

## XXVIII.

## Beitrag zur Pathologie der sympathischen Augenentzündung.

(Aus der Augenabteilung des Allgemeinen Krankenhauses (St. Rochus) in Budapest.)

Von

Hofrat Professor Dr. W. Goldzieher,

Vorstand der Abteilung.

(Hierzu 3 Textfiguren.)

Ein Fall von sympathischer Augenentzündung, den ich jüngst zu beobachten Gelegenheit hatte, veranlaßt mich, meine Anschauungen über die Entstehung dieser gefürchteten Augenkrankheit, die ich zum ersten Male im Jahre 1877<sup>1</sup>), zum andern Male 1900<sup>2</sup>) geäußert hatte, neuerdings vorzutragen. Sie lassen sich durch den Satz ausdrücken, daß die Übertragung der Entzündung des ersterkrankten Auges auf seinen Partner (oder wie man jetzt in sprachwidriger und unschöner Weise sagt: des „sympathisierenden“ auf das „sympathisierte“) durch die Vermittlung einer Neuritis erfolge, und zwar nicht einer Neuritis des Sehnerven, für die kein einziges Faktum spricht, sondern einer Neuritis der Ziliarnerven. Es ist keineswegs dankbar, eine Ansicht zu vertreten, die zurzeit keinen einzigen Anhänger besitzt, aber es ist meine feste Überzeugung, daß die Theorie von der Neuritis der Ziliarnerven als Propagator der sympathischen Augenentzündung<sup>3</sup>) zum mindesten eine neuerliche Prüfung verdient, um so eher, als keine der andern Theorien, wie später auseinandergesetzt wird, auch nur einigermaßen befriedigen kann. Und schließlich halte ich die Erörterung der Ziliarnerventheorie darum für notwendig, weil ich im Verlaufe dieser Darstellungen einen therapeutischen Vorschlag zu machen mir erlauben werde, der sich nicht allein gegen die bereits ausgebrochene sympathische Entzündung richtet, sondern gleichzeitig auch das anatomische Material liefern soll, das zu weiteren Studien über diesen Gegenstand unumgänglich nötig ist. Man wird mir vorwerfen, daß ich selbst diesen Vorschlag zunächst verwirklichen möge, ehe ich ihn vorbringe, aber mit Unrecht: bei der glücklicherweise großen Seltenheit der sympathischen Augenentzündung ist der einzelne auch selten in der Lage, genügendes Material zu beschaffen, was der vereinten Arbeit vieler leicht gelingt. Und dieses hoffe ich durch die Veröffentlichung dieser Arbeit zu erreichen.

## Krankengeschichte.

P. V., 21 Jahre alt, Bauernsohn, sucht am 28. September 1912 unsere Abteilung auf. Er gibt an, daß er am 25. August 1912 von einem Hufschlag an der Schläfe und am linken Auge

<sup>1)</sup> W. Goldzieher, Zur pathologischen Anatomie der Ziliarnerven. Klin. Monatsbl. f. Augenh., Dezemberheft 1877.

<sup>2)</sup> W. Goldzieher, Therapie der Augenkrankheiten II. Aufl. S. 204 ff.

<sup>3)</sup> „Cycloneuritis ascendens v. migrans“.

getroffen worden sei. Die Narbe an der linken Schläfe entspreche dem Orte der Verletzung. Nach dem Hufschlage habe das linke Auge geblutet und das Sehen sofort aufgehört. Er habe am andern Tage das staatliche Augenspital in Budapest aufgesucht, wo er mit der Diagnose „Haemophthalmus“ zwei Wochen blieb und man ihm mehrmals die Enukleation des verletzten Auges anempfahl, was er aber verweigerte. Er ging am 16. September in seine Heimat zurück, wo aber nach 4 Tagen das rechte Auge zu schmerzen begann und das Sehvermögen beträchtlich abnahm. Über den früheren Stand seines Sehvermögens befragt, gibt er an, daß er wohl niemals augenkrank war, aber stets schwach gesehen habe, so daß ihm das Lernen Mühe machte und er darum das Lesen nur sehr mangelhaft erlernt habe. Beide Augen hätten aber gleichgut gesehen.

**S t a t u s p r a e s e n s :** Kräftiger, sonst durchaus gesunder Bursche, dessen inneren Organe keinerlei Erkrankung aufweisen.

O. S. Beträchtliche konjunktivale und ziliare Injektion, heftiger Tränenfluß; die etwas verbildete Kornea (s. später) sehr trübe; am unteren inneren Limbus ist ein von Konjunktiva bedeckter, ungefähr  $\frac{1}{2}$  cm der Länge nach messender schwarzer Knoten, der offenbar die durch eine Skleralruptur vorgefallene Iris enthält. Das Augeninnere ist nicht zu durchleuchten; keine Spur von Lichtempfindung mehr; Bulbus auf Druck schmerhaft.

O. D. Die Augenlider sind geschwollen. Lichtscheu und Tränenfluß. Sehr beträchtliche Ziliarinjektion. Es fällt sofort die abnorme Form der Hornhaut auf, sie stellt eine schmale, liegende Ellipse dar, mit sehr breitem, sich wie eine Sichel auf der Hornhautoberfläche flach vorschließendem Limbus<sup>1)</sup>. Geringgradiger Nystagmus. Die Hornhaut sichtlich trüber, bei Untersuchung im durchfallendem Licht und mit der binokulären Lupe sieht man zahlreiche Präzipitate an ihrer Hinterfläche; Medien trübe. Mit dem Spiegel erhält man nur schwachrotes Licht. Das Sehvermögen ist auf Lichtempfindung reduziert. Die Lokalisation ist jedoch vollkommen.

29. September. Der linke Bulbus wird nach Einspritzung von Kokain-Adrenalin in die Orbita ausgeschält.

Der Kranke erhält von nun an außer den Atropineinträufelungen an jedem Tage 6 g Natr. salicyl. und jeden andern Tag eine Korrosolinjektion.

16. Oktober. Unter dieser Behandlung hat sich das Sehvermögen allmählich gebessert; der Kranke kann bereits die Finger auf 2 m zählen. Trotz des eingetretenen Ohrensausens wird die Salizyltherapie fortgesetzt.

19. Oktober. Der Kranke kann schon der Augenspiegeluntersuchung unterworfen werden. Der Bulbus ist bereits blau; noch zahlreiche, besonders die untere Hälfte der Kornea in Form eines mit der Spitze gegen die Hornhautmitte gerichteten Dreieckes einnehmende zyklitische Präzipitate. Der Augenhintergrund ist bereits, wenn auch verschleiert, zu sehen: ausgesprochene, wenn auch leichte *Neuroretinitis*.

2. November. Die Besserung hat weitere Fortschritte gemacht. Bulbus weiß, Hornhautpräzipitate bedeutend weniger, Augenhintergrund gut zu sehen, leichte Neuroretinitis. Während der Untersuchung injiziert sich der Bulbus und tränkt. Es wird darum die Quecksilberbehandlung fortgesetzt, das Salizyl aber wegen des Ohrensausens ausgesetzt. Der Kranke erhält von nun an tägliche Inunktionen von 4 g Ung. einer.

11. November. Die Hornhautpräzipitate um vieles weniger, Linse, Glaskörper rein, der Augenhintergrund gut zu sehen: Papillengrenzen sind schon ziemlich scharf, eine leichte Verschleierung ist aber noch vorhanden. Der Bulbus verträgt die Untersuchung, ohne sich zu röten.  $V = \frac{4}{30}$ ?

27. November. Der Kranke wird, anscheinend geheilt, entlassen.

Conj. bulb. in geringem Grade oberflächlich injiziert. Die Kornea ist vollkommen rein, ohne Präzipitate. Die Iris von normaler Struktur; die Pupille frei, reagiert auf Licht, Glaskörper rein, Augenhintergrund normal.

<sup>1)</sup> Das Bild ist einigermaßen ähnlich der von Rübel (Klinik A x e n f e l d) beschriebenen „Cornea plana“. Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1912, S. 427.

Geringer Nystagmus. Ophthalmometrisch finden wir unregelmäßigen, in keiner Weise zu korrigierenden Astigmatismus, der offenbar von der angeborenen abnormen Form der Hornhaut abhängt. V.  $4/30$ , liest etwas mühsam gewöhnlichen Zeitungsdruck.

Der Kranke hat sich seither nicht gemeldet, was unbedingt geschehen wäre, wenn sich sein Sehvermögen verschlechtert hätte.

Wir haben demnach einen Fall schwerer, unzweifelhaft symptomatischer Augenentzündung vor uns, der — was sehr selten kommt — mit Heilung geendigt hat. Die Richtigkeit der Diagnose wurde auch durch die mikroskopische Untersuchung des Bulbus durchaus bestätigt.

#### Anatomische Untersuchung.

Der enukleierte Augapfel war in üblicher Weise der Formalin-Alkoholhärtung unterworfen worden und wurde von mir in einem schiefen Meridian eröffnet, damit die Schnittebene durch den am unteren inneren Limbus befindlichen, die durch das Trauma herausgeschleuderte Iris enthaltenden Knoten gehe<sup>1)</sup>.

Die mikroskopische Untersuchung zeigte zunächst, daß der Knoten, der sich in der Gegend des Limbus cornea vorwölbt, durchweg mit unveränderter Konjunktiva überzogen ist. Es lassen sich in ihm zwei verschiedene Regionen unterscheiden. Der größere Teil des Gebildes, der auch mehr kornealwärts liegt, läßt sich bei schwacher Vergrößerung als ein ungemein kernreiches, daher mit Hämalaun dunkelblau gefärbtes, aber zahlreichere runde, lichtere Stellen enthaltendes Gewebe erkennen, welches ringsum von einem schmalen Pigmentsaum umfriedet ist. Er entspricht der durch Infiltration enorm verdickten, zusammengeballten Iris. Auch im Innern des Knotens findet sich mäßiges dunkelbraunes Pigment, teilweise bindegewebigen und blutgefäßhaltigen Septen angelagert.

Der kleinere, skleralwärts gelegene Teil des Knotens enthält in seinem Innern eine stark lichtbrechende, ungefärbte, homogene Membran, die vielfach gewunden, offenbar der Kapsel der mitsamt der Iris herausgeschleuderten Linse entspricht. Ringsherum und von den vielfachen Falten der Glashaut umschlossen ist reichliches, vaskularisiertes, zellreiches Granulationsgewebe, welches nur stellenweise ganz geringe Pigmentmengen enthält.

Es kann auch deutlich die Stelle der Skleralruptur erkannt werden, die durch einen Narbenkallus geschlossen ist.

Bei stärkerer Vergrößerung läßt sich feststellen, daß das Gewebe der herausgeschleuderten und zu einem Knäuel geballten Iris durch ein Granulationsgewebe ersetzt ist, und zwar hauptsächlich aus Lymphozyten bestehend. Die heller gefärbten Stellen bestehen hingegen aus typischen Epitheloidzellen, die teilweise mit Lymphozyten untermischt, teilweise aber ganz rein tuberkelähnliche Knötchen bilden. Die Ähnlichkeit mit Tuberkeln wird aber noch durch den Umstand erhöht, daß in ihnen zahlreiche Riesenzellen vorkommen, die wenigstens teilweise vollkommen dem Langhanschen Typus entsprechen, d. h. peripherische Kernanordnung zeigen.

Als besonderes Merkmal des beschriebenen Gewebes läßt sich noch der Befund von über das ganze Gewebe verstreuten, freien Pigmentkörnern nennen sowie die Anwesenheit vereinzelter Pigmentzellen, über das ganze Gewebe gleichmäßig verteilt.

Die Untersuchung zeigt ferner, daß die gesamte Iris direkt an ihrer Wurzel abgerissen war, ohne daß auch das geringste peripherische Stück zurückgeblieben war. Also vollständigste Aniridia traumatica. Von dem einen Winkel des Ziliarkörpers bis zum andern zieht eine feine, gestreifte, neugebildete Gefäße enthaltende blasse Membran.

<sup>1)</sup> Die mikroskopische Untersuchung wurde vom Dozenten Dr. Max Goldzieher, erstem Assistenten am II. Path.-anat. Institute (weiland Prof. O. Pertik) vorgenommen.

Der eben beschriebenen Irisinfiltration durchaus entsprechend ist das Bild des *Corpus ciliare*. Auch dieser ist von ungemein reichlichen lymphozytenförmigen Rundzellen durchsetzt und enthält zahlreiche blaß gefärbte Knötchen, die riesenzellenhaltigen Epitheloidzellenhaufen entsprechen.

Bei Untersuchung des hinteren Bulbusabschnittes zeigt sich auch die *Chorioidea* der obigen Schilderung entsprechend verändert. Vor allem fällt die bedeutende Verdickung derselben auf, die allerdings nicht durchaus gleichmäßig ist. Dabei sind ihre Gefäße prall mit Blut gefüllt, auch die Gefäßdurchschnitte der Choriokapillaris, die nur teilweise durch das Infiltrationsgewebe verdeckt sind. Die stellenweise enorme Verdickung der Chorioidea ist durch die Infiltration mit lymphozytenförmigen Rundzellen bedingt, wobei die früher beschriebenen tuberkelähnlichen Ge-

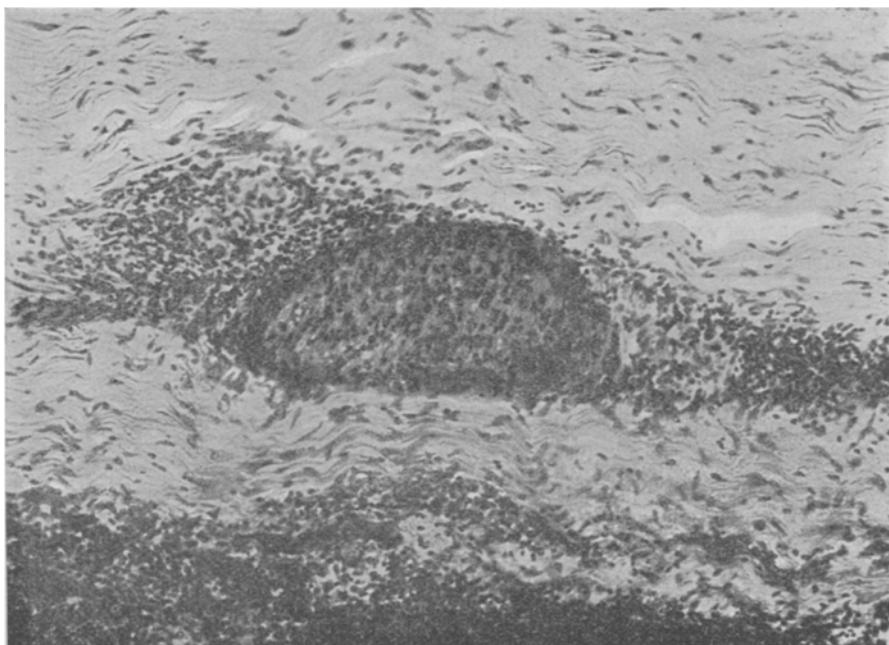


Fig. 1. Querschnitt eines Nerven in der Sklera. Bedeutende perineurale Zelleninfiltration.

bilde gleichfalls zahlreich vertreten sind. Wenn auch diese Epitheloidzellenhaufen hauptsächlich in den inneren Schichten der Chorioidea vorkommen, so können sie auch mitunter in der Suprachorioidea gefunden werden. Der Suprachorioidealraum ist stark verbreitert, die Lamellen sind wie auseinandergezogen, stark infiltriert, der Pigmentgehalt ist sehr gering, dagegen fällt der Pigmentreichtum der innersten Skleralschichten auf.

Bemerkenswert sind sodann die zahlreichen knötchenförmigen Bildungen in der *Sklera*. Einsteils handelt es sich dabei um einfache Anhäufungen von Lymphozyten, andernteils um Epitheloidzellenknötchen mit Riesenzellen, die von einem Kranze gewucherter Bindegewebszellen, untermischt mit Lymphozyten, umgeben sind. Die Knötchen enthalten auch zahlreiche abenteuerlich geformte Wanderzellen leukozytärer Art sowie mitunter in ganz besonders großer Menge pigmenthaltige Zellen, zweifellos chorioidealer Herkunft.

Diese sehr zahlreichen Knötchen liegen zwischen den Lamellen der Sklera, sogar in den äußersten Schichten. An vielen Schnitten lassen sich die Beziehungen der Knötchen zu den die Sklera durchsetzenden Blutgefäßen und Nerven nachweisen. Besonders die Nerven-

scheiden scheinen von der zelligen Infiltration bevorzugt zu sein, daß oft von ganzen Zellenmänteln umgebene Nervenstämmchen beobachtet werden können. Das Eindringen der Granulationszellen selbst zwischen die Nervenfasern läßt sich an vielen Stellen direkt feststellen, an andern nicht ganz ausschließen.

Die Retina liegt überall an und zeigt im allgemeinen nichts Abnormes, bis auf sehr wenige Stellen, wo das Chorioidealinfiltrat in einzelnen Haufen eindringt.

Das mikroskopische Bild entspricht demnach einer chronischen Entzündung proliferativer Natur, wobei es zur Bildung tuberkelähnlicher Strukturen kommt. Als Momente, welche diese Veränderungen von einer wirklichen Tuberkulose unter-

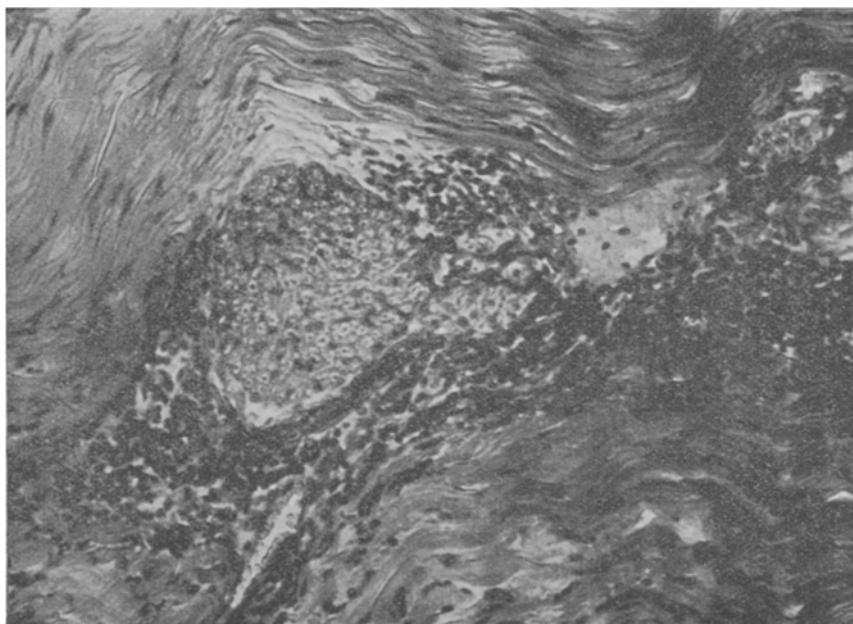


Fig. 2. Querschnitt eines Nerven in der Sklera. Bedeutende perineurale Zellinfiltration mit mehreren Epithelioidzellenknötchen. Kleinzellige Infiltration im Nervenstamme. — Nach unten: hochgradige Infiltration der Suprachorioidea und beginnende Infiltration des Skleralgewebes.

scheiden, muß vor allem das Fehlen jeglicher Spur von Verkäsung, das gleichfalls völlige Fehlen einer Vermehrung des kollagenen Stützgewebes sowie daraus folgend das Fehlen jeglicher Hyalinbildung und endlich die starke Vaskularisation der Infiltrate genannt werden. Daß die Färbung auf säurefeste Bazillen gleichfalls kein Resultat ergab, erhärtet nur die Richtigkeit der histologischen Kritik.

Über die Ätiologie dieses infiltrativen Prozesses läßt sich aus den histologischen Veränderungen kein Aufschluß gewinnen. Veränderungen dieser Art kommen sicherlich als Folgen der verschiedensten toxischen Einwirkungen vor, die entweder lokal, von anwesenden Bakterien, oder aber von hämatogen oder per contiguitatem hineingelangten Stoffen herrühren können, die eine spezielle Affinität zu den

fraglichen Geweben besitzen. Bemerkenswert ist, daß der Entzündungsprozeß sich fast ausschließlich auf den Uvealtraktus beschränkt und in demselben Maße die außerhalb des Bulbus subkonjunktival eingekapselt liegende herausgeschleuderte Iris wie die eigentliche Chorioidea betrifft. Dabei hat der Prozeß in ganz ausgesprochener Weise die Neigung, sich aus dem Bulbus orbitalwärts fortzupflanzen, wobei als Wege anscheinend die Lymphspalten der Blutgefäße, aber ganz besonders die Nerven benutzt werden, die die Sklera am hinteren Pol durchsetzen. Als Folge dieser Propagation ist eine Veränderung der Nervenstämmchen festzustellen, die,

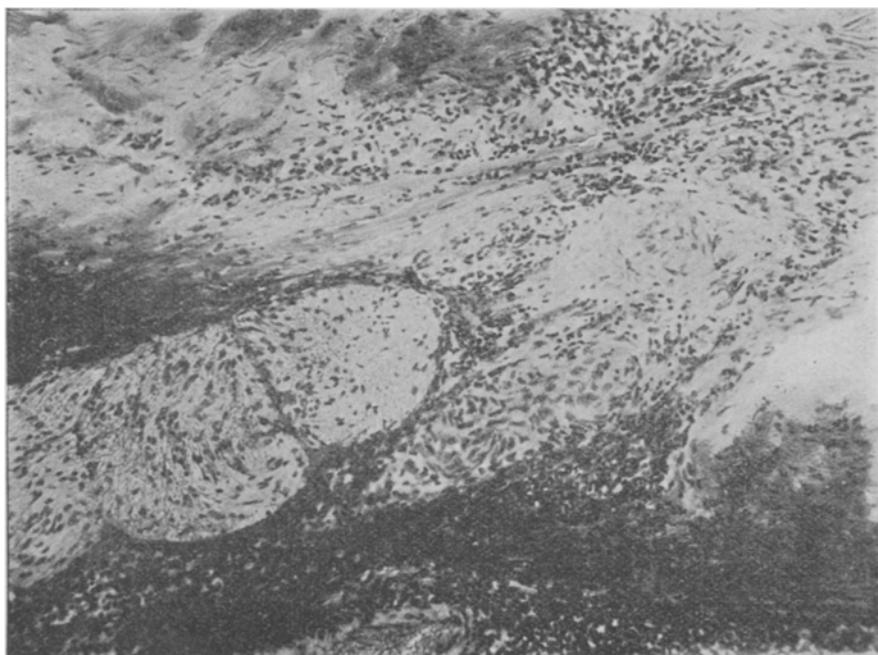


Fig. 3. Schrägschnitt eines Nervenstammes, aus der Suprachorioidea in die Sklera vordringend. Starke perineurale Infiltration mit großem Epitheloidzellknoten rechts oben. Dichte Infiltration der Suprachorioidea.

wie es die Mikrophotographien illustrieren, durchaus als Perineuritis und interstitielle Neuritis aufzufassen ist.

Aus der obigen Beschreibung erhellt die vollkommene Übereinstimmung unseres Falles mit den von allen maßgebenden Autoren bei sympathischer Ophthalmie, sei es im ersterkrankten oder im „sympathisierten“ Auge, gefundenen histologischen Veränderungen. Es muß anerkannt werden, daß Schirmer der erste war, der auf das so merkwürdige, der Tuberkulose ähnliche Granulationsgewebe

in sympathische Ophthalmie auslösenden Augen aufmerksam machte (1892), aber eine wesentliche Bereicherung und Vertiefung unserer anatomischen Kenntnisse über diesen Gegenstand verdanken wir E. F u c h s , der in zwei vorzüglichen, einen Markstein der pathologischen Anatomie des Auges bildenden Arbeiten (1905, 1909) durch die Verwertung eines sehr großen Materials die Frage nach den charakteristischen anatomischen Merkmalen eines sympathische Ophthalmie auslösenden Auges zum Abschluß gebracht hat. Anders jedoch steht es, wenn wir über das rein m o r p h o l o g i s c h e Moment zum g e n e t i s c h e n gelangen wollten<sup>1)</sup>. Die Frage, ob es sich bei der sympathischen Ophthalmie um einen spezifischen Mikroorganismus handle, oder ob verschiedene toxische Potenzen im stande sind, diese Krankheit auszulösen, hat noch keine Beantwortung gefunden. Ebensowenig der Weg, auf dem der Entzündungserreger ins andere Auge gelangt. Nur in dem einen negativen Momenten stimmen die meisten überein, daß der Sehnerv und seine Scheiden die Straße nicht sind, auf der der supponierte Entzündungserreger von einer Seite auf die andere seinen Weg nimmt; und so sollen es denn jetzt die Blutgefäße sein, die die Vermittlung übernehmen: mit andern Worten, die sympathische Ophthalmie kommt durch eine Metastase zustande, der schuldtragende Mikroorganismus muß freilich erst gesucht werden. Man hat angeführt, daß es so manche unzweifelhaft infektiöse Krankheit gibt, deren Erreger noch nicht gefunden ist; so war lange der Mikroorganismus der Syphilis unbekannt, wie noch heute der des Trachoms. Aber in diesen Fällen kannten wir wenigstens den Weg, auf dem dieser in den Körper eindringt — bei dem der sympathischen Ophthalmie können wir uns keinerlei Vorstellungen machen, wie dieser in das zweite Auge gelangen soll.

Was aber gegen die Existenz eines solchen spezifischen Mikroorganismus spricht, ist vorwiegend ein klinisches Faktum, und zwar der Umstand, daß es allerdings wenige, aber beglaubigte Fälle gibt, in denen sympathische Ophthalmie ausbricht, ohne daß eine vorhergegangene Verletzung eine Einbruchspforte für den supponierten Mikroorganismus geschaffen hätte. Wir sprechen von den Fällen von Chorioidealsarkom, die mit sympathischer Ophthalmie kompliziert waren. Solche unzweifelhafte Fälle sind in der Literatur aufbewahrt, und auch ich habe einen solchen beobachtet. Hier könnte der Entzündungserreger nur auf endogenem Wege in den bisher gesunden Partner gelangt sein, nachdem er längere oder kürzere Zeit im Organismus eine unschädliche Rolle gespielt hatte. Eine solche Annahme bietet nicht allein große Schwierigkeiten dar, sondern müßte noch eine Reihe von Hilfshypothesen in Anspruch nehmen, gegen die sich, wie E l s c h n i g mit vollem Recht in seiner oben zitierten kritischen Übersicht ausführt, der klinische Sinn sträubt. Da aber eine naturwissenschaftliche Theorie in dem Momenten als gestürzt zu betrachten ist, in dem auch nur eine e i n z i g e beobachtete Tatsache

<sup>1)</sup> Eine treffliche kritische Studie über diesen Gegenstand mit reichen Literaturangaben findet man bei E l s c h n i g , Studien z. symp. Ophth. im Arch. f. Ophth. 78. Bd., 3. Heft, S. 566 ff. auf die ich hiermit ausdrücklich verweise.

mit ihr im Widerspruche steht, so war die Theorie von einem spezifischen Erreger der sympathischen Augenentzündung, schon als sie aufgestellt wurde, unbrauchbar, da damals schon Fälle von sympathischer Ophthalmie nach Sarkom eines Auges bekannt waren.

Gegen die weitere Annahme, daß der supponierte Mikroorganismus durch den Blutstrom, also metastatisch, ins gesunde Auge verschleppt werde, sprechen ebenfalls allbekannte, wohlfundierte Tatsachen, was doch meines Erachtens für den Kliniker weit mehr Bedeutung haben muß als die geistreichen Theorien. Man hat nämlich dem supponierten Mikroorganismus die Eigenschaft auf seinen Weg mitgegeben, daß er nur auf einem Standorte fortkommen könne, und das sei die Chorioidea. Der Mikroorganismus hätte demnach eine besondere biologische Affinität zum Uvealtraktus. Nur da könne er gedeihen, nicht aber in der Leber usw., und man beruft sich bei dieser Annahme auf das Beispiel des Trachomerregers, der ja auch nur auf der Konjunktiva, nicht in der Chorioidea oder in der Nasenschleimhaut usw. seine pathogenen Eigenschaften entfaltet<sup>1)</sup>. Dieser immerhin geistreichen Annahme kann folgende nüchterne Erwägung gegenübergestellt werden. Es gibt eine Krankheit, die nicht allein mit besonderer Vorliebe die Chorioidea zum Standort wählt, sondern auch in hohem Grade — und das macht die Krankheit zu einer der bösartigsten — zu Metastasierungen geneigt ist. Es ist dies das Sarkom der Chorioidea<sup>2)</sup>, und zwar kommen die Metastasen, wie allgemein angenommen, nicht durch die Lymphwege, sondern durch Verschleppung mikroskopischer Partikel mit dem Blutstrom zustande. Wenn es also so leicht wäre, daß sich auf der Chorioidea Metastasen festsetzen, so müßten die Sarkommetastasen, wenn nicht überwiegend, doch in einem erheblichen Bruchteil der Fälle in der Chorioidea beobachtet werden, wo doch nach einigen Autoren (Motaïs, Gibert) noch überdies die venösen Kommunikationen zwischen beiden Orbiten so bequem angelegt sind. Und was sehen wir? Daß das gerade Gegenteil der Fall ist. In dem berühmten Buche E. Fuchs über das Sarkom des Uvealtraktus findet sich S. 197 eine Tabelle über eine Reihe von Fällen von Sarkommetastasen. In dieser Tabelle figuriert 31 mal die Leber, fast sämtliche Organe des Körpers mit je 7 bis 1 Fällen, die Chorioidea kein einziges Mal<sup>3)</sup>. In einem von mir operierten und beobachteten Falle waren nach ungefähr 10 Jahren zahllose Metastasen in Form von größeren und miliaren melanotischen Knötchen der Haut und ein großer Knoten im Rückenmark vorhanden; das andere Auge war ebenso wie die Orbita der operierten Seite vollkommen gesund. Auch Metastasen der Chorioidea bei primären melanotischen Sarkomen anderer Körperorgane gehören zu den aller-

<sup>1)</sup> Da wir den Erreger des Trachoms ebenfalls noch gar nicht kennen, so hat man ein Y einem X an die Seite gestellt.

<sup>2)</sup> Wie die pathologische Anatomie lehrt, gibt es zwei primäre Standorte des Sarcoma melanotum: das Auge und die Haut.

<sup>3)</sup> Doppelseitige Sarkome hat Fuchs nur 5 unter 259 angetroffen, von denen er einige für zweifelhaft hält.

größten Seltenheiten, wenn sie überhaupt je vorkommen. Fuehls behauptet in seinem Buche, keinen Fall dieser Art zu kennen. Es ist ferner überaus merkwürdig, daß sich in Fällen von sympathischer Ophthalmie nach Chorioidealsarkom nicht gleichzeitig ein metastatisches Sarkom im „sympathisierten“ (sit *venia verbo*) Auge vorfindet, denn der Blutstrom, der nach der Ansicht der Anhänger der Metastasentheorie den supponierten Mikroorganismus fortgeführt hat, hätte bei der engen Beziehung, in der das Neugebilde zu den Chorioidealgefäßen steht, wohl auch ein Geschwulstpartikelchen mitnehmen können.

Wenn bisher alle Versuche, den Erreger der sympathischen Ophthalmie kennen zu lernen, fruchtlos geblieben sind, so sind wir um so mehr verpflichtet, alle positiven Daten herbeizuziehen und auf ihren Wert zu prüfen, die uns die pathologische Anatomie an die Hand gibt. Denn wenn wir auch den oder die Entzündungserreger im ersterkrankten Auge nicht kennen, so können wir doch möglicherweise den Weg finden, auf dem die Entzündung in das andere Auge eindringt. Und da finden wir bei kritischer Durchsicht der Literatur, daß ein, man kann sagen, ständiger pathologisch-anatomischer Befund von den Autoren entweder als bedeutungsloser Nebenbefund ungewürdigt oder nicht erkannt oder aber direkt als für den Krankheitsprozeß bedeutungslos erklärt wurde. Dieser Befund betrifft die *Perineuritis*, die ständig an den Ziliarerven wegen sympathischer Entzündung enukleierter Augen angetroffen wird.

Ehe wir zur Würdigung dieses Befundes im Lichte der Neurologie übergehen, sei es mir gestattet, hauptsächlich zur Vermeidung von Mißverständnissen festzustellen, was in der neueren Literatur der sympathischen Ophthalmie, als deren Zusammenfassung die mit Recht geschätzte Monographie *Schirmers* in der zweiten Auflage des *Graefe-Saemisch*en Sammelwerkes gilt, unter der Ziliarerventheorie verstanden wird.

Diese Theorie hat den Inhalt, daß der Reiz, der auf die Ziliarerven im hochgradig entzündeten verletzten Auge ausgeübt wird, auf das derzeit gesunde Auge übergeht und daselbst *reflektorisch*, vielleicht durch Vermittlung der trophischen Nerven, die deletäre Entzündung auslöst, die wir sympathische Augenentzündung benennen. Als derjenige, dessen Autorität dieser Theorie die Stütze verleiht, wird gewöhnlich H. Müller angeführt. Dieser Forscher hat sich übrigens, wie aus seinen hinterlassenen Schriften zu ersehen ist, mit dieser Frage nur incidentaliter befaßt, bei Gelegenheit der Untersuchung eines von A. v. Graefe enukleierten Auges<sup>1)</sup>. Er hebt im vorliegenden Falle die relative Intaktheit der Ziliarerven im Gegensatze zur Atrophie des Sehnerven hervor und meint, daß zur Übertragung des „Reizes“ als des einzigen Faktors der sympathischen Ophthalmie eben nur ein gesunder Nerv erforderlich sei, da ein atrophischer Nerv nicht mehr leiten könne. Zu einer Zeit, in welcher zur Hervorbringung der Entzündung vor allem ein „Reiz“ unbestimmten Charakters postuliert wurde, mußte gerade die Intaktheit der Nervenbahn zur Fortleitung dieses Reizes die *Conditio sine qua non* sein. Dieser Ansicht huldigten auch die meisten Kliniker dieser Zeit, als deren Wortführer *Mooren* in seiner Monographie über die sympathischen Gesichtsstörungen erscheint. An dem von Müller beschriebenen Auge werden übrigens in der Uvea keinerlei Veränderungen erwähnt, die wir bei dem heutigen Stande unserer Kenntnisse über die pathologische Anatomie der sympathischen Augenentzündung

<sup>1)</sup> Heinr. Müller, *Gesamm. Schriften usw.* 1872, S. 368.

für charakteristisch halten würden. Was die Ziliarnerven betrifft, so erwähnt H. Müller im vorliegenden Falle keinerlei Veränderungen, die auf eine Fortleitung einer in der Chorioidea bestehenden Entzündung zu beziehen wären. Er sagt im ganzen, daß die Ziliarnerven teilweise atrophisch wären, indessen noch genug leistungsfähige Fasern enthielten, um die „Überleitung der Sympathie“ zu veranlassen.

Auch einer der letzten neueren Autoren (Bach), der wohl mit einigen Modifikationen dieser nach H. Müller benannten Ziliarnerventheorie anhängt, vertritt noch die Ansicht, daß der Reizzustand eines Auges reflektorisch auch einen solchen des Partners erzeugt, wobei auch die Übertragung des Reizes auf ein supponiertes, beiden Augen gemeinsames Gefäßnervenzentrum stärkere Füllung der Gefäße, erhöhte fibrinöse Ausscheidung, sowie ein leichter zustande kommendes Übergehen toxischer Stoffe usw. aus den Gefäßen ins Auge erfolgt. Aber auch bei ihm wird der „Reiz“ reflektorisch übertragen.

Von dieser Lehre *toto coelo* verschieden ist die Anschauung, die ich über die Propagation der „sympathischen Augenentzündung“ vertrete. Denn nicht der „Reiz“ allein, d. h. eine krankhaft gesteigerte, etwa durch Zerrung oder Druck hervorgerufene Innervation ist es, die die Entzündung im Partnerauge hervorruft, sondern eine wohlcharakterisierte gewebliche Veränderung, und zwar eine entzündliche Wucherung, die ganz bestimmt längs der Scheiden und wahrscheinlich auch interstitiell an den Ziliarnerven *zentripetal* fortschreitet. Nach Analogien, die aus der modernen Lehre von der Neuritis zu schöpfen sind, und die später vorgeführt werden, ist es anzunehmen, daß die durch die fortgeleitete Entzündung bedingte Degeneration der Nervenelemente nicht allein ins Zentrum gelangen, sondern daselbst die Fasern der andern Seite ergreifen und sodann *zentrifugal* auf den präformierten Nervenbahnen sich fortsetzen kann. Während also bei H. Müller es einfach ein am peripherischen Ende der Ziliarnerven, d. i. in der Uvea einsetzender Insult ist, der die gestörte Innervation auslöst, ist es bei der von mir vertretenen Neuritistheorie eine entzündliche proliferative Veränderung am Nervenstamme mit Tendenz zum Fortschreiten, die durchaus bedingt ist durch die Einwirkung jener toxischen Einflüsse (im weitesten Sinne des Wortes), denen die so dichten und an Ganglienzellen so überreichen Ziliarnervenplexus in der Suprachorioidea unterworfen sind, wo sie schon per contiguitatem an dem dort wuchernden Granulationsprozesse teilnehmen müssen. Wer auch immer der Entzündungserreger der „sympathischen“ Entzündung sein mag, ob ein Mikroorganismus oder irgendein Toxin, er ist ebenso der Erreger der „sympathisierenden“ Uvealentzündung wie der Perineuritis und Neuritis der Ziliarnerven.

Was nun diese Neuritis anbelangt, so scheint derjenige, welcher sie zuerst gesehen hat, Iwanoff gewesen zu sein, der aber aus diesem Befunde nur die Erklärung der Neuralgien ableitet, ohne daß er an die Möglichkeit eines Fortschreitens der Entzündung längs der Nervenbündel gedacht hätte. Er sagt<sup>1)</sup>: „Isoliert man einen dieser Nerven mit seinen feinsten Verzweigungen und bringt ihn unter das Mikroskop, so findet sich, daß die Schwanne'sche Membran verdickt und

<sup>1)</sup> Mooren, Sympath. Gesichtsstörungen, S. 161.

die hier so zahlreich vorkommenden Zellkerne stark geschwellt sind.“ Für Iwanoff hat jedoch die gefundene interstitielle Neuritis nur die Bedeutung, daß durch den Druck der Zellen auf die Nervenfasern die Neuralgie erklärt wird. Er huldigt also auch der „Reiztheorie“ von H. Müller.

Der erste, der diese Neuritis nicht allein ausführlich beschrieben, sondern sie als Neuritis ascendens auffassend für die Pathologie der sympathischen Ophthalmie zu verwerthen gesucht hat, glaube ich gewesen zu sein<sup>1</sup>). Auch ich habe, wie Iwanoff im zitierten Falle, die Suprachorioidealplexus der Ziliarnerven nicht allein an Durchschnitten, sondern an durch sorgfältige Präparation gewonnenen, aus möglichst großen Lamellen der Suprachorioidea bestehenden Flächenpräparaten wiederholt an geeigneten Fällen studiert, wodurch selbstverständlich viel lehrreichere Bilder gewonnen werden können — eine Methode, die heute, wie ich aus den vorliegenden Beschreibungen ersehe, zugunsten der schönen Übersichtsbilder an Querschnitten leider vernachlässigt zu sein scheint. Ich fand nicht allein eine ausgesprochene Perineuritis und interstitielle Neuritis, sondern auch aus lymphoiden Zellen zusammengesetzte Knotenbildungen, die streckenweise die Nervenstämmchen komprimierten. In der Epikrise wird der Ausbruch der sympathischen Ophthalmie mit dem Fortkriechen der Entzündung in der Bahn der Ziliarnerven in ursächliche Verbindung gebracht. Die Möglichkeit dieser Annahme stützte sich auf eine kurz vorher erschienene experimentelle Arbeit Niedecks<sup>2</sup>), der an Kaninchen durch Ätzmittel den Ischiadikus gereizt und das Fortschreiten der Entzündung zentripetal ins Rückenmark, von dort zentrifugal in den jenseitigen Ischiadikus studiert hatte. Aber schon vor Niedeck hatte Tiesler 1869 experimentell das Fortkriechen der Neuritis bis zum Rückenmark studiert.

Indem ich, was die frühere Literatur betrifft, auf die Monographie Schirmer's verweise (auf die ich übrigens sofort noch zurückkommen werde), will ich nur hervorheben, daß die neueren Forscher ohne Ausnahme, wenn auch als Nebenbefund, als charakteristisch für die „sympathische“ Natur der Chorioidealenzündung das Fortschreiten der Infiltration durch die Sklera längs der Gefäßscheiden als perivaskuläre Lymphangioitis sowie längs der Scheiden der Ziliarnerven anführen. Wir finden diese wichtige Angabe sowohl in der unter Uthoff und Axenfeld geschriebenen Dissertation Uhrs als auch in den oben zitierten Arbeiten Fuchs' und so ziemlich bei allen übrigen neueren Autoren über diesen Gegenstand, so daß über das Vorhandensein einer Neuritis der Ziliarnerven, die bis jenseits der Sklera zu verfolgen ist, kein Zweifel obwalten kann. Ich glaube nicht, daß wir berechtigt sind, den Befund einer auch schon jenseits des Bulbus in der Orbita zu konstatierenden Neuritis der Ziliarnerven in einem trotz aller

<sup>1</sup>) W. Goldzieher, Klin. Monatsbl. f. Augenh. 1877, Dezemberheft S. 405 (Zur path. Anatomie der Ziliarnerven).

<sup>2</sup>) W. Niedeck, Über Neuritis migrans und ihre Folgezustände. Arch. f. exp. Path. 7. Bd., 3. Heft.

bakteriologischen und serologischen Forschungen vorläufig noch immer dunklen Krankheitsbilde so durchaus zu vernachlässigen, als es bisher von allen maßgebenden Autoren geschehen ist. Denn wenn man als Grund anführt, daß ja außer der Neuritis noch eine Infiltration der Gefäßscheiden zu beobachten ist, so ist es klar, daß diese im Vergleich zur Neuritis ganz bedeutungslos sein muß, da sie höchstens eventuell eine leichte Kreislaufstörung in der Orbita bewirken kann, die bei dem Gefäßreichtum dieser Gegend bald ausgeglichen werden müßte. Und wenn mit der Gefäßscheideninfiltration irgendein Mikroorganismus verschleppt werden sollte, so lehrt die klinische Erfahrung, daß dieser für die Gewebe außerhalb des Auges keinesfalls pathogen ist und nach Ansicht einiger Autoren höchstens zur Metastasenbildung in der jenseitigen Chorioidea führen könnte, über welche Ansicht wir bereits oben unsere Meinung ausgesprochen haben. Anders aber steht die Sache mit der Neuritis. Durch diese werden unter allen Umständen abnorme Verhältnisse in so wichtigen Nervenorganen geschaffen, daß über deren mögliche Bedeutung Betrachtungen anzustellen sich wohl verlohnt.

Wenn in der Monographie Schirmers die Neuritis der Ziliarnerven als vollkommen bedeutungslos und überdies als inkonstant hingestellt wurde, so wird der aufmerksame Leser auf den ersten Blick wahrnehmen, daß diese Einwürfe der Kritik nicht standhalten. Wenn Schirmer (S. 173) meint, „daß es doch merkwürdig wäre, wenn bei einer so ausgebreiteten und intensiven Entzündung, wie sie die Uveitis im sympathisierenden Auge darstellt, die Ziliarnerven frei blieben“, so stimmen wir ihm darin vollkommen bei, da wir ja, damit Neuritis eintrete, eine solche heftige Entzündung in der Suprachorioidea (der gemeinsamen Scheide des Ziliarnervenplexus) geradezu postulieren müssen. Wenn er aber aus der vermeintlichen Inkonstanz des Befundes auf seine Bedeutungslosigkeit schließt, so kann ich seine Ansicht nicht teilen. Er müßte zuerst nachweisen, daß er tatsächlich in den Bulbus tretende Ziliarnervenstämmchen auf Neuritis untersucht habe<sup>1)</sup>. Im Prinzip genügt es, wenn bloß ein einziger Stamm erkrankt ist, der leicht dem Untersucher entgehen kann — wie denn bei solchen Untersuchungen die positiven Resultate mehr beweisen als die negativen. Jedenfalls ist das Zugeständnis Schirmers, daß er unter 8 Fällen 5 mal die Ziliarnerven infiltriert gefunden habe, auch für uns sehr wertvoll. Dasselbe, was gegen die Kritik Schirmers anzuführen ist, gilt in noch höherem Grade für die Kritik, die Deutschemann an der (Müllerischen) Ziliarnerventheorie und an der supponierten Rolle der Ziliarnerven in der sympathischen Ophthalmie überhaupt übt. Dieses bezieht sich in erster Linie auf seine Beschreibung eines besonders wichtigen Falles, der in seiner Monographie „Fortgesetzte Versuche und Untersuchungen über Ophthalmia migratoria“ (Beiträge z. Augenh. 1. Bd., S. 850 ff.) enthalten ist. Deutschemann war nämlich in der besonders glücklichen Lage, in den Besitz eines vollständigen menschlichen Präparates von sympathischer

<sup>1)</sup> Nach Henle (Nervenlehre S. 358 und 359) gibt es 6 bis 10 kurze Ziliarnervenstämmchen aus dem Gangl. ciliare, außerdem noch 1 bis 2 lange, die aus dem Nerv. nasociliaris stammen.

Ophthalmie zu gelangen, indem er aus der Leiche eines an karzinomatöser Kachexie verstorbenen, durch sympathische Ophthalmie erblindeten Mannes beide Orbitae mit dem Sehnerven, dem Chiasma und einem Stücke Gehirn im Zusammenhange bekommen konnte. Deutschemann hat sowohl die Augen als das Orbitalgewebe an Querschnitten untersucht, und „soweit die Ziliarnerven von den Schnitten getroffen werden“, nichts Abnormes vorgefunden. Im Sinne H. Müllers wäre dieser Befund, wie oben von mir auseinandergesetzt wurde, zu erwarten gewesen; gegen die Theorie der Neuritis beweist dieser negative Befund absolut gar nichts. Denn es wurde und konnte auch nicht von Deutschemann bei seiner Präparationsmethode behauptet werden, daß er sämtliche in der Orbita befindlichen Ziliarnervenstämme, wenn auch nur in weniger geeigneten Querschnitten, unter dem Mikroskop gesehen habe, da aus der Beschreibung nicht hervorgeht, daß das Orbitalgewebe in lückenlosen Serienschnitten zur Beobachtung gekommen wäre. Deutschemann hätte im gegebenen Falle der Wissenschaft den größten Dienst erweisen können, wenn er die Ziliarnerven in der Orbita nicht im Querschnitte, sondern in einem direkten Nervenpräparate durchstudiert hätte; vor allem, wenn er die einzige Gelegenheit, die sich ihm darbot, benutzt hätte, um die beiden hier in Betracht kommenden Ganglien, das Ganglion ciliare und das Ganglion Gasser, einer genauen Untersuchung zu unterziehen. Da das nicht geschehen ist, muß sein negativer Befund als vollkommen irrelevant betrachtet werden. Auch muß in puncto Bewertung derartiger negativer Befunde noch der Vollständigkeit halber angeführt werden, daß die Neuritis ascendens nicht immer kontinuierlich, sondern mitunter auch sprungweise fortschreitet. Ein Querschnitt kann demnach den oder die Nerven an einer Stelle treffen, wo sie gar nicht oder kaum merklich verändert sind.

Es fragt sich nun, wieweit wir berechtigt sind, aus der unzweifelhaften anatomischen Tatsache der Neuritis der Ziliarnerven und der unverkennbaren Tendenz dieser proliferativen Entzündung, aus dem Bulbusinneren zentripetal, zunächst in die Orbita zu gelangen, darauf zu schließen, daß die Nervenentzündung nicht in der Orbita endgültig Halt macht, sondern noch weiter zentripetal fortschreitet. Diese Berechtigung ergibt sich nach meinem Dafürhalten aus den Daten, die uns die Nervenpathologie liefert<sup>1)</sup>. Das Krankheitsbild der Neuritis und Polyneuritis, das früher einigem Skeptizismus begegnete, ist heutzutage allgemein anerkannt und auch durch experimentelle Studien befestigt worden. Es kann nicht meine Aufgabe sein und würde auch den Raum, der mir gegönnt ist, weit übersteigen, wenn ich an dieser Stelle die moderne Lehre der Neuritis auch nur in gedrängtem

<sup>1)</sup> Nebst der Kasuistik habe ich unter den Werken über Neuropathologie konsultiert: H. Oppenheim, Lehrb. d. Nervenkr., 5. Aufl., 1909; E. Remak, Neuritis und Polyneuritis (in Nothnagels Spez. Path. u. Therap.), Wien 1899; Flatau-Jacobsohn-Minor, Handb. d. path. Anat. d. Nervensystems; Brouardel et Gilbert, Nouv. trait. d. Médec. (Troubles vasomot.).

Auszuge vorführte. Am wichtigsten erscheint mir, zu betonen, daß die Perineuritis sprungweise vorwärtsschreiten kann, wobei ihre Lokalisationen durch normale Strecken getrennt sind. Dabei brauchen die Nervenfasern überhaupt nicht besonders verändert zu sein. Die Unterscheidung zwischen den einzelnen Formen der Neuritis, ob interstitielle, parenchymatöse oder Perineuritis, hat keinen praktischen Wert, da die verschiedenen Prozesse entweder miteinander kombiniert sind oder später ineinander übergehen (Lugaro). Unzweifelhaft kann die Neuritis bis ins Zentralorgan vorschreiten, wo es in den betreffenden Nervenabschnitten oft zu Degenerationen kommt, namentlich wenn die Nerven durch toxische Massen ziehen, wie dies Marinesco für die Ganglien nachgewiesen hat. Sehr wichtig ist ferner die Tatsache, daß die Neuritis nicht allein in der Bahn des ursprünglich ergriffenen Nerven forschreitet, sondern auch auf andere übergehen kann, die mit ihm in Kontinuität stehen. Ein Beispiel, das für uns Augenärzte nicht ohne Bedeutung ist, ist die Kombination des doch unzweifelhaft auf Neuritis beruhenden Zoster ophthalmicus mit Lähmungen von Augenmuskelnerven, die einige Autoren als nukleare betrachteten. Vorzüglich sind es Okulomotoriuslähmungen, dann aber auch Abduzenslähmungen (E. Remak, a. a. O. S. 145). Im ersten Falle ist der neuritische Prozeß im betreffenden Aste des Trigeminus bis ins Ganglion ciliare fortgewandert, um da die Oculomotoriuswurzel (Radix brevis) des Ganglion zu gewinnen und von da in das Kerngebiet aufzusteigen. Was die Abduzenslähmungen betrifft, so läßt man das Übergreifen der Neuritis — da zwischen dem ersten Trigeminusaste und dem Abduzens keine Anastomosen bestehen — in der Strecke zwischen Sinus cavernosus und Fissura orbitalis superior geschehen, wo die Nerven in unmittelbarer Nachbarschaft verlaufen<sup>1)</sup>.

Bei Läsionen, besonders solchen eitriger oder toxischer Natur, welche die Nerven an der Peripherie treffen, entstehen die meist typischen Formen aszendierender Neuritis, die als Perineuritis und interstitielle Neuritis nach dem Zentrum forschreitet und nicht nur die größeren Nervenstämme mit ihren kollateralen Ästen, sondern auch das Rückenmark und selbst die Nervengebiete der entgegengesetzten Seite in Mitleidenschaft ziehen kann. Bisweilen pflanzt sich dieselbe nicht in kontinuierlicher Weise, sondern regellos auf andere Nervengebiete fort (Lugaro).

Daß schon vor Dezennien auf experimentellem Wege die Existenz der aszendierenden Neuritis festgestellt wurde, wurde schon oben durch das Zitat der Versuche Niedicks bewiesen. Kast und Rosenberg zeigen, daß eitrige Nervenentzündungen zentralwärts vorwärtsschreiten. Homén und Laitinen bewirken mit Streptokokken eine *Neuritis ascendens*, die sogar bis ins Zentralorgan sich fortsetzt.

Allerdings sind Läsionen septicischer Natur, die die Nervenenden treffen, besonders geeignet, Neuritis ascendens zu erzeugen, aber auch Traumen, die ohne

<sup>1)</sup> Lesser, zit. nach E. Remak a. a. O. S. 145 und Bernhardt, Erkr. der periph. Nerven, S. 259 u. 260.

Trennung der Haut eingewirkt haben, können eine echte Neuritis ascendens auslösen. Es existieren bereits zahllose unzweifelhafte Krankengeschichten dieser Art in der Literatur. Ich will jedoch nur eine in gedrängtester Kürze vorführen, die mir von Professor Sarbò aus seiner Poliklinik zur Verfügung gestellt wurde.

Einem 37 jährigen Arbeiter (vollkommen gesund, Syphilis und Potus ausgeschlossen) fällt ein Kiloeisenstück auf den rechten Fuß. Keine offene Wunde, keine Blutung. Es entwickelt sich Parästhesie der unteren Extremität, Bewegungsstörungen, Peronäus-Tibialislähmung mit schwerer Entartungsreaktion. Der Prozeß breitet sich weiter zentripetal aus, Parästhesie und Abmagerung des Oberschenkels. Noch nach einem Jahre ist die Lähmung des Unterschenkels vorhanden.

Für das Gebiet, das uns jetzt beschäftigt, interessieren uns am meisten jene Fälle von *Neuritis*, die in dem befallenen Nervenstrang aufsteigend bis zum Rückenmark und dann quer durchs Zentralorgan auf die symmetrischen Nervengebiete zogen und dort schwere Störungen erzeugten. Unter den Fällen, die in der Literatur vorhanden sind, wähle ich als ersten einen, wenn auch älteren, aus, der besonders instruktiv ist<sup>2)</sup>:

Ein Mann von 45 Jahren durchschneidet sich den Nerv. ulnar. dext. Es entwickeln sich entsprechende Lähmungen in den Muskeln der rechten Hand. Übergehen der Lähmung des Ulnaris auf den N. medianus, später Lähmung und Parästhesien der rechten Schulter. Es folgen dann Hyperästhesien der linken Seite, dann eine Anästhesie der beiden letzten Finger der linken Hand; zuletzt eine Steifheit in der linken unteren Extremität.

Hier wäre noch zu erwähnen ein Fall Redlich's, bei dem nach Sturz auf den rechten Ellbogen Lähmung im Medianus und Ulnaris, später auch der andern Armmuskeln auftrat (Wien. klin. Rundschau 1902, S. 319). Brodmann berichtet über einen Fall (Wien. med. Wschr. 1900, Nr. 24), wo nach Verletzung der Fingerkuppe Lähmungen fast sämtlicher Armmuskeln, dann auch Schwäche des Armes der andern Seite auftrat. Nach Germann waren unter 129 Neuritisfällen der Göttinger Poliklinik 6 Fälle von Neuritis migrans. Der Prozeß könne durch die vorderen oder hinteren Wurzeln auch ins Rückenmark gelangen.

Zahllos sind die Fälle namentlich von Fingerverletzungen, die zu aufsteigender Neuritis führten und den Beweis liefern, daß eine geringfügige Läsion der peripheren Verzweigungen sensibler und motorischer Nerven schwere Veränderungen im Nervengebiete setzen können, die sodann zentripetal fortschreiten. Wie weit sie sich fortsetzen können, wo sie Halt machen, hängt von individuellen, von vornherein nicht bestimmmbaren Verhältnissen ab — in den meisten Fällen erreichen sie das Zentralorgan nicht, in einigen Fällen auch dieses, ja, es sind Fälle beglaubigt, wo sie sich auf die andere Körperseite fortsetzen.

Es kann ferner keinem Zweifel mehr unterliegen, daß die enge Berührung von Nervenstämmen oder deren Endverzweigungen mit infektiösen Massen Neuritis ascendens auslösen kann. Nach einem Experimente von Bonnaix können durch Einspritzen von Diphtherietoxin in Nervenscheiden nicht bloß Lähmungen, lokalisierte neuritische Veränderungen, sondern auch Degenerationen der hinteren Wurzeln und des Rückenmarkes erzielt werden (Société de Biologie 15. Nov. 1902, ref. Gaz. hebdom. 1902, Nr. 93, pag. 1097). So sind z. B. die Veränderungen der peripherischen Nerven in Form von Perineuritis oder parenchymatöser Neuritis bei

<sup>2)</sup> Brown - Séguard, Arch. of scient. and pract. med. 1873, Nr. 1.

der T u b e r k u l o s e mehrfach genau beschrieben worden. Höchst wahrscheinlich ist auch, daß die diphtheritischen Lähmungserscheinungen durch aszendierende Neuritis jener Nerven, die in der Nähe der infizierten Stelle liegen, bedingt sind. Auch hier muß angenommen werden, daß die neuritische Degeneration bis ins Zentralorgan forschreitet, um die Nervenkerne zu erreichen.

Ich glaube, daß diese Daten genügen werden, um die Wichtigkeit des anatomischen Faklums der neuritischen Veränderungen der Ziliarnerven zu illustrieren. Es handelt sich hier um einen ungewöhnlich reichen Nerven- und Ganglienplexus, der flächenartig zwischen der starren Skleralkapsel und der Chorioidea ausgebreitet, von dem wuchernden Infiltrationsgewebe durchdrungen wird. Ob es nun einen spezifischen Sympathieerreger gibt oder nicht, so viel ist sicher, daß das von den maßgebenden Autoren übereinstimmend geschilderte sympathiefähige Granulationsgewebe das Produkt toxischer Einflüsse ist, das mit dem Ziliarnervenplexus in die innigste und ausgebreitetste Berührung tritt. Man wird zugeben, daß alle anatomischen Bedingungen gegeben sind, um eine Neuritis anzufachen.

Es ist nämlich ein ganz ungewöhnlicher Nervenendapparat, um den es sich hier handelt, der namentlich durch seinen Reichtum an Ganglienzellen seit B o c h d a l e k jedem Beobachter aufgefallen ist. Man kann die Suprachorioidea als gemeinsame Scheide des Plexus betrachten<sup>1)</sup>. Auffallend sind die zahlreichen, aus den aufgefasernten Nervenstämmchen entstandenen Nervenfaserplatten, die sowohl im rückwärtigen Anteil der Suprachorioidea wie zwischen den Lamellen des Ziliarmuskels vorhanden sind. Dieser Nervenendapparat ist es, der dem ungemein komplizierten System der Ernährung sowie allen Vorgängen, die mit der Kontraktion der inneren Augenmuskeln verknüpft sind, vorsteht.

Diese Neuritis, die wie jede in ähnlicher Weise entstandene eine aszendierende ist, wird in geeigneten Fällen auf den präformierten Nervenbahnen durch die Orbita forschreiten und jedenfalls ins Ganglion ciliare gelangen können. Von da führt der Weg durch den ersten Ast des Trigeminus in die Richtung des Ganglion G a s s e r i. Die große Seltenheit der sympathischen Ophthalmie im Vergleich zur Häufigkeit von wuchernden iridochoroiditischen Produkten toxischen Ursprungs spricht dafür, daß in den meisten Fällen das Fortschreiten der Ziliarneuritis sein Ende finden muß, ehe es den verhängnisvollen Schritt zu den Trigeminuskernen gemacht hat. Unter den vielen Neuritiden, die z. B. die Nervenstämmme der unteren Extremität befallen, erreichen ja auch die allerwenigsten das Rückenmark. Hat aber die Ziliarneuritis die Ursprungsgebiete des Trigeminus erreicht, dann ist die Bedingung gegeben, daß schwere Veränderungen zunächst trophischer Natur im jenseitigen peripherischen Endgebiet als unmittelbare Folge auftreten können.

Daß die N e u r i t i s im allgemeinen mit trophischen Störungen in der Peripherie, dem Endgebiete des ergriffenen Nerven, verbunden sein kann, wird heute allgemein angenommen, wenn auch die genaueren Details über das Zustandekommen dieser Störungen noch nicht bekannt sind. Es kann darüber wohl ein

<sup>1)</sup> W. Goldzieher, Die Nerven der Suprachorioidea. Ztbl. f. prakt. Augenh. 7. Jg. 1883, S. 38.

Streit herrschen, ob z. B. die Hautaffektion bei Herpes Zoster durch vaso-motorische Störungen oder aber durch Störung der trophischen Innervation oder aber durch Fortkriechen der Entzündung im Nerven bis zum Endapparate bedingt ist, aber an dem kausalen Zusammenhange zwischen Neuritis und Hauterkrankung ist nicht zu zweifeln. In diese Kategorie gehören auch die schweren mit Neuritis zusammenhängenden trophischen Prozesse, das *Mal perforant du pied*, die *Raynaud* sche Krankheit, über deren Pathologie zu sprechen hier nicht der Ort ist, sondern auf die Spezialwerke verwiesen wird.

Daß wir speziell am Auge eine von einer Neuritis des Trigeminus abhängende Iridozyklitis beobachten, dürfte den Klinikern allgemein bekannt sein. Es ist jene Iridocyclitis serosa, die mitunter bei Herpes zoster ophthalmicus, ganz unabhängig von Hornhautverschwärzung<sup>1)</sup>, vorkommt. Es handelt sich um solche von mir mit der größten Sorgfalt beobachtete und bereits beschriebene Fälle von Herpes zoster frontalis oder facialis, wo im Laufe der Krankheit bei totaler Anästhesie der befallenen Haut, aber Schmerzen in der Tiefe (Anaesthesia dolorosa) vollkommene Unempfindlichkeit der Hornhaut bei anfänglich absoluter Intaktheit ihrer Durchsichtigkeit, großer Weichheit des Bulbus, Präcipitate auf der Hornhaut-hinterfläche, Verfärbung der Iris, Schwerbeweglichkeit der Pupille und Trübungen des Glaskörpers auftraten. Außerdem war beträchtlicher Tränenfluß vorhanden. Erst später gesellten sich zu diesem Symptomenkomplex noch parenchymatöse Hornhauttrübungen, ohne Tendenz zu Verschwärzung. Die Krankheit ist eine entschieden gutartige, denn nach der Heilung des Zoster, der Wiederkehr der Sensibilität der Haut und der Cornea tritt auch die Heilung dieser durch die Neuritis des ergriffenen ersten Trigeminusastes bedingten Iridozyklitis ein.

Ob es ein tropisches Zentrum für beide Augen gibt (das jedenfalls, wenn es bestünde, in der Gegend der Trigeminusursprünge liegen müßte), wissen wir nicht. Es wäre zu kühn, wenn wir nur die Vermutung aussprächen, daß die ins Zentralorgan gelangte sympathische Neuritis auf dieses supponierte tropische Zentrum übergreife. Es ist diese Supposition auch gar nicht notwendig. Denn es würde genügen, wenn eine aus dem Augapfel stammende oder für den Augapfel bestimmte Nervenfasergruppe von dem neuritischen Prozesse befallen würde. In diesem Falle wäre der Anstoß zu Ernährungsstörungen im zweiten Auge gegeben, die sich ähnlich äußern müßten wie die oben beschriebene Iridocyclitis serosa bei Herpes Zoster, was einigermaßen dem frühesten, häufig unbeachteten Symptom der sympathischen Augenentzündung entspräche. Ob dies ausreichend ist, um den klinischen Verlauf der sympathischen Ophthalmie von der primären unscheinbaren serösen Zyklistis bis zur unbesiegbaren plastischen Iridozyklitis zu erklären, oder ob längs der entzündeten Nerven die erste Spur der Gewebswucherung in die Suprachorioidea eintritt oder aber gar ein toxisches Agens (zu vergleichen dem Diphtherie- oder

<sup>1)</sup> Wir sprechen absichtlich nicht von *Keratitis neuroparalytica*, weil diese, wenn auch durch Trigeminusanästhesie entstanden, dennoch in ein anderes Kapitel gehört.

dem Lepragifte, die ja auch in den Nervenbahnen sich fortsetzen) ins bisher gesunde Auge eintritt, müssen weitere Forschungen lehren. Von vornherein sollte man glauben, daß systematische Untersuchungen über diesen Gegenstand früher Klarheit zu schaffen vermöchten, als das Suchen nach supponierten Mikroorganismen, gegen die sich vorläufig noch der klinische Sinn sträubt, und über deren Übergang ins zweite Auge man sich bisher keine rechte Vorstellung machen konnte. Sollte aber die sympathische Ophthalmie tatsächlich dennoch durch einen spezifischen Entzündungserreger bedingt sein, so klingt es schon jetzt viel plausibler, daß derselbe, ebenso wie die diphtheritischen Lähmungen, die Lyssa, das Beri-Beri usw., durch Vermittlung einer Neuritis sich fortpflanze.

Wir halten es für überflüssig, im gegenwärtigen Momente zu prüfen, wie sich die klinischen Erscheinungen, die wir bei der systematischen Augenentzündung beobachten, mit der Annahme einer „Cycloneuritis ascendens“ vertragen; so viel scheint gewiß zu sein, daß nichts vorliegt, was diese Annahme von vornherein ausschließen müßte.

Klinische Studien haben nur dann einen inneren Wert, wenn sie eine Beziehung zur Therapie besitzen. Die Anwendbarkeit auf die Heilkunst ist ihr Prüfstein. So möge denn untersucht werden, ob aus der Theorie, daß die sympathische Augenentzündung das Produkt einer Ziliarnerven-Neuritis sei, Folgerungen sich ableiten lassen, die für die Therapie dieser schrecklichen Krankheit verwendet werden könnten.

Die erfahrensten Kliniker stimmen überein, daß die sympathische Entzündung in der Regel eine schlechte Prognose darbietet, und daß Heilungen nur ausnahmsweise vorkommen<sup>1)</sup>. Ich kann diese Tatsache aus meiner Erfahrung bestätigen, wenigstens soweit dies meine früheren Beobachtungen betrifft. Ich habe, sobald einmal die ersten sichtbaren Entzündungsscheinungen am zweiten Auge aufgetreten waren, immer den schlechtesten Ausgang beobachtet, selbst wenn das ersterkrankte Auge nachträglich enukleiert wurde. Nur einmal hatte ich eine Heilung gesehen, und zwar bei einer alten Frau, die infolge eines Sarkoms sympathische Augenentzündung bekam, und wo nach der Enukleation des Sarkomauges die Heilung erzielt werden konnte. Es muß aber erwähnt werden, daß ich in den letzten Jahren bereits zwei Heilungen gesehen habe, in einem Falle einer längere Zeit bestehenden Phthisis bulbi dolorosa und im vorliegenden Falle, der als Ausgangspunkt dieser Arbeit dient. In beiden Fällen schreibe ich die Heilung der Anwendung des Natrium salicylicum zu, eines Mittels, das auch sonst bei verschiedenen Nervenaffektionen nützlich ist, und das in größeren Dosen angewendet wurde.

Obwohl bereits von mehreren Seiten der Nutzen des Natrium salicylicum bei Ophthalmia sympathica gerühmt worden war, so glaube ich doch, daß bei der bekannten Bösartigkeit dieser Krankheit die Heilungen nur als besonders günstige

<sup>1)</sup> Fuchs, Lehrb. 12. Aufl., S. 443.

Ausnahmefälle zu betrachten sind. Wir haben zu erwägen, ob in schweren Fällen von Ophthalmia sympathica nicht durch eine radikalere Operation, als es die Enukleation ist, günstigere Bedingungen zur Heilung geschaffen werden könnten. Im Sinne der Neuritistheorie müssen wir uns vorstellen, daß bei bereits ausgebrochener sympathischer Entzündung die Ziliarvenenentzündung bereits jenseits des Bulbus fortgeschritten sei. Durch die einfache Enucleatio bulbi entfernen wir allerdings den primären, die Neuritis auslösenden Herd; ist aber die Neuritis bereits in der Orbita, nehmen wir an, im Ganglion ciliare angelangt, so kann die Enukleation nichts mehr nützen, da nun von einem in der Orbita befindlichen neuritischen Herde die Tendenz der Nervenerkrankung, zentripetal fortzuschreiten, noch weiter unterhalten wird. In solchen Fällen müssen wir uns folgerichtig zu dem Opfer entschließen, uns nicht mit der Enucleatio bulbi zu begnügen, sondern als Radikaloperation die *Exenteratio orbitae* vorzunehmen — als letztes Mittel, die vollkommene Erblindung zu verhüten. Leider wird dieses Opfer in jenen Fällen fruchtlos bleiben müssen, in welchen die neuritischen Herde bereits jenseits der Orbita sich befinden; aber erst späteren Erfahrungen muß es vorbehalten bleiben, zu entscheiden, in welchem Maße das Fortschreiten des neuritischen Prozesses und damit die weitere Entwicklung der sympathischen Ophthalmie durch die operative Entfernung alles erreichbaren erkrankten Nervengewebes beeinflußt werden kann. Ehe die Operation versucht wurde, kann überhaupt über ihren Erfolg nichts ausgesagt werden.

Eines aber wird zum mindesten durch die Operation erreicht werden können, und das ist die Entscheidung über die hier aufgestellte Theorie des neuritischen Charakters der sympathischen Augenentzündung. Durch genaue Untersuchung der Orbitalnerven, in specie des Ganglion ciliare, wird ein Tatbestand eruiert werden können, dessen Bedeutung nicht allein für die Pathologie des Auges, sondern für die allgemeine Nervenpathologie aus dieser Darstellung erhellt.

---

## XXIX.

### Über eine Zirbeldrüsengeschwulst.

(Aus dem II. Pathologischen Institute der kgl. ungar. Universität in Budapest.)

Von

Dr. M. Goldzieher,  
Privatdozent und I. Assistent.

(Hierzu 4 Textfiguren.)

---

Die kasuistische Literatur der Zirbeldrüsengeschwülste ist spärlich genug, um die Mitteilung neuerer, histologisch genau untersuchter Fälle wünschenswert erscheinen zu lassen. Besonderes Interesse aber dürfte wohl jenen Fällen zu-