

Über Hyalitis und Cyclitis.

Von

Prof. M. Straub,
Amsterdam.

Mit Taf. I—V, Fig. 1—37, und 15 Figuren im Text.

Im Laufe der Jahre ist in meiner Klinik eine Reihe von experimentellen, histologischen und klinischen Untersuchungen angestellt über Hyalitis, Cyclitis und sympathische Ophthalmie. Vor und nach sind die Resultate in meistens holländisch geschriebenen Arbeiten und Dissertationen meiner Schüler und von meiner Hand veröffentlicht.

Da jetzt die Serie weit genug gediehen ist, um einen Gesamtblick auf die Hauptfragen zu gestatten, ist die Zeit gekommen, durch eine Zusammenfassung aller dieser Arbeiten in deutscher Sprache unsere Resultate mehr allgemein zugänglich zu machen.

Im Jahre 1864 hielt Coccius in der Heidelberger Versammlung einen Vortrag über die grobere Anatomie des Glaskörpers. Die bei dieser Gelegenheit von Coccius verteidigte Meinung, dass der Glaskörper einer Entzündung fähig sei, fand in der Diskussion zu diesem Vortrag von allen Seiten Unterstützung, auch von solchen, die sich früher gegen die Annahme einer Hyalitis ausgesprochen hatten. So Arlt und Ruete. Dieser Umschwung war wohl am meisten bedingt durch die 1860 erschienene Arbeit C. O. Webers, der experimentell durch allerlei Traumen eitrige Entzündung im Glaskörper erregt hatte.

Da die herrschende Entzündungslehre Virchows das Exsudat aus präexistenten Gewebszellen entstehen liess, fanden Webers und Coccius' Annahmen eine bedeutende Stütze in Coccius' Nachweis des Bestehens eines Glaskörpergewebes und in Iwanoffs Beschreibung dreier Arten von Glaskörperzellen.

Diese Zellen sind jedoch ohne Zweifel verschiedene Arten von Wanderzellen gewesen, so dass tatsächlich unter der Herrschaft der Virchow'schen Theorie die Sache der Hyalitis sehr schlecht stand.

Cohnheims 1867 veröffentlichte Entzündungstheorie war der Hyalitis günstiger, sowohl wegen des Inhalts der Theorie selbst als wegen des Umstandes, dass die Theorie teilweise sich stützte auf Untersuchungen an einem gefässlosen Gewebe, der Hornhaut. So betrachteten aber die Ophthalmologen die Sache nicht, als Schmidt-Rimpler 1878 von neuem die Glaskörperentzündung vor die Heidelberger Versammlung brachte. In der Diskussion zu seinem Vortrag stimmten alle Redner der ablehnenden Haltung H. Pagenstechers bei.

Dieser hatte 1870 in einer grossen Reihe von Versuchen irritierende Stoffe, wie Crotonöl und Argentum nitricum in den Glaskörper seiner Versuchstiere eingebracht und im Gegensatz zu C. O. Weber nur eine sehr geringfügige Infiltration im Stichkanal und in der Umgebung der eingebrachten Substanz erhalten. Obgleich dieses Infiltrat zweifellos Entzündungsprodukt war, wollte Pagenstecher wegen des Missverhältnisses zwischen dem starken Reize und der schwachen Reaktion keine Glaskörperentzündung annehmen. Nach Schmidt-Rimplers Auffassung bewiesen Pagenstechers Versuche nur, dass Drahtstücke, Crotonöl und Lapis keinen entzündlichen Reiz auf den Glaskörper ausüben, und war nicht bewiesen, dass der Glaskörper überhaupt nicht auf Reize reagiere. In seinen Versuchen hatte er mit Tränensackeiter infiziert, zunächst durch Sklera und Chorioidea hindurch, dann durch die Hornhaut aphakischer Kaninchenaugen hindurch. So erhielt er, wie früher Weber, eine massenhafte Eiteransammlung im Glaskörper. In seiner Mitteilung citierte er Weckers tüchtige Verteidigung der Hyalitis in der ersten Auflage des Graefes-Saemisch und eine Arbeit Schnabels, der ebenfalls mit vielfach triftigen Gründen für eine genuine Hyalitis plaidierte. Umsonst! Für eine richtige Auffassung der in Rede stehenden Versuche fehlte noch das volle Verständnis der Cohnheimschen Entzündungstheorie, die Einsicht in das Wesen der Infektion, besonders aber der Begriff der Ursache der von Cohnheim entdeckten Diapedese, der Chemotaxis, welche für eine Beurteilung der Frage unbedingt notwendig war.

Nach dieser Diskussion schwieg die Literatur über Hyalitis bis 1896¹⁾. Das Krankheitsbild war aus den Lehrbüchern verschwunden. Man hatte die Augenentzündungen, welche mit Glaskörperexsudation einhergehen, den Chorioidealkrankheiten zugestellt oder als Panophthalmie und metastatische Ophthalmie eine Stellung ausserhalb des Systems gegeben.

¹⁾ M. Straub, Über Hyalitis und genuine Uveitis. Ophth. Ges. Heidelberg 1896.

Wenn man Augen, welche eine Infektion des Glaskörpers erfahren haben, histologisch untersucht, so wird man finden, dass neben der Infiltration des Glaskörpers besonders die Kapillarschicht der Chorioidea und die homologe Schicht des Ciliarkörpers infiltriert sind. Die mehr peripheren Schichten der Uvea sind nahezu frei von der Infiltration (vgl. Taf. I, Fig. 6 und 9). Diese Erscheinung hatte meine Aufmerksamkeit um so mehr gefesselt, als ich in drei Augen, welche sympathische Ophthalmie erregt hatten, alle Schichten der Chorioidea infiltriert, dagegen Netzhaut und Glaskörper frei fand.

Durch die Chemotaxis kann man diesen Gegensatz erklären, wenn man annimmt, dass die Krankheitsursachen und die lockenden Stoffe sich im ersten Falle in dem Glaskörper, im zweiten Falle dagegen in der Chorioidea selbst befinden. Die weitere Prüfung dieses Erklärungsprinzips durch das Experiment — Impfungen in den Glaskörper und Impfungen in die Uvea — und durch die pathologische Histologie — Untersuchungen von Augen mit sympathischer Ophthalmie und mit metastatischer oder postoperativer Panophthalmie ergaben eine vollständige Bestätigung des Grundgedankens, dass eine strenge Unterscheidung gemacht werden soll zwischen Entzündungen, welche durch Infektion des Glaskörpers entstanden sind, und Entzündungen, in welchen die Uvea infiziert ist. Im ersten Falle hat die Uvea nur die Rolle, dem gefässlosen Glaskörper das Exsudat zu liefern. Sie ist nicht selbst erkrankt. Nur im zweiten Falle liegt eine Erkrankung der Uvea selbst vor. Die im Laboratorium gewonnene Unterscheidung zweier grundverschiedener und doch bisher zusammengeworfenen Krankheiten erwies sich auch in der Klinik brauchbar¹⁾.

Nach den angezogenen Kongressmitteilungen war ich so glücklich, Beistimmung zu finden bei Schmidt-Rimpler, Schirmer, Fuchs und Greeff. Was die sympathische Ophthalmie betrifft, wurde meine Meinung von Schirmer und von Fuchs vollinhaltlich angenommen. Ich habe selbst auch seitdem noch viele Male Gelegenheit gehabt, meine ersten Befunde zu bestätigen, werde aber in dieser Arbeit nur kurz auf die Frage der sympathischen Ophthalmie zurückkommen, da ich der bekannten Arbeit Fuchs nur sehr wenig beizufügen habe. Die Beistimmung in Sachen der Hyalitis geschah von keiner Seite ohne Vorbehalt, aber zeigte auch, dass man das von mir verteidigte Unterscheidungsprinzip noch nicht völlig gewürdigt hatte. Auch in meiner eigenen weiteren Arbeit hat die Frage allmählich

¹⁾ M. Straub, Zur Klinik der Hyalitis. Internationaler Ophthalmologenkongress. Utrecht 1899.

eine einfachere und klarere Form gewonnen. Ich hoffe also, durch die endgültige Mitteilung unserer Untersuchungsergebnisse die Ophthalmologen für eine Unterscheidung zu gewinnen, welche sich in meiner Klinik seit wenigstens 15 Jahren für die Bewertung einer bedeutenden Gruppe von Augenentzündungen als sehr nützlich bewährt hat. Nicht nur haben wir dadurch die Fälle von Hyalitis besser, als früher möglich war, verstehen gelernt. Nach der Abtrennung der Hyalitisfälle erhielt das Krankheitsbild Cyclitis eine schärfere Begrenzung, und da die Cyclitis viel mehr vorkommt als die Hyalitis, ist vielleicht das wichtigste, welches aus unserer Arbeit hervorgekommen ist, die klare Abzeichnung des Krankheitsbildes Cyclitis.

I. Experimentelle Hyalitis.

Der Grundversuch, welcher die Hyalitis kennen lehrt, ist die Impfung des Glaskörpers mit Aspergillussporen. Es entsteht dadurch eine Entzündung, deren langsame Entwicklung leichter in ihren Phasen zu erwischen ist, als die durch pathogene Bakterien bedingte, welche übrigens dieselben Eigenschaften besitzt. Ich habe gewöhnlich gearbeitet mit *Aspergillus fumigatus*. Doch sind die meisten Aspergillen, welche bei 37° wachsen, brauchbar.

Man impft bei 6—10 Kaninchenaugen auf einmal mit Hilfe einer sehr dünnen und scharfen Spritzenadel die in Kochsalzlösung suspendierten Sporen durch die Sklera hindurch in den Glaskörper, untersucht täglich in Tageslicht und in der Dunkelkammer und exstirpiert die Augen nacheinander, um die verschiedenen Stadien festzulegen.

Es entsteht zunächst eine leichte Trübung im Glaskörper, welche allmählich zunimmt. Bald ist eine Iritis da mit vollständiger Randsynechie und meistens mit Vorwölbung der Iris. In der Pupille befindet sich ein voluminöses fibrinöses Exsudat, das zum Teil sich senkt nach dem Boden der Vorderkammer. Zu gleicher Zeit wird das Auge bedeutend grösser und erhält eine höhere Tension. Die Hornhaut wird leicht trübe, ödematös. Nach einigen Tagen wird das bisher empfindliche und gerötete Auge ruhig. Die Tension wird subnormal. Das fibrinöse Hypopyon wird resorbiert. Die Randsynechie löst sich. Die Pupille erweitert sich. Das inzwischen weiss gewordene Glaskörperexsudat wird klar sichtbar. Jetzt wachsen in die oberflächliche Schicht der Hornhaut von allen Seiten Gefässe hinein, welche in einigen Tagen bis auf 2 bis 3 mm die Hornhautmitte erreichen. Dann werden die Gefässe dünner. Das Gefässnetz wird immer weniger sichtbar, so dass nach einigen Wochen die Hornhaut wieder ganz

klar ist. Das Auge verkleinert sich in seinem hinteren Teile; Atrophia bulbi posterior. Bei der histologischen Untersuchung findet man die lebenden, ausgekeimten Sporen, später die Pilzfäden im Glaskörper und im Exsudat hinter der Iris, dagegen nicht im Exsudat der Pupillarebene, nicht in der Vorderkammer und nicht in der Hornhaut. Dasselbe zeigt auch der Kulturversuch¹⁾. Die Schimmelpilze finden im Glaskörper einen ungünstigen Boden, da ihnen doch der Sauerstoff fehlt. Die ausgekeimten Fädchen wachsen regelrecht auf die Netzhaut zu und breiten sich auf die Oberfläche derselben aus, offenbar des Sauerstoffs der Gefässhaut bedürftig. Leber spricht in seinem Buche über die Entzündung mehrmals von der Infektion des Glaskörpers mit Schimmelpilzen. Er fand ebensowenig wie wir Schimmelpilze in der Pupille und im Vorderkammerexsudat. Die Wirkung der im Glaskörper befindlichen Pilze erstreckt sich also auch hier weit über den Bezirk hinaus, in welchem sie sich angesiedelt haben. Namentlich ist die Schädigung der Hornhaut nur dieser chemischen Fernwirkung zuzuschreiben.

Das Glaskörperexsudat ist anfangs am stärksten in der Nähe des Corpus ciliare, auf dem Sehnerven und der angrenzenden Netzhaut, später gleichmässiger verteilt, aber doch vorwiegend auf der Pars plana des Ciliarkörpers, auf der Linsen hinterfläche, auf der Netzhaut und vor dem Sehnerven und wegen der Schwere stärker im unteren Teile des Glaskörpers. Bald findet man es auch massenhaft hinter der Iris, durch die Randsynechie von der Vorderkammer abgeschlossen.

Die Hyaloidea löst sich schon in den ersten Tagen in der unteren Hälfte des Auges ein wenig von der Netzhaut ab, so dass zunächst ein schmaler, mit Serum gefüllter Spalt zwischen dem Glaskörper und der Netzhaut entsteht, welcher sich von dem Sehnerven nach dem niedrigsten Punkte des Auges hinzieht. Dieser Spalt wird dann von Tag zu Tag grösser, es treten in dem Serum Leukocyten ein, welche sich zum Boden senken und so eine Art Hypopyon bilden (Taf. I, Fig. 1 a bis f).

Da die Infektion durch den oberen Teil der Sklera vorgenommen war, bestand die Möglichkeit, dass diese Ablösung der Hyaloidea deswegen zunächst im untern Teile des Auges stattfand. Ich habe deshalb, wie lange vor mir Schmidt-Rimpler schon getan hatte, aphakische Kaninchenaugen durch die Hornhaut hindurch in den Glas-

¹⁾ K. H. G. Barendrecht, Over pathologische vaatvorming in het hoornvlies. Diss. Amsterdam 1898.

körper geimpft. Auch in diesem Falle findet die Ablösung der Hya-loidea zunächst in der unteren Hälfte des Auges statt, wie Taf. I, Fig. 2 zeigt.

Im weiteren Verlaufe wird auch die Netzhaut an einigen Stellen leicht abgehoben. Wo sie durch die schädliche Wirkung der Schimmelpilze geschädigt ist, bleibt sie anliegen. Wo sie nicht gelitten hat, kann sie sich ein wenig ablösen (Taf. I, Fig. 3).

Die Chorioidea ist in ihren äusseren Schichten, sobald das Auge schlaff geworden ist, stark ödematös, so dass die elastischen Lamellen durch seröse Flüssigkeit weit auseinander gedrängt sind. Dieses Serum ist sehr arm an Leukocyten. Dagegen ist die Kapillarschicht der Chorioidea sehr stark infiltriert (Taf. I, Fig. 4, siehe auch Fig. 6 und Fig. 9).

Betrachten wir jetzt die Erscheinungen, welche die erkrankten Augen darbieten, näher in der Absicht, eine Vorstellung über die Entwicklung der krankhaften Vorgänge zu bilden, dann finden wir noch die Gelegenheit, die gegebene kurze Beschreibung mit einigen Daten zu vermehren.

Zunächst ist die Tatsache wichtig, dass im Glaskörperraum nicht nur zuviel Leukocyten, sondern auch zuviel Flüssigkeit sich befindet. Um die Quantität dieser Zunahme zu beurteilen, habe ich bei einem Kaninchen ein Auge mit Pilzsporen infiziert¹⁾. Nach acht Tagen wurde das Tier getötet, und dann wurden die Volumina des kranken und des gesunden Auges bestimmt. Es wurde genau darauf geachtet, das Auge auf dem Höhepunkt der Entzündung zu exstirpieren.

Das Gewicht des gesunden Auges vor der Immersion	2,75 g
„ „ „ „ „ nach „	0,105 „
	Volumen 2,645 g
Das Gewicht des kranken Auges vor der Immersion	4,269 g
„ „ „ „ „ nach „	0,220 „
	Volumen 4,049 g

Der Volumzuwachs des kranken Auges betrug also 1,404 cm oder 52% des normalen Volumens. Es ist klar, dass die grosse Quantität Flüssigkeit, welche den grössten Teil der Volumzunahme bildet, aus den Gefässen der den Glaskörper umgebenden Gewebe stammt, schon wegen der spärlichen Gefässversorgung der Kaninchen-netzhaut hauptsächlich aus den Gefässen der Uvea, also der Aderhaut und

¹⁾ M. Straub, De ontsteking van het glasachtig lichaam (Hyalitis). Ned. Tijdschrift voor Geneesk. 1903.

des Ciliarkörpers. Man könnte erwarten, dass auch die Leukocyten des Glaskörperexsudates durch diese Gefässe geliefert werden sollten, und ich habe das, solange meine Erfahrung sich nur auf die experimentelle Hyalitis der Kaninchen bezog, auch angenommen. Die Untersuchung menschlicher Augen mit Hyalitis hat aber anders gelehrt. Es zeigt sich dabei, dass die elastische Grenzhaut der Chorioidea nicht für Leukocyten durchgängig ist, solange sie nicht gesprengt ist, und eine starke Dehnung durch massenhaft in der Kapillarschicht angehäuften Leukocyten erfahren kann, bevor sie sich sprengt. Die Fig. 5 und 6, Taf. I zeigen diese Erscheinung in verschiedenen Graden und ausserdem, dass die Gefässhaut in diesen klinischen Fällen dieselbe Verteilung der Leukocyten zeigt als bei der experimentellen Entzündung. In der Fig. 6 wird die wunderliche wellenförmige Begrenzung der Chorioidea¹⁾ verursacht durch die ungleichmässige Dehnung der von der Kapillarschicht abgehobenen Elastica. Da sich gezeigt hat, dass die Chorioidea nicht zum geformten Teile des Glaskörperexsudats beiträgt, liegt offenbar die Lieferung dieses Exsudats dem Ciliarkörper ob. Man denkt hier zunächst an die Ciliarfortsätze, und die Präparate zeigen so klar als möglich, dass diese in der Tat Leukocyten passieren lassen. Man lasse aber die Pars plana nicht ausser acht. An der Pars plana sind die Glaskörperhäute und Glaskörperfasern inseriert. Von der Pars plana geht die sogenannte Glaskörperorganisation aus. Schon aus diesen anatomischen Gründen ist es wahrscheinlich, dass die Ernährung des normalen Glaskörpers von der Pars plana aus geschieht. Der erhöhte Bedarf im Krankheitsfall kann dann ausserdem von den Ciliarfortsätzen gegeben werden.

Über die entzündliche Neubildung, die sogenannten Glaskörperorganisation, welche auch der experimentellen Hyalitis nachfolgt, sprechen wir später sub voce Cyclitismembran.

Wir haben jetzt genug Data, um die Entwicklung der experimentellen Hyalitis zu verstehen. Es besteht im Glaskörper eine Kultur von Schimmelpilzen, welche durch Vermittlung der gebildeten chemischen Substanzen ihre Wirkung auf alle Teile des Auges entfaltet. Der Hauptsitz der hervorgerufenen Entzündung ist aber im Glaskörper, wo die Krankheitserreger und die Verwehrmittel des Körpers, Serum und Leukocyten zusammentreffen. Da der Glaskörper selbst gefässlos ist, muss dieses Exsudat von den Gefässen der Nachbargewebe geliefert werden. Die Kapillargebiete der Gefässhaut, der Ciliarfortsätze

¹⁾ Diese ist in einer Arbeit von Schöbl sehr gut abgebildet.

und der Pars plana werden alle mit Leukocyten infiltriert, welche chemotaktisch aus den Gefässen gelockt, sich in die Richtung der Pilzkultur fortbewegen. Diese Bewegung gelingt aber nur den Leukocyten des Ciliarkörpers, da die Limitans der Gefässhaut einen unüberwindlichen Widerstand setzt. Das in den Glaskörperraum vordringende flüssige Exsudat treibt zum Teil die Netzhaut, aber besonders die Membrana hyaloidea vor sich aus, so dass kleine Netzhautabhebungen und eine grosse Ablösung der Hyaloidea entstehen.

Da die Diapedese der Leukocyten durch die Chemotaxis beherrscht wird, findet man die Leukocyten hauptsächlich in der inneren Schicht der verschiedenen Teile der Uvea, an der Seite, von welcher die Lockstoffe das Kapillargebiet erreichen. Man darf nicht sagen, dass diese infiltrierten Teile der Uvea entzündet sind. Die Gefässe der Uvea spielen nur die Rolle des Randgefässnetzes, welches diesem gefässlosen Gewebe in derselben Weise das Exsudat liefert wie das Randgefässnetz bei einer zentralen Keratitis der Hornhaut. Obgleich in den Präparaten einer zentralen Keratitis das Randgefässnetz hyperämisch und reichlich von ausgetretenen Leukocyten umgeben ist, wird niemand hier von Randkeratitis reden. Dasselbe gilt von dem Glaskörper und der Uvea mutatis mutandis. Über die Art der Beteiligung der übrigen Gewebe des Auges bei der experimentellen Keratitis kann ich kurz sprechen, da diese Gewebe bei der Besprechung der klinischen Hyalitis doch noch erwähnt werden. Es muss nur für die Gefässbildung in der Hornhaut eine Ausnahme gemacht werden, da wir diese Erscheinung in den klinischen Fällen nicht wieder finden. Barendrecht studierte diese Gefässbildung ausführlich. Sie fängt an zwischen dem 6. und dem 14. Tage nach der Impfung oder, in anderer Weise bestimmt, zur selben Zeit, als das Auge ruhig zu werden beginnt. Gewöhnlich wachsen die Gefässe während 8—10 Tage weiter fort. Sie wachsen von allen Seiten gleich schnell (zentripetal) und lassen nur eine kleine Scheibe der Hornhautmitte frei. Die breitesten Gefässringe, welche wir beobachtet haben, hatten eine Breite von ungefähr 4 mm und blieben $2\frac{1}{2}$ —3 mm von der Hornhautmitte entfernt (Fig. 1 a). Die Gefässe liegen im vorderen Drittel der Hornhaut. Ein kräftig entwickelter Gefässaum enthält 20 bis 25 präkapillare Gefässstämmchen. Der Gefässbildung geht ausnahmslos eine kleine Blutung zwischen den Hornhautlamellen voran (Fig. 1 a und b). Solange die Gefässe weiter wachsen, findet man vor den Gefässen an der Stelle, wo sie am nächsten Tage ankommen werden, kleine Blutungen. Diese Erscheinung ist allgemein. Sie findet sich auch bei den Gefässen, welche nach

Hornhautgeschwüren hinwachsen. Man kann sie mit der Lupe auch beim lebenden Tiere und beim lebenden Menschen beobachten¹⁾.

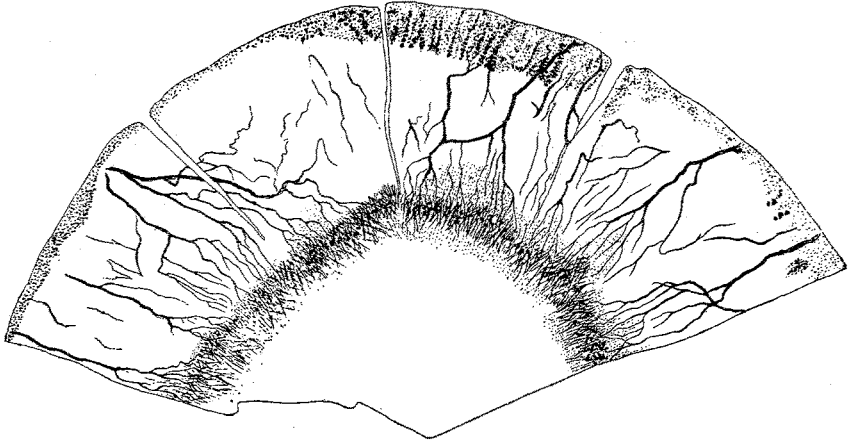


Fig. 1a.

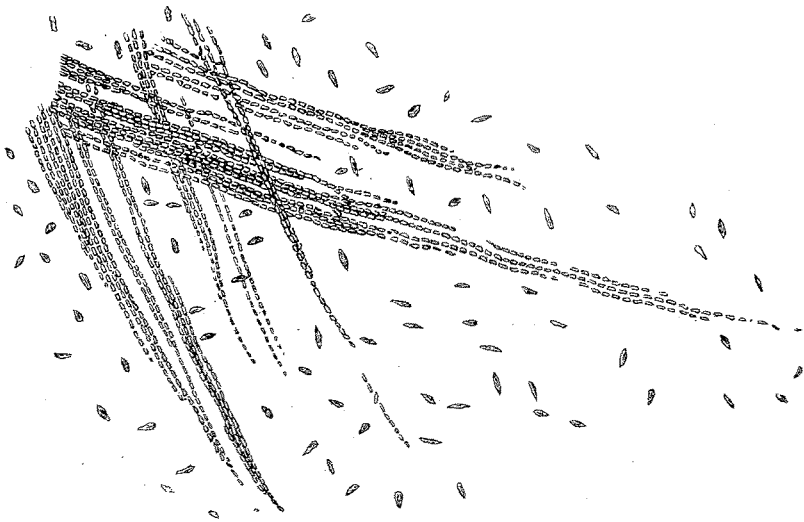


Fig. 1b.

Fig. 1a. Gefäße in der Hornhaut bei der *Hyalitis aspergillina experimentalis* des Kaninchens. Enucleation 18 Tage nach der Glaskörperinfektion. Der gestrichelte Saum zentralwärts von den Gefäßen enthält zahlreiche Blutungen zwischen den Hornhautfasern, welche sich in der Richtung der Fasern der einzelnen Hornhautlamellen ausdehnen (b).

Wenn die Hornhaut sich wieder aufgeheilt hat, bleiben die Gefäße fortbestehen (Fig. 2). Nach der Exstirpation der Hornhaut und der

¹⁾ Augstein hat das 1902 beschrieben.

Färbung des Blutes mit Eosin bekommt man von diesem Gefäßnetze sehr hübsche und überzeugende Präparate¹⁾. Diese Gefäßneubildung ist sehr auffallend. Die Hornhautschädigung, welche ihr vorausgeht, ist nur eine sehr geringfügige, sonst würde die Hornhaut nach der Heilung nicht wieder so vollkommen klar werden. Es ist überraschend, dass eine so leichte Schädigung eine so kräftige Gefäßneubildung veranlasst. Dieselbe Erscheinung ist nach andern Schädigungen an der Kaninchenhornhaut beobachtet worden. Wagenmann fand sie nach der Unterbindung der Arteriae ciliares, Koster

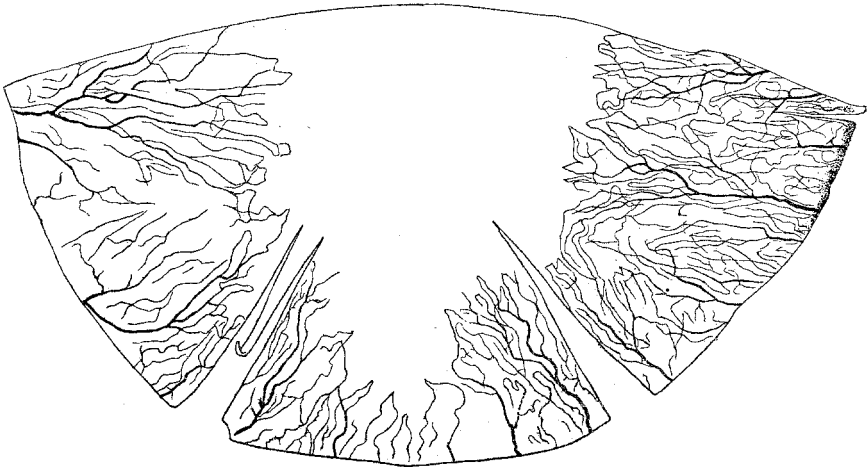


Fig. 2. Gefäße in der vollkommen klaren Hornhaut nach Ablauf einer Keratitis bei der *Hyalitis aspergillina experimentalis*. Enucleation nach 2 Monaten.

nach der Unterbindung der Venae vorticosae. Was die übrigen Gewebe des Auges anbelangt, so wird bei der experimentellen Hyalitis die Netzhaut gewöhnlich nekrotisch. In Fig. 4, Taf. I ist sie nekrotisch und zerfallen. In den klinischen Fällen, wo die Infektion mit einer geringeren Quantität Mikroben stattfindet, und die Verwehrstoffe sich zeitig an bilden können, leidet die Netzhaut weniger. In der Fig. 3, Taf. I (experimentelle Hyalitis) ist sie teilweise erhalten, teilweise zerfallen.

Die Chorioidea ist, wie gesagt, nur in der Kapillarschicht infiltriert. Die chorioidealen Lamellen sind in den Präparaten aufeinander gepresst (Taf. I, Fig. 3 und 5), und man kann nur mittels der durch die Einbettungs- und Härtingsflüssigkeiten entstandenen Retraktionen

¹⁾ M. Straub, Über pathologische Gefäßneubildung. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXVII, 1898.

hier und dort konstatieren, dass zwischen den Lamellen nichts Pathologisches enthalten ist. Sobald aber die Tension des Auges sich verringert hat, findet man in den Präparaten die Lamellen durch eine klare oder nur wenige Leukocyten enthaltende Flüssigkeit auseinander gedrängt (Taf. I, Fig. 4, 6 und 9).

Man kann diese Erscheinung einer serösen Entzündung zuschreiben, welche von den nach der Chorioidea diffundierten Stoffwechselprodukten der Pilze angeregt wird, doch soll man auch den Einfluss der Hypotonie nicht ausser acht lassen. In allen hypotonischen Augen findet man bekanntlich dieselbe Erscheinung. Bei Phthisis bulbi, wo sonst nur leichte Erscheinungen von Entzündung vorgefunden werden, ist das Ödem der Chorioidea in hohem Grade anwesend. Es lässt sich mechanisch erklären. Nach dem Wegfall des intraokularen Drucks kann der Tonus des Ciliarmuskels die Chorioidea von der Sklera abziehen, und es kann so exvacuo die Chorioidea ödematös werden. Stärkere Wirkung tun jedenfalls die Stoffwechselprodukte der Schimmelpilze in der vorderen Kammer. Schon durch den negativen Ausfall der Kulturversuche zeigt sich, dass die Randsynechie, das fibrinöse Exsudat der Pupillarebene, das Hypopyon und die seröse Tränkung der Hornhaut durch diesen chemischen Reiz veranlasst sind.

Alles zusammengenommen meine ich, dass die Erscheinungen an diesen entzündeten Augen in einfacher Weise von der Wirkung der Pilzkultur im Glaskörper abgeleitet werden können, und dass der Name Glaskörperentzündung, Hyalitis für das Krankheitsbild passt. Fuchs hat wiederholt dem Gegensatz beigestimmt, welchen ich hervorgehoben habe zwischen den Krankheiten mit Glaskörperinfektion und den Krankheiten mit Infektion der Uvea. Doch hat er für die erstere Gruppe den Namen Endophthalmia septicä vorgezogen. Ich könnte mit dem Zitat: „What's in a name, a rose with any name would smell as sweet,“ mich bei dem Vorzug des Meisters niederlegen, wenn nicht die Verteidigung des Namens zeigte, dass ihr doch nicht eine scharfgeprägte Vorstellung zugrunde liegt. Dasjenige Krankheitsbild, welches ich Hyalitis nenne und seit meiner ersten Publikation durch zahlreiche experimentelle und histologische Untersuchungen immer näher studiert habe, wird in Fuchs' Arbeit nach dieser meiner Erfahrung sehr genau geschildert. Doch wird der Leser durch seine Lektüre kein scharfes Bild der um den Namen Endophthalmitis septicä gereihten Krankheitserscheinungen erreichen. Fuchs lässt sich führen durch die Intensität der Leukocytenanhäufung. Wo diese stark ist, soll die Entzündung am stärksten sein, und so entsteht dann die

Vorstellung, dass die Retinitis in den Vordergrund tritt, dass die Entzündung am stärksten ist in der Nähe des Sehnerven und in der Nähe des Ciliarkörpers. Wirklich findet man bei der experimentellen ebenso als bei der klinischen Hyalitis an diesen Stellen die stärkste Anhäufung der Leukocyten. Das darf aber nicht durch die grössere Intensität der Entzündung erklärt werden. Die Leukocytose hat an verschiedenen Stellen einen verschiedenen Grund. Der Ciliarkörper ist die Quelle der Leukocyten und muss schon deshalb reichlich von Leukocyten umgeben sein. Besonders das Studium der sehr leichten, chemischen Hyalitiden, von welchem später die Rede sein wird, zeigt, dass der Flüssigkeitsstrom, welcher im kranken Glaskörper nach dem Sehnerven führt, die Anhäufung der Leukocyten vor dem Sehnerven bestimmt. Die dritte Prädilektionsstelle ist die Oberfläche der Netzhaut. Die Einsicht wird aber eher getrübt als gebessert durch die Annahme, dass Retinitis vorliege. Beim Kaninchen kann das dort befindliche Exsudat sicher nicht von der Netzhaut abgeleitet werden, da die Netzhaut nur in einem schmalen Saume Gefässe enthält. Gerade hier weist also die experimentelle Hyalitis aus, dass eine andere Erklärung gesucht werden muss. Das Studium der leichten Fälle von Hyalitis zeigt, dass die lockenden Stoffe die zur positiven Chemotaxis erforderliche Konzentration besonders an der Oberfläche der Gewebe erreichen. Das Exsudat ist auch deshalb ein schlechter Führer beim Aufsuchen des Hauptsitzes, weil die stärksten Toxinanhäufungen die Leukocyten paralysieren. Bei den schwersten Fällen der klinischen Hyalitis findet man in der Nähe der Bakterienkulturen gar kein Exsudat. Dort herrscht der Tod. Nur in weiter Ferne häuft sich eine Art Infiltrationsring an, wie ihn Leber in der geimpften Hornhaut beschrieben hat.

Mit dem Namen Hyalitis stellt man sich auf den Standpunkt, dass der Sitz der Krankheitserreger und der Ort des Streits zwischen denselben und den Wehrmitteln des Körpers die Krankheit bestimmen. Bei der experimentellen Hyalitis ist es nicht schwer, diesen Standpunkt zu wählen, da hier die Schimmelpilze sich nur in dem Glaskörper befinden. Bei der klinischen Hyalitis ist aber die Verteilung der Krankheitserreger die gleiche. Darüber sind in meinem Laboratorium sehr genaue Untersuchungen angestellt von Vogelesang. Wir haben dabei gefunden, dass die Bakterien sich in erstaunend genauer Weise doktrinär verhalten. Sie sparen alles zellenführende Gewebe und befinden sich nur in dem Glaskörper. In den dichten Leukocytenanhäufungen auf dem Ciliarkörper, im Ciliarkörper, in der Chorioidea,

in der Netzhaut finden sie sich gar nicht. Die Gewebe haben im Auge überall die Kraft, sich dem Eindringen der Mikroben zu widersetzen. Nur der Glaskörper ist widerstandslos oder wenigstens schwach verteidigt und wird der Sitz einer reichlichen Bakterienkultur. In diesem Punkt herrscht also eine vollkommene Übereinstimmung zwischen der experimentellen und der klinischen Hyalitis. Eine fast ebenso vollständige herrscht in der histologischen Erscheinung.

Der Name Endophthalmitis wäre empfehlenswert, wenn es auch Fälle gäbe, in welchen die Bakterienkultur sich auch in der Vorderkammer oder besonders in der Linse anhäuft. Dann käme neben der Hyalitis auch eine Entzündung der Vorderkammer und eine Entzündung der Linse, infektiöse Phakitis, in Betracht. Eine solche Bakterienkultur in der Vorderkammer aber kommt nicht vor. Wenn in Linsenresten eine Bakterieninvasion stattfindet, geht die Kultur wegen der geringen Widerstandsfähigkeit des Glaskörpers doch sofort auf den Glaskörper über, und es wird bald die Phakitis von der Hyalitis überherrscht. Damit haben wir den Grund angewiesen, warum sehr verschiedene ätiologische Momente zu demselben typischen und einheitlichen Krankheitsbilde Hyalitis führen. Die geringe Widerstandskraft des Glaskörpers, welche serologisch gut begründet und durch Axenfeld ausführlich erörtert ist, ist die Ursache, dass Bakterien, welche in Nachbargeweben angesiedelt sind, nicht dort eine Entzündung erregen, sondern im Glaskörper. In den andern Geweben machen sie ein kleines Gebiet nekrotisch und werden dann besiegt. Sie schlüpfen aber in den Glaskörper über, entwickeln sich da zu einer Kultur und lassen dann die typische Hyalitis explodieren.

Die Verteidigung des Begriffes Hyalitis ist hiermit nicht erschöpft. Die weitere Begründung wird in dieser Arbeit jedesmal fortgesetzt werden, wenn für die allgemeine Auffassung wichtige Erscheinungen zur Sprache kommen.

II. Die schweren Formen der klinischen Hyalitis.

Voran gehe die Erklärung, dass es hier vorerst eine Namenänderung betrifft. Die schweren Hyalitiden sind den Klinikern gut bekannt und sind ausgezeichnet studiert worden unter den zwei Namen: Panophthalmie und metastatische Ophthalmie. Wenn ich vorschlage, statt dessen Hyalitis traumatica und Hyalitis metastatica zu sagen, dann ist das aber nicht nur eine Umtaufe, sondern ausserdem ein Schritt nach einer klareren Einsicht.

Vogelesang¹⁾ hat eine Reihe solcher Fälle histologisch untersucht in meinem Laboratorium. Es ist überraschend, wie genau die Präparate einer Panophthalmie nach Linsenextraktion und einer metastatischen Ophthalmie sich ähnlich sehen, wie genau sie wieder mit den Präparaten der experimentellen Hyalitis übereinstimmen. Im letzteren Fall sind die Mikroben in den Glaskörper gespritzt, im ersteren haben sie sich zunächst in der unteren Wundlippe, dann bald in den Glaskörper genistet, bei der metastatischen Hyalitis sind sie erst embolisch in die Netzhaut gekommen, dann bald auf den Glaskörper übergegangen. Die Reaktion aber auf die Glaskörperkultur ist in allen Fällen die gleiche.

Aus der Arbeit Vogelesangs entnehme ich nur einen Fall von traumatischer Hyalitis und einen Fall von metastatischer Hyalitis und erwähne nur diejenigen Einzelheiten, welche zu dem Gesagten noch Neues hinzutun.

Im ersten Falle lag eine Infektion nach Starextraktion vor bei einer Patientin mit Ozäna. Klinische Erscheinungen Chemosis, Hypopyon, ödematöse Hornhaut, erhöhte Tension, stark infiltrierte Wundränder. Exstirpation 15 Tage nach der Staroperation. Das Corpus vitreum zeigt Ablösung der Hyaloidea, wie in der Fig. 7, Taf. I am klarsten an der rechten Seite zu sehen ist. Die entstandenen subhyaloidealen Höhlen sind mit Fibringerinsel gefüllt. Ausserdem befindet sich in der Mitte des Glaskörpers eine grosse Höhle mit dem gleichen Inhalt. Dies ist das erste Mal, dass in dieser Arbeit die Höhlenbildung im Glaskörper zur Sprache kommt, es wird davon später noch mehr mitzuteilen sein. Das Exsudat befindet sich an den öfters genannten typischen Stellen. Ausserdem in der Wandung der zentralen Höhle, und diese Portion verbindet das vordere am Ciliarkörper und an der Iris gelegene Exsudat mit dem hinteren vor dem Sehnerven. Oben wurde von der Entstehung der Dialysis hyaloideae eine Erklärung gegeben. In ähnlicher Weise kann die zentrale Höhle, welche in den andern Fällen ebenso gefunden wird, erklärt werden durch den Flüssigkeitsstrom aus den Ciliarfortsätzen, welcher vorn den Glaskörper offen findet oder öffnet, in der Richtung der Glaskörperhäutchen oder Fasern spaltet und diesen Spalt allmählich erweitert.

In Fig. 6, Taf. I ist schon von diesem Falle ein Präparat dar-

¹⁾ W. S. Vogelesang, Bydrage tot de kennis der ontsteking van het glasachtig lichaam. Diss. Amsterdam 1907.

gestellt, welches das Ödem der Chorioidea und die Infiltration der Kapillarschicht zeigt.

Die Erreger der Infektion waren Pneumokokken, welche mit Gramscher Färbung leicht zu erkennen sind. Das Corpus vitreum enthält eine reiche Reinkultur. In der Wunde waren nur wenige. Die stärkste Anhäufung fand sich in kurzem Abstand hinter der Wunde. In grösserer Quantität fanden sie sich gehäuft auf der Membrana limitans der Netzhaut. Die einzige Stelle ausserhalb der Hornhautwunde, wo sie sich im lebenden Gewebe befinden, sind einzelne Stellen der Ganglienzellenschicht der Netzhaut. Sie wurden nirgends im Ciliarkörper, in der Chorioidea und in der Iris gefunden, ebenso wenig in der vorderen Kammer. Eigentümlich ist die Verteilung der Mikroben in dem Exsudat, welches auf dem Sehnerven und dem anliegenden Netzhautteile sich befindet. In allen schweren Fällen von Hyalitis, seien es in der Klinik exstirpierte, seien es experimentelle, ist die Distribution des Exsudats, wie sie in Fig. 10, Taf. I dargestellt ist. Sofort auf dem Sehnerven liegen Fibrinnetze mit spärlich gesäten Leukocyten, weiter nach vorn kommt erst das massive leukocytaire Exsudat. Die Kokkenkultur liegt im fibrinösen Teile. Es ist anzunehmen, dass die nach dem Sehnerven geschwemmten und zur Kultur vermehrten Kokken sofort auf dem Sehnerven eine starke Konzentration der chemotaktischen Stoffe mit dem Erfolg einer negativen Chemotaxis bilden. Erst in einigem Abstand besteht eine schwächere, der Leukocytenansammlung günstige Konzentration.

Auch von den untersuchten Fällen mit metastatischer Ophthalmie gebe ich nur einzelne Notizen von einem Fall, welcher zeigt, wie auch diese Fälle sich genau in das System der Hyalitis, wie ich es verteidige, einfügen.

Es betrifft das rechte Auge eines 63jährigen Mannes mit ulceröser Endokarditis. Chemosis, verfärbte Iris und weisses Exsudat hinter der Linse waren die ersten Erscheinungen. 7 Tage später starb der Mann. Es fanden sich im Auge Streptokokken. Emboli in der Iris in dem Ciliarkörper und in der Chorioidea, welche wahrscheinlich nach dem Tode zu reicheren Kulturen ausgewachsen waren, doch während des Lebens keinerlei Reaktion im umgebenden Gewebe erzeugt hatten. Nur der Netzhautembolus hat in der Weise, wie Axenfeld zuerst beschrieben hat, Nekrose der umgebenden Netzhaut gemacht und dann eine reiche Streptokokkenkultur im Glaskörper verursacht. Auch in diesem Auge waren alle Gewebe mit Ausnahme des Glaskörpers vollständig frei von Kokken. Diese fanden sich nur im Glaskörper und innerhalb der oben genannten Gefässe. Auch in diesem Auge ist die Chorioidea stark ödematös (Fig. 9), ist die Kapillarschicht der ganzen Uvea stark infiltriert, sind Netzhaut, flacher Teil des Ciliarkörpers und Seh-

nerv in der gewöhnlichen Weise mit leukocytärem Exsudat bekleidet. Es besteht nur eine leichte Abhebung der Hyaloidea. Dagegen befindet sich im Centrum des Glaskörpers eine sehr grosse zentrale Höhle (Taf. I, Fig. 9).

III. Leichtere Fälle von der klinischen Hyalitis.

Die Abgrenzung der Hyalitis ist für die Klinik der leichteren Fälle weit bedeutender als für die der schweren, da die schweren Fälle früher schon unter anderen Namen eine Sonderstellung hatten, die leichteren aber vielmals unter falschen Namen geführt sind. Auch hier gibt es traumatische und metastatische Fälle zu unterscheiden.

Jeder Ophthalmologe kennt die perforierenden Verletzungen, welche durch gleichzeitige oder nachträgliche Infektion leichtere Entzündungserscheinungen zeigen. Fibrin in der Vorderkammer, Iritis, Exsudat auf der hinteren Linsenfläche. Einige Fälle heilen bei guter Versorgung, die meisten Augen werden enucleiert wegen Furcht vor der sympathischen Ophthalmie. Schirmer hat für die konservierende Therapie in diesen Fällen plaidiert. Er nannte sie Uveitis fibrinosa mit Glaskörperabszess, die im vorigen Abschnitt besprochenen Fälle aber Uveitis purulenta. Schon diese Nomenklatur zeigt, dass Schirmers Auffassung dieser Fälle der meinigen zuwider geht. Prinzipiell ist aber der Gegensatz nicht, da Schirmer in seiner Arbeit meine Unterscheidung von Hyalitis und Uveitis anerkennt. Nur meine ich, dass die Unterscheidung konsequenter durchgeführt werden muss, als in der Arbeit Schirmers geschehen ist. Bei der echten Uveitis hat Infektion in die Uvea selbst stattgefunden, und ist die Uvea selbst infiltriert in allen ihren Schichten. Die angrenzenden Gewebe, Sklera, Retina und Glaskörper sind frei von Infiltration oder nahezu frei. Diese Uveitis habe ich mehrere Male experimentell hervorgebracht. In klinischen Fällen scheint sie in der diffusen Form nur bei sympathischer Ophthalmie vorzukommen. Schon in meiner Arbeit von 1896 habe ich von drei Fällen von genuiner Uveitis gesprochen, welche zu sympathischer Uveitis geführt hatten. In den folgenden Jahren bin ich noch 7 weiteren Fällen begegnet. Fuchs hat in einer wichtigen Arbeit über viele Fälle dieser Art berichtet und hinzugefügt, dass alle Augen mit genuiner Uveitis seiner Sammlung zu Fällen sympathischer Ophthalmie gehörten. Alle die von Schirmer konservierend behandelten Fälle von Uveitis fibrinosa können also schon wegen des Ausbleibens der sympathischen Entzündung keine Uveitis gewesen sein. Die Fälle dürfen als leichtere Fälle von Hyalitis traumatica aufgefasst werden. In diesem Lichte betrachtet, ist Schirmers Mitteilung

über diese Fälle sehr lehrreich. Sie zeigt gerade, dass man bei der Hyalitis sich vor der sympathischen Ophthalmie nicht zu fürchten braucht. Doch soll man in der konservierenden Therapie nicht zu weit gehen, da doppelte Infektion vorliegen kann. Ich habe in einem Falle die Kombination einer echten Uveitis mit einer traumatischen Hyalitis gesehen. Es betraf eine Eisenverwundung mit doppelter Durchbohrung. Die erste Perforation machte eine langsam in Heilung übergehende Hyalitis, die zweite sympathische Ophthalmie. Es fand sich ein kleiner



Fig. 3. Infiltration um die Vortexvenen in einem Falle von sympathisierender Ophthalmie. Der Schnitt geht quer durch den Vortex. Die Abwesenheit von Lymphocyten ausserhalb des Kreises der Venenquerschnitte und innerhalb dieses Kreises zeigt, dass nur in den Gefässscheiden sich die Lymphocyten befinden.

Herd von echter Uveitis an der zweiten durchbohrten Stelle. Von diesem Herde aus ging die Infiltration auf die Scheiden der dickeren Chorioidealvenen über und erreichte so die Austrittsstelle der Venae vorticosae (Textfig. 3). Diese Erscheinung, die Infiltration um die Wirbelvenen, habe ich einige Male unter meinen Fällen sympathischer Ophthalmie beobachtet. (Siehe zum Beispiel Textfig. 4.) Ich habe viele Jahre gemeint, dass sich aus dieser Beobachtung eine Theorie der sympathischen Ophthalmie entwickeln könnte, nämlich Fortleitung des Virus den Venen entlang. Ich habe aber diese Meinung aufgeben

müssen. Offenbar sind die Venenscheiden die Lymphwege der Uvea. Hier werden Stoffwechselprodukte abgeführt, und hierher werden also, solange die Konzentration mässig bleibt, Lymphocyten chemotaktisch angezogen. Bekanntlich findet man diese Gefässscheidenlymphocytose in allen chronisch irritierten Augen auch um die Netzhautvenen.

Wiederkehrend zu unserer traumatischen Hyalitis habe ich noch mitzuteilen, dass die histologische Untersuchung der in Rede stehenden leichteren Fälle durch Vogelesang einfach das Bild einer leichteren Hyalitis ergeben hat. Die Uvea ist nur in der Kapillarschicht infiltriert. Der Glaskörper ist abgelöst. Die Infiltration des Glaskörpers befindet sich an den typischen Stellen: auf dem Orbiculus ciliaris, auf der

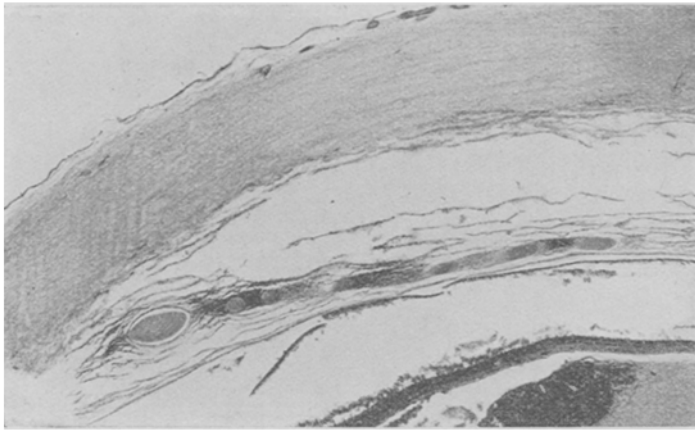


Fig. 4. Infiltration der Vortexgefässscheide in einem Falle von sympathisierender Ophthalmie.

Netzhaut, auf der hinteren Fläche der Linse und auf dem Sehnerven. Schirmer will in solchen Fällen von Glaskörperabszess gesprochen haben. Wo ist dann aber der Sitz dieses Abszesses? Wenn man auf die Maxima der Infiltration acht gäbe, so müsste man mehrere Abszesse annehmen, einen Abszess an jeder Elektionsstelle.

Aus den Untersuchungen Vogelesangs über diese leichteren Fälle von Hyalitis traumatica entnehme ich nur 3 Punkte zur Besprechung, die Ablösung des Glaskörpers, die Bildung von Höhlen im Glaskörper und die eigentümliche Gruppierung der Leukocyten in den verschiedenen Teilen des Glaskörperaums.

Die Ablösung des Glaskörpers ist in den gehärteten und eingebetteten Präparaten übertrieben, doch kann man aus der Anwesenheit eines subhyaloidealen Gerinnsels schliessen, dass doch zum Teil

die Ablösung schon während des Lebens bestanden hat. So in der Textfig. 5, aus welcher vielleicht noch zu lesen ist, dass sich der Glaskörper zuletzt noch vom Sehnerven abgelöst hat, und wo die vordere und hintere Grenzhaut, welche den Glaskörper einschliessen, klar zu erkennen sind. In diesem Falle hat im Glaskörper keine Höhlenbildung stattgefunden, solche trifft man aber für gewöhnlich. In den Fig. 11, 12 u. 14, Taf. II findet man solche Höhlen abgebildet. Die Glaskörperfasern sind auseinander gewichen und lassen einen freien, mit Serum gefüllten Raum übrig. In noch leichteren Fällen von Hya-

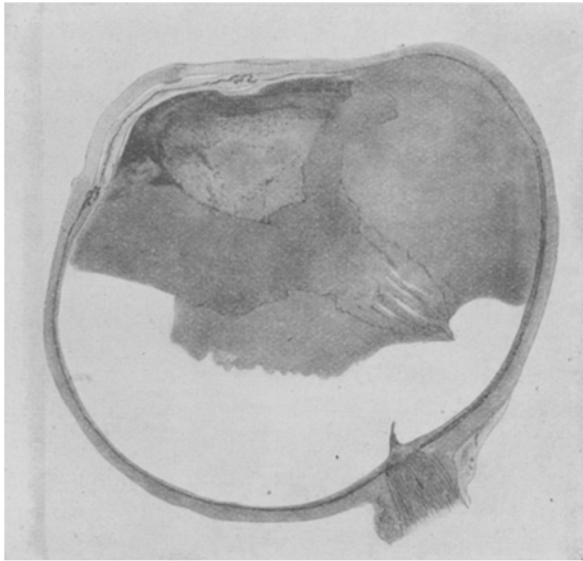


Fig. 5. Hyalitis traumatica mittelmässigen Grades. Enucleation 16 Tage nach der Verletzung. Ablösung der Hyaloidea. Die Spitze des Glaskörpertrichters ist in vivo oder bei der Härtung vom Sehnerven abgetrennt und zur Seite geschoben. Die Grenzhäute des Glaskörpers sind durch Leukocytenhäufchen markiert, welche zusammen bei der Vergrösserung der Figur schwarze Linien bilden.

litis haben diese Höhlen eine Bedeutung für die Klinik. Es sind die Fälle, in welchen die Hyalitis nur durch chemische Reize zustande kommt.

Die Gruppierung der Leukocyten ist nicht in allen Teilen des Glaskörperraumes die gleiche. Wir haben dabei zu unterscheiden das eigentliche Glaskörpergewebe, die intra- und extrahyaloidealen Höhlen und die Wandungen dieser Höhlen. Innerhalb des Glaskörpergewebes liegen alle Leukocyten einzeln; sie sind nicht zusammengehäuft. In sehr leichten Fällen findet man sie erstarrt in amöboiden Bewegungen.

Es ist kaum möglich, schönere Präparate von in amöboider Bewegung begriffenen Leukocyten zu finden, als diese Glaskörper darbieten. Die Höhlen sind meistens frei von Leukocyten. In Fällen stärkerer Entzündung wie das der Textfig. 5 findet man aber in den Höhlen Leukocyten zu kleinen Häufchen zusammengeklebt (Taf. II, Fig. 15). Die Wandung der Höhlen, also das Glaskörpergewebe, welches die intrahyaloidealen Höhlen begrenzt, sowie die Grenzhäute des Glaskörpers und die Oberfläche der Netzhaut und der hinteren Linsenkapsel sind reichlich mit Leukocyten bekleidet, und auch hier sind die Leukocyten teilweise in Häufchen zusammengeklebt (Taf. II, Fig. 11, 12 und 14). Diese Gruppierung der Leukocyten kommt im nächsten Kapitel nochmals zur Sprache. Sie ist wichtig für die Kenntnis des Glaskörperstaubs.

Zu der traumatischen Hyalitis gehört noch die wichtige Gruppe von Fällen, welche wir durch Wagenmann kennen, in welchen der Glaskörper eines mit Iriseinklemmung geheilten Auges durch die Narbe hindurch infiziert ist. Sowohl die histologischen Untersuchungen als die Beobachtung in vivo geben das Recht, diese Fälle als Hyalitis aufzufassen. Ich bespreche diese Gruppe mit den leichteren Fällen unter dem Eindruck von 3 Augen, welche ich mit gutem Sehvermögen habe erhalten können. Zwar besitze ich mehrere histologisch untersuchte Augen dieser Art, doch diese waren durch Staphyloem für das Sehen verlorene Augen, welche schliesslich durch Hyalitis zugrunde gingen. In 3 Fällen, welche viele Jahre nach einer Operation (einmal Glaukoma, zweimal Katarakt) durch eine hinzugetretene Conjunctivitis infiziert wurden, sah ich die Hyalitis mit Druckerhöhung zurückgehen durch Atropin und energische Kauterisation der Narbe.

Jetzt bleiben für dieses Kapitel noch die leichteren Fälle der metastatischen Hyalitis zur Besprechung übrig. Diese zerfallen in drei Gruppen.

1. Die sehr leichten Fälle, welche von Anfang an eine gute Prognose zulassen;
2. die mittelschweren Fälle, welche schnell Ablösung der Netzhaut verursachen;
3. die mittelschweren Fälle, welche in völlige Heilung übergehen.

Alle diese Fälle sind ziemlich selten. Sie kommen so ungefähr in derselben Frequenz als die schwere metastatische Hyalitis vor. Ich achte auf die Hyalitis seit ungefähr 20 Jahren und sah von der ersten Gruppe nur 3 Fälle, von der zweiten 8, von der dritten 7.

Die ganz leichten Fälle sind wahrscheinlich meistens als Iritis aufgefasst. In meinem ersten Falle war nach einem Erysipel in der

Tat eine Iritis entstanden. Die ganze vordere Kammer war aber von Fibrin ausgefüllt, und der Druck erhöht. Nach Anwendung von Atropin verbesserten sich alle Erscheinungen schnell: Hornhaut klar, Fibrinkuchen schnell schrumpfend, Pupille weit, Iris gefässlos. Nun sah man hinter der Linse eine graue Fibrinmasse, welche das Augenspiegeln unmöglich machte. In 14 Tagen war der Glaskörper wieder klar.

Warum fasse ich diese Fälle nicht als Uveitis auf?

In der Literatur begegnet man wiederholt der Auffassung, als ob eine Cyclitis oder eine Chorioiditis ihr Exsudat in den Glaskörper ergiessen könne in der Weise wie bei der Conjunctivitis der Conjunctivalsack mit Sekret gefüllt wird. Es bedarf nicht vieler Worte, um diese Auffassung zurückzuweisen; wenigstens seit wir die Chemotaxis kennen, ist sie aus der Zeit. Die Leukocyten bewegen sich, wo sie hingezogen werden, sie lassen sich nicht ergiessen. Auch die Untersuchung der Augen mit echter klinischer oder experimenteller Uveitis befestigen die theoretische Voraussetzung. Die angenommene Analogie mit der Conjunctivitis brachte auf eine falsche Spur. Eher muss man die Lehre der Conjunctivitis nach demselben Prinzip revidieren. Es gibt Conjunctividen, bei welchen anzunehmen ist, dass das infizierende Agens sich in der Conjunctiva befindet, Trachoma, Tuberculosis. Dann befindet sich die Infiltration in der Conjunctiva. In den reinen Fällen gibt es kein Sekret. Daneben stehen die Conjunctividen anderer Art, bei welchen sich das Agens im Conjunctivalsack befindet. Dann wird das Exsudat herausgezogen. Solange die Mikroben nicht weiter als in das Epithel eindringen, besteht die Analogie mit der Hyalitis.

In dem beschriebenen Falle verlief wahrscheinlich die Hyalitis so leicht, da der Körper durch das Erysipel immunisiert war.

Die zweite Gruppe von Hyalitiden betrifft leichtere Fälle von metastatischer Ophthalmie, welche keinen Augenblick die Befürchtung für Perforation der Sklera aufkommen lassen, doch bald eine Ablösung der Netzhaut machen. Das Auge wird ziemlich schnell ruhig und schlaff, die Pupille weit. Hinter der Linse sieht man eine grauweiße Masse. Bald erliegt die Projektion. Man sieht jetzt stark seitlich hinter der Linse einen schmalen, roten Saum, welcher täglich breiter wird. Es sind Gefässe, welche von der Pars plana ausgehen und den Glaskörper organisieren. Bei der histologischen Untersuchung findet man ein sehr schönes, junges Bindegewebe, welches wahrscheinlich nicht für die Netzhautabhebung verantwortlich ist, da diese sehr

früh stattfindet in einem Moment, als noch nicht die Rede sein kann von einer Schrumpfung dieses Bindegewebes. Es muss also eher die Exsudation von Serum (Taf. I, Fig. 3) angeschuldigt werden. Solche Fälle sind oft als Pseudoglioma beschrieben worden. Sie kommen meistens bei jungen Kindern vor, und man sucht dann vergeblich nach der Ursache der Metastase (Taf. II, Fig. 13).

Die dritte Gruppe bilden die schwereren, doch in Heilung übergehenden Entzündungen. Sie bieten die Erscheinungen einer Entzündung mit Druckerhöhung dar: getrübe Hornhaut, gefässreiche Iris, Synechien, $T + 2$ oder $T + 3$. Die massenhafte Exsudation von Fibrin in der Vorderkammer verhilft zur richtigen Diagnose. Dazu kommt der überraschend schnell eintretende Einfluss des Atropins. Der erste Fall, den ich sah, wurde mir aus einer andern Garnison, als ich Militärarzt war, zugeschickt mit der Diagnose Glaukom, welches Eserin nicht verträgt. Ich glaubte, in dem harten Auge meine Kaninchenaugen mit experimenteller Hyalitis wieder zu erkennen, und gab Atropin. Nach 2 Stunden kam ich wieder und fand objektiv alles im selben Zustande. Der Kranke sagte aber, dass das Auge viel besser sei, und in der Tat ist es unter ausschliesslicher Atropinbehandlung in völlige Heilung ohne Synechien und mit normaler Sehschärfe übergegangen.

Das Atropin macht die Spannung des Auges bald normal, meistens sogar subnormal. Die Pupille ist dann erweitert, und man bekommt das massenhafte Glaskörperexsudat zu Gesicht. Die Untersuchung der Projektion zeigt, dass die Netzhaut an ihrem Orte geblieben ist. Jetzt braucht das Glaskörperexsudat ungefähr 3 Monate bis zur völligen Resorption. Wenn diese so weit gediehen ist, dass der Sehnerv wieder sichtbar wird, findet man eine Papillitis. In der Arbeit von van den Borg¹⁾, welche ich später heranziehen werde, ist so ein Fall beschrieben.

Die Ätiologie dieser Fälle ist dieselbe wie die der schweren metastatischen Ophthalmie. Meistens sind nur leichte katarrhalische Erscheinungen mit Krankheitsgefühl vorangegangen, welche man als Influenza auffassen kann. Interessant ist der Zusammenhang mit Meningitis. Es kam ein Kind mit metastatischer Hyalitis, meiner zweiten Gruppe, also mit Netzhautablösung in meiner Poliklinik. Da das Kind offenbar ausserdem Meningitis hatte, gab ich es der inneren Abtei-

¹⁾ Van den Borg, Die Papillitis im Anschluss an Erkrankungen des vorderen Teils des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908.

lung über, wo es gegen meine Erwartung genas. Später kam die Arbeit von Axenfeld, welche mich belehrte, dass solche Fälle nicht so sehr selten sind, und dass eine metastatische Hyalitis die Prognose einer Meningitis verbessert. Noch finde ich in dieser Arbeit, dass von Bull und Knapp in Heilung übergehende Fälle von Hyalitis bei Meningitis beobachtet sind, und endlich, dass die mikroskopische Untersuchung eines Falles das Recht gibt, die Fortleitung der Entzündung entlang der Sehnervenscheiden zurückzuweisen und die metastatische Entstehung durch Netzhautembolie anzunehmen.

Am Ende der Besprechung dieser Fälle will ich noch einem Einwande Schirmers gegen den Namen Hyalitis entgegnen. Er hält

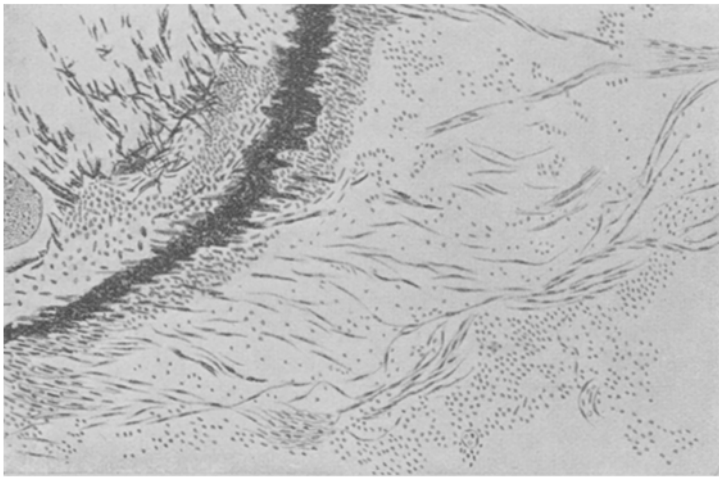


Fig. 6. Bindegewebsneubildung im Glaskörper, ausgehend von der Pars plana und die Epithelschicht durchsetzend bei der Hyalitis aspergillina experimentalis.

nämlich für das Wesentliche in der Entzündung eines Gewebes, dass dasselbe, durch Proliferationsvorgänge seiner Zellen, aktiven Anteil an dem Prozess nimmt. Wäre der Beweis geliefert, dass Glaskörperzellen an der Entzündung sich aktiv beteiligen, dann würde er sich nicht gegen den Namen Hyalitis sträuben. Die Proliferation der Gewebszellen bei der Entzündung geht aber von der relativ weniger geschädigten Umgebung des Entzündungsherdes aus und wird am einfachsten als Regenerationsvorgang betrachtet. In dieser Weise wird sie aber auch im Glaskörper gefunden. Die hauptsächlich von der Pars plana des Ciliarkörpers ausgehende Neubildung ist in nebenstehender Textfigur illustriert, wie sie sich bei der experimentellen

Hyalitis aspergillina vortut. Es treten durch die Limitans und durch die Epithelien hindurch lange Spindelzellen, welche später teilweise zu Kapillaren werden und den Glaskörper organisieren. Der Glaskörper, welcher der Gewebszellen und der Gefässe entbehrt, entlehnt beide, wenn es not tut, von der Pars plana. Schirmers Meinung schliesslich, dass man dann auch von Phakitis und Aqueitis reden müsste, trifft für die erste Bezeichnung zu, mit der S. 13 gemachten Einschränkung. Was die Aqueitis anbelangt, so gibt sie eine willkommene Gelegenheit zu der Besprechung einer prinzipiellen Frage, welche zugleich als Einleitung des nächsten Kapitels dienen kann.

In der praktischen Augenheilkunde ist es zum Verstehen mancher Krankheitserscheinungen unerlässlich, den Begriff kollaterale Entzündung anzuwenden. Es ist eine altbekannte Beobachtung, dass in der Nähe eines entzündeten Organteils die Nachbargewebe sich in einem leichteren Grade der Entzündung befinden. Je nach der Intensität des primären Prozesses streckt sich das Gebiet dieser kollateralen Entzündung mehr oder weniger weit aus. Man hat diese Entzündung früher an Änderungen in der Blutsverteilung zugeschrieben und auch wohl als kollaterale Hyperämie aufgefasst. Wir wissen jetzt, dass aus dem ursprünglichen Herde Stoffwechselprodukte der Bakterien und Zerfallsprodukte der Gewebe in die Nachbargewebe übergehen, teilweise durch Diffusion, teilweise mit dem Lymphstrom und dort in derselben Weise Entzündung hervorrufen als in dem primär getroffenen Gewebsteil, doch wegen der geringeren Konzentration in geringem Grade. Diese kollaterale Entzündung, meistens eine seröse, serös-lymphocytäre oder serös-leukocytäre, zieht meistens nur im mässigen Grade die Aufmerksamkeit des Klinikers oder sogar des Patholog-Anatomen an. Für den Augenarzt ist es anders. Dieser sieht oft nur die kollaterale Entzündung und läuft in nicht wenigen Fällen die Gefahr, die versteckte hauptsächliche Entzündung über das Haupt zu sehen und in der Diagnostik bei der kollateralen Entzündung stehen zu bleiben. Ein treffendes Beispiel dieser Art von Entzündungen liefert die Keratitis bei unserer experimentellen Hyalitis. Das leichte Ödem der Hornhaut, welches bei jeder Iritis gefunden wird und manchmal auch bei Cyclitis und Skleritis vorkommt, ist eine kollaterale Keratitis. Nur der Patholog aber spricht hier von Keratitis. Doch wird in einigen diagnostisch schweren Fällen auch der Arzt sich sagen müssen: Es liegt eine seröse Keratitis vor, welche entweder der erste Anfang einer primären Keratitis oder eine kollaterale Keratitis sein muss.

Man könnte das Hypopyon eine kollaterale Entzündung nennen.

Die Zerfallsprodukte aus den entzündeten Nachbargeweben kommen durch Diffusion in die vordere Kammer und ziehen Exsudat an, sobald in der vorderen Kammer eine höhere Konzentration der Lockstoffe sich befindet, als in den Nachbargeweben. Man braucht aber den Namen gar nicht, da sich der Prozess nie zu hohen Graden steigert, zum Exempel nie durch Bindegewebsneubildung gefolgt wird. Die Vorderkammer wird meines Wissens nie der Sitz einer Bakterienkultur, wie im Gegenteil so oft der Glaskörper. Wenn einmal in einem Krankheitsfall pathogene Bakterien ihren Hauptsitz im Humor aqueus genommen hätten, dann würde man in diesem Falle von Aqueitis reden müssen, wie man von Hyalitis reden darf, so oft Bakterien ihren ausschliesslichen Sitz im Corpus vitreum genommen haben. Es ist also nicht nötig, die Entzündung einer Höhle anzunehmen, welcher Annahme viel Widerstand bereit stehen würde. Doch führt die pathologische Physiologie der Vorderkammer zu der Überlegung dieser Möglichkeit. Es findet in der Vorderkammer bei der Bildung des Hypopyons ein kollateraler Prozess statt, welcher unter allen pathologischen Prozessen der Entzündung am nächsten steht. Bei der wirklichen Entzündung ist das erste eine chemische Schädigung des Gewebes, welche meistens durch Bakterien gesetzt ist. Dieser chemischen Schädigung folgen die entzündlichen Reaktionserscheinungen und schliesslich die Bindegewebsneubildung nach. In der Vorderkammer befindet sich nicht ein geschädigtes Gewebe, doch sind die schädigenden Substanzen da und meistens auch Produkte des Gewebszerfalles, welche beide auch in der Vorderkammer entzündliche Reaktionserscheinungen hervorrufen. Dieser kollaterale Prozess ist einer Entzündung so ähnlich, dass man die Annahme einer Hyalitis nicht ad absurdum führen kann, indem man sagt: dann müsste man auch von einer Aqueitis reden.

IV. Experimentelle Cyclitis, kollaterale Hyalitis, Glaskörperstaub und Descemetpräcipitate.

Die grundsätzliche Unterscheidung von Hyalitis und Uveitis, auf welcher diese Arbeit basiert ist, scheint zu fordern, dass bei der echten Cyclitis der Glaskörper frei bleibe. Ich habe diese Forderung damals, als ich zuerst die Frage in Anspruch nahm und noch keine Erfahrung von Krankheitsfällen hatte, kontrolliert, indem ich bei Kaninchen eine experimentelle Cyclitis mit Tuberkelbacillen hervorrief. In der ersten Versuchsreihe fand ich nur vereinzelte Leukocyten im Glaskörper, aber zu meiner Überraschung ein leichtes Ödem des

Sehnervenkopfes und eine Ansammlung von Lymphocyten in dem Sehnerventrichter. Es war auffallend, in einem Auge, welches als einziges pathologisches Objekt ein tuberkulöses Granulom des Ciliarkörpers enthält, diese serös-lymphocytäre Entzündung des Sehnerven zu finden. Ich habe mir damals die Erscheinung als kollaterale Entzündung erklärt und angenommen, dass der Lymphstrom, im Glaskörper vom Ciliarkörper zu dem Sehnerven fliessend, Zerfallprodukte vom Granulom nach dem Sehnerven überführt. Diese Substanzen erreichen im Sehnerventrichter eine höhere Konzentration als in den Nachbargeweben und ziehen also dorthin Lymphocyten an. Sie schädigen die Sehnervengefässe und bewirken so seröse Schwellung des Sehnerven. Es brauchen nicht notwendig Lymphocyten des Granuloms zu sein, welche in dem Trichter anlangen. Es genügt, dass vom Granulom Lockstoffe geliefert werden.

Ich war bei diesen Versuchen mit der befolgten Impfungsweise nicht zufrieden gewesen und habe vor 10 Jahren mit meinem damaligen, jetzt verstorbenen Assistenten J. Beltman die Versuche in viel besser befriedigender Weise wiederholt¹⁾, indem wir Fäden mit Impfmateriel durch die Sklera hindurch in den Ciliarkörper legten²⁾. Von solchen Experimenten stammen die Fig. 16—20, Taf. II.

Es ist an der Impfstelle ein grosser Knoten entstanden (Fig. 6, Taf. II), welcher einen Teil der Sklera und des Ciliarkörpers einnimmt, und in welchem noch die Querschnitte der benutzten Fäden sichtbar sind. Die geringfügigen Störungen, welche sich im Glaskörper, in der Iris und in der Vorderkammer finden, werden wir in einem folgenden Kapitel für die Klinik der Cyclitis benutzen. Jetzt kommt es hauptsächlich auf die Beschreibung der Erscheinungen an, welche als kollaterale, von der Cyclitis hervorgerufene Entzündung aufgefasst werden müssen.

Es fand sich in diesen Augen:

1. Im pupillaren Teil der Iris eine Ansammlung von kleinen Infiltrationsknötchen mit Riesenzellen (Fig. 18, Taf. II), welche die einzigen tuberkelähnlichen Produkte darstellen, welche das Granulom im Auge hervorgerufen hat. Tuberkelbacillen haben wir darin vergeblich gesucht. Diese Knötchen sind wahrscheinlich entstanden durch Produkte des Granuloms, welche in die vordere Kammer gelangt sind

¹⁾ Wir wissen jetzt, dass es sehr wichtig ist, die Herkunft der benutzten Tuberkelbacillen zu kennen. Diese ist aber damals nicht notiert.

²⁾ M. Straub, The pathology of dustlike opacities in the vitreous body and of Descemet dots. Transactions Ophth. Society. XXXII. 1912.

und dort in die Iris aufgesogen. Ich halte sie wichtig für das Verständnis einer besonderen Gruppe von Fällen von Iritis tuberculosa, in welcher sehr kleine Tuberkel sich nur im pupillaren Teil der Iris befinden, und möchte auf Grund dieser Experimente in solchen Fällen eine Cyclitis tuberculosa als Hauptkrankheit annehmen. Ich komme im letzten Kapitel noch auf diese auch von Krückmann und Heine beobachtete Iritisform zu sprechen.

2. Lymphocytenansammlungen auf der hinteren Hornhautfläche. In jüngeren Fällen (Fig. 20, Taf. II) bilden die Lymphocyten in der unteren Hälfte der Hornhaut sehr zahlreiche, dichtgedrängte, sehr kleine Häufchen, in älteren Fällen einzelne grössere Haufen, welche den gewöhnlichen Descemetpräcipitaten sehr ähnlich sind (Fig. 19, Taf. II). Die meisten der Lymphocyten enthalten Pigmentkörner, sind also aus der Uvea emigriert.

3. Eine leichte seröse Imbibition des Sehnerven.

4. Eine Ansammlung von Lymphocyten im Sehnerventrichter (Fig. 16, Taf. II). Diese beiden Erscheinungen wurden schon besprochen.

5. Eine spärliche Aussäung von Lymphocyten auf der Oberfläche des vorderen Netzhautteiles am stärksten in der Nähe des Ciliargranuloms (Fig. 17, Taf. II).

6. Eine spärliche Aussäung von Lymphocyten im Glaskörper selbst am stärksten in der Nähe des Granuloms und in der Nähe des Sehnerven (Fig. 16, Taf. II).

Diese Lymphocyten sitzen alle auf sehr zarten Häutchen, in den Schnitten auf Linien, welche sich von der Gegend des Ciliarkörpers nach dem Sehnerven hinziehen und die Wandung von Höhlen bilden. Sie sind zu kleinen Häufchen zusammen geklebt, welche den Häufchen auf der Membrana Descemeti ähnlich sehen. Diese sind ebenso Analoga der Descemetpräcipitate wie jene Analoga des Glaskörperstaubes sind.

Das Ciliargranulum hat also in diesen Augen die Erscheinungen hervorgerufen, welche zusammen dem ehemaligen Krankheitsbilde Iritis serosa zu eigen sind, und welche gegenwärtig mehr und mehr als Erscheinungen der Cyclitis aufgefasst werden. Unsere Experimente tragen zur Begründung dieser Umtaufe wichtiges bei. In einem folgenden Abschnitt werden die Experimente ihrer praktischen Bedeutung nach verwertet. An dieser Stelle kommt es darauf an, die Theorie der Erscheinungen zu geben.

Es ist klar, dass bei dieser experimentellen Entzündung nur der

Ciliarkörper infiziert war. Vielleicht mit Ausnahme der Knötchen im Pupillarteil der Iris sind alle sonstigen pathologischen Erscheinungen, die Lymphocytose auf der Membrana Descemeti, auf den Glaskörperhäutchen, auf der Netzhaut und im Sehnerventrichter, indirekte Wirkungen der Tuberkelbacillen im Ciliarkörper. Diese indirekten Wirkungen können nur toxisch ausgelöst sein. Die Toxine, welche im Ciliarkörper gebildet sind, erreichen die übrigen Teile des Auges durch Diffusion oder mit dem Lymphstrom, werden hier und dort in Geweben mit grösserer Affinität festgelegt und rufen nach den Stellen höherer Konzentration Lymphocytose hervor. Wenn umgekehrt der Einfluss der Chemotaxis als feststehend angenommen wird, kann man aus der Verbreitung der Wanderzellen die Verteilung der Toxine kennen lernen. Die starke Konzentration der Zellen im Glaskörpertrichter rührt wohl daher, dass dorthin im kranken Auge der Lymphstrom des Glaskörpers gerichtet ist. Die Ansammlung auf den freien Oberflächen der Gewebe (Descemet, Linsenkapsel, Netzhaut, Grenzhäutchen des Glaskörpers, Wandung der Glaskörperhöhlen) zeigt wohl, dass die Gewebe Toxine festlegen und so die Toxine zu höheren Konzentrationen ansteigen lassen.

Es ist wichtig, dass die Stellen, welche in diesen Augen die Maxima der Lymphocytose enthalten, dieselben sind, wo sich bei der bakteriellen Hyalitis die stärksten Anhäufungen des leukocytären Exsudates finden.

In der Tat liegt auch in diesen cyclitischen Augen eine Hyalitis vor, eine kollaterale toxische Hyalitis. Klinisch ist selbstverständlich der einzig richtige Name der Krankheit Cyclitis. Zu der Cyclitis fügt sich durch die vom Krankheitsherde ausgehenden Toxinen eine kollaterale Hyalitis, deren Erscheinungen, da der Hauptherd versteckt liegt, im klinischen Bilde vielmehr in den Vordergrund treten als die des versteckten Hauptherdes. Die Zellen auf der Hinterseite der Hornhaut erinnern uns daran, dass nicht nur kollaterale Entzündung des Glaskörpers vorliegt. Die von Fuchs erfundene Bezeichnung Endophthalmitis würde hier gut angebracht sein, wenn das Bedürfnis vorläge, einen Namen zu geben.

Es erübrigt die Erörterung der Frage, warum bei dieser kollateralen Endophthalmitis die Wanderzellen sich in Häufchen zusammenlegen. Der Pathologanatom würde wahrscheinlich dieser Frage nicht viel Aufmerksamkeit geben, aber der Ophthalmologe wird zu ihrer Erwägung gezwungen, da er in so zahlreichen Fällen die zusammengeballten Zellen als Descemetpräcipitate oder als Glaskörperstaub,

in einzelnen Fällen auch als punktförmige Niederschläge auf der vorderen oder auf der hinteren Linsenkapsel oder auf der Netzhaut zu sehen bekommt. Die erste Erklärungsmöglichkeit, welche sich aufzutut, ist die Annahme, dass an dem Ort der Ansammlung eine stärkere Gewebsbeschädigung stattgefunden habe, dass besonders an der hinteren Fläche der Hornhaut leichte lokale Störungen die Wanderzellen angezogen haben. Bekanntlich weisen die histologischen Untersuchungen diese Annahme als Regel zurück. Sogar das Descemetendothel hat man nicht geschädigt gefunden. Untersucht man die Augen, in welchen die Descemetniederschläge sich erst zu bilden anfangen, dann kommt man auf eine andere Erklärung. Es zeigt sich, dass die Ablagerung anfangs ziemlich gleichmässig stattfindet. Dann kommt eine geringe Ungleichheit, wie sie die Fig. 20, Taf. II darstellt, und wie sie auch in exstirpierten Augen von klinischen Fällen öfters zu beobachten ist. Die Figur bringt uns auf die an sich nicht unwahrscheinliche Erklärung, dass die Wanderzellen selbst wieder Zellen anziehen, chemotaktisch wirken. Die neuangekommenen Zellen fügen sich immer wieder zu den anfangs schon dickeren Haufen, während die spärlichen Zellen zwischen den grossen Haufen sich auflösen oder abfallen. Vollständiger ausgeführt, gestaltet sich die Erklärung folgendermassen: Die hintere Fläche der Hornhaut nimmt chemotaktische Substanzen aus dem Kammerwasser auf. Sobald sie eine genügende Konzentration erhalten haben, ziehen diese Wanderzellen an, welche anfangs fast regelmässig auf der Fläche verteilt sind mit zufälligen kleinen Unebenheiten der aufgelagerten Schicht. Jetzt wirken die entartenden Zellen selbst chemotaktisch und ziehen neue an, welche, entartend, die chemotaktische Kraft vermehren und die zufälligen Ungleichheiten der ersten Anlage immer schärfer ausprägen. So entstehen grössere Haufen, zwischen welchen die Oberfläche frei ist, da die anfangs hier gelagerten Zellen aufgelöst sind. Mit dieser Erklärung stimmt die Beobachtung in vivo gut zusammen. Wenn man bei einer chronischen Cyclitis mit Rezidiven scharf acht gibt, wird man finden¹⁾, dass ein Rezidiv gekennzeichnet ist durch einen Niederschlag äusserst feiner, unmittelbar aneinander gegliederter feinsten Stippchen. Wird das Auge wieder ruhig, dann bleiben grössere, in grösserem Abstände voneinander gelagerte Stippchen zurück. Es sind also einige Stippchen grösser geworden, andere aufgelöst. Diese Stippchen können noch geraume Zeit zu grösseren Haufen anwachsen, obgleich das Auge ruhig

¹⁾ Ich gebrauche das Licht eines Auerbrenners. Erst in letzter Zeit hat man elektrische Lampen, welche zu diesen Beobachtungen genügen.

bleibt. Das Grösserwerden dieser Präcipitate deutet nicht auf eine Verschlimmerung, nicht einmal auf das Fortbestehen des Krankheitsprozesses. Dagegen gibt das Entstehen sehr kleiner, kaum zu trennender Stippchen den Beweis, dass die Krankheit gesteigert ist. Im letzteren Falle wirkt die Hornhaut chemotaktisch, im ersteren die halbtoten Lymphocyten selbst. Man findet vielfach in der Literatur die irrige Annahme, dass die Lymphocyten der Descemethäufchen vom Ciliarkörper abstammen müssen, da gewöhnlich der Ciliarkörper hauptsächlich erkrankt ist. Diese Annahme ist nicht biologisch begründet. Wenn sich zu der Cyclitis gleich Descemetitis gesellt, so geschieht das nicht, weil cyclitische Exsudate die Hornhaut aufsuchen, doch weil der kranke Ciliarkörper an der Hornhaut chemotaktische Kraft gibt. Diese zieht jetzt Wanderzellen an ohne Wahl ihres Ursprungs und zweifellos meistens aus der nächstliegenden Iris. Die grössere Frequenz der Descemethäufchen im unteren Teile der Vorderkammer kann durch die Tatsache erklärt werden, dass die von der Iris nach der Hornhaut ziehenden Wanderzellen ausser der chemotaktischen Kraft auch noch der Schwerkraft unterworfen sind und dadurch im oberen Teile der Vorderkammer das von der Chemotaxis gesetzte Ziel nicht erreichen.

In seiner kürzlich in diesem Archiv erschienenen, letzten Cyclitisarbeit hat Fuchs die Frage der Präcipitate ausführlich erörtert. Die oben stehende Besprechung dieser Frage hat darauf keine Rücksicht genommen, da sie längst geschrieben war, bevor Fuchs' Arbeit erschien. Mit Recht hebt Fuchs hervor, dass bei der chronischen Entzündung die mononukleären Leukocyten ins Feld kommen. Das findet sich auch ausnahmslos in meinen Präparaten. Der Unterscheidung der Hornhautniederschläge in echte und falsche kann ich nicht folgen. Diese Unterscheidung schliesst die unwahrscheinliche Annahme ein, dass die Zellen der echten Präcipitate sich schon im Kammerwasser zusammenfügen und dann wie eine Flotte die Hornhaut aufsuchen. Nur bei viel schwererer Entzündung ballen sich Leukocyten in freien Höhlen zusammen. Ich fand diese Erscheinung nur in dem Präparate Fig. 15, Taf. II, welche einer traumatischen Hyalitis entstammt. Den zusammengeballten Lymphocyten würde wohl die chemotaktische Bewegung fehlen. Fuchs lässt sie nach der alten Arltschen Hypothese durch die Zentrifugalkraft nach der Hornhaut schleudern. Diese Hypothese hält aber mit der quantitativen mechanischen Bedingung keine Rechnung. Wenn die vordere Kammer ein Vakuum wäre, könnte vielleicht die schwache Zentrifugalkraft das Kunststück machen,

aber da der Humor aqueus den Wanderzellen Widerstand leistet, muss doch der Widerstand hunderte Male zu gross sein. Man braucht nicht nur zu glauben, dass die echten Präcipitate klein anfangen, man kann, wie oben beschrieben, in guter Beleuchtung auch sehen, dass aus einem ziemlich gleichmässigen Belag nachher grosse diskrete Präcipitate werden.

Auch hält Fuchs' Meinung nicht Rechnung mit der Tatsache, dass im Glaskörper dieselben Prozesse spielen, dass Glaskörperstaub und Descemetpräcipitate dieselben Gebilde sind, nur verschieden durch die Lokalisation.

Auch im hinteren Teil des Auges legen sich die Wanderzellen zu kleinen Häufchen zusammen. Auch hier werden diese Häufchen auf der Oberfläche der Gewebe gefunden. Auch hier muss derselbe Mechanismus gewaltet haben, welchen wir zur Erklärung der Descemetpräcipitate angenommen haben. Lockstoffe gelangen durch Diffusion in den Glaskörperraum und gelangen dort an einigen Stellen zu einer höheren Konzentration, teilweise, da sie in der oberflächlichen Schicht der Gewebe festgelegt werden, teilweise, da sie mit der Lymphe befördert werden. Die kleinen Unebenheiten der erst angezogenen Schicht von Wanderzellen werden im weiteren Verlaufe stets mehr accentuiert, da die absterbenden Zellen selbst chemotaktisch zu wirken anfangen.

Die mitgeteilten Versuche über experimentelle Cyclitis haben uns auch praktisch sehr wichtige Tatsachen kennen gelehrt. Ich hatte, als ich die Versuche anfang, die Tuberkelbacillen als Impfstoff gewählt, da bei Tuberkulose die Impfwunde heilen kann, bevor der eingebrachte Impfstoff seine Wirkung zu entfalten anfängt. Später hat sich gezeigt, dass die tuberkulöse Cyclitis sehr viel mannigfaltiger ist als damals erwartet wurde. Da unsere Versuche ein Krankheitsbild hervorgerufen haben, welches demjenigen sehr ähnlich ist, das jetzt für tuberkulöse Cyclitis gehalten wird, können sie zur näheren Befestigung dieser in der Klinik gewonnenen, doch wissenschaftlich noch nicht vollständig befestigten Meinung dienen.

Ich will hier nur einige Worte sagen von der kollateralen Neuritis nervi optici, welche in diesen Experimenten in geringem, doch klinisch nicht unbedeutendem Grade gefunden wurde. Ich kann auf die Arbeit meines Schülers van den Borg¹⁾ verweisen, welche unsere Erfahrungen genügend klarstellt. Auch van den Borg gibt die che-

¹⁾ Van den Borg, Papillitis bei Erkrankungen des vorderen Teils des Auges. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1908.

mische Erklärung, welche ich angenommen habe. Wer einmal den Begriff kollaterale Entzündung in seinem Denken aufgenommen hat, wird sich der Meinung nicht verschliessen, dass hier eine typische kollaterale Entzündung vorliegt. Gerade für diese Neuritis ist eine mechanische Erklärung, wie sie noch vielfach für die cerebrale Neuritis angenommen wird, höchst unwahrscheinlich. Das einzige mechanische Moment, welches angeführt ist, ist die Abnahme des intraokularen Druckes. Doch weiss jeder Augenarzt, dass vielfach Druckabnahme ohne Schwellung des Sehnervenendes vorkommt, und andererseits habe ich zahlreiche Fälle von Neuritis bei chronischer Cyclitis beobachtet, in welcher der Augendruck nicht abgenommen hatte.

Obgleich die seröse Neuritis bei chronischer Cyclitis vor van den Borgs Arbeit schon viele Male von verschiedenen Beobachtern beschrieben worden ist, hat sie doch früher wenig Beachtung gefunden. Tatsächlich wird sie in der Praxis am meisten und sehr oft bei tuberkulöser Cyclitis gefunden, seltener nach einer echten Hyalitis, welche ja in den heilenden Fällen an sich an eine Seltenheit ist.

V. Die entzündliche Neubildung im Glaskörper und die Hyalitismembran.

Die Tunica uvea hat in hohem Grade die Eigenschaft, schon bei geringer Veranlassung Bindegewebe und Gefässe neu zu bilden, welche die Grenzhaut und das bekleidende Epithelium durchqueren und sich in die benachbarten gefässlosen Gewebe ausbreiten. Man denke an die Rand- und Flächesynechien der Iris, an die sogenannte Cyclitismembran und an die sogenannte Retinitis proliferans. Von dieser Bindegewebsneubildung der Uvea haben die Besucher der Heidelberger Versammlungen mehrmals schöne Präparate und ebenso schöne Abbildungen gesehen, die Vorträge illustrierend, welche Leber zur Verteidigung seiner Theorie der Dialysis retinae hielt.

Ich will von dieser Neubildung nur dasjenige besprechen, welches für das Studium des Gegensatzes Hyalitis — Cyclitis notwendig ist, und mache von dieser Regel nur eine Ausnahme zur Mitteilung neuer Befunde über die Natur der in der Cyclitismembran befindlichen pigmentierten Stränge.

Zuvor zwei Bemerkungen.

Es dürfte kaum ein besseres Objekt geben zum Studium der entzündlichen Neubildung als die Organisation des Glaskörpers. Die neugebildeten Elemente sind spärlicher gesät als in den meisten andern Objekten und dadurch besser einzeln zu beobachten. Ausserdem liegen

die Elemente an einem Ort, wo sich zuvor nur Glaskörperfasern befanden. Alles, was hinzu gekommen ist, wanderte aus der Uvea. Man findet lange Spindelzellen und Kapillaren (später grössere Gefässe) und darf annehmen, dass beide eingewandert sind. Ich glaube, dass nur Spindelzellen austreten, und dass diese später zum Teil zu Kapillaren werden, doch lasse ich diese Frage ruhen.

Die zweite Vorbemerkung betrifft den Krankheitsnamen plastische Cyclitis. Man findet dieses Wort in allen Beschreibungen, doch trägt es nicht zum besseren Verständnis bei. Im Gegenteil begünstigt es klinische Unterscheidungen, welche keinen reellen Grund haben. Die plastische Cyclitis soll eine solche sein, bei welcher kein Exsudat ge-

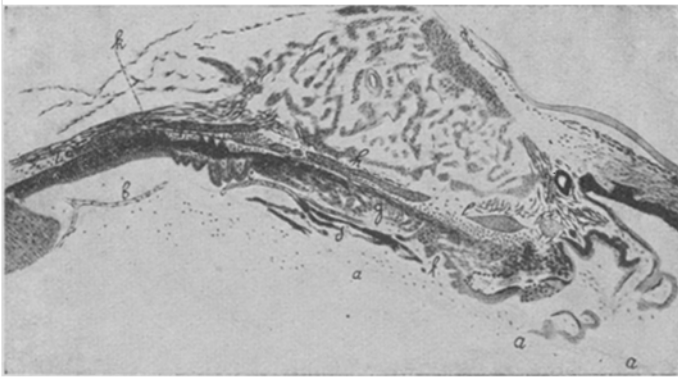


Fig. 7. Cyclitis chronica. *a* einzeln stehende Lymphocyten im Glaskörper. *b* neugebildete Kapillare. *c* idem zusammenhängend mit den anastomosierenden pigmentierten Strängen. Von *e* bis *f* fehlt das Epithel. *g* Bindegewebsstränge in den Glaskörperraum übertretend. *h* Gefäss idem. *k* „Drüsen“ von Treacher Collins.

sehen wird. Doch wird gerade die Hyalitis, bei welcher soviel Exsudat sichtbar wird, in vielen Fällen von der stärksten Bindegewebsneubildung, von einer Organisation des ganzen Exsudates im Glaskörperraum gefolgt. In den leichteren Fällen von Cyclitis sieht man keine Neubildung, doch weisen später zu erwähnende Befunde von Kuhnt daraufhin, dass doch der Anfang einer Neubildung gesetzt wird. Wenn aber die Cyclitis sich in die Länge zieht, wie bei der am meisten vorkommenden tuberkulösen Form, zeigen in den heilenden Fällen die Flächesynechien, in den verlorenen Fällen die histologische Untersuchung die Neubildung an. Auch bei der Operation der postcyclitischen Katarakte in der Kapsel bemerkt man an dem Ausbleiben des Glaskörpervorfalls, dass Bindegewebsneubildung im vorderen Teile des Glaskörpers stattgefunden hat. Es wird wahrschein-

lich leichte Fälle von Cyclitis geben, bei welchen es nicht zu Bindegewebsneubildung kommt. Dagegen liegt dieselbe bei allen schweren oder chronischen Fällen vor.

Die Bindegewebsneubildung im Glaskörperraum ist in meinem Laboratorium studiert worden von Wentzel und von Beets. Die Resultate sind ausführlich in den Dissertationen dieser Herren veröffentlicht.

Wentzels Fall¹⁾ ist ein Fall von echter Cyclitis. Alles Pathologische, welches in dem Auge gefunden wird, vielleicht mit Ausnahme eines Infiltrationsherdes in der Iris darf auf die Änderung im

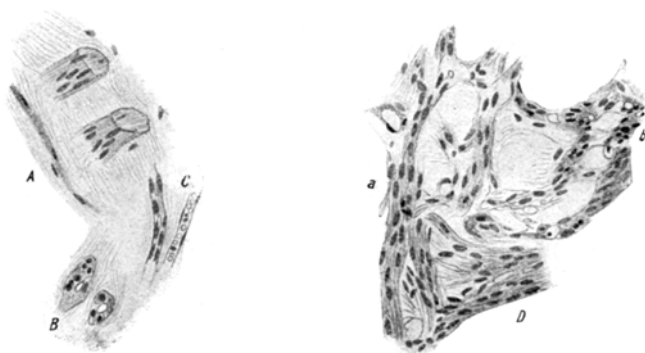


Fig. 8. Cyclitis chronica. Gebleichter Schnitt. *A* Cylinder mit grossem Lumen und ovalen Kernen in der Wandung. *B* quer durchschnittener Pigmentstrang, Epithelrohr vortäuschend. Die schwarzen Kerne sind aber stark gefärbte Querdurchschnitte ovaler Kerne. *C* Kapillare und ehemalige Kapillare mit Lumenresten und gequollenen Kernen. *D* anastomierende Bindegewebsbündel vom Ciliarkörper in die rudimentäre Cyclitismembran übergehend. Bei *b* sieht man die Änderung des Vorkommens der Kerne an der Stelle, wo die Gewebsbündel quer durchschnitten sind.

Ciliarkörper zurückgeführt werden. Die Änderungen im Ciliarkörper betreffen hauptsächlich die Pars plana, da die Ciliarfortsätze nur in geringem Grade sich beteiligen, und zwar die ganze Pars plana. Wenn man das nebeneinander in den Präparaten bestehende als verschiedene Stadien des nacheinander im lebenden Auge Geschehenen ansehen darf, dann hat diese Krankheit der Pars plana angefangen mit einer lymphocytären Infiltration in der Gefässschicht (Taf. III, Fig. 22), sofort unter der elastischen Grenzmembran. Dieser runde Herd ist dann später von zahllosen andern gefolgt, welche vor und nach die ganze Pars plana ausser Funktion gesetzt haben. Die Herde

¹⁾ J. M. Wentzel, Over Iridocyclitis. Diss. Amsterdam 1908.

haben zuerst das Pigmentepithel im höchsten Grade und dann auch das Cyclinderepithel geschädigt, so dass z. B. in der Textfig. 7 das mittlere Drittel der Pars plana epithellos ist. Auch die elastische Grenzmembran ist vernichtet, doch in geringerer Ausbreitung als die Epithelschichten. Der stehen gebliebene Teil der Membran wird durchsetzt von Gefässen und von einzelnen Bindegewebssprossen, welche die Mutterzellen vom neuen Bindegewebe und von Gefässen geworden sind, welche sich an der andern Seite der Grenzmembran unter dem abgehobenen Cyclinderepithel befinden (Taf III, Fig. 23). Wo die

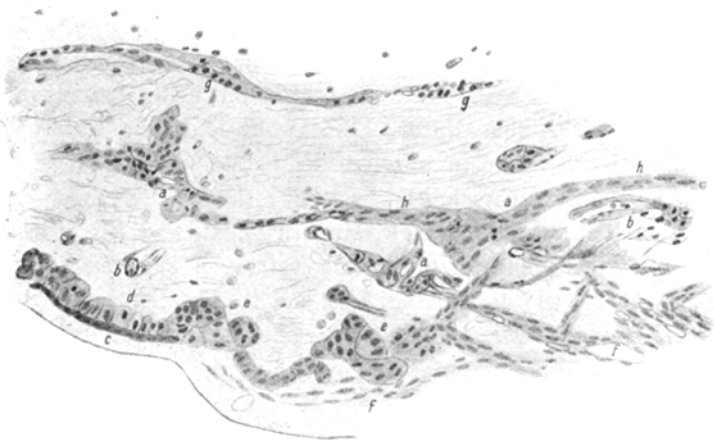


Fig. 9. Cyclitis chronica. Depigmentierter Schnitt. *c d* letzte Partie des ziemlich regelmässigen Epithels. *e* äusserste Grenze des abnormalen Epithels. *f* Spindelzellenbündel, welche vom Ciliarkörper durch das Hiat im Epithel in die rudimentäre Cyclitismembran einströmen. Sie waren ursprünglich stark pigmentiert und wären ohne die Bleichung leicht mit dem Pigmentepithel, an dessen Stelle sie liegen, zu verwechseln. *a* Stellen, wo Spindelzellenstränge ihre Richtung verändern. Die schwarzen runden Kerne sind querdurchschnittene ovale Kerne. *b* Übergang von Strang und Gefäss mit roten Körperchen. *h* solider Strang mit ovalen Kernen, ursprünglich stark pigmentiert. *g* Strang hier und dort noch Lumen zeigend.

Lücke in der elastischen Membran und in den Epithelien sich befindet, quillt neugebildetes Bindegewebe hervor, welches eine Auflagerung auf dem Ciliarkörper darstellt. Dieses Bindegewebe besteht aus Bündeln von Spindelzellen (Textfig. 8 u. 9), welche in der Linie, wo früher das Pigmentepithel lag, pigmentiert sind, aber im weiteren Verlauf das Pigment verlieren. Die Bündel hängen zusammen, so dass sie weitmaschige Netze bilden. Sie enthalten Gefässe. Diese Gefässe trennen sich auch von den Bündeln und bilden freie Netze, welche der Hauptsache nach der Oberfläche der Pars plana parallel verlaufen.

Die Auflagerung enthält noch ein drittes Gebilde, über dessen Natur gestritten werden kann, nämlich verzweigte, anastomosierende, stark pigmentierte Stränge, welche offenbar die Analoga sind von Gebilden, welche in Cyclitismembranen gefunden werden und von Alt, ebenso wie später von Treacher Collins, für Wucherungen des Pigmentepitheliums gehalten sind (Textfig. 7, Taf. III, Fig. 21 u. 22).

Da ich aus dem Falle Wentzel und aus dem Fall Beets eine andere Deutung dieser Gebilde gewonnen habe, will ich dieselben hier ausführlicher besprechen, obgleich sie zwar für die Hauptfrage meiner Arbeit von untergeordneter Bedeutung sind.

Treacher Collins hat seine Meinung verteidigt durch eine sehr suggestive Abbildung eines gebleichten Stranges, welcher aus kurzen kubischen Zellen besteht. Man könnte kaum mehr verlangen zum Beweise der epithelialen Natur. Gleichwohl lehrt die aufmerksame Betrachtung der Stränge in unserem Präparate anders. Zwar finden wir hier und dort Querschnitte, welche mehr oder weniger an die Figuren von Treacher Collins erinnern (Textfig. 8 *B*), jedoch die Längsschnitte der gebleichten Stränge vertragen sich nicht mit der Epithelhypothese, wie die Textfig. 8 *B* und 9 *g, h* zeigen. Die Stränge haben ein unregelmässiges Lumen, welches an einigen Stellen verschwindet. Ihre Wandung enthält ovale, in der Längsrichtung der Stränge ausgebreitete Kerne. Wo die Kerne rund, klein und dunkler tingiert scheinen, hat man es mit Querschnitten dieser Kerne zu tun. Auch die Zusammenfügung der Röhren zu reich verzweigten Netzen verträgt sich nicht mit der Epithelhypothese. Diese Anastomosen erwartet man viel eher von Gefässen als von rohrförmigen Epithelwucherungen. Dazu kommt, dass in der Nähe der Netze der pigmentierten Stränge sich in derselben Weise verteilte Netze von echten Kapillaren befinden. Dazu kommt endlich, dass die Kapillarnetze mit den Strängen, deren Natur in Frage steht, zusammenhängen, und dass die Stränge nicht mit Epithelium in Zusammenhang sind, weder mit dem Pigmentepithel, noch mit dem Cylinderepithel. Sie sind offenbar veränderte Gefässe, deren Wandungen stark pigmentiert worden sind, und deren Kerne dicker geworden sind, nachdem der Blutdruck nicht mehr auf ihm lastete. Für die Meinung, dass die Stränge Gefässe sind, finde ich noch eine Stütze bei Kuhnt, der in einem Vortrage über senile Änderungen des Ciliarkörpers ähnliche Gebilde beschreibt:

„Wie zahlreiche Präparate lehrten, kann nämlich in dem hypertrophierten Retikulum eine Vaskularisation auftreten derart, dass ziemlich mächtige Ge-

fässstämme die Glashaut durchbohren und in demselben sich ausbreiten ... Nicht weniger fesselten meine Aufmerksamkeit die sprossenartigen Auswüchse.

Dieselben treten mit besonderer Vorliebe unmittelbar an der Endigungsstelle der Retina, an der Ora, aber auch sonst auf der ganzen planen Ausdehnung des Corpus ciliare auf.

Sie durchsetzen in schräger, nach innen und vorn geneigter Richtung, gewöhnlich den Rand des Glaskörpers und dringen bis etwa zum Niveau der inneren Netzhautfläche vor. Hierselbst teilen sich die stärkeren und gehen mit den benachbarten Anastomosen ein. Hinsichtlich ihres Baues sind zwei Hauptarten von Sprossbildungen zu unterscheiden.

Entweder findet sich in der zarten mit ovalen Kernen versehenen Randmembran ein kapillares Lumen, oder eine glasige nicht näher zu definierende Masse. Die Oberfläche erscheint mit Pigmentmolekülen wie besprenkelt, hier und da lagern ihr auch mal grössere Schollen flächenhaft an.

Blutkörperchen waren nur in einigen wenigen Fällen inmitten der beschriebenen Excrescenzen anzutreffen. Ich glaube, dass dann die letzteren mit dem eben erwähnten Gefässnetze innerhalb des hypertrophierten Retikulums im Zusammenhange standen. Andere Male schienen sie sich direkt am Anfange der Ora serrata aus der Uvea zu entwickeln.“

Rosa Kerschbaumer spricht in ihrer Monographie über die senilen Veränderungen der Uvea von diesen Gefässsprossen nicht. Es ist jetzt klar, dass Kuhnt von Cyclitis geheilte Augen untersucht hat, in welchen diese noch von Blut durchströmten oder degenerierten Gefässnetze zurückgeblieben sind in zarterer Form als die, welche im Fall Wentzel sich vorfindet. Auch Kuhnt hat die jüngeren Sprossen als Gefässe erkannt und beschreibt die älteren, welche ich für verödete Gefässe halte, als anastomosierend.

Die Fälle von Kuhnt und Wentzel unterscheiden sich von den meisten untersuchten darin, dass keine vollkommene Cyclitis membran gebildet ist.

Bei der vollständigen Cyclitismembran reichen die Neubildungen der Pars plana, welche zu beiden Seiten des Augenquerschnitts gelegen sind, sich die Hand, so dass sie hinter der Linse ein vollständiges Häutchen bilden, welches den Glaskörperraum nach vorn begrenzt. In solchen Fällen bleiben die Stränge nicht der Oberfläche der Pars plana parallel, sondern sind zentripetal gerichtet. Auch von diesen Strängen ist schon behauptet, dass sie Gefässe seien. Solches finde ich bei Alt als die Meinung von Schiess-Gemuseus angezogen, habe aber die Stelle nicht auffinden können.

J. Beets¹⁾ hat in meinem Laboratorium ausführlich eine Cyclitis membran untersucht, welche sehr reich an Strängen war, und hat

¹⁾ G. Beets, De Cyclitis-Membraan. Diss. Amsterdam 1912.

durch seine Untersuchung der Frage einen sehr befriedigenden Abschluss gegeben, da er neben einer grossen Zahl von Strängen, welche von Gefässen abgeleitet werden dürfen, auch eine kleine Zahl gefunden hat, welche dem Typus von Treacher Collins entsprechen.

Ich will hier nur berichten über dasjenige, welches für die Kenntnis der Stränge Bedeutung hat. Fig. 10, sowie Taf. III, Fig. 25 u. 26 zeigen die Membran in situ. Der Glaskörper ist zusammengefallen. An der Stelle der Linse befindet sich hinter der verkleinerten Hornhaut die Cyclitismembran, welche einen breiten Netzhautsporn an-

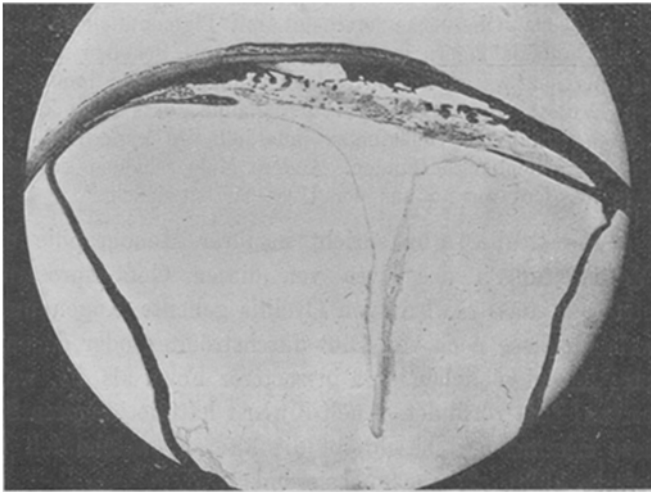


Fig. 10. Phthisisches Auge mit Cyclitismembran. Schnitt durch den Trichter des abgelösten Glaskörpers.

gezogen und überdies den Processus ciliare durch Zug eine excessive Verlängerung auferlegt hat. Der Mechanismus dieser Verlängerung findet sich illustriert in den Figuren Taf. III, Fig. 27, Taf. IV, Fig. 28 u. 29.

Von der Spitze der Processus ziehen Stränge in die Cyclitismembran, welche einzelne Male das Aussehen von Bindegewebszügen besitzen, aber meistens als ehemalige Gefässe zu erkennen sind. Offenbar sind von den Processus ciliare Gefässe in die Membran übergegangen. Diese Gefässe haben sich geschlossen und sind in solide Stränge verwandelt. Diese haben der bei der Vernarbung kontrahierenden Cyclitismembran den Angriffspunkt gegeben, um die Processus ciliare anzuziehen. In der Tat ist die stark verkleinerte Cyclitismembran fast allerseits durch solche Abkömmlinge der Gefässe, welche sie früher versorgt haben, mit der Umgebung verbunden. In

der Fig. 29, Taf. IV sieht man rechts in der Cyclitismembran ein System von schwarzen Strängen, welches einem Gefässbaum ähnlich sieht. Jetzt führen die Stränge kein Blut mehr, und ist auch das Hauptgefäss nicht mehr mit der Uvea verbunden. Die Figur macht es aber äusserst wahrscheinlich, dass das Gefäss früher aus dem Netzhautsporn hervorgetreten ist und durch die Kontraktion der Cyclitismembran von dieser Insertion abgerissen worden ist. In der Tat findet man in einem andern Schnitt das fehlende Verbindungsstück noch an dem Netzhautsporn befestigt (Taf. IV, Fig. 31).

Die Stränge, welche sich in der Cyclitismembran vorfinden, sind von verschiedenem Aussehen und verschiedener Natur:

1. Die schon genannten, baumförmig verzweigten, pigmentierten Stränge. Diese sehen den von Wentzel beschriebenen sehr ähnlich. Sie haben ein Lumen, welches kein Blut enthält, und pigmentreiche Wände. Nach der Bleichung, an einzelnen Stellen auch ohne Bleichung (Taf. III, Fig. 27), sieht man, dass ihre Wandung in der Längsrichtung ziehende, spindelförmige Zellen besitzt. Die länglichen Kerne kommen in der Färbung und in der Disposition wohl überein mit denjenigen, welche in der Wandung benachbarter Kapillaren zu sehen sind, doch sind sie dicker. Dieselbe Erscheinung wurde in Wentzels Präparaten beobachtet. In Wentzels Präparaten war wegen des Zusammenhangs des Gefässnetzes und des Strängennetzes und wegen der genauen Übereinstimmung der Disposition beider Netze das Erkennen des Gefässursprungs der Pigmentstränge sehr erleichtert. In den Präparaten Beets ist eine solche zwingende Analogie nicht vorhanden. Man fragt sich aber vergeblich, welche andere Produkte diese verzweigten und anastomosierenden Röhren sein könnten, und wir dürfen entschieden die konkurrierende Hypothese zurückweisen, welche meint, dass diese Stränge Epithel oder Drüsenformationen sein könnten. Dagegen spricht der histologische Bau, und wo nicht die Verzweigung, dann doch die Anastomosierung der Röhren. Doch wäre unsere Auffassung vielleicht ungenügend verteidigt, wenn nicht in demselben Präparat gerade solche Röhren vorkämen, die noch klarer den Charakter abgeschlossener Gefässe zeigen und durch ihren Zusammenhang keine Epithelröhren sein können. Diese Stränge sind die sub 2. beschriebenen.

2. Diese sind den von Kuhnt beschriebenen identisch. Sie bilden Anastomosen vor dem Epithel der Pars plana (Taf. IV, Fig. 30 u. 31), hängen durch andere Anastomosen zusammen mit einem gleichartigen Netze, welches sich zwischen den beiden Epithelschichten befindet und

seinerseits wieder Stränge abgibt, welche nach dem Bindegewebe der Pars plana ziehen. Genau wie diese Netze liegen auf, zwischen und unter den Epithelien anastomosierende Kapillaren und grössere Gefässe, so dass hier ebensowenig Zweifel obliegt wie im Fall Wentzel.

3. Die bis jetzt beschriebenen Stränge sind pigmentiert und besitzen ein Lumen. Eine dritte Art ist nicht pigmentiert und ohne Lumen. Diese befinden sich an einer Seite des Auges im dreieckigen Raum zwischen der Pars plana und dem Netzhautsporn (ebenso Taf. IV, Fig. 30 u. 31). Sie entstehen aus einem stark pigmentierten Hauptstamm gerade an der Ora serrata (Fig. 31) und bilden zahlreiche zierliche Schlingen, welche unter sich wieder anastomieren. Auch diese Schlingen bestehen aus spindelförmigen in die Richtung der Schlingen verlaufenden Zellen. Diese pigmentlosen Stränge hängen durch zahlreiche Anastomosen mit den sub 2. beschriebenen Strängen der Pars plana zusammen und sind schon dadurch als Gefässe dokumentiert.

4. Die bis jetzt beschriebenen Stränge waren alle geschlossene Gefässe und bilden die grosse Majorität. Es gibt aber auch andere, welche epithelialer Natur sind. Im grössten Teil des Präparates ist die Iris mit der Hinterfläche der Hornhaut fest verbunden und bildet dort eine bucklige Vorhebung, welche an ihrer hinteren Grenze mit einer Schicht von gewucherten Pigmentepithelien bekleidet ist (Taf. III, Fig. 26). Von dieser Schicht ziehen einige kurze, bisweilen fingerförmig verzweigte, stark pigmentierte Ausläufer nach der Cyclitismembran (Taf. III, Fig. 25 u. 26). Es zeigt sich an gebleichten Schnitten (Taf. V, Fig. 32), dass diese Ausläufer aus Epithelien zusammengesetzt sind.

5. Derartige, aber sehr viel zartere Ausläufer hat die Cyclitismembran aus den Ciliarfortsätzen gezogen. Es muss zu einer Zeit bei der Entwicklung dieser Cyclitismembran ein Zusammenhang zwischen den Spitzen der Ciliarfortsätze und der Iris bestanden haben. Dieser Zusammenhang hat sich später durch den Zug der schrumpfenden Cyclitismembran wieder gelöst. Dabei haben die Ciliarfortsätze eine dünne Epithelhaut mitgenommen von der hinteren Irisfläche. Diese Epithelhaut ist in einer grossen Reihe von Schnitten als eine stark pigmentierte Linie zu sehen. An gebleichten Schnitten (Taf. V, Fig. 33) sieht man, dass sie nur aus Epithelien zusammengesetzt ist. An einem einzelnen Schnitt imponiert sie als ein langer Epithelstrang. Bei Durchmusterung der Schnittreihe erkennt man erst, dass alle diese scheinbaren Stränge zusammen ein dünnes Häutchen gebildet haben, welches von der Irishinterfläche nach der Cyclitismembran

zieht. An der Oberfläche der Cyclitismembran hängt das Häutchen, wie die Figur zeigt, mit den Spitzen der querdurchschnittenen Ciliarfortsätze zusammen. In der Nähe der Spitzenenden finden sich nun zahlreiche, kurze, cylindrische Stränge, welche sich in gebleichten Schnitten als Epithelstränge enthüllen. Man findet sie meistens auf Querschnitten, selten im Längsschnitt (Fig. 11). Die länglichrunden Gebilde, welche sich in Fig. 28, Taf. IV auf der Spitze des Processus ciliaris befinden zwischen den beiden Strängen (ein Gefäß- und ein Bindegewebsstrang), sind solche Epithelstränge im schiefen Schnitt.

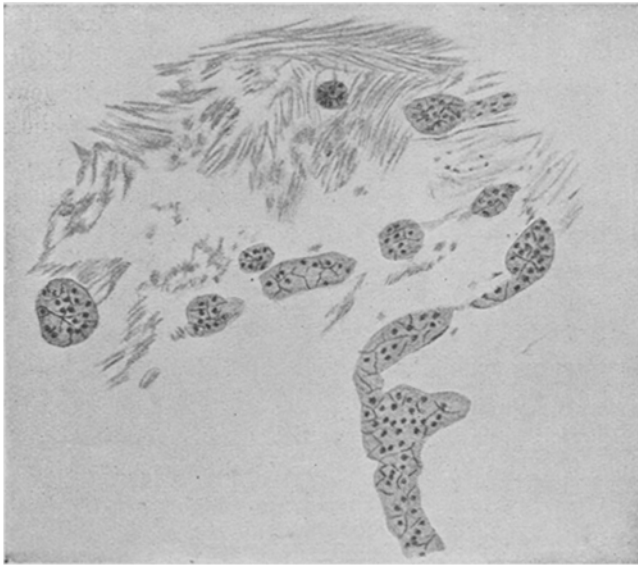


Fig. 11. Epithelstränge von Treacher Collins in der Nähe eines Processus ciliaris; gebleichter Schnitt.

Es ist an zahlreichen Stellen der Präparate sicher festzustellen, dass das Epithel des von einem zarten Gefäßsstrang ausgezogenen Processus ciliares auf diesen Gefäßsstrang geschoben ist. Die Quantität des Epithels in den sub 4. und 5. beschriebenen Strängen und des Epithelhäutchens zeigt klar an, dass hier nicht nur verschobenes Epithel, sondern auch gewuchertes Epithel vorliegt. Das sich zurückziehende Bindegewebe hat den Gewebsdruck im Epithel verringert und wahrscheinlich dadurch zur Wucherung veranlasst. Es ist eine kurze Strecke weit von Epithel begleitet worden. Dieses Bindegewebe war in erster Anlage ein Gefäß, welches vom Ciliarfortsatz in das Exsudat überging. Später wurde das Gefäß geschlossen und in einen Bindegewebs-

strang verwandelt. Noch später wurde dieser Strang immer länger und dünner und zuletzt auch wohl hier und dort aus der Epithelhülle gezogen, so dass der Epithelstrang in der Mitte ein zartes Lumen erhielt. Wir haben also hier die von Treacher Collins beschriebenen Epithelstränge wiedergefunden. In dem Fall Beets bilden sie nur einen kleinen Teil der vorhandenen Stränge. Die Pigmentstränge der Cyclitismembran sind grösstenteils Abkömmlinge von Gefässen.

Nach dieser histologischen Abschweifung zu der pathologischen Physiologie wiederkehrend, finden wir noch einiges zu besprechen übrig über die Genese der Cyclitismembran.

Für die Erklärung der Organisation des mit Exsudat gefüllten Corpus vitreum bei der echten Hyalitis liegt keine Schwierigkeit vor. Die gewöhnliche entzündliche Neubildung geht von den Nachbargeweben aus. Interessant ist es aber, dass diese Neubildung fast ausschliesslich von der Pars plana entspringt. Nur einzelne Gefässe treten von den Processus ciliares in das Exsudat über. Eine grosse Quantität findet seinen Weg durch das Epithel der Pars plana in das Glaskörperexsudat. Am allermeisten ist die Stelle der Ora serrata beteiligt. Wie das Randgefässnetz der Hornhaut immer bereit liegt, um der Hornhaut beizutreten, wenn sie von Mikroben oder Toxinen bedroht wird, so bildet die Pars plana den Hüter des Glaskörpers und davon wieder die Gegend der Ora serrata (siehe Taf. IV, Fig. 30 u. 31). Auffallend ist dann die Erscheinung, dass auch eine kollaterale Entzündung, welche einen Teil des Krankheitsbildes Cyclitis ausmacht, eine Organisation des Glaskörpers verursachen kann. Aus den merkwürdigen von Kuhnt beschriebenen Fällen können wir lernen, dass eine heilende Cyclitis neugebildete Gefässe in dem an der Pars plana grenzenden Teil des Glaskörpers zurücklassen kann. Die diffundierenden Gifte, sei es von Mikroben, sei es von zerfallenen Geweben stammend, sind Reize genug, um die ersten Anfänge einer Glaskörperorganisation zu veranlassen. Die Erscheinung wird uns weniger fremd, wenn wir in Betracht ziehen, dass in der Hornhaut genau dasselbe geschieht. Wir haben solches bei der Hyalitis aspergillina experimentalis gesehen und daran erinnert, dass auch nach der Unterbindung der Arteriae ciliares anteriores (Wagenmann) und der Venae vorticosae (Koster) die Schädigung der Hornhaut zu derselben Gefässbildung genügt. Wir sehen bei tuberkulösen Entzündungen, die nur in der Sklera oder im Ciliarkörper ihren Sitz haben, oft genug in die leicht ödematöse Hornhaut Gefässe eindringen.

Der Fall Wentzel zeigt uns, dass eine länger anhaltende Cyc-

litis nicht allein Gefässe, sondern auch neugebildetes Bindegewebe in den Glaskörper schicken kann. Die Fälle mit einer vollständigen Cyclitismembran endlich lehren, dass bei einer bedeutenden Schädigung des Ciliarkörpers zunächst ein Collaps des Corpus vitreum eintritt. Der subhyaloideale Raum nimmt immer zu, bis der Glaskörper zu einem zentralen, nur am Sehnerven und an der Pars plana befestigten Strang geworden ist. Dann kann auch die Verbindung mit dem Sehnerv abschneiden, und der Glaskörper sich ganz in den vorderen Teil des Glaskörperaums zurückziehen. Inzwischen sind von der Pars plana Bindegewebe und Gefässe in den collabierenden Glaskörper eingewuchert, und diese organisieren den Glaskörper. Das Bindegewebe zieht sich allmählich cicatriciell zusammen und zieht dabei die Stellen der Augenwandung, an welchen es befestigt ist, in den Glaskörperraum hinein. So entsteht der Netzhautsporn, die Verbreiterung des Perichorioidealraums und die Verlängerung der Ciliarfortsätze. Die Gefässe veröden und werden zu Pigmentsträngen.

Schliesslich komme ich noch einmal auf den oben gebrauchten Ausdruck, dass die Pars plana der Hüter des Glaskörpers sei. In der Tat weisen die Beobachtungen, welche diesem Kapitel zugrunde liegen, daraufhin, dass die Ernährung des Glaskörpers von der Pars plana aus geschieht. Kurz gesagt, habe ich für diese Ausnahme folgende Gründe:

1. In phthisischen Augen sind gewöhnlich die Ciliarfortsätze intakt, und hat dagegen die Pars plana schwer gelitten. Dies war z. B. im Fall Wentzel sehr auffallend, und man kann in den meisten phthisischen Bulbi die gleiche Beobachtung machen. Diese Beobachtung geht der geläufigen Vorstellung über der Bildungsstätte der Augenlymphe zuwider. Wenn die Augenlymphe den grossen Binnenseen des Auges wirklich von *den Processus ciliares geliefert würde, dann müsste man bei der Atrophia bulbi an erster Stelle eine Atrophie der Ciliarfortsätze erwarten. Wir sind nicht gezwungen, aus der meistens geringen Schädigung der Fortsätze abzuleiten, dass diese normaliter mit der Lymphbildung nichts zu tun haben. Es gibt manche Fälle von Atrophie, welche meistens Phthisis bulbi genannt werden, in welchen besonders der hintere Teil des Bulbus leidet. Es eröffnet sich also die Möglichkeit, die Atrophia posterior durch die Schädigung der Pars plana zu erklären.

2. Wenn der Glaskörper mehr Ernährung braucht, entwickeln sich die neuen Gefässe, welche diese Hilfe bringen von der Pars plana aus. Es ist wahrscheinlich, dass der Ort, von welchem die nor-

male Ernährung ausgeht, derselbe ist, welcher bei Mehrbedarf funktioniert.

3. Der normale Bau des Glaskörpers weist darauf hin, dass die Pars plana das Muttergewebe ist. Die grosse Masse der Glaskörperfasern und der Glaskörperlamellen entspringt von der Ora serrata und von dem flachen Teile des Ciliarkörpers. Die Processus ciliares liegen vor dem Glaskörper. Es ist wahrscheinlich, dass der Flüssigkeitsbedarf des Glaskörpers dem Gewebe, an welchem der Glaskörper inseriert, entnommen wird. Wenn dagegen im Glaskörper eine Entzündung weckende Schädlichkeit sich befindet, werden auch die Gefässe der Processus ciliares von den diffundierenden Reizstoffen in Anspruch genommen. Der Flüssigkeitsstrom, welchen sie unter dem Einflusse dieses Reizes abgeben, wird sich zunächst zwischen den Glaskörper und der Linse ergiessen und von dort sich einen Weg in den Glaskörper bahnen. Ich vermute, dass so die grossen zentralen Höhlen entstehen bei der metastatischen und traumatischen Hyalitis.

4. Wessely hat am vorletzten Heidelberger Kongresse Versuche mitgeteilt, in welchen eine Hyalitis verursacht war durch die Einspritzung von Galle in den Glaskörper. Es hatte sich dadurch eine Atrophia bulbi posterior entwickelt. Der vordere Teil des Auges hatte sich nicht verkleinert, wohl aber der Glaskörperraum. Genau denselben Zustand findet man nach Ablauf der experimentellen Aspergillenhyalitis. Wessely schrieb diese Atrophia posterior der von ihm gefundenen Atrophie der Chorioidea zu. Dagegen spricht aber, dass wir Fälle genug kennen von Chorioidealatrophie ohne Phthisis bulbi, dass bei der Aspergillencyclitis das Kapillarnetz der Chorioidea nicht zugrunde geht (Taf. I, Fig. 4), und dass die Annahme einer Störung der Pars plana, welche ohne Zweifel in Wesselys Versuchen bestanden hat, schon zur Erklärung der Atrophie genügt.

VI. Die Klinik der Cyclitis.

Sofort nach unseren ersten Versuchen über experimentelle Hyalitis war es klar, dass in diesen Untersuchungen Gewinn stecke für die Kenntnis der Cyclitis. Durch die Abtrennung der Fälle von Hyalitis musste das Krankheitsbild Cyclitis an Abgrenzung und Klarheit gewinnen. Diese Erwartung hat sich reichlich bewährt. Seit 15 Jahren wird in meiner Klinik nach den in dieser Arbeit entwickelten Grundsätzen diagnostiziert, und ich kann sagen, dass diese Grundsätze die praktische Prüfung bestanden haben. Man bewegt sich damit leicht in dem schwierigen Gebiet. Ich habe jetzt durchgesehen,

was in den Lehrbüchern von der Cyclitis gesagt wird, und finde, dass diese ein sehr unklares Bild entwerfen, Fälle von sehr verschiedener Art zusammennehmen und für die Praxis wenig Brauchbares mitteilen. Ich nehme selbstverständlich in Betracht, dass man den jeweiligen Stand der Wissenschaft nicht aus Lehrbüchern entnehmen darf. Doch meine ich, dass unsere Kenntnis weit genug gediehen ist, um auch in einem Lehrbuch klarere Mitteilungen über die in Rede stehenden Entzündungen zu ermöglichen als in den Lehrbüchern, welche ich gesehen habe, gegeben werden. Man kann in der täglichen Arbeit die Cyclitis sicher von der Hyalitis trennen und meistens auch sehr gut von der Iritis. Apriori könnte man erwarten, dass es bei der Hyalitis und Cyclitis Mischfälle gäbe, ebenso wie manchmal bei der Iritis und Cyclitis. Diese Erwartung hat sich nicht begründet. Ich war auf solche Fälle gefasst, bin aber deren nicht begegnet. Man muss in Betracht ziehen, was in dem Kapitel über die kollaterale Hyalitis gesagt ist. Bei der Cyclitis leidet gewöhnlich der Glaskörper in bescheidenem Masse mit, durch die Diffusion chemischer Reizmittel nach dem Vitreum. So eine chemische kollaterale Entzündung wird aber nirgends in der Klinik als Entzündung bezeichnet. Eine Mischform von Hyalitis und Cyclitis wäre ein Fall, in welchem Mikroben sowohl in der Uvea als in dem Vitreum festen Fuss gesetzt hätten und also in beiden eine bakterielle Entzündung erregt hätten. Solche Fälle habe ich weder bei der histologischen, noch bei der praktischen Untersuchung anzunehmen Grund gehabt¹⁾.

Ich werde jetzt eine Übersicht von der Symptomatologie der Cyclitis geben und bei jedem Symptom, wo nötig, Veranlassung nehmen, auf die physiologische Betrachtung der Cyclitis zurück zu greifen. In der Absicht, hier und dort durch die Angabe von Zahlen eine klarere Einsicht zu geben, habe ich die ersten 60 Fälle, welche in meiner Klinik zur Beobachtung kamen, tabellarisch zusammen gestellt und werde aus dieser Tabelle, wo es dazu Anlass gibt, Zahlen mitteilen. Der Wert dieser Zahlen wird aber durch die Einseitigkeit des Materials eingeschränkt, da dieses nur solche Fälle betrifft, welche in der Klinik zur Aufnahme kommen mussten. Von einigen Erscheinungen darf zwar angenommen werden, dass sie so ungefähr auch unter den nicht aufgenommenen und unter den Fällen der konsultativen Praxis sich vortun. Manchmal werde ich aber ausserhalb dieser Gruppe Fälle anführen müssen oder auch Zahlen von andern Gruppen von Kranken benutzen müssen.

¹⁾ Die eine Ausnahme ist S. 17 angeführt.

Bezüglich der Ätiologie hebe ich hervor, dass auch in der Arbeit an meiner Klinik die Bedeutung der Tuberkulose als Ursache der Uveitiden allmählich mehr und mehr anerkannt wurde. Davon legt auch die Arbeit Wolffs¹⁾ Zeugnis ab. Aus einigen Jahren, in welchen mit den modernen Hilfsmitteln und Kenntnissen nach der Ursache der Iritiden und Cyclitiden fleissig gesucht worden ist, habe ich folgende Statistik zusammen getragen, welche alle Fälle enthält, die sich zur Poliklinik gemeldet haben, auch solche, welche nur einmal erschienen und deshalb nicht ausführlich untersucht werden konnten. Die zahlreiche Rubrik von Fällen mit unbekannter Ursache gibt also nicht die Fälle an, welche bei vollständiger Untersuchung und fortgesetzter Beobachtung der Ursache nach unbekannt bleiben. Obwohl im folgenden überall die Absicht waltet, die Iritis von der Cyclitis zu trennen, gilt dieser Gegensatz für unsern jetzigen Gegenstand, die Ätiologie, nicht und sind in der jetzt vorgelegten Tabelle also beide Krankheiten zusammen genommen.

Fälle von Iritis und Iridocyclitis in der Universitätspoliklinik in Amsterdam in den Jahren 1907, 1908 und 1909, verteilt nach Alter, Geschlecht und Ursache.

	Geschl.	5 Jahre	10 Jahre	15 Jahre	20 Jahre	25 Jahre	30 Jahre	35 Jahre	40 Jahre	45 Jahre	50 Jahre	55 Jahre	60 Jahre	65 Jahre	70 Jahre	Total
Tuberkulose	{ m.	—	—	1	10	5	4	4	3	1	2	2	—	—	—	32
	{ w.	1	1	4	5	6	4	4	4	0	2	5	—	1	—	37
Lues	{ m.	—	1	1	3	1	2	5	2	2	1	1	1	—	—	20
	{ w.	—	1	—	1	—	1	2	6	1	1	3	—	1	—	17
Unbekannt	{ m.	—	—	1	—	4	2	2	2	4	4	2	1	1	—	23
	{ w.	—	1	—	—	2	2	1	1	2	1	4	1	1	3	19
Rheuma	m.					1	1			1						3
Gonorrhoe	m.				2	1		2								5
Diabetes	w.										1					1
Lepra	m.									1						1
Iritis recidivans	m.								2	1						3

161

Die Tabelle zeigt die bekannte Tatsache, dass in der modernen Betrachtung über die Ätiologie der Uveitiden die Tuberkulose den Vorrang über die Syphilis erhalten hat.

Neues enthält die Tabelle nur in der durch die Verteilung nach Altersgruppen hervortretende Tatsache, dass im höheren Alter die Tuberkulose an Frequenz wieder gewinnt, und zwar bei Frauen höhere Zahlen erreicht als bei Männern.

¹⁾ L. K. Wolff, Über die Ätiologie der chronischen Augenkrankheiten. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXIX. 1911.

Dieselbe Erfahrung hatte ich schon längt in meiner konsultativen Praxis gemacht und fand sie befestigt, als ich die Zahlen erhob.

Da die beiden Gruppen von Tuberkulose in ähnlicher Weise zusammengesetzt sind, darf man sie addieren und damit den Vorteil der grösseren Zahlen benutzen.

Fälle von Augentuberkulose.

Jahre	10	15	20	25	30	35	40	45	50	55	60	65
Männl. Kr.	6	7	17	11	10	16	11	7	4	5	2	3
Weibl. Kr.	9	11	17	19	19	9	17	9	7	12	7	5
Total	15	18	34	30	29	25	23	16	11	17	9	5

Die Bedeutung der mitgeteilten Zahlen kann bezweifelt werden wegen der Unsicherheit der Diagnose Tuberkulose. Es scheint, dass vielfach erst nach den Untersuchungen Stocks mehr allgemein die tuberkulöse Natur vieler Iritiden anerkannt ist. Die Ophthalmologen haben zu lange dem Beispiel Haabs (1878) und v. Michels (1891) nicht zu folgen gewagt. Doch hatte schon Lebers Heidelberger Vortrag (1892) eine entscheidende Bedeutung, und war es seitdem nur noch eine Aufgabe der einzelnen Kliniker, um durch eigene Erfahrung die Mitteilungen Lebers zu befestigen. Dazu hat man in jeder grossen Klinik Gelegenheit genug. Man sieht die Krankheitsfälle meistens vorkommen bei echt skrofulösen Personen, die auch anderweitige, zweifellos tuberkulöse Erkrankungen zeigen. Man sieht ab und zu in der Sklera und in der Iris so typische Tuberkel, dass der Pathologanatom schon bei der Betrachtung in vivo die Tuberkulose zugibt. Man sieht typische histologische Bilder. Nur selten hat man auch positive Bacillenbefunde und positive Tierimpfungen. So rätselhaft bis jetzt diese negativen Fälle sind, so bleiben doch genug positive Gründe, um mit Leber eine abgeschwächte Tuberkulose anzunehmen, welche ich lieber beim alten Namen Skrofulose nennen möchte. Die Gründe für die Abschwächung der skrofulösen Tuberkulose hat uns Römer kennen gelehrt durch den Nachweis der relativen Immunität, welche eine Impfung mit Tuberkulose im Körper hervorrufen. Seitdem ist auch von Krusius und sehr ausführlich von Schieck dargetan worden, dass die Impfung mit Tuberkelbacillen in dem Auge nur eine schwache Tuberkulose hervorruft, wenn der Körper schon durch eine frühere Impfung tuberkulös war.

Für die Verteidigung der tuberkulösen Natur der Fälle im jüngeren Alter, sogar bis zum 40. Jahre ist diese Auseinandersetzung

fast überflüssig, da sich über diese Fälle eine *Communis opinio* gebildet hat. Dagegen ist die Anerkennung der Tuberkulose als Ursache der chronischen Entzündung in den Jahren des Körperzerfalls noch nicht so weit gediehen. Die Wassermannreaktion gab aber die Gelegenheit, die Syphilis auszuschliessen, und veranlasste dadurch eine neue Prüfung der Ätiologie der chronischen Entzündungen der Iris und des Ciliarkörpers. Es ist eine bekannte Tatsache, dass bei alten Frauen diese Entzündungen nicht selten sind. In den Erscheinungen, im Verlauf, sind sie den anerkannten Fällen von Tuberkulose bei jüngeren Leuten sehr ähnlich, nur hat man seltener bei alten als bei jungen Personen die Gelegenheit, die Tuberkel selbst zu sehen. Doch gibt es ab und zu Fälle mit Tuberkel in der Iris oder in der Sklera. Mehrmals weist auch die Krankheitsgeschichte Tuberkulose im reifen Alter oder Skrofulose in der Jugend nach. Unabweisbare Gründe, welche man vom histologischen Material und von Impfversuchen erwarten darf, liegen bis jetzt nicht vor. Die Beobachtungen aber an den lebenden Kranken machen es wahrscheinlich, dass die chronischen Entzündungen im höheren Alter gewöhnlich tuberkulöser Natur sind. Als ich das Material noch nicht statistisch gesammelt hatte, waren mir am meisten die weiblichen Kranken aufgefallen, und suchte ich eine Erklärung des Entstehens der Entzündungen in dem Klimakterium. Man sieht aber nicht recht ein, weshalb die Involution des Uterus einen tuberkulösen Prozess zum Aufflackern bringen sollte. Die im selben Alter bei Männern vorkommenden Fälle lehren aber, dass man vorsichtiger tut, die Involution des ganzen Körpers anzuklagen, anzunehmen, die Tuberkulose gewinne wieder an Einfluss, nachdem das Leben seinen Höhepunkt überschritten hat.

Ich habe nur einmal einen hierhergehörigen Fall zu mikroskopieren Gelegenheit gehabt und will den Fall hier anführen, obgleich es keine Cyclitis betrifft:

Eine 56jährige Dame kam zu mir wegen einer kleinen Geschwulst am Auge, welche temporal etwa zur Höhe der Insertion des *M. rect. ext.* auf der Sklera fest aufsass. Das Auge war etwas irritiert. Die Geschwulst würde für eine Skleritis imponiert haben, wenn sie nicht dafür etwas zu hoch und zu breit geschienen hätte. Da die Kranke am Halse grosse Narben von in der Jugend vereiterten skrofulösen Drüsen zeigte, hielt ich den Tumor für eine Skleraltuberkulose. Bei der Exstirpation aber zeigte sich, dass der Tumor frei war von der Sklera und seinen Sitz hatte in der Insertion des *Musculus rectus externus*. Ich nahm jetzt die Geschwulst und die nächste Umgebung ziemlich weit fort wegen möglicher Malignität und verband bei der Schliessung der Wunde die Fascien so gut als möglich wieder mit der Sklera in der

Hoffnung, Sekundärschielen vorzubeugen. Die Kranke ist jetzt, nach vollen 3 Jahren, ohne Rezidiv und schielt nicht. Die makroskopische Betrachtung des eben entfernten Tumors weckte so sehr den Verdacht auf Sarkom, dass ich nicht zweifelte, ein Muskelsarkom entfernt zu haben. Die mikroskopische Untersuchung aber lehrte, dass doch Tuberkulose vorlag. Die Geschwulst war aus konfluierenden Knötchen zusammengesetzt, welche am Rande zwischen den Muskelbündeln gelagert waren. Die Knötchen sind bisweilen im Zentrum nekrotisch. Meistens aber enthalten sie im Zentrum Riesenzellen, umgeben von den für Tuberkulose charakteristischen, länglichen, blassen Kernen und in grösserem Abstand von einkernigen Leukocyten (Taf. V, Fig. 35, 36 u. 37). Das Bild ist für Tuberkulose so kennzeichnend, dass der negative Ausfall der Bacillenfärbung übersehen werden kann.

Das Wichtige des Falles liegt, nach meiner Ansicht, in dem Aufleben der Skrofulose im Senium. So denke ich mir auch die Ätiologie der senilen chronischen Augenentzündungen.

Noch einige Worte über die Ätiologie der postoperativen Cyclitis; ich meine die langwierige, durch Descemetpräcipitate, Irisgefässe und Glaskörperstaub sich kundgebende Entzündung, welche in der zweiten Woche nach einer Kataraktoperation, seltener nach einer Iridektomie sich einstellt. Früher suchte man die Ursache in der Konstitution des Kranken. Schirmer schrieb die kleine Epidemie in seiner Klinik der nicht sterilisierten Borsäurelösung, Peters der Quecksilberoxycyanürlösung zu. Ich hatte früher solche Fälle sehr selten gehabt und bekam dann plötzlich eine grössere Menge von Fällen. Nach langem Suchen der Ursache fiel mir endlich ein, dass die Epidemie zusammenfiel mit der in Gebrauchstellung neuer Lidhalter, nämlich mit der freien Hand vom Assistenten gehaltene. Diese Lidhalter können durch Anziehen der Bindehaut im geöffneten Bulbus einen negativen Druck verursachen, welche Flüssigkeit aus dem Bindehautsack in das Auge aspirieren könnte. In ihrer Arbeit über Tonometrie hat Frau Polak van Gelder¹⁾ gezeigt, dass dieser Mechanismus wirklich vorkommt, und ich zweifle deswegen kaum, darin die Ursache der postoperativen Cyclitiden gefunden zu haben, um so weniger, als die unangenehme Komplikation sofort nach der Rückkehr zum alten Clarkeschen Lidhalter wieder sehr selten wurde.

Über die **Diagnose** der Cyclitis gibt die nachfolgende Besprechung der Symptome die beste Auskunft. Es sei hier nur einiges vorausgeschickt. Die 60 Fälle meiner Statistik sind die ersten 60 Fälle von Cyclitis, welche in meiner klinischen Tätigkeit in Amsterdam zur

¹⁾ Polak van Gelder, Untersuchungen mit dem Tonometer von Schiötz. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLIX. 1911.

Beobachtung kamen. In unserer Lernezeit wurde die Diagnose oft erst nach langer Beobachtung gemacht. Nachdem die Erfahrung dieser Serie uns zur Verfügung stand, konnten wir schneller und leichter die Diagnose der Cyclitis stellen. Manchmal gibt auch jetzt erst die Kombination im Laufe der Beobachtung nacheinander auftretender Erscheinungen dem Zweifler den sicheren Boden. Ein wichtiges Symptom ist das Fortbestehen der Entzündungserscheinungen, nachdem die anfangs vorhandene Iritis schon lange abgeklungen ist, ein zweites der Gegensatz zwischen der leichten Iritis und den schweren Reaktionserscheinungen. Diese zwei Gruppen bilden zusammen das Zeichen Missverhältnis zwischen der wahrgenommenen Iritis und der am Augapfel vorhandenen Reaktion.

Andere für die Diagnose bedeutende Symptome sind Descemetniederschläge, Glaskörperstaub, vorübergehende Myopie, Schwellung des Sehnervenkopfes, Erhöhung oder Erniedrigung des Augendrucks. Jedes dieser Zeichen kann für sich trügerisch sein, aus einem andern Grunde als Cyclitis herrühren. Fast immer aber kann man bei fortgesetzter Beobachtung über wenigstens drei dieser Symptome zur Begründung der Diagnose verfügen. In seltenen Fällen ist der Augenspiegelbefund für die Diagnose von Bedeutung. Wenn man nämlich im vordersten Teil der Chorioidea eine Aussaat von kleinen chorioiritischen Herden sieht, darf man annehmen, dass der Hauptherd noch weiter nach vorn im Ciliarkörper liegt, und dass die zur direkten Beobachtung kommenden kleinen Krankheitsherde kleine Tuberkeln sind, welche den grossen ciliaren Herd umgeben. In einzelnen Fällen ist die chorioideale Eruption erst nach einer Iridektomie zu Gesicht zu bekommen, wie ich in zwei anfangs als Glaukom betrachteten Fällen erfahren habe. Diese Fälle kommen später zur Sprache.

Die **Dauer** der 60 Fälle meiner Statistik findet man in folgender Tabelle:

Tuberkulose:	2— 3 Monate	16	Augen,
	4— 6 „	8	„ „
	7—10 „	8	„ „
	1— 1½ Jahr	16	„ „
	2— 4 Jahre	6	„ „
durch Exitus unbekannt:		1	Auge,
Lues:	6 Wochen	5	Augen,
	10 „	4	„ „
	3 Monate	8	„ „
	4— 6 „	8	„ „
	7—10 „	8	„ „

Lues hereditaria:	3 Monate	1 Auge,
	5 „	1 „ .
Rheuma:	6 Wochen	1 „ ,
	7 „	2 Augen.
Unbekannte Ursachen:	3 „	3 „ ,
	6 „	6 „ ,
	7 „	6 „ ,
	2 Monate	5 „ ,
	4 „	2 „ .

Der **Ablauf** der 60 Fälle mit 115 kranken Augen zeigt sich in folgender Tabelle.

Es wurden 14 Augen durch den Krankheitsprozess bedeutend geschädigt:

blind durch unheilbares Glaukom	3 Augen,
eingeschränktes Gesichtsfeld durch Glaukom	2 „ ,
Aphakie nach sekundärer Katarakt	3 „ ,
nicht progressiver Katarakt	1 Auge,
Synechien und Hornhautflecken	2 Augen,
zahlreiche stationäre Glaskörpertrübungen	1 Auge,
Atrophie bulbi	1 „ ,

Wenn wir jetzt die Symptome der Cyclitis nacheinander einer Besprechung unterwerfen, kommen zuerst die Änderungen der **Hornhaut**. In den 60 Fällen fanden sich folgende vor:

	Imbibition	Descemetniederschläge	Infiltration	Bullae
Tuberkulose	15	34	7	1
Lues	5	6		
Lues hered.	—	1		
Rheuma	2	1	1	
Unbekannte U.	6	9		1

Der grösste Teil der Fälle wurde noch mit der gelben Gasflamme des Argandbrenners untersucht. Jetzt, da in meiner Klinik der Auerbrenner in Gebrauch ist, würde eine Statistik viel grössere Zahlen geben, sowohl für die Imbibition als für die Präcipitate. Meistens ist bei der Cyclitis, wie bei der Iritis, in der Hornhaut kollaterales Ödem oder vielmehr seröse Entzündung durch in die Hornhaut gelangte chemische Substanzen vorhanden. So leicht diese Entzündung ist, kann sie doch bei längerem Bestande Gefässbildung veranlassen. Besonders bei der tuberkulösen Cyclitis findet man ödematöse Randpartien in der Hornhaut, in welche senkrecht zum Hornhautrande kurze Gefässe eingewandert sind. Eine weitere Entwicklung dieses marginalen Ödems bildet die bekannte, von Bach beschriebene zungenförmige Hornhauttrübung.

Neben der chemischen Schädigung finden sich besonders bei der tuberkulösen Cyclitis auch durch Krankheitskeime verursachte Herde in der Hornhaut, kleine und grössere Tuberkel. Es genügt für den Zweck dieser Arbeit, diese Komplikation hier zu nennen.

Dagegen fordert eine andere Erscheinung an der Hornhaut, die Descemetniederschläge, eine ausführliche Besprechung. Bekanntlich hat Arlt zuerst ausgesprochen, dass diese Beschläge Erscheinungen der Cyclitis seien, und Fuchs hat eine histologische Bestätigung dieser Meinung gegeben. Die S. 26 dieser Arbeit mitgeteilten Versuche über experimentelle tuberkulöse Cyclitis haben überzeugend gezeigt, dass bei einer tuberkulösen Cyclitis diese Beschläge ohne sichtbare sonstige Schädigung der Hornhaut vorkommen. In meinen 60 klinischen Fällen von Cyclitis waren in 51 Augen die Beschläge konstatiert. Es leidet keinen Zweifel, dass sie fast regelmässige Begleiter der Cyclitis sind. Praktisch ist aber die Gegenfrage wichtig: Kommen sie auch bei andern Krankheiten vor? Diese Frage muss bejaht werden, und so fällt die Bedeutung der Beschläge als pathognomonisches Zeichen fort. Nichtsdestoweniger zeigt die nähere Analyse der Krankheiten, bei welchen ebenfalls Descemetbeschläge vorkommen, dass dieselben doch meistens für die Diagnostik der Cyclitis benutzt werden können. Auch hier aber gilt die Regel, dass man auf Grund eines einzigen Symptoms keine klinische Diagnose machen soll.

Ich habe dreimal Descemetbeschläge gesehen nach einer wenig bedeutenden perforierenden Verwundung der Hornhaut mit leichtester Infektion, ohne irgendwelche Schädigung der Iris oder des Ciliarkörpers. Ich führe nur den ersten Fall an, in welchem durch Glas eine kleine, schief penetrierende Hornhautwunde gesetzt war. Die Augenkammer war schon bei der ersten Untersuchung normal, und die Iris am richtigen Ort. Die Wundränder waren etwas gequollen, und man sah die schiefe Wundebene zwischen den getrennten Hornhautteilen etwas trübe und mit feinen Trümmern besät. Es bestand eine leichte Injektion. Die leichte Irritation blieb 3 Wochen bestehen. In der zweiten Woche sah man im vollkommen klaren unteren Teile der Hornhaut spärliche Descemetbeschläge.

Dann sieht man bekanntlich die Beschläge auch bei Iritis. Aber bei akuten Iritiden kommen sie doch erst im Augenblick, als das Auge ruhig, bleich und schmerzlos wird. Seit Jahren nennen wir in meiner Klinik diese Beschläge kritische Descemetbeschläge. Selbstverständlich leitet man aus ihrer Erscheinung nicht ab, dass die Krankheit jetzt auf den Ciliarkörper übergegangen ist. Aus der in Kapitel 4 gegebenen

Theorie der Beschläge folgt eine andere Erklärung. Das in Heilung übergehende Auge erneuert schnell die Lymphe der Vorderkammer. Die Hornhaut ist nicht so schnell von Krankheitsgiften gereinigt als die Vorderkammer, enthält also in diesem Stadium der Krankheit eine höhere Konzentration von chemotaktischen Stoffen als die andern Teile des Auges und kommt so in die Lage, chemotaktisch zu wirken. Für die Diagnostik der Cyclitis geben diese kritischen Beschläge keine Schwierigkeit. Anders steht es mit den vielen Fällen von tuberkulöser Iritis, in welchen man neben typischen Iristuberkeln Descemetnieder schläge sieht. Es ist zwar möglich, dass in diesen Fällen auch einzelne oder mehrere Tuberkel im Ciliarkörper sitzen, doch darf man die Descemetbeschläge nicht als Beweis für diese Meinung ansehen. Der naheliegende Schluss aus den Beobachtungen dieser kranken Augen in vivo ist, dass zu wenig reizenden Iristuberkeln sich gewöhnlich Descemetbeschläge gesellen. In solchen Fällen darf man die Diagnose Iridocyclitis nur stellen, wenn andere Erscheinungen der Cyclitis da sind, wie Glaskörperstaub, Erhöhung oder Abnahme des Druckes, seröse Neuritis nervi optici. Eine Sonderstellung nehmen die sehr kleinen Tuberkeln ein, welche in der Pars pupillaris und am Irisrande sitzen, und auf welchen in letzter Zeit von Krückmann und Heine die Aufmerksamkeit gelenkt ist. Ich habe diese Gebilde meistens wahrgenommen bei Patienten, deren Tuberkulose oder Skrofulose durch feste Belege über allen Zweifel erhaben war, und halte mich deswegen berechtigt, sie als Tuberkel aufzufassen, obgleich ich nie in der Lage war, dieselben histologisch zu untersuchen. Da ihre Lokalisation übereinstimmt mit derjenigen der kleinen Iristuberkeln, welche ich bei meinen Kaninchen mit experimenteller Cyclitis gefunden habe, möchte ich auch die klinischen Fälle, welche diese Knötchen zeigen, als Fälle von Cyclitis auffassen. Die sehr charakteristische Lokalisation, welche keine andern Tuberkeln zeigen, lehrt, dass etwas Apartes vorliegt. Sie fügt sich in die Anschauung, dass Abfallprodukte von Ciliartuberkeln durch die Pupille in die Vorderkammer geraten, dort in die Iris aufgenommen werden und sofort an der Stelle der Aufnahme eine tuberkulöse Reaktion veranlassen. Diese Tuberkulose endet, wie Heine beschreibt und abbildet, und wie ich nach vieljährigen Beobachtungen bestätigen kann, nach monatelanger Krankheit in Atrophie des pupillaren Iristeils. Noch nach Jahren kann eine solche Atrophie uns die überstandene Skrofulose verraten. Zu diesen kleinen Iristuberkeln gesellen sich oft genug Erscheinungen der Iritis serosa; so dass wir die dann beobachteten Descemetbeschläge wohl als Erscheinungen der Cyclitis

ansehen dürfen. Die Beschläge bei Skleritis sind bisweilen durch die chemische Wirkung auf die benachbarten Hornhautteile zu erklären, in andern Fällen durch die Mitleidenschaft des Ciliarkörpers. Im einzelnen Falle erleichtern gewöhnlich Nebenumstände die Beurteilung.

Schwerer gestaltet sich die Entscheidung beim Glaukom. In der übergrossen Mehrzahl der Fälle von Glaukom kommen keine Descemetablagerungen vor, und in den seltenen Fällen, welche dieselben zeigen, ist meistens hinter dem Glaukom eine Cyclitis tuberculosa versteckt. Ich werde davon sub voce Druckerhöhung einige Beispiele geben. Wahrscheinlich kann aber in noch viel selteneren Fällen das echte Glaukom von Descemetniederschlägen begleitet sein. Absolute Sicherheit kann nicht gegeben werden, da man die Augen heilt und nicht mikroskopiert. Wenn aber in einem gewöhnlichen Glaukomfall, welcher auch nach Jahren nichts anderes als Glaukom zeigt, in einem Stadium vorübergehend Descemetexsudate beobachtet worden sind, muss man den für die Diagnostik misslichen Schluss ziehen, dass auch Glaukom zu diesen Niederschlägen in sehr seltenen Fällen Veranlassung gibt. So kam ein Fall von subchronischem Glaukom zu mir mit allen typischen Erscheinungen, aber besonders stark getrübt Hornhaut. Es war der Kranken zu meinem Erstaunen anderseits keine Operation vorgeschlagen worden. Vorsichtshalber verschrieb ich eine Pilocarpinkur und schob mein Urteil bis auf weiteres auf. Nach einer Woche war die Spannung noch immer $T+1$, das Gesichtsfeld nur wenig und allseitig eingeengt und trug die jetzt weniger trübe Hornhaut sehr zahlreiche Descemetniederschläge. Ich verschrieb nun versuchsweise Atropin mit dem schlechten Erfolg, dass sich die Spannung bedeutend erhöhte. Die jetzt ausgeführte Iridektomie heilte das Auge schnell. Es sah bald aus wie ein durch Operation sehr gut geheiltes Glaukomauge. Descemetexsudate wurden nach der Operation nicht mehr gesehen.

Man kann sich also für die Diagnostik nicht darauf verlassen, dass Descemetexsudate Entzündung, besser gesagt, Infektion bedeuten. Man muss bei der Diagnostik auch von diesem Symptom einen vorsichtigen Gebrauch machen. Theoretisch ist es leicht verständlich, dass eine durch Glaukom geschädigte Hornhaut chemotaktische Wirksamkeit erlangen und sich dadurch mit Descemetpräcipitaten bedecken kann. Die Hornhaut zeigt oft genug in einem vernachlässigten Glaukomfall durch starke Trübung, durch lange bestehenbleibende Trübung oder durch Gefässbildung nach gelungener Operation, dass sie eine starke Schädigung erfahren hat. Solch eine Hornhaut, deren Gewebe

an die Grenze der Nekrose gebracht worden ist, kann ebenso wie tote Gewebstücke Wanderzellen anziehen unter der Bedingung, dass nicht anderswo im Auge stärker geschädigte Gewebe vorhanden sind, welche den Leukocytenstrom in ihre Richtung leiten.

Ich brauche nur noch zu erinnern, dass nach der Glaukomoperation auch durch Infektion Cyclitis mit Descemetniederschlägen entstehen kann, wie Seite 49 beschrieben worden ist. Diese Möglichkeit kann im einzelnen Falle die Beurteilung der Bedeutung beobachteter Descemetniederschläge wieder erschweren.

In einem reinen Cyclitisfall soll die **Iris** normal sein. Dieser Zustand ist zwar selten, doch nicht so überaus selten, als gewöhnlich gemeint wird. Es wurde bei meinen 60 klinischen Fällen auch nach fortgesetzter genauer Beobachtung 14 mal die Iris normal gefunden. In weiteren 23 Fällen bestand ein sehr auffälliges Missverhältnis zwischen der Intensität und der Dauer der Iritis und der Intensität und der Dauer der Gesamtkrankheit, so dass in einer späteren Periode der Krankheit von Cyclitis ohne Iritis gesprochen werden musste. In 3 Fällen waren die kleinen Irisknötchen der Pars pupillaris anwesend, von welchen schon Seite 27 und Seite 53 die Rede war. In 3 Fällen bestand nach Ablauf des Prozesses Heterochromie.

Die **Linse** beteiligt sich in 3 Weisen an der Cyclitis. Erstens durch Niederschläge auf der vorderen oder auf der hinteren Kapsel, welche den Descemetniederschlägen ähnlich sind. Einmal bildete sich sogar auf der hinteren Kapsel das bekannte Dreieck, welches so oft auf der hinteren Fläche der Hornhaut zu sehen ist. Zweitens macht die Linse vorübergehende Myopie. Dieses Symptom wurde in meinen 60 Fällen 13 mal gefunden. Wenn man darauf achtet, findet man es in einer viel grösseren Frequenz unter den poliklinischen Fällen, als diese Zahl vermuten lässt, da unter den klinischen Fällen viele sehr schwere waren, bei welchen eine Refraktionsuntersuchung mit Gläsern nicht möglich war. Die vorübergehende Myopie kann aus zwei sehr verschiedenen Ursachen herrühren. Erstens kann die Infiltration des Ciliarkörpers die ciliare Insertion der Zonula Zinnii nach der Achse des Auges verschieben, und dadurch die Zonula erschlaffen. Zweitens kann die Cyclitis die Tension des Auges vermindern, und dadurch die Zonula erschlaffen. Beobachtungen an verwundeten Augen lehren ja oft genug, dass Hypotonie bei jugendlichen Personen Myopie verursacht. Unter den 13 Fällen mit vorübergehender Myopie war aber nur ein Fall mit Hypotonie, so dass in den 12 übrigen Fällen unbedingt die Infiltration des Ciliarkörpers die Ursache der Myopie war.

Es ist kaum notwendig, hervorzuheben, dass dieses Symptom für die Diagnose der Cyclitis sehr wichtig ist, es liefert fast den anatomischen Beweis für die Volumzunahme des Ciliarkörpers. Drittens kann die Linse getrübt werden. Dieser Fall ist unter den 60 Fällen 5 mal, und zwar bei Fällen von Tuberkulose vorgekommen. Die Katarakte sind nicht immer progressiv. Vielmals bleiben sie sofort nach der Einleitung der geeigneten Behandlung stehen, und klärt sich sogar die Linse noch ein wenig auf. Schlechter sind die Fälle, welche in jeder Sammlung geschnittenen Augen zahlreich vertreten sind, in welchen eine *Cataracta polaris anterior* durch Wucherung des Kapselepthels entstanden ist. Die progressiven Katarakte müssen am Ende, wenn die Entzündung vorbei ist und auch für die Möglichkeit von Rezidiven eine Frist gelassen ist, operiert werden. Ich habe sehr viel Gelegenheit gehabt, solche Augen zu operieren, und dabei gelernt, dass gerade diese Katarakte in der Kapsel operiert werden sollen. Man nimmt selbstverständlich alle Fürsorgen gegen Glaskörperverlust, aber tatsächlich ist dies ein seltenes Ereignis. Es sind offenbar neugebildete Bindegewebsstränge im vorderen Teil des Glaskörpers vorhanden, eine rudimentäre Cyclitismembran, welchen den Glaskörper zurückhalten. Wenn man solche Linsen in der gewöhnlichen Weise operiert, entsteht nach der Operation eine sehr starke Bindegewebswucherung. Die Fälle mit verdickter Linsenkapsel, in welchen die Linse sich wieder verkleinert hat, sind für die Operation in der Kapsel die günstigsten. Es ist also erwünscht, die Operation lange aufzuschieben. Eine Ausnahme der Regel, dass man die Katarakte nach Iridocyclitis in der Kapsel operieren soll, machen bekanntlich die eigentümlichen Fälle, welche mit gebleichter, teilweise atrophischer Iris und Descemetpräcipitate unter Behandlung kommen und sich vorher nicht für die Behandlung der Cyclitis gemeldet hatten. Diese Augen kann man sehr gut mit runder Pupille in gewöhnlicher Weise operieren. Dann findet man nach der Operation Glaskörpertrübung.

Glaskörpertrübungen wurden in meinen 60 Fällen 36 mal konstatiert, und zwar nur Glaskörperstaub oder gröbere Flocken, nach der Ursache der Entzündung in folgender Weise verteilt:

	Staub	Flocke
Unbekannte Ursache	4 Fälle	1 Fall,
Lues hereditaria	—	1 „ ,
Lues acquisita	5 Fälle	— ,
Rheuma	1 Fall	— ,
Tuberculosis	8 Fälle	16 Fälle.

Nicht in allen Fällen war der Glaskörper zu untersuchen. Es wurde notiert, dass der Glaskörper normal war bei:

unbekannter Ursache	6 Fälle,
Lues acquisita	1 Fall,
Tuberculosis	5 Fälle.

In einer andern Untersuchungsreihe habe ich O Siau Dhai¹⁾ beauftragt, während 3 Monate alle Fälle von Glaskörperstaub, welche sich in der Poliklinik oder in der Klinik präsentierten, sehr genau zu untersuchen. Er fand 14 Fälle. Unter diesen war ein Fall von Syphilis. In 8 andern Fällen war Tuberkulose, in den 5 übrigen keine Sicherheit über die Ursache. Unter den 14 Fällen waren 9, die neben dem Glaskörperstaub auch gröbere Flocken zeigten. Die 5 übrigen hatten ausschliesslich den feinen Staub, welcher früher als für die Diagnose Syphilis sprechend aufgefasst wurde. Von diesen 5 Fällen war aber nur einer syphilitisch, die andern waren tuberkulös.

Es steht mit dem Glaskörperstaub wie mit den Descemetpräcipitaten. Er kann gelegentlich die Diagnose Cyclitis kräftig unterstützen, aber an sich genügt er nicht zur Diagnose. Das zeigt die Erfahrung, und das lehrt die Theorie. Wie in Kapitel IV auseinander gesetzt wurde, ist der Glaskörperstaub ein Zeichen von kollateraler Hyalitis. Die nachbarliche Entzündung, welche die kollaterale Entzündung im Glaskörper hervorruft, kann im Ciliarkörper sitzen, aber auch in der Gefässhaut oder in der Netzhaut. Ganz besonders sind es Tuberkel in diesen Geweben, welche den Glaskörperstaub hervorrufen.

O Siau Dhai fand in seinen 14 Fällen die alte Angabe von Förster bestätigt, dass die Stäubchen auf Häutchen sitzen. Das stimmt in erfreulicher Weise mit den histologischen Untersuchungen Vogelesangs, von welchen S. 20 berichtet wurde, mit den S. 27 mitgeteilten Untersuchungen über experimentelle Cyclitis und mit den von O Siau Dhai in seiner Dissertation abgebildeten Präparaten (siehe Fig. 11, 12, 14, 15 u. 16, Taf. II), welche zeigen, dass Leukocytenanhäufungen sich nur auf der Oberfläche von Geweben und auf Häutchen, das heisst auf der Wandung von Glaskörperhöhlen befinden.

Zwar sind mit den Glaskörperhöhlen in dieser Hinsicht identisch, die Räume, welche bei der Glaskörperabhebung zwischen der vorderen Grenzhaut und der Linse oder zwischen der hinteren Glashaut und der Netzhaut entstehen. Deswegen findet man auch Präcipitate auf

¹⁾ O Siau Dhai, Over Glasvochtsstof. Diss. Amsterdam 1910.

der hinteren Linsenfläche und auf der Netzhaut. O Siau Dhai hat solche in seiner Dissertation abgebildet (Taf. V, Fig. 34). Fuchs hat, wie er in seiner jüngsten Arbeit hervorhebt, solche schon vorher bekannt gemacht.

Der **Sehnerv** zeigte in den 60 Fällen zweierlei Abweichung: erstens starke Verdickung und Schlingelung der Venen und zweitens die kollaterale Neuritis, von welcher schon S. 31 die Rede war. Die erste Affektion ist als ein schwacher Grad der zweiten zu betrachten. Beide waren folgenderweise nach der Ursache der Cyclitiden verteilt:

	Geschlängelte Venen	Neuritis
Unbekannte Ursache	7	—
Lues hereditaria	1	—
Lues acquisita	5	—
Tuberkulose	9	9
Rheuma	1	—

Es war in 6 Fällen bestimmt notiert, dass der Sehnerv normal war, nämlich in einem Falle unbekannter Ursache und in 5 tuberkulösen Fällen.

Endlich bleibt das letzte Symptom der Cyclitis die **Änderung des Augendrucks**. In den 60 Fällen war die Tension 35 mal fortwährend normal, einmal erniedrigt und 24 mal erhöht. Die Erhöhung war aber nur 16 mal durch die Cyclitis selbst bedingt, 2 mal war Atropinglaukom die Ursache der Erhöhung; 3 mal war Glaukom durch die Cyclitis hervorgerufen und bestand während der Cyclitis, 3 mal war Glaukom nach der Cyclitis entstanden. Wenn also eine Druckerhöhung bei der Cyclitis konstatiert ist, gibt es noch manches festzustellen, bevor die Ursache der Druckerhöhung geklärt ist. Meistens ist fortgesetzte Beobachtung und Diagnosis e juvantibus et nocentibus nötig.

Also war in einem Viertelteil der klinischen Fälle der Druck erhöht durch die Cyclitis selbst. Dieser gewöhnlichste Fall bietet wenig Schwierigkeit, da konsequente Behandlung mit Mydriaticis den Druck erniedrigt. Einzelne Male gehört Mut dazu, bei dem hohen Drucke die Atropinkur fortzusetzen. Einer der 60 war ein Mann von 50 Jahren, dem nacheinander beide Augen erkrankt waren. Jedes Auge nahm für die Krankheit 9 Wochen. Ich sah in diesen Tagen die Kranken jeden zweiten Tag, und mein interner Assistent sah sie an den zwischenliegenden Tagen. Der Assistent stellte jedesmal das von mir verschriebene Atropin ein, da er der Sache nicht traute. Erst als ich bestimmt verordnete, dass das Atropin ohne Interruption einige Male

täglich eingeträufelt werden sollte, fing die Heilung an. Dies geschah im Jahre 1899. Der Mann kam im Jahre 1912 wieder mit einer typischen Scleritis tuberculosa und 1913 mit einer Cyclitis auf dem zweiten Auge. Jetzt wiederholte sich die Sache wie vor 14 Jahren. Mein Abteilungsassistent setzte jedesmal das Atropin aus und ersetzte es durch eine „energische“ Pilocarpinkur, sobald ich nicht zusah, und erst als das Atropin um so reichlicher gegeben wurde, desto schwerer die Entzündung, und die Druckerhöhung sich gestaltete, fing eine regelmässige Heilung an. Es steht fest, dass in andern Fällen die Druckerhöhung nicht von der Cyclitis, sondern von einem hinzu gekommenen Glaukom herrührt. Man kann angesichts der sicheren Fälle, welche das typische Gesichtsfeld Defekt zeigen und durch die glaukomatöse Aushöhlung des Sehnerven sicher erkannt werden, von einem Glaucoma secundarium mit Cyclitis als Ursache reden. Nicht in allen Fällen von Cyclitis mit Druckerhöhung wird die Sachlage aber sofort klar. Erst die weitere Beobachtung und besonders die Erfolge und Misserfolge der therapeutischen Massnahmen führen zur Diagnose. Jedem Augenarzt sind solche Fälle begegnet. Da ich aber seit vielen Jahren sehr genau auf diese Art von Fällen acht gegeben habe, darf ich mir wohl erlauben, meine Erfahrungen an der Hand einiger Krankheitsgeschichten wiederzugeben. Ich wähle einige aus, welche zusammen die verschiedenen Seiten der diagnostischen und therapeutischen Frage beleuchten.

Von den folgenden 2 Fällen ist es noch zweifelhaft, ob sie hierher gehören.

Eine 28jährige Frau kommt in die Poliklinik mit Glaukomschmerzen, matter Hornhaut, weiter Pupille, $T+2$. In der Dunkelkammer wurden sehr starke Descemetniederschläge konstatiert, und bei sorgfältigem Absuchen des Augengrundes wurde in der Gefässhaut eine kleine runde Narbe und daneben ein frischer runder Knoten von Chorioiditis gefunden. Da die Frau zu einer tuberkulösen Familie gehört und selbst einen sogenannten Spitzenkatarrh hat, wurden die Narbe und der Knoten auf Tuberkulose bezogen. Wahrscheinlich sieht man mit dem Augenspiegel nur die am meisten nach hinten gelagerten Tuberkeln, und werden die Tuberkeln nach dem Ciliarkörper hin reichlicher. Der Fall heilte prompt mit Atropin ohne Rezidiv. Als die Hornhaut vollkommen klar geworden war, konnte Glaskörperstaub wahrgenommen werden. Auch im weiteren Verlauf wurden nicht mehr Tuberkeln als die ersten zwei aufgefunden.

Im 2. Fall fehlten alle Zeichen von Entzündung, und waren die von dem Glaukom anwesend. Nichtsdestoweniger musste exjuvantibus die Diagnose auf Cyclitis gestellt werden:

Ein 38jähriger Mann. Rechtes Auge krank, schmerzhaft und verschleiert. Leichte venöse Injektion, Hornhaut leicht matt wie beim Glaukom,

keine Descemetniederschläge, vordere Kammer normal tief, Pupille mässig erweitert, $T + 2$ Refr. $E - 1 D$. A. V. n. c. $\frac{1}{6}$.

Ophthalmoskopisch, normaler Sehnerv und oberhalb der Fovea ein Komplex von kleinen runden Narben in der Chorioidea. Patient erzählt, dass er früher mehrmals eine kurz dauernde Entzündung auf dem Auge gehabt habe, die mit Atropin geheilt sei.

Diese Anamnese sprach für Cyclitis, alles andere entschieden für Glaukom. Es wurde also Pilocarpin verordnet. Am nächsten Tage zeigte sich, dass diese Tropfen sofort einen sehr ungünstigen Einfluss gehabt hatten. Dann wurde Atropin angewandt und verschrieben, dass ebenso schnell Besserung brachte. 3 Tage nach dem ersten Besuch war die Tension normal, die Injektion vorübergegangen. Noch 3 Tage später war die Sehschärfe mit $+1 D$ gleich $\frac{1}{2}$, 14 Tage später die Refraktion ohne Atropin E und die Sehschärfe $\frac{3}{4}$. Einige Jahre später war die betreffende Person wegen tuberkulöser Cystitis in ärztlicher Behandlung. Das Auge war noch immer normal.

Bisweilen kann also bei der Cyclitis eine Druckerhöhung vorkommen, welche so viele Glaukometerscheinungen mit sich bringt, dass man an Cyclitis + Glaukom denken muss. Da aber Mydriatica den Fall heilen, bleibt man im Unsicheren, ob wirklich Glaukom vorlag.

Ein sehr lehrreicher Fall derselben Art ist folgender:

Ein Mann von ungefähr 50 Jahren sieht Regenbogen um die Flammen und erhält die Warnung, sich sofort zu stellen, wenn die Regenbogen wiederkehren. Dies geschieht, die Diagnose, akutes Glaukom, wird auf die gewöhnlichen Symptome basiert und die Iridektomie ausgeführt, welche anfangs gut zu nützen schien. Bei der Nachbehandlung aber verschlechterte sich das Auge allmählich, und kam endlich der behandelnde Arzt zu der Einsicht, dass Atropin nützte, Pilocarpin schadete. Diese Periode der Krankheit habe ich nicht selbst beobachtet. 10 Jahre später kam der Herr zu mir mit einer braunen Katarakt, welche Operation erforderte, da auch das andere Auge schwach war. Ich konnte bei der Operation die Kapsel nicht zerreißen und extrahierte deshalb die Linse in der Kapsel mit ausgezeichnetem Erfolg. Nach der Heilung konnte ich im aphakischen Auge durch das Colobom den Rand des Ciliarkörpers mit dem Spiegel sehen und fand diesen übersät mit äusserst zahlreichen konfluierenden kleinen weissen Narben. Die Krankheit war also wohl eine Cyclitis gewesen mit den Erscheinungen des Glaukoms.

In einem zweiten ähnlichen Falle habe ich die Anfangsstadien mit beobachtet.

Es wurde mir ein Herr von 55 Jahren zugeschickt mit allen Erscheinungen des subakuten Glaukoms mit der Bitte, dass ich die Indikation zur Operation bestätigen solle. Ich fand einzelne Descemetniederschläge, welche der erste Arzt übersehen hatte, und schlug vor, versuchsweise Atropin zu geben. Dies verschlechterte die Situation, und ich stimmte dann der Operation bei. Nach der Operation heilte der Fall schlecht, und ich fand jetzt hinter dem Colobom sehr peripher im Augengrunde zahlreiche kleine Herde und Zunahme der Descemetpräcipitate.

In diesem Falle lag jedenfalls Cyclitis mit Glaukom vor. Meistens erkennt man solche Fälle auch durch die Aushöhlung des Sehnerven und durch die Gesichtsfelduntersuchung, wie das die folgenden Krankengeschichten lehren.

Eine 18jährige Kranke war schon 3 mal wegen Iritis serosa mit Atropin behandelt und wurde wegen eines Rezidivs in die Klinik geschickt. Sie hatte im unteren Teil der Hornhaut das Epithel in grossen Blasen abgehoben, zahlreiche Descemetniederschläge, Glaskörpertrübung. Die Iris ist pigmentärmer als die der andern Seite. Myopie 3 *D*. Es sind einige Er-

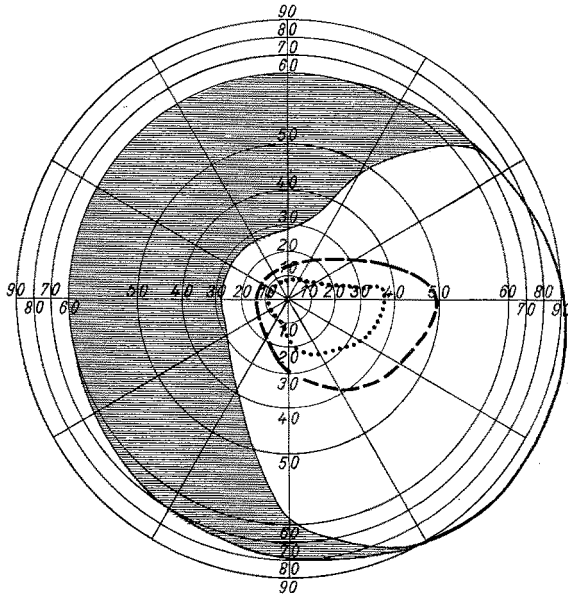


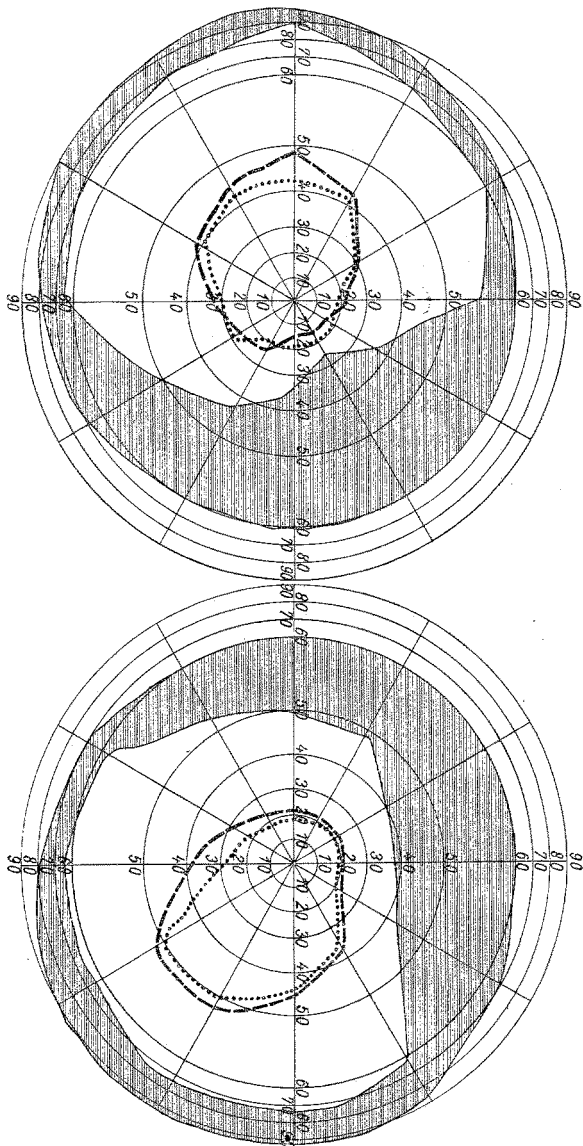
Fig. 12. Fall von Cyclitis chronica und Glaukom. Campimetrische Aufnahme bis zu 60° wiedergegeben, wie sie aufgenommen ist. Die Grenzen, welche weiter entfernt sind als 60°, sind als Kotangenten aufgenommen durch eine kleine Modifikation des Campimeters und sind registriert nach der geometrischen Projektion.

scheinungen da, welche an Glaukom erinnern. Die Tension ist leicht erhöht. Der durch die Glaskörpertrübungen undeutlich sichtbare Sehnerv scheint glaukomatös zu sein, und das Gesichtsfeld ist nasalwärts eingeeengt. Es wurde gleichwohl unter beständiger Kontrolle Atropin angewandt. Unter dieser Behandlung trat eine regelmässige Heilung ein, so dass die Kranke nach 7 Wochen entlassen werden konnte mit Myopie 3 *D*, Sehschärfe nach Korr. $\frac{1}{8}$ normaler Tension, mit noch immer glaukomatösem Sehnerv und mit leichten Glaskörpertrübungen. 3 Monate nach der Entlassung hatte die Myopie abgenommen. Es bestand nur noch $E+1 D$ und Sehschärfe 1 nach Korr. Das Gesichtsfeld war, wie Fig. 12 zeigt, typisch glaukomatös. Offenbar war das Glaukom schon Begleiter oder Nachfolger der ersten Anfälle von Cy-

clitis gewesen. Ich würde jetzt so einen Fall nicht mehr ohne Iridektomie entlassen.

Ein 37-jähriger Mann war 1908 schon in Verdacht gewesen, eine leichte chronische Cyclitis und ein leichtes Glaukom auf einmal zu haben, und war

Fig. 13. Gesichtsfelder eines Falles von Cyclitis chronica mit Glaukom.



dann bis 1911 aus unserer Beobachtung verschwunden. Dann wurde auf beiden Augen ein für Glaukom ziemlich typisches Gesichtsfeld festgestellt (Fig. 13). Der Druck war R. A. 37 mm, L. A. 30 mm Hg (Schiötz). Beiderseits braune und weisse Descemetniederschläge, normale Iris und Pupille,

Glaskörperstaub. Beide Augen wurden mit einem Intervall einer Woche iridektomiert. Nach der Operation blieb der Druck dauernd normal, doch vermehrte sich in beiden Augen der Glaskörperstaub bedeutend. Die Augen vertrugen jetzt regelmässige Behandlung mit Atropin, ab und zu durch Dionin unterstützt. Ganz allmählich resorbierte der Glaskörperstaub grösstenteils, so dass nach 3 Monaten die Sehschärfe R. A. $\frac{1}{2}$, L. A. $\frac{3}{4}$ betrug.

Die Behandlung der Fälle, welche Glaukom und Cyclitis auf einmal haben, ist sehr erleichtert, seitdem wir von den Schweizer Kollegen die subconjunctivale Injektion von 2% Kochsalzlösung und von Wolffberg die Benutzung des Dionins gelernt haben. Diese Mittel bewirken, dass das Atropin viel besser vertragen wird, und dass man die oft notwendige Abwechslung der antagonistischen Alkaloide mit weniger Sorge als früher vor sich gehen lassen kann. Es ist notwendig, den Kranken im Krankenhaus zu haben, damit jeden Moment das geeignete Mittel gewählt und angewendet werden kann. Auch in der Zeit, als wir die beiden genannten Hilfsmittel noch nicht besaßen, konnte man bei grosser Sorge mit den Alkaloiden allein ans Ziel gelangen.

Gerade habe ich einen Fall zu behandeln gehabt, in welchem ausnahmsweise Dionin und Kochsalzlösung versagten.

Es besserte sich die Cyclitis allmählich unter Atropingebrauch, aber der Druck blieb hartnäckig $T+2$. Nachdem Dionin und Kochsalzlösung jedes ein paar Male vergeblich erprobt waren, brachte dann Pilocarpin das Auge in 2 Tagen auf normale Tension. Das Auge war schon am zweiten Tage klar und ruhig und hatte Sehschärfe $\frac{1}{2}$; am dritten Tage aber war das Auge wieder rot, die Hornhaut trübe, und die Sehschärfe kaum $\frac{1}{10}$. Es wurde jetzt wieder zu Atropin gegriffen, welches die Krankheit ohne weitere Druckerhöhung zu voller Heilung brachte.

Wenn in schwierigeren Fällen eine Iridektomie notwendig ist, um den hohen Druck zu beseitigen, muss doch selbstverständlich ein Augenblick gewählt werden, in welchem die Entzündung auf minimaler Höhe steht. Erfahrene Praktiker haben alle diese Schwierigkeiten erlebt und besiegt. Im Interesse der Kranken habe ich mir erlaubt, da ich doch meine Erfahrungen über Cyclitis zusammen schreibe, hier die Therapie dieser schwierigsten Fälle zu skizzieren.

Schliesslich noch ein Wort über das Glaukom nach der Iridocyclitis. Dieses gibt so weit keine therapeutischen Schwierigkeiten, da man das Glaukom als Glaukom behandeln kann, ohne Rücksicht auf die Iridocyclitis. Für die Klinik ist es aber wichtig, festzustellen, dass nach der Iridocyclitis Glaukom entstehen kann, bisweilen nach Wochen oder Monaten, andere Male nach Jahren und selbst nach einer langen Reihe von Jahren. Es handelt sich dabei nicht nur um die Fälle mit

starken Synechiae posteriores, aber auch um Fälle, in welchen wenige kleine Synechien, und um Fälle, in welchen gar keine Synechiae posteriores zurückgeblieben sind. Offenbar verlegen die chronischen Entzündungen alle mehr oder weniger den Kammerwinkel und lassen so eine Prädisposition zum Glaukom zurück, welche noch nach Jahren zu einem akuten Glaukomanfall oder zu einem unbemerkt eintretenden chronischen Glaukom führen kann. Die Schliessung des Kammerwinkels ist oft genug schon bei der Untersuchung in fokaler Beleuchtung zu finden und ist auch jedem Kollegen bekannt, der eine grosse Sammlung von geschnittenen Augen besitzt. Ich will am Ende dieser Arbeit, welche schon zu grossem Umfang gediehen ist, keine Belege anführen, mit Ausnahme eines einzigen klinischen Falles, welcher die Thesis illustriert, dass es nicht nur ein sekundäres Glaukom bei Cyclitis, sondern auch ein sekundäres Glaukom nach Cyclitis gibt.

Ein 43 jähriger Herr wurde von mir 1903 behandelt mit einer Cyclitis, welche wahrscheinlich metastatisch nach einer Gonorrhoe entstanden war. 1908 kam er wieder zu mir mit einer Skleritis, welche ebenso wie die

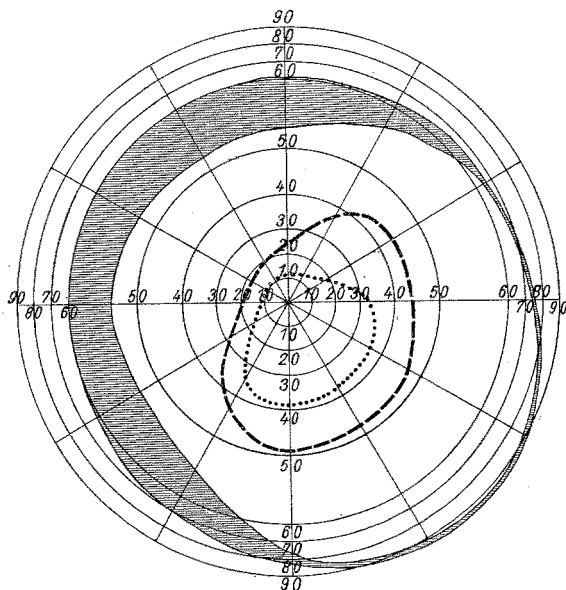


Fig. 14. Gesichtsfeld eines Falles von Glaukom nach Iridocyclitis.

frühere Cyclitis unter einer Behandlung mit Salicylsäure heilte. Es waren ein paar kleine Synechien vorhanden. Ich fand jetzt zum erstenmal die Tension des Auges zweifelhaft ein wenig erhöht. Das Gesichtsfeld war entschieden normal, nicht glaukomatös. Der Sehnerv sah anders aus wie der des andern Auges und hatte die Form einer glaukomatösen Excavation.

Ende 1909 kam der Herr wieder mit leicht glaukomatösem Gesichtsfeld (Textfig. 14) und zwei Monate später mit bedeutender Verschlimmerung (Textfig. 15). Die Sehschärfe war von $\frac{1}{2}$ gefallen auf $\frac{1}{60}$. Das Gesichtsfeld war jetzt typisch glaukomatös, der Sehnerv dito, die Hornhaut leicht getrübt.

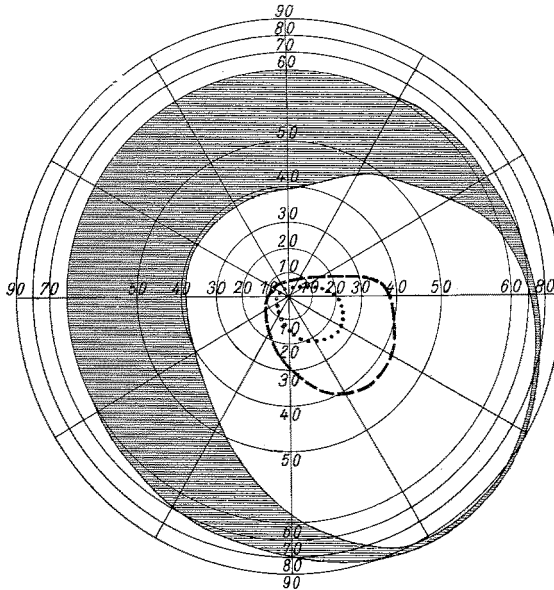


Fig. 15. Derselbe Fall 8 Wochen später bei akuter Exacerbation des Glaukoms.

Es wurde eine Iridektomie vorgeschlagen und ausgeführt, nach welcher die Sehschärfe emporkam zu $\frac{1}{4}$, und die Tension normal wurde. Im Jahre 1913 war die Sehschärfe noch immer $\frac{1}{4}$, und das Gesichtsfeld etwas mehr eingengt als 3 Jahre vorher.

Da ich über mehrere solche Fälle verfüge, in welchem ich zunächst die Cyclitis oder eine andere chronische Entzündung und dann nachher nach vielen Jahren das Glaukom behandelt habe, ist mir die Frage aufgekommen, ob sich umgekehrt bei sorgfältigem Suchen in Glaukomfällen Zeichen einer früher durchstandenen chronischen Entzündung finden liessen. Das ist aber nicht der Fall. In einer Reihe von 20 Fällen, welche ich im vorigen Jahre iridektomiert habe, fanden sich nur 3 mal die Reste einer Entzündung.

Dagegen sah ich vor kurzem einen Kranken im 17. Lebensjahre, den ich im 4. Lebensjahre mit einer schweren, lange dauernden Iridocyclitis behandelt hatte, und der jetzt nur noch so wenige Merkmale der früher überstandenen schweren Krankheit zeigte, dass eine sehr genaue Musterung notwendig war, um einzelne Spuren wieder zu finden. Wenn dieser Mann im glaukompflichtigen Alter ein akutes

Glaukom bekommt, wird es für seinen Arzt kaum möglich sein, den Zusammenhang dieses Glaukoms mit der anamnestisch angegebenen Augenkrankheit des Kindesalters einzusehen.

Literaturverzeichnis.

Die Arbeiten aus der Amsterdamer Klinik sind im Texte angezogen.

A. Hyalitis.

- C. O. Weber, Virchows Arch. Bd. XVI. 1859. Bd. XIX. 1860.
 Coccius, Über das Gewebe und die Entzündung des menschlichen Glaskörpers. Vers. Heidelberg 1860. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. 1864.
 H. Pagenstecher, Zur Pathologie des Glaskörpers. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. I. 1870.
 L. v. Wecker in Graefe-Saemisch. Bd. IV, 2. 1876.
 J. Schnabel, Die Begleit- u. Folgekrankheiten der Iritis. Arch. f. Augen- u. Ohrenheilk. Bd. V. 1876.
 H. Pagenstecher, Die Operation des grauen Stars. 1877.
 Schmidt-Rimpler, Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1878.
 J. Schöbl, Pathologische Anatomie der Panophthalmitis. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXI.
 E. Fuchs, Anatomische Veränderungen bei Entzündung der Aderhaut. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LVIII. 1904.
 O. Schirmer, Diagnose, Prognose und Therapie der perforierenden, infizierten Augapfelverletzungen. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LIII. 1901.
 R. Greeff in Pathol. Anat. v. Joh. Orth.

Cyclitis.

- Arlt, Vers. d. ophth. Ges. Heidelberg. 1879.
 O. König, Hydromeningitis. Diss. Breslau. 1883.
 Fuchs, Anatomische Miscellen. IV. Iritis syph. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXX. 1884.
 Nettleship, Ophthalmic Hospital Reports. T. VII. 1872. T. VIII. 1876.
 Knies, Beiträge zur Kenntnis der Uvealerkrankungen. Arch. f. Augenheilk. Bd. IX. 1879. Dieser viel citierte Fall war wohl ein Fall von tuberkulöser Iridocyclitis.
 A. Alt, Compendium usw. 1880.
 Wagenmann, Iridocyclitis tuberculosa. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XXXIII. 1886.
 Treacher Collins, Glands of the ciliary body. Ophth. Society. Bd. XI. 1891. Researches in Anat. u. Physiol. of the Eye. 1896.
 Buchanan, Glands of the ciliary body. Journal of Anat. u. Physiol. 1897.
 — Cyclitis. Ophth. Soc. T. XXI. 1901.
 Fuchs, Sympathisierende Entzündung. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXI. 1905.
 Axenfeld, Augenkomplikationen bei der Meningitis suppurativa. Monatsschr. f. Psychiatrie u. Neurologie. 1896.
 J. Herbert Parsons, Anat. and Pathol. of the Eye. Vol. I. 1904.
 Fuchs, Über chronische endogene Uveitis. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIV. 1913.

Erklärung der Abbildungen auf Taf. I—V, Fig. 1—37.

Tafel I.

Fig. 1. Hyalitis aspergillina experimentalis beim Kaninchen. Impfung des Glaskörpers mit Sporensuspension oben am Äquator durch die Sklera.

a Enucleation nach 2 Tagen, b nach 3 Tagen, c nach 4 Tagen, d nach 4 Tagen, e nach 6 Tagen, f nach 8 Tagen.

Fig. 2. Hyalitis aspergillina experimentalis in einem aphakischen Kaninchen-auge. Impfung durch die Hornhaut in den Glaskörper. Enucleation nach 5 Tagen.

Fig. 3. Hyalitis aspergillina experimentalis nach 4 Tagen (Auge der Fig. 1 d). Teilweise Ablösung der Netzhaut. Diese liegt an, wo sie degeneriert ist.

Fig. 4. Hyalitis aspergillina experimentalis. Enucleation nach 20 Tagen. Ödem der Chorioidea. Hyperämie der Kapillarschicht. Pigmentepithel gewuchert. Netzhautdegeneration.

Fig. 5. Hyalitis durch Streptococcusembolie in der Netzhaut. Exstirpation nach 2 Tagen. Die Masse vor und in der Netzhaut enthält eine reiche Streptococcenkultur. Die Limitans chorioideae ist abgelöst durch das celluläre Exsudat. Dies wird von der Limitans zurückgehalten.

Fig. 6. Hyalitis durch Pneumocockeninfektion (Auge der Fig. 7). Ödem der Chorioidea. Infiltration der Kapillarschicht.

Fig. 7. Hyalitis durch Pneumocockeninfektion nach Kataraktoperation. Exstirpation nach 12 Tagen.

Fig. 8. Hyalitis durch Streptococcenembolus in der Netzhaut. Die kleinen schwarzen Stippchen im Corpus vitr. vor der Netzhaut sind Kulturen.

Fig. 9. Hyalitis durch Streptococcenembolus (Auge der Fig. 8). Ödem der Chorioidea, Infiltration der Kapillarschicht.

Fig. 10. Hyalitis durch Pneumocockeninfektion (Auge der Fig. 7). Verteilung des Exsudates vor dem Sehnerven. Ablösung der Hyaloidea.

Tafel II.

Fig. 11. Hyalitis traumatica leviori gradu. Links eine grosse Glaskörperhöhle mit Anhäufung von Leukocyten auf der Wandung. Desgleichen hinter der Linse.

Fig. 12. Hyalitis traumatica leviori gradu. Einzeln stehende Leukocyten im Glaskörper. Auf der Wandung zweier Höhlen und auf der abgelösten Limitans sind Haufen von Leukocyten.

Fig. 13. Hyalitis metastatica leviori gradu. Exstirpiert nach einem Jahre. Teilweise organisiertes Glaskörperexsudat innerhalb der abgelösten Netzhaut. Pseudoglioma.

Fig. 14. Hyalitis traumatica leichteren Grades. Leukocyten im Glaskörper einzeln stehend. Gehäufte Leukocyten auf der Wandung einer Glaskörperhöhle und auf der abgelösten Hyaloidea.

Fig. 15. Hyalitis traumatica (Präparat vom Auge der Textfig. 5). Wandung einer Glaskörperhöhle infiltriert. Oben im Glaskörper liegen die Leukocyten einzeln, unten in der Glaskörperhöhle in Haufen.

Fig. 16. Cyclitis experimentalis durch Tuberkelbacillen. Die weissen Flecke im ciliaren Knoten sind Querschnitte der Faden, welche die Bacillen hineintrugen. Glaskörperstaub auf der abgelösten Hyaloidea und auf der Wandung von Glaskörperhöhlen. Neuritis und Infiltration im Sehnerventrichter.

Fig. 17. Lymphocytenhaufen auf der Netzhaut desselben Auges.

Fig. 18. Tuberkel in der Iris desselben Auges.

Fig. 19. Junge Präcipitate auf der Hornhaut desselben Auges.

Fig. 20. Grosses Präcipitat auf der Hornhaut eines andern in derselben Weise infizierten Auges.

Tafel III.

Fig. 21. Cyclitis chronica. Junger Infiltrationsherd. Auflagerung von neugebildetem Gewebe auf den Querschnitten des Ciliarkörpers.

Fig. 22. Corpus ciliare desselben Auges. (Auch die Textfig. 7 stammt von diesem Auge.) Infiltrationsherd im Ciliarkörper. Desorganisation der Epithelschichten. Neugebildetes Gewebe, auf dessen Oberfläche quer durchgeschnittene Pigmentstränge gelagert sind. Unten Ablösung des Ciliarepithels.

Fig. 23. Ablösung des Ciliarepithels. Neues Bindegewebe in den Blasen.

Fig. 24. Auflagerung von pigmentiertem Gewebe auf der Ora serrata desselben Auges. Depigmentierte Schnitte zeigen, dass an der Stelle des Pigmentepithels sich Bündel von neugebildetem Bindegewebe befinden (wie es die Textfiguren 8 und 9 zeigen), und dass auch die schwarzen Stränge vor diesem Gewebe aus solchem Gewebe bestehen.

Fig. 25. Phthisisches Auge mit Cyclitismembran. Schnitt durch die Pupille.

Fig. 26. Idem. Exzentrischer Schnitt. Die verdickte Iris sitzt auf der Hornhaut auf. Netzhautsporne. Schwarze Stränge (Epithelstränge) ziehen von der Iris nach der Cyclitismembran. In dieser Membran schwarze Stränge, welche ehemalige Gefässe sind.

Fig. 27. Diese Gefässe in stärkerer Vergrößerung, links oben mit einem ausgezogenen Processus ciliaris zusammen hängend.

Tafel IV.

Fig. 28. Depigmentierter Schnitt. Ausgezogener Processus ciliaris, von welchem in die Cyclitismembran ein Bindegewebstreifen (ehemaliges Gefäss) und ein Gefäss ziehen.

Fig. 29. Veränderte Pigmentstränge, welche ehemalige Gefässe sind. Links dergleichen Stränge von einem ausgezogenen Processus ciliaris entspringend.

Fig. 30. Geschlossene Gefässe im Dreieck zwischen dem Netzhautsporn und dem Corpus ciliare. Der pigmentierte Hauptstamm entspringt von der Ora. Kurze pigmentierte Stränge vor dem Ciliarepithel.

Fig. 31. Dasselbe Bild. Beide Arten von Stränge hängen zusammen. Vor der Spitze des Netzhautsporns ein abgetrenntes Gefäss. Ebenso in derselben Höhe vor der Oberfläche der Pars plana.

Tafel V.

Fig. 32. Dasselbe phthisische Auge mit der Cyclitismembran. Depigmentierter Schnitt. Fingerförmig verzweigte Epithelsprossen, welche von der Irisoberfläche ausgehen und im nicht gebleichten Schnitte pechschwarz sind.

Fig. 33. Depigmentierter Schnitt. Von der Irisoberfläche zieht eine zarte Epithelschicht nach der Cyclitismembran, welche sich auf der Oberfläche der Cyclitismembran verbindet mit Gewebspartien, welche die Spitzen der stark ausgezogenen Processus ciliaris sind. In der unmittelbaren Nähe dieser Spitzen liegen die Epithelstränge von Treacher Collins, welche in der Textfig. 11 abgebildet sind. Die zarte Epithellinie ist im nicht gebleichten Schnitt vollkommen schwarz und ist, wie die Schnittreihe lehrt, ein Querschnitt einer zarten Epithelmembran.

Fig. 34. Postoperative Cyclitis. Präcipitate auf der Netzhaut.

Fig. 35. Tuberkulöse Geschwulst des Musculus rectus externus. Sehr kleine Knoten am Rande der Geschwulst zwischen den Muskelfasern.

Fig. 36. Dasselbe. Zahlreiche Riesenzellen im Zentrum eines Knotens.

Fig. 37. Dasselbe. Zentrum eines Knotens nekrotisch.

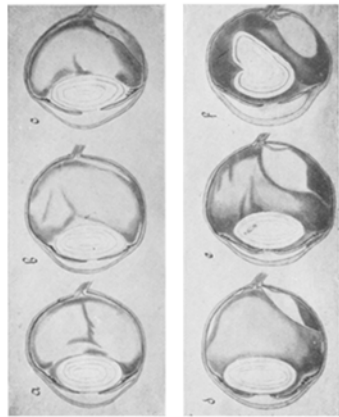


Fig. 1.

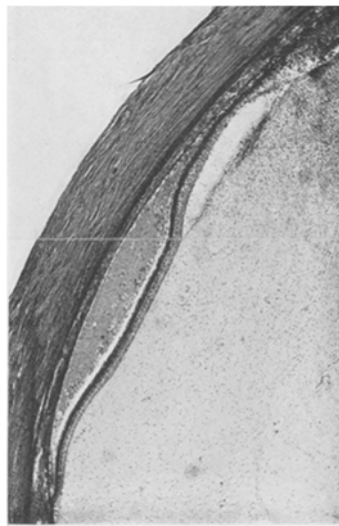


Fig. 3.

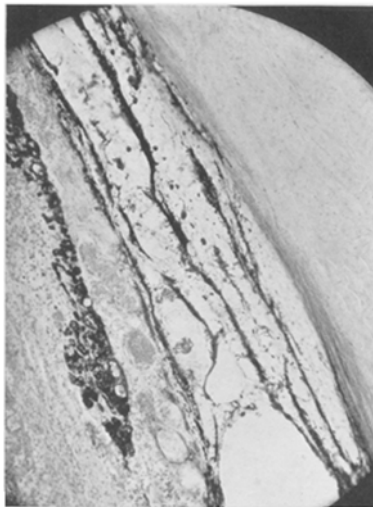


Fig. 4.



Fig. 6.



Fig. 5.

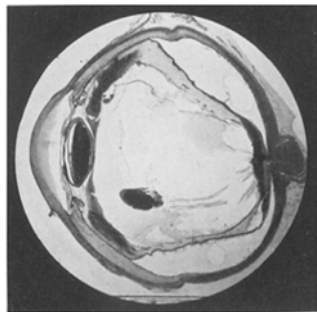


Fig. 2.

Fig. 7.

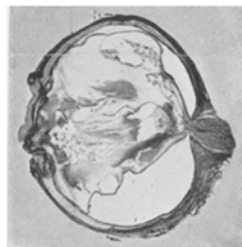


Fig. 8.

Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig und Berlin.

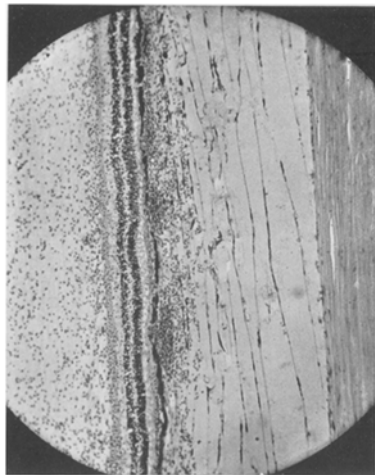


Fig. 9.

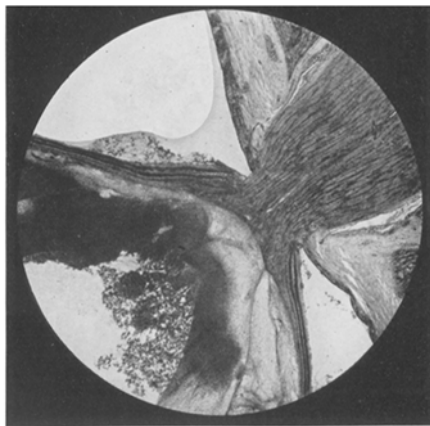


Fig. 10.

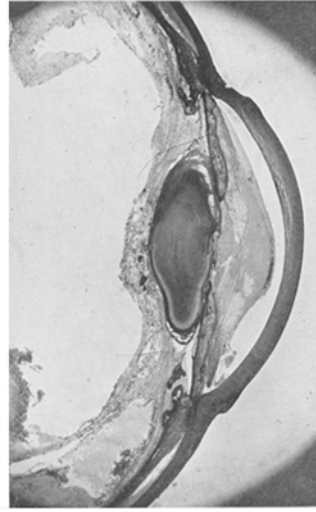


Fig. 11.

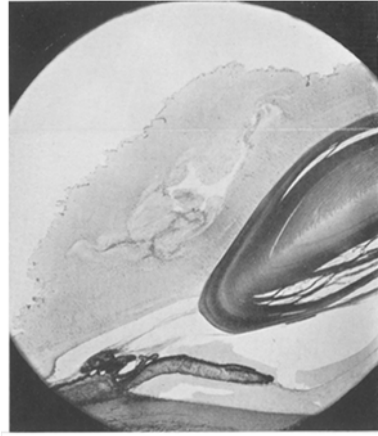


Fig. 14.

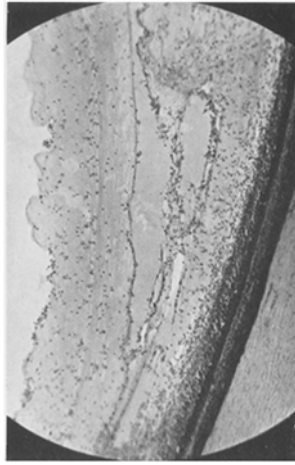


Fig. 12.

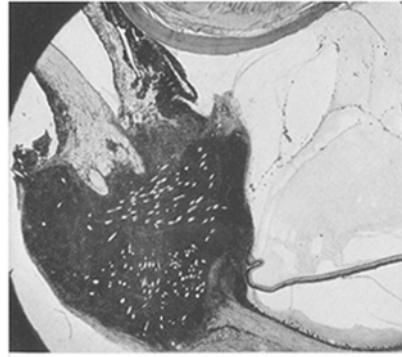


Fig. 13.

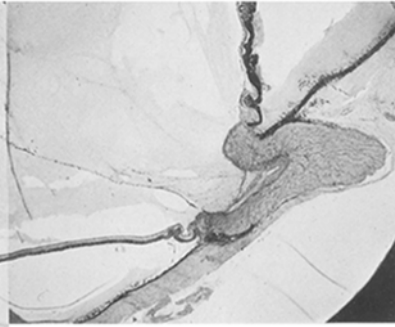


Fig. 15.

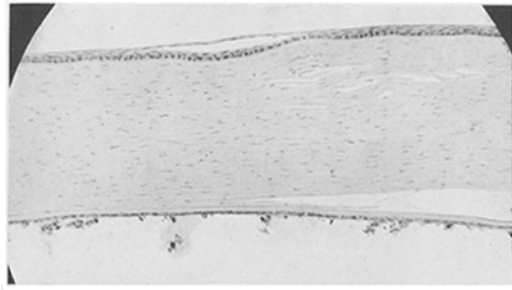


Fig. 13.

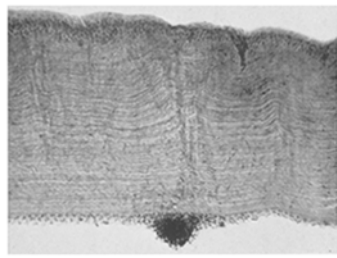


Fig. 19.

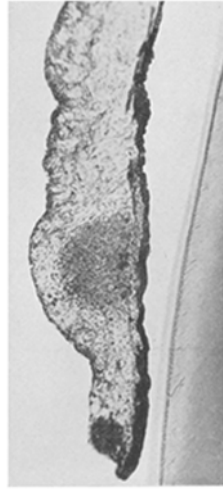


Fig. 16.

Fig. 18.

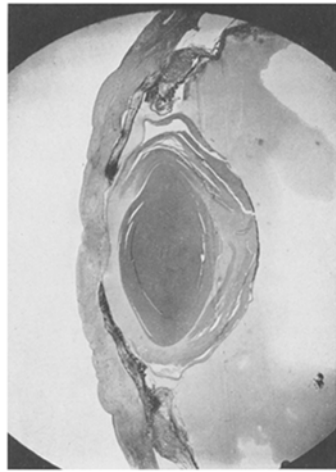


Fig. 21.

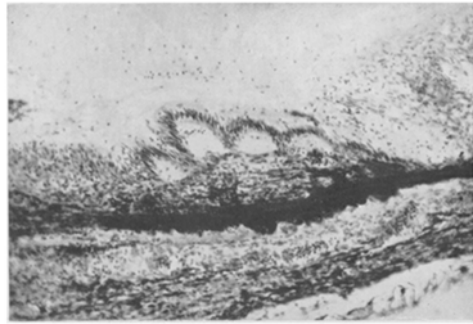


Fig. 23.



Fig. 22.

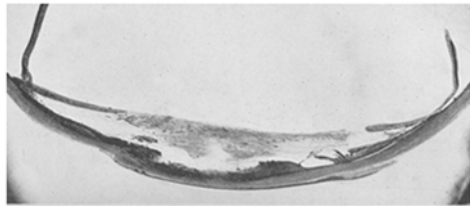


Fig. 25.

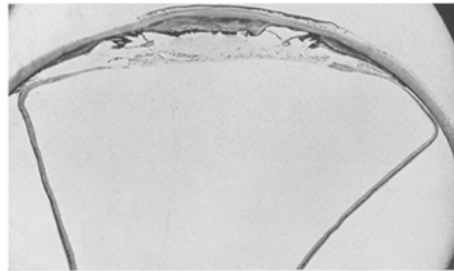


Fig. 26.
Verlag von Wilhelm Engelmann in Leipzig und Berlin.



Fig. 24.

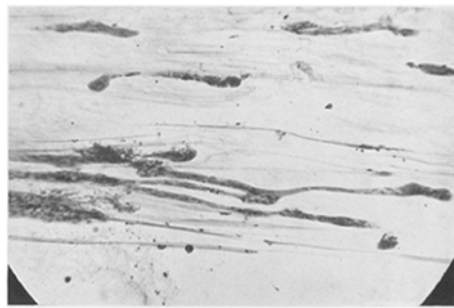


Fig. 27.



Fig. 30.



Fig. 31.

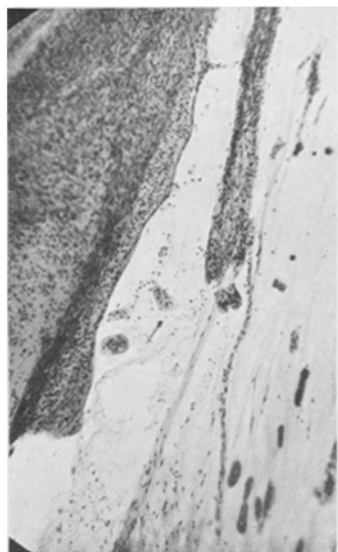


Fig. 28.



Fig. 29.



Fig. 32.

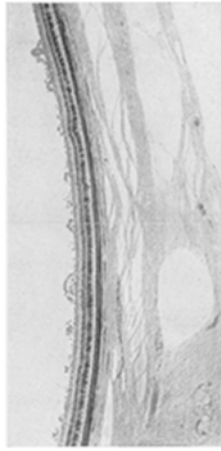


Fig. 34.

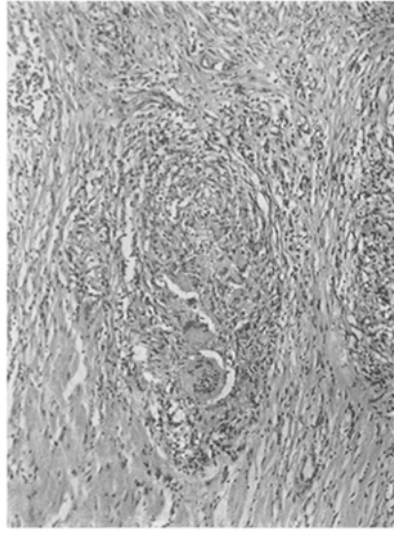


Fig. 36.

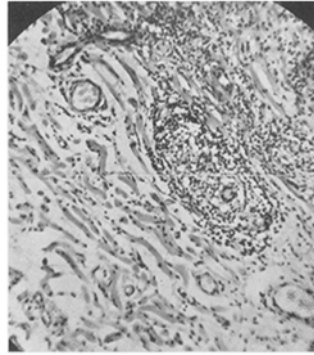


Fig. 35.

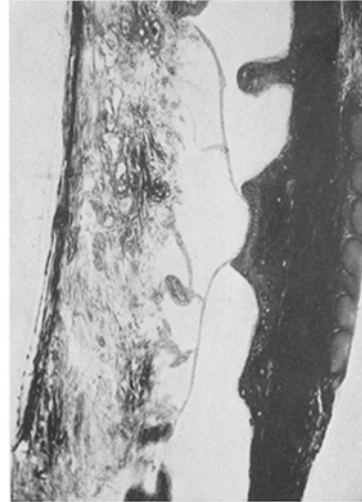


Fig. 33.

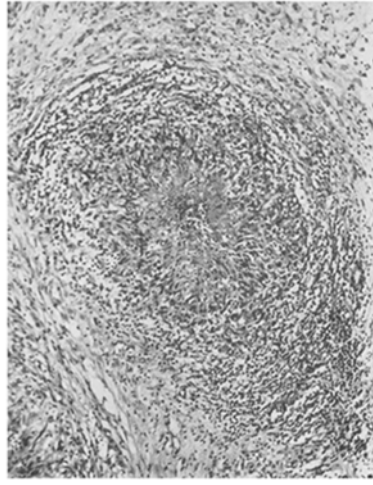


Fig. 37.