyämie den Eindruck „spontaner“ Entstehens machen.

Während bei den puerperalen Fällen hauptsächlich der Streptok. pyogenes, bei den chirurgischen ausserdem die Staphylokokken gefunden wurden, welch' beide Kokkenarten

fast stets zur Panophthalmie führen (bes. die Strept.), ist bei den aus interner Ursache entstehenden Ophthalmieen auch der Fränkel-Weichselbaum'sche Pneumococcus von Bedeutung¹⁾. Die von ihm verursachten Ophthalmieen gehen häufiger ohne Panophthalmie in Phthisis über, wie besonders aus den bei der epidemischen Cerebrospinalmeningitis gemachten Beobachtungen hervorgeht. Es scheint sich hier in dem Verlauf der Augeneiterung nicht selten die Virulenz des gesammten Leidens auszusprechen. Auch anatomisch unterscheidet sich die Pneumokokkenophthalmie von den anderen Formen.

Bei der Meningitis cerebrospinalis epidemica können die Pneumokokken die Scheidenräume des Opticus bis unmittelbar an die Sklera hin füllen, ohne von hier aus ins Auge einzutreten; bisher ist der Beweis nicht erbracht, dass virulente Eitererreger auf diesem Wege ins Auge gelangen. Dagegen ist die embolische Entstehung von metast. Ophth., die während einer Meningitis (ob in Folge?) eintrat, nachgewiesen. Ihr Zustandekommen wird vielleicht mitunter durch indirekte, von den Scheiden aus angeregte entzündliche Circulationsstörungen in den Augengefäßen (Neuritis etc.) mit begünstigt. Die metastatische Entstehung der Meningitisophthalmie würde aber nur in den Fällen

¹⁾ Grossen Werth auf die Art der Infectionserreger legt auch Dianoux (1893), „Les lésions oculaires reflètent fidelement le degré d'alteration“. Strept. und Staph. führen nach ihm meist zu Panophthalmie, Typhusbacillen und Pneumokokken, als an sich gutartiger, oft auch zur einfachen eitrigen Cyclitis. Sehr richtig ist aber seine Bemerkung, dass der Grad der Entzündung nicht nur von der Virulenz, sondern auch von der Menge der eingeschwennten Mikroben abhängt. Auch haben die obigen Untersuchungen gezeigt, dass, entgegen der Behauptung von Dianoux, oft auch rapide Vereiterungen des Auges bei ganz leichten Pyämieen vorkommen; nur für die genannten Formen, und auch dann nicht ausnahmslos, liegt in der Intensität der Ophthalmie ein Anhaltspunkt für die Bösartigkeit des ganzen Prozesses.

annehmbar sein, wo eine Infection des Blutes stattfindet. Umfassendere Blutuntersuchungen sind deshalb wünschenswerth.

Bei der Pneumokokkenmeningitis kann ein direkter Uebergang der Mikroben in das Orbitalgewebe durch die Fiss. orb. sup. stattfinden, ohne Vermittelung der Venen.

Bei der Beurtheilung von septischen Embolien ist auf die circulirenden Mikroben und ihre postmortale Vermehrung besonders Rücksicht zu nehmen, da durch letztere embolieähnliche Bilder entstehen können.

Bei einer endogenen Eiterung auch im Auge brauchen sich schon nach kurzer Zeit Beziehungen der Mikroben zu den inficirenden Gefässen nicht mehr nachweisen zu lassen, wie überhaupt die Herkunft der Eiterung rein anatomisch sich in vorgerückteren Fällen vielfach nicht mit Sicherheit bestimmen lässt; es ist das Fehlen intravasculärer Mikroben kein Beweis gegen endogene Infection. Die einzelnen Kokken scheinen sich hier verschieden zu verhalten, indem die Streptokokken es lieben, sich in der Gefässbahn fortzupflanzen, während z. B. die Pneumokokken schneller aus dem Gefäss heraus sich zu vertheilen scheinen.

Andererseits ist vorläufig daran festzuhalten, dass selbst bei ausserordentlicher Verbreitung im Blut die circulirenden virulenten eitererregenden Mikroorganismen die Gefässwand nur dort verlassen, wo dieselbe durch pathologische Veränderungen für sie durchgängig geworden ist, also meist durch Vermittelung metastatischer Entzündung (die aber vielleicht nicht immer citrig zu sein braucht). Ohne solche Vorbedingung aber theilen sie sich dem Gewebe, z. B. den Scheidenräumen des Opticus, der Hornhaut nicht mit. Aus diesem Grunde ist auch die Existenz eines isolirt in der Hornhaut sich bildenden „metastatischen Abscesses“ bis jetzt für unbewiesen zu halten.

Die Bezeichnung „metastatische Chorioiditis“ ist für die Meningitisophthalmie, wie überhaupt, unzweckmässig. Da klinisch der Ort der Infection sich nur in seltenen Fällen

im Auge bestimmen lässt, sehr häufig aber die Netzhaut die primär afficirte Membran ist, so ist der allgemeine Name „metastatische Ophthalmie“ vorzuziehen, obwohl die Aderhaut meist einen grossen Theil des Exsudats liefert.“

Auch am Schlusse dieser Arbeit ist es mir ein Bedürfniss, meinem hochverehrten Chef, Herrn Prof. Uhthoff, ferner den Herren Prof. Mannkopff, Küster, Schmidt-Rimpler, Marchand, Fraenkel und Ahlfeld nochmals meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Literatur.

- 1775 Tenon, Histoire de l'épidémie etc. à l'hôtel Dieu. Paris, (Citirt von Lee.)
1810 Th. von Walther, Abhandlungen Bd. I. S. 472 (ref. von Warnatz, v. Ammon's Ztschr. III, S. 222).
1817 Beer, Lehrbuch II, S. 572 u. 579.
1829 Dr. Marshall Hall and Mr. Higginbottom, Cases of destructive inflammation of the eye occurring in the puerperal state. Med. chir. Trans. XIII, S. 120.
1832 Lee (puerp. Ophth.) Medico-chirurg. Transact. XV, S. 373. Arnott, Medico-chirurg. Transact. XV, S. 118 ff.¹⁾
1833 Graves (puerp. Ophth.) Med. and surgical Journ. III, S. 360 (von Mackenzie citirt).
1836 Rosas, puerp.-metast. Orbitalphlegm. (ref. Schmidt's Jahrb.). Jüngken, Lehrbuch S. 309.
Pitha, Dissertation. Prag (ref. von Warnatz, l. c.).
1840 Canstatt, Des affections pernic. des yeux, qui sont la suite de l'inf. pur. du sang. Annales d'ocul. III, S. 157. Moser, Ammon's Monatschr. III, S. 216 (puerp.).
1843 Himly, Lehrbuch I, S. 448.

¹⁾ 1 doppels. letale puerp., 1 linksseitige metast. Ophthalmie nach Unterbindung der linken Carotis. Giebt bereits, ebenso wie die anderen älteren englischen Autoren, viel zutreffendere Erörterungen als z. B. Himly und Jüngken.

- 1845 Lee, Medico-chirurg. Transact. XXVIII, S. 349 (puerp.).
Fischer, Met. Ophth. durch Pyämie nach Venenthromb.
Prager Vierteljahrsschrift S. 73.
- 1847 Weir³⁾ (puerp.), Monthly Journ. of med. scienc. S. 209.
- 1848 McWhinnie (puerp.), Medico-chirurg. Transact. XXXI, S. 65.
- 1849 Bowman, Lectures on the eye. London, S. 123, 127. (Ref.)
- 1852 Hannover, Das Auge. S. 144. (Ref.)
- 1854 Mackenzie, Pract. Treat. of the Diss. of the eye. Lond.
S. 301, 589 ff.
Arzt. Krankheiten des Auges, II. S. 209.
Meckel, Annalen der Charité, V. Heft 2. S. 277.
- 1855 Middlemore, Treat. of the Dis. of the eye. Vol. II.
S. 490 (Ref.)
- 1856 H. Müller, Gesammelte Schriften. S. 339.
R. Virchow, Virchow's Archiv IX. S. 130. Ueber
Capillarembolie.
- 1857 — Zur Pathol. des Sehnerven und der Netzhaut.
Virchow's Arch. X. S. 179.
- 1858 Desmarres, Traité des maladies des yeux. S. 744.
R. Virchow, Monatsschrift für Geburtskunde XI. S. 411.
- 1860 Nagel, Beobachtungen über eitrige Retinitis. Arch. f.
Ophth. VI. 1. S. 220.
Cohn, Klinik der embol. Gefässerkrankungen (Ref.)
- 1862 Billroth, Wundfieber und Wundkrankheiten. Arch. f. klin.
Chir. II, S. 427.
- 1864 O. Weber, Deutsche Klinik. No. 48—51 (Versuche an
Katzen).
- 1867 Knapp, Metastatische Iridocho. v. Graefe's Arch. f.
Ophthal. XIII.
- 1868 — Ueber Verstopfung der Blutgefäße des Auges.
v. Graefe's Arch. f. Ophth. XIV. 1. S. 207.
Soelberg-Wells, Treatise on the diseases of the eye. S. 467.
- 1872 J. Gayat, Chorioid. supp. et collection purulente au
desous du tendon sclérotical etc. Lyon. med., ref. Annales
d'ocul. T. 69. S. 72.
H. Schmidt, Beitrag zur Kenntniss der metastat. Irido-
chorioiditis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. XVIII. 1. S. 18.
Roth, Ueber Netzhautaffection bei Wundfiebern. Deutsche
Zeitschrift für Chirurgie. Bd. I. S. 471. Sept.

³⁾ Von Mackenzie citirt.

- 1873 Landsberg, Ueber embol. Panophthalmie. Tageblatt der deutschen Naturforscher. Wiesbaden.
Piéelhaud, Chor. suppur. Presse médic. Nr. 1 und 2.
(Orig. nicht zugänglich.)
- 1874 Heiberg, Ein Fall von Panophth. puerper. bedingt durch Mikrokokken. Centralblatt für die medic. Wissenschaften. S. 561.
Schiess, 10. Jahresbericht der Klinik in Basel. Thrombot. Chorioiditis.
Samelsohn, Tageblatt der Naturforscher-Versammlung in Breslau. S. 230. (Puerper., nur Augenmetast., Heilung des Allg. Leidens.)
Galezowski, les alterations oculaires des femmes enceintes. Recueil d'ophth. S. 363. (Ref.)
- 1875 L. Weiss: Doppels. metast. Chor. als einzige Metastase bei einer complic. Fractur. Verhandl. des Congresses in Heidelberg.
Poncet, Recherches d'anatomie, pathol. sur un cas de Chorioidite purulente. Mémoire couronnée par la société de Médecine du Nord Lille. Paris. (Or. nicht zugänglich.)
- 1876 Forster, Graefe-Sämisch. VII. 1. S. 184.
Wecker, „ „ IV. 2. S. 632.
Leber, „ „ V. S. 562, ferner Bd. II und VIII.
Berlin, Graefe-Sämisch. VIII.
Sattler, Ueber den feineren Bau der Chorioidea. Arch. f. Ophth. XXII, 2. S. 34.
Moore, William. A case of pyaemia attended by sudden destruction of the eye. Dublin journal of medical sciences. Febr. S. 158.
Litten, Ueber acute maligne Endocarditis und die dabei vorkommenden Retinalveränderungen. Charité-Annalen III. S. 137.
Zehender, Handbuch der Augenheilkunde II. S. 217.
- 1877 Wernicke und Küstner, puerperale Netzhautembolie. Berl. Klin. Wochenschr. S. 28. (Nichts Besonderes, Netzhautblutungen.)
M. Litten, Ueber die bei der acuten malignen Endocarditis und anderen septischen Erkrankungen vorkommenden Retinalveränderungen. Verhandlungen des ophthalmol. Congr. in Heidelberg. S. 22 und Charité-Annalen.

- 1877 Michel, Ueber einige Erkrankungen des Sehnerven (Metast. im Sehnerv). v. Graefe's Archiv für Ophthalmologie XXIII. 2. S. 213 -- 226.
- Rosenbach, Habilitationsschrift (experimentelle Pyämie. Retinablutungen ohne Embolie). Breslau.
- Beck, Beobachtungen über metastatisch-septische Augenentzündung. Memorabilien. 10. Heft. S. 433.
- M. Landsberg, Ueber metastat. Augenentzündungen. Berl. Klin. Wochenschrift. Nr. 38.
- Schmidt-Rimpler, Phlebitis ophthalmica. v. Graefe's Arch. f. Ophthalmol. XXIII. 1. S. 229.
- Döpner, 3 Fälle acuter puerperaler Endocarditis mit Netzhautblutungen. Inaugural-Dissertation. (Ref.).
- 1878 O. Leube, Zur Diagnose der spontanen Septicopyämie. Deutsches Archiv für klinische Medicin XXII, 3 u. 4.
- Roosa, B. St. John. Metastatic chorioiditis. The New-York med. Record. S. 144.
- T. Bryant, Lancet 22. Jan. Guys Hosp. London. (Ref. Centralblatt S. 173).
- Becker,¹⁾ Atlas der pathol. Topographie des Auges. Wien. Lief. 3. Tafel XXVIII.
- (1870—)1879 Otis, Huntington, Barnes, The medical and surgical history of the war of the rebellion. S. 857 ff.
- 1880 Virchow, Charité-Annalen VII. S. 806. Sectionsbericht.
- Hosch, Ueber embol. Ophthalmie im Puerper. v. Graefe's Archiv f. Ophth. XXVI. 1. S. 177.
- Hirschberg, Ueber puerperale septische Embolie der Augen. Archiv für Augenheilk. IX, 3.
- Hirschberg, Ein Fall von metastatischer Ophthalmie. Centralblatt für Augenheilkunde. S. 188.
- Landsberg, Ueber metastatische Panophthalmie. Centralblatt für Augenheilkunde.
- Leber, Klinische Miscellen. v. Graefe's Archiv für Ophthal. XXVI. 3. S. 201 ff.
- Kahler, Septische Netzhautaffectionen. Prager Zeitschrift für Heilkunde Bd. I, 2. S. 141.

¹⁾ Wie Herr Doc. Dr. L. Weiss mir freundlichst mittheilte, ist der Becker'sche Fall mit dem von ihm im Jahre 1875 veröffentlichten identisch, derselbe also auch irrtümlich in v. Graefe's Arch. f. Ophth. XL. 3, Tab. II doppelt berechnet.

- 1880 Seggel, Die Erkrankungen des Uvealtractus. Bericht über die Augenkrankeanstalt des Kgl. Garnisonlazareths in München. (Ref.).
- Nettleship, Cases of spontaneous panophthalmie in children. *Med. Times and Gaz.* I. S. 63. Ref. *Michel-Nagel* XI. S. 278.
- 1881 Felsenreich u. Mikuliez, Beiträge zur Kenntniss und chirurgischen Behandlung der puerperalen Pyämie mit Einschluss einiger progredienter, nicht metast. Entzündungsprozesse im Puerperium. *Prager Zeitschrift für Heilkunde.* Bd. 2. S. 112.
- Mandelstamm, 2 Fälle von metast. Augentzündung im Puerperium. *Klin. Monatsbl. f. Augenheilkunde* XIX.
- Pousson, Du rôle des org. infér. dans la path. de la chor. purul. des femmes en couche. *Archives D'ophtalmol.* Janv.-Févr.
- J. Adams, Two cases of metast. panophth. with endocarditis. *British medical journal.* 22. Oct. *Ophth. soc. of Great Britain.*
- Litten, Ueber septische Erkrankungen. *Zeitschrift für klin. Medicin* II, 3. S. 382.
- N. Feuer, Metastatische Ophthalmie. *Centrallbl. für Augenh.* 1881.
- (Falchi, Ueber die Wirkungen des ins Auge gedrungnen Eiters. *Annali di Ottalmologia* I.)
- Michel, Iris und Iritis. *Archiv für Ophthalm.* XXVII, 2. S. 224.
- Quatilliers, C., La septicaemia ocular. *Rev. esp. de othal. sif. Madrid* II. (nicht zugänglich).
- (Walter, Embolisme of the central artery of the retina, occuring as complicat. of phlegmasia alba dol. *British medical journal.*)
- 1882 A. Schwendt, Ueber Orbitalphlegmone mit consecutiver Erblindung. *Inaug. Diss.* Basel.
- Gussenbauer, Sphthacmie, Pyohaemie, Pyosephthaemie. *Deutsche Chirurgie.*
- Mooren, 5 Lustren ophthalmologischer Wirksamkeit. S. 163.
- Horner, Krankheiten des Auges im Kindesalter. *Gerhards Handbuch.*
- Metaxas, Des troubles oculaires dans la grossesse et l'accouchement. *Thèse de Paris.*

- 1882 W. Edmonds, Panophth. suppur. after Ligat of the A. carot. commun. Transactions of the Ophth. Society of the United Kingdom. Vol. II. London.
- J. E. Adams, Panophthalmie after embol. *ibid.*
- H. Knapp, Metast. Chorioid. Transact. of the American Ophthalmol. Society.
- Martin, Etude sur les métastases suppuratives d'origine blennorrhagique. Revue méd. de la suisse rom. Heft 6 und 7. ref. Centr. Bl. für klin. Medicin 1881, S. 297.
- Cornwell, H. G., Purulent Cyclitis from septic embolism of the eye in a case of phlegmonous erysipelas. Medical Records. Aug. 12. ref. Michel Nagel XIII, S. 380.
- Moore, J. W., Pyæmie panophth. resulting from embolism in mitral stenosis. Dublin Journ. of Med. Science. LXXII. S. 189.
- 1883 Meyer, Handbuch der Augenheilkunde. S. 189.
- Magnus, Die Blindheit, ihre Entstehung und Verhütung. Breslau. S. 89.
- Hirschberg, Ein Fall von puerp. sept. Embolie beider Augen. Centrabl. für Augenh. S. 259.
- Dimmer, Ein Fall von metast. Chor. nach Extraction eines Malzahnnes. Wien. med. Wochenschr. No. 9.
- (Schulin, C., Embolie des Ramus tempor. art. centr. ret. ausgehend von einer Fistula ani. Northwest-Lancet. 1. Dez. 1882.?)
- (Denti, Fleumone retrobulbare destro. Spaccatura. Guarizione. Annali di Ottalmol. XII. 6. S. 555 (Furunkel im Naeken).?)
- 1884 Michel, Lehrbuch.
- Lutz, Augenerkrankungen während der Gravidität und im Puerper. Mittheilungen aus der ophthalm. Klinik in Tübingen II. 1. S. 1. Ref. Centralbl. S. 681.
- Shears, C. H. B., A case of metast. Iridochor. Liverpool Med. Chir. Journ. IV, S. 436. Ref. Michel-Nagel.
- (Schaefer, Anatom. Besch. eines Auges mit Iridochor. suppurat. Centrabl. für Augenheilk. 1884. S. 203. Wahrscheinlich embolisch.)
- Kipp, Three cases of metastatic iridochor. of one only eye. (2 purulent inflammation of the middle ear; puerperal fever.) Preservation of life. American Journal of medical sciences. LXXXVII, S. 417.

- 1884 Sanitäts-Bericht über die deutschen Heere 1870/71.
Bd. III, A. S. 164.
- 1885 Klein, Artikel „Chorioiditis“ in Eulenburgs Realencyclopädie.
Fuchs, Ursachen und Verhütung der Blindheit. Wiesbaden. S. 90. Erkrankgn. des Uvealtractus.
Hirschberg, Ein seltener Fall von septischer Embolie des Auges in Folge von Endocarditis ulcer. bei einem Kinde. Centralbl. für Augenheilk. S. 33.
Hirschberg und Henius, Doppelseitige Erblindung in Folge von Puerperalinfection; Heilung des Allgemeinleidens. Centralbl. für Augenheilk. S. 64.
Bayer, Ueber Veränderungen des Augenhintergrundes bei Sepsis. 58. Vers. deutscher Naturforsch. in Strassburg. S. 120.
Dor, Revue d'Ophthalmologie. S. 322 (geheilter Fall von puerp. Ophth. (Ref.).
- 1886 Wedl-Boek, Pathologische Anatomie des Auges. Wien. S. 109, 383.
Ottava, J., Die metast. Entzündung der Chor. und des retrobulb. Gewebes. Szemeszet. No. 1. Ref. Centr. Bl. 1886 S. 190.
Snell, S., Embolism of the central artery of the retina in puerperal Septicaemia. Ophthalm. Society of the Unit. Kingdom, Juny 8. Ref. Centr. Bl. 1886. S. 320.
- 1887 A. Vossius, Ein Fall von einseitiger metastat. Ophthalmie im Puerper. bedingt durch Streptokokkenembolie. Zeitschrift für Geburtshilfe und Gynäkologie XVIII, 2.
Wagenmann, Ein Fall von doppelseitiger metast. Ophthalmie im Puerper. durch multiple Streptokokkenembolie. Archiv für Ophthalmol. XXXIII, 2. S. 147.
Gayet, Sur une panophtalmie infectueuse d'origine microbienne, son analogie avec l'ostéomyélite infectueuse. Archives d'Ophthalmol. VII, No. 2. Mars-Avril.
Jessop, Walter, Pyämie Panophtalmitis. Ophthalmic notes and cases. St. Barthol. Hosp. Rep. XXII, S. 311. Ref. Virchow-Hirsch 1887. S. 555.
- 1888 Jürgensen, Ueber kryptogenetische Septicopyämie. Vortrag auf dem Congress für innere Medicin. Wiesbaden.
Strzeminsky, Metast. Abscess der Augenhöhle während eines Puerperalfiebers. Ibid. XXX, No. 17. S. 404 (nicht zugänglich).

- 1888 Rolland, De la panophtalmie sans plaie exposée. Recueil d'Ophthalmologie. No. 4. S. 193.
- Leber und Wagenmann, Infantile Necrose der Bindehaut mit lethalem Ausgang durch allgemeine multiple Streptokokkeninvasion des Gefäßsystems. Archiv für Ophth. XXXIV, 4. S. 251.
- Yevetzky (Moseau), Mediciuskoie Obozrenie XXIX, S. 52. Panophtalmie, wahrscheinlich in Folge von Panaritium. Ref. Annales d'ocul. A. 99. S. 293.
- 1889 Van der Bergh, Un cas de métastase oculaire dans l'infection puerperale. Eucleation. Guérison de la malade. La clinique. 15 août. Ref. Ann. d'ocul. tome 102. S. 145. 1889.
- Hofmökkl, Ein Fall von Puerperalfieber mit pyäm. Metastasen in das r. Auge. Wiener klin. Wochenschr. No. 23. Ref. Michel-Nagel. S. 500 (in der Discussion Königstein, v. Reuss, Felsenreich).
- Kocsis Elemér, Genyes metastatikus érhátya gyuladási esete. Szeméscet. S. 19. Ref. Michel-Nagel S. 500 (nicht zugänglich).
- Adler, Metast. Abscess der Conj. bulbi bei Gelenkrheumatismus mit eitriger Bronchitis. Wiener medic. Presse. Nr. 15.
- Raymond et Netter. Pseudorhumatisme infectieux. Société médicale de Paris. 2. Febr., ref. Wiener klin. Wochenschr. No. 23.
- Schoebl, Ueber selbständige eitrige Netzhautentzündung. Centralblatt für Augenheilk., März.
- Pechdo, Phlegmon spontané de l'oeil droit, suivi de résorption purulente. Progrès médical, S. 188 und 120. (Guiot, Irdochorioidite purulente. Communication à la société de médecine de Caën. Recueil d'Ophth. S. 254. Nicht zugänglich.)
- 1890 Bahr und Garnier, Ein Fall von Streptokokkeninfection mit tödtlichem Ausgang. Archiv f. Augenheilk. XX. 3. Th. Mitvalsky, Oseptickych zanetech oka. Zbornik, lek. III fase. 2 et 3.
- (Brayley, Doppels. spontane Glask.-Eiterung bei chron. Obstipation. Ophthalmol. society of the united Kingdom. 1890.) (Nicht zugänglich.)

- 1890 Desbrières¹⁾, Thèse de Paris. (Choroidite métastatique.)
Emile Gendron, Thèse de Paris. (Desgl.)
S. Cohn, Uterus und Auge. Wiesbaden.
Scheffels, Ueber Sehnervenresection. Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde, XXVIII, Juniheft.
Schoehl, Beiträge zur pathol. Anatomie der Panophthalmitis. Archiv für Augenheilkunde XXI, S. 374.
Fehling, Physiol. und Pathol. des Wochenbettes.
Michel, Lehrbuch S. 643.
- 1891 Schmidt-Rimpler, Lehrbuch.
H. V. Würdemann, Metastatic Abscess and Cellulitis of the orbit, following double suppurating Chaneroidale Buleos of the inguinal Region. The american journ. of Ophth. Mai. Ref. Michel-Nagel.
Panas, Du rôle de l'infection par voie interne ou endosepsie en ophthalmologie. Festschrift zu Helmholtz 70. Geburtstag.
J. Mitvalsky, Des ophthalmies septiques. Revue générale d'Ophthalmologie.
Leber, Ueber das gleichzeitige Vorkommen von Refinitis haemorrhagica und Chorioiditis disseminata an demselben Auge. Festschrift zu Helmholtz 70. Geburtstag.
Paolucci, Sopra un caso panoftalmite supp. in segnito all otite purulenta. Giorn. med. d. r. esercito XXXVII, p. 1553 (nicht zugänglich).
- 1892 Fuchs, Lehrbuch der Augenheilkunde. S. 312, 361.
E. Meyer, Klinischer und experimenteller Beitrag zur Infection verarbter Irisvorfälle auf endogenem Wege. Bericht über die 22. Versammlung in Heidelberg.
G. Rancurel, Considérations sur la choroidite metastatique puerperale. Thèse de Paris. Ref. Annales de Gynécologie et d'obstétrique, Juillet.
J. Herrnheiser, Beiträge zur Kenntniss der metastatischen Entzündungen im Auge und der Refinitis septica (Roth). Klinische Monatsblätter für Augenheilkunde. Dezember.

¹⁾ Die Arbeit von Desbrières, die ich leider zu spät in die Hand bekam, enthält den genauen Bericht über 2 Fälle von metast. Panophthalmie bei Influenzapneumonie aus der Panas'schen Klinik, von denen der eine genas, der andere starb.

- 1892 Kruse und Pansini. Ueber den *Diplococcus lanco-*
latus (*Pneumococcus*). Zeitschr. für Hygiene XI, S.
279 ff.
Schmidt-Rimpler, Beiträge zur sympath. Ophth. Arch.
f. Ophth. XXXVIII, 1.
Gillet de Grandmont¹⁾, Nature microbienne des oph-
thalmies profondes. Archives d'ophtalmologie. XII.
Schürmer, Sympath. Ophth. Arch. f. Ophth. XXXVIII, 4.
p. 95.
W. F. Mittendorf, Med. Record (New-York) 42/9. 2 Fälle
metast. Chor.
1893 Deutschmann, Fortgesetzte Versuche u. Untersuchungen
über die Ophthalmia migratoria. Beiträge zur Augenheilk.
10. Heft. S. 46. (Metast. Ophth. — sympath. Ophth.)
J. Herrnheiser, Ueber metastatische Entzündungen im
Auge und die Retinitis septica (Roth). Prager Zeitschrift
für Heilkunde, Bd. XIV, Heft 1, 2, 3. S. 11.
Canon, Ueber Blutbefunde bei Sepsis etc. Zeitschrift für
Chirurgie. XI.
Marchand, Sitzungsbericht des Vereins zur Beförd. der ges.
Nat.-Wiss. Marburg. No. 3, Juni. (Versuche an Katzen).
Dianoux²⁾, Les affections de l'oeil dans les fièvres graves.
Annales d'oculistique. Sept. S. 181.
Puech, Sur un cas de choroïdite suppurative. Société
d'ophth. de Bordeaux, Séance du 17. oct. Annales d'oculist.
Oct. S. 295. (Fall von eins. puerp. Ophth.)
Fromaget, ebenda. (Desgl., doppelseitig.)
Rancenel, Considérations sur la choroïdite métastatique
puerpérale. Thèse de doctorat. Paris.
1894 Herrnheiser, Zur Kenntniss der Netzhautveränderungen
bei septischen Allgemeinleiden. Klin. Monatsbl. für
Augenh. Mai.
Veillon et Morax, Choroïdite suppur. a strept. survenue
spontanément au cours d'une septicémie médicale avec
arthrite suppurée. Annales d'oculist. S. 344.

¹⁾ Durch ein Versehen ist im 1. Theil (v. Graefe's Archiv XI.
3., S. 58, 3. Zeile) „Grandclément“ anstatt: G. de Gr. gesetzt.

²⁾ Die folgenden Arbeiten kamen erst nach Beendigung der
Arbeit (Februar 1894) mir zur Kenntniss, konnten deshalb nicht mehr
eingehend berücksichtigt werden.

- 1894 Gayet, Déterminations oculaires au cours d'affections cardiaques. 11. Congrès internat. à Rome. Ref. Annales d'ocul. S. 350.
Trousseau, Iritis et Irido-choroidites infectieuses. Annales d'ocul. Mars. p. 199.

Influenza.

- E. Braunstein, Augenerkrankungen nach Influenza. Wjestnik oftalmologie. Nov. Dez. 1890. St. Petersburger medic. Wochenschr. Beilage.
Eversbusch, Münchener Medic. Wochenschr. 1890. No. 6 u. 7.
Fuchs, E., Tenonitis nach Influenza. Wiener klin. Wochenschr. 1890. No. 11.
(Pflüger, Auge mit altem Leue. adh. Berl. klin. Wochenschr. 1890. No. 27.)
Hirschmann (bei Natanson citirt).
Hosch. Correspondenzbl. der Schweizer Aerzte 1890. No. 5. (Ref.)
Lyder-Borthen, Orbitalabscess bei Infl. Klin. Monatsbl. für Augenh. 1891. März. Nordisk-ophthalm. Tidsskrift. III. 3. 1891.
(Laqueur, Doppels. embol. Iridoeycl. nach Infl. Berl. klin. Wochenschr. 1890.)
Natanson, Doppels. Irido-chor. metast. (4 Monate nach d. Infl.) Petersburger medic. Wochenschr. 1890.
Wicherkiewicz, Internationale klin. Rundschau. 1890. Nr. 8. (Periostitis.)
Soeur, Sur les affections ocul. consécut à l'infl. Bulletin de la soc. de médecine de Jassy 1890. (Retrobullb. Phlegmone.) (Ref.)
A. Schapringger, Medical Records 1890. 14. Juni. (Eitr. Tenonitis.)
Desbrières, Thèse de Paris 1890.

Meningitis cerebrospinalis (epidémica).

- Hirsch, Ueber die Epidemie von Mening. cerebrosp. epid. in Bromberg. Berl. klin. Wochenschr. 1864. Nr. 33.
v. Graefe, Verhandl. der Berl. medic. Gesellsch. 1865 (Ref.)
Kreitmayr, Aerztl. Intelligenzblatt für Bayern 1865. Nr. 21, 22 (Referat).
Knapp, Centralbl. für die medic. Wissensch. 1865. S. 513.
Jacobi, v. Graefe's Archiv f. Ophth. 1865. Bd. XI, 3. S. 156.
Hirsch, Die Mening. cerebrospin. epid. Berlin 1866.

- Mannkopff, Die Mening. cerebrospin. epid. Berlin 1866.
H. W. Wilson, Dublin quart. journ. 1867. May. S. 303.
Rudnew, Virch. Arch. XLI, S. 73. 1867.
E. W. Collins, Dublin quart. journ. 1868. S. 188.
Turnbull, Observations on the nature etc. Philadelph. med.
and surg. Reports 1868. March 7. (Referat)
Berthold, v. Graefe's Arch. f. Ophth. XVII. 1. 1871. S. 178.
16, 71.
Knapp, New-York med. Record 64. 15. August. 1872. S. 341.
Ch. S. Bull, American journ. of med. scienc. 1873. S. 99.
Leyden, Virch. Arch. XXIX, 1876. S. 199.
Oeller, Arch. f. Augenh. VIII, 1879.
Markusy, Centralbl. f. Augenh. 1879.
Berlin, Arch. f. Psychiatr. und Neurol. XI, 1. S. 273, Berl.
klin. Wochenschr. 1880. S. 407.
Zedrzewicz, Medycyna. 1880. (Referat) •
Klebs, Virch. Arch. XXIV, S. 345. 1881.
Horner, Gerhards Handbuch der Kinderkrankheiten. 1882.
Cannas-Boy, Cabinetta di Clin. ocul. della Regia Univ. di
Cagliari 1884. (Ref. Michel-Nagel 1884. S. 272.)
H. Knapp, Arch. f. Ohrenheilk. XIV, 1885. S. 241.
Weeks, Centralbl. f. Augenh. 1885. S. 129.
Calloun, med. and surg. Journ. II. S. 233. (Referat)
Scheffels, Zehenders klin. Monatsbl. XXVIII, 1890. S. 242.
(symp. Ophth.)

Erklärung der Abbildungen auf Tafel I—III,
Fig. 1—12.

- Fig. 1. Abgekapselter metast. Staphylokokken-Abscess des Bulbus bei Pyelonephritis. Der von der Aderhaut ausgehende Eiter schiebt sich vor die Netzhaut. Fall Schneider r., Schnitt im horizontalen Meridian. (S. 5) 3fache Lin.-Vergrößerung.
- Fig. 2. Abgekapselter metast. Abscess der Chorioidea (Staph. pyog. aur.). Unter der Ret. mächtige (violette) Zoogloeamassen, Aderhaut selbst frei von Mikroben. Seitliche Ruptur der Abscesswand arteficiell durch Punktion. Fall Schneider r. (S. 7), Schnitt durch die obere Bulbushälfte. 5fache Vergrößerung.

- Fig. 3. Bild der eitr. Retinitis. In und vor der nekrot. Ret. massenhafte Kokkenhaufen (violett), Aderhaut frei von ihnen. Keine kokkenhaltigen Gefässe. Fall Schneider r., Schnitt durch die untere Bulbushälfte (S. 8) 10fache Vergr.
- Fig. 4. Den Pneumokokken nahestehende Streptokokken. Hyalitis suppur. in einem wahrscheinlich endogen inficirten Auge mit altem Leucoma adhaerens. (S. 23), Oc. III, Pantachrom.
- Fig. 5. Miliare metast. Heerde unter dem Sphincter iridis, in ihrer Mitte die verstopften Capillaren (violett). Links davon postmortal mit Strept. gefülltes Gefäss in reactionsloser Umgebung (S. 34), Oc. I, Obj. III.
- Fig. 6. Capillarenbol. Heerd im corp. cil. bei kryptogen. Streptok. Pyämie (S. 34), Oc. I, Obj. III.
- Fig. 7. Metastat. Streptokokkennekrose der Retina: Capillaren und grössere Gefässe mit Streptokokken ausgestopft, vielfach aneurysmatisch aufgetrieben. Eosin-Hämatoxyl. (S. 35) Oc. I, Obj. III.
- Fig. 8. Thrombusähnliches Gerinnsel in der Ven. centr. ret. bei frischer capill. Streptokokkenembolie der Retina. Endothel intact (S. 36), Oc. I, Obj. III.
- Fig. 9. Circulirende Streptokokken im Blut einer Strudelveue bei kryptogenet. Pyämie (S. 38), Oc. III, Pantachromat.
- Fig. 10. Papillenähnlicher Vorfall der äusseren Körnerschichten infolge Degeneration der Limitans ext. bei Streptokokken-Embolie der Retina (zum Theil wohl cadaverös), Oc. I, Obj. III. (S. 38).
- Fig. 11. Partielle Streptokokkennekrose der Netzhaut infolge frischer Capillarenembolie. Doppelseitige metast. Ophth. r. Auge (l. ganz analog). 2fache Vergrösserung (S. 40).
- Fig. 12. Beginnende Degeneration der Stäbchen und Zapfen mit Vorfall einzelner Zapfenkörner infolge Degeneration der limit. ext. Normalwandige Art., postmortal mit Streptokokken gefüllt (S. 38).

Bei den Fig. 9, 10, 18 sind die Umrisse mittelst des Edinger'schen Zeichenapparates skizzirt.



Fig. 1.

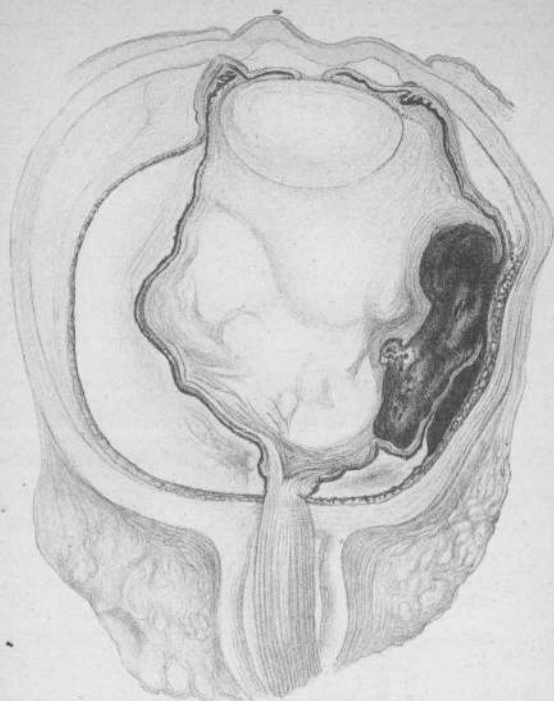


Fig. 2.

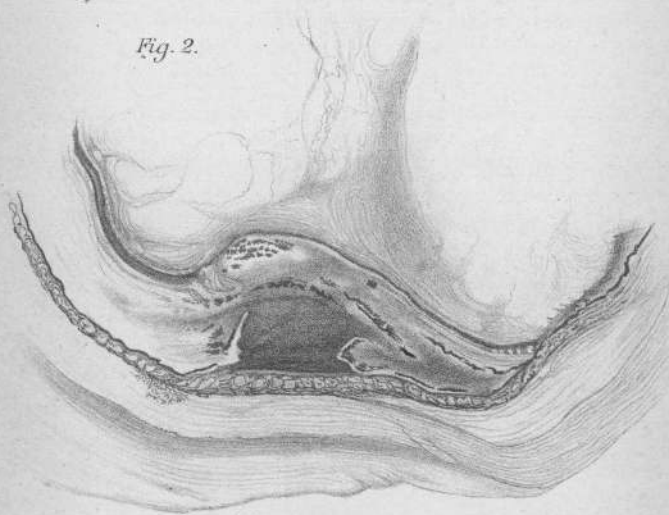


Fig. 3.







Fig. 8.

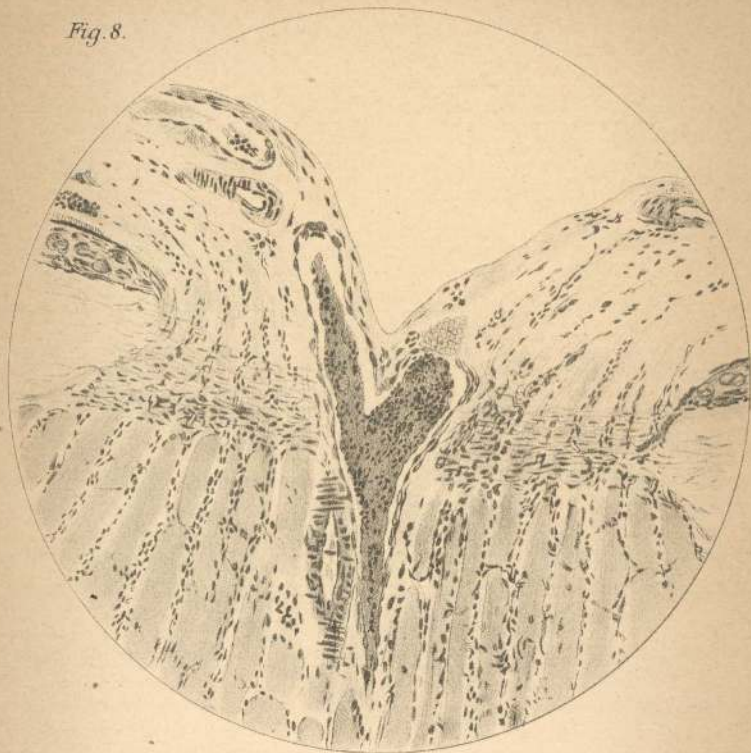


Fig. 7.

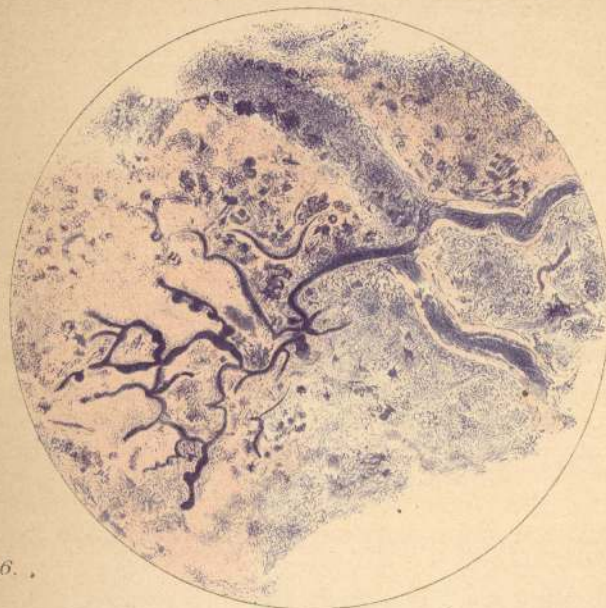


Fig. 6.



Fig. 4.

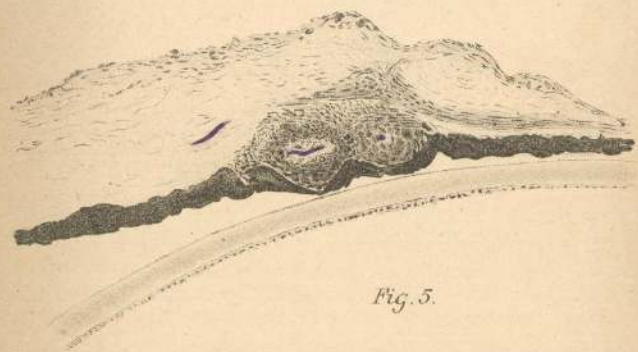
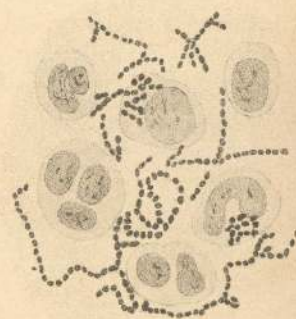


Fig. 5.

Fig. 9.



Fig. 10.

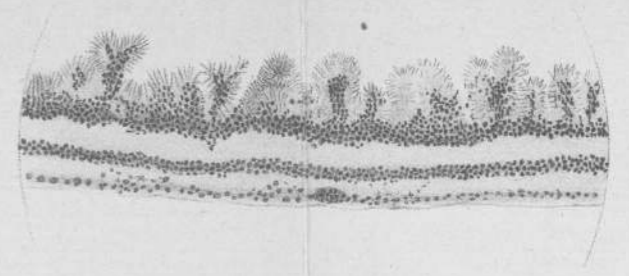


Fig. 12.

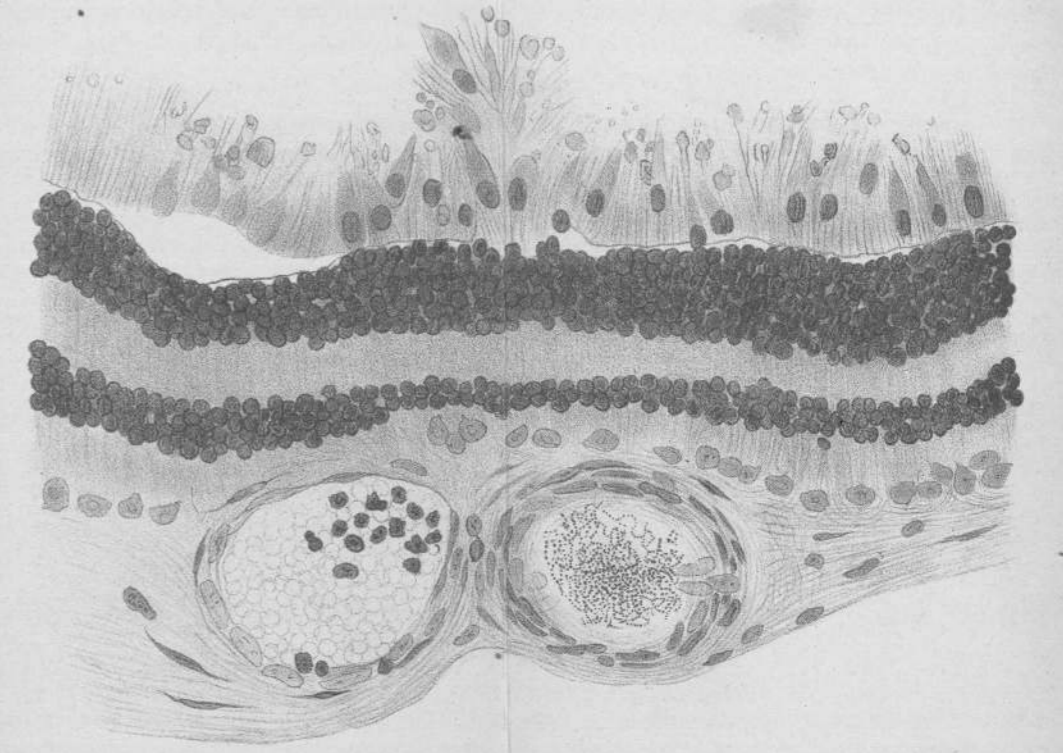
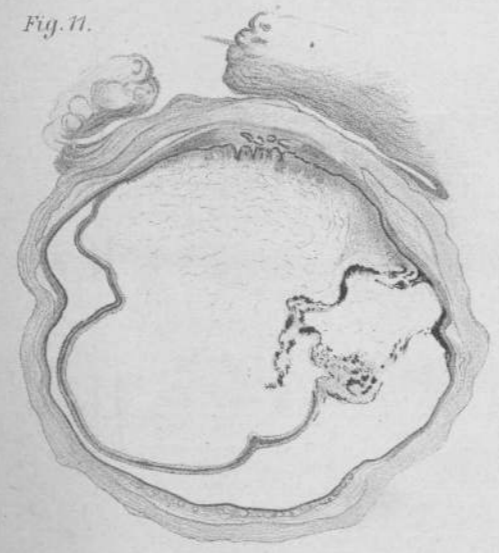


Fig. 11.



Axenfeld



