Über Elschnigs Theorie der sympathischen Ophthalmie¹⁾.

Von

Prof. Eugen v. Hippel
in Halle.

Elschnig hat auf Grund seiner experimentellen Studien eine neue Theorie der Entstehung der sympathischen Ophthalmie aufgestellt, die nach seiner Meinung genügend gestützt ist und die klinischen Tatsachen besser verständlich macht als die bisherigen. Ich habe die Arbeit mit grossem Interesse gelesen, kann mich aber von der Beweiskraft der Gründe Elschnigs nicht überzeugen und möchte meine Einwände hier etwas eingehender darlegen, weil ich glaube, dass eine sachliche Diskussion solcher Probleme nur förderlich sein kann.

Elschnig streicht die sympathische Entzündung als selbständiges und bisher anerkanntes Krankheitsbild, indem er sagt: „Besteht meine Anschauung zu Recht, so kann es einen durchgreifenden Unterschied zwischen der sympathischen Uveitis und der sogenannten idiopathischen nicht geben.“ „So ist . . . notwendige Folge die Anerkennung der Tatsache, dass auch spontane (idiopathische) Iridocyclitis eines Auges zur sympathischen Ophthalmie führen könne.“

Zum Zustandekommen der sympathisierenden Entzündung sind nach Elschnig zwei Faktoren notwendig: 1. eine Anaphylaxierung der Uvea durch Gewebszerfall (dem Pigment wird dabei die Hauptrolle zugeschrieben), 2. eine im ganzen Organismus gelegene Anomalie, „die entweder als eine organische Erkrankung, wie z. B. Nephritis, Diabetes und dergleichen nachweisbar ist, oder durch Auto-intoxikation im weitesten Sinne des Wortes eventuell zufolge Konstitutionsanomalie hervorgerufen ist“.

Ist nur der eine oder der andere Faktor vorhanden, so kann keine sympathische Entzündung entstehen. Wirklich gesunde

¹⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVII.

Menschen können hiernach auch nach perforierendem Trauma keine sympathische Entzündung bekommen.

Das scheinbare Nacheinander der Erkrankung beider Augen ist tatsächlich nach Elschnig ein Nebeneinander, indem die „anaphylaktisierende“ Entzündung auch in dem ersten Auge erst dann einsetzt, wenn die nicht direkt durch das Trauma betroffenen Teile der Uvea sensibilisiert sind.

Hierdurch wird das Mindestintervall, die Unwirksamkeit der Enucleation des ersten Auges nach Ausbruch der sympathischen Entzündung, sowie die der Neurotomie und Resektion erklärt. Für die eventuell erst nach Jahren entstehende Erkrankung des zweiten Auges wird ein Wiederaufflammen der zur Anaphylaxie führenden Entzündung im ersten Auge, eventuell auch ein erst späteres Hinzukommen der geforderten allgemeinen somatischen Anomalie verantwortlich gemacht.

Die Prophylaxe soll durch die vorgetragenen Anschauungen sehr wesentlich gewinnen. Nicht auf die Enucleation des ersten Auges allein kommt es an, sondern auf eingehendste Berücksichtigung des Allgemeinzustandes und entsprechende diätetische Massnahmen. Der Beachtung dieses Umstandes schreibt es Elschnig zu, dass er in den letzten 4 Jahren keine Entstehung von sympathischer Entzündung in der Klinik mehr erlebt hat.

Diese kurze Hervorhebung der wichtigsten Punkte mag genügen. Es lässt sich nicht leugnen, dass die Einfachheit der Erklärung mancher Punkte, die bisher stets Schwierigkeiten machten, etwas bestechendes hat. Die Hauptsache dürfte aber doch sein, ob Elschnig beweisen oder wenigstens genügend wahrscheinlich machen kann, dass die beiden von ihm als notwendig angesehenen Momente bei der sympathischen Entzündung wirklich vorhanden sind. Nur in diesem Falle könnte man meines Erachtens von einer wohl begründeten, wenn auch noch keineswegs bewiesenen Theorie sprechen.

Der Prüfung dieser Voraussetzungen sind die folgenden Zeilen gewidmet.

Elschnig formuliert in seiner zweiten Arbeit¹⁾ die These 5, die auch in der dritten wiederkehrt: „es ist also als der wirksame Bestandteil der Uvea bezüglich ihrer antigenen Wirkung bei der Immunisierung sowohl als in vitro bei der Komplementbindung das Pigment anzusehen.“ Die Bestimmtheit dieses Satzes geht erheblich über

¹⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVI, 3.

das hinaus, was wir in der Arbeit selbst lesen: „ich bin mir wohl bewusst, dass die Untersuchungen in dieser letzten Richtung noch sehr bedeutender Ergänzungen bedürfen . . ., insbesondere die Frage der Organ-(Pigment-)Spezifität und fehlenden Artspezifität des Pigments wird erst dann, d. h. nach ausgedehnten Versuchen mit reinem Pigment einwandsfrei beantwortet werden können.“

Die Elschnigsche Theorie hat nun zur Voraussetzung eine **Autoanaphylaxie** durch resorbiertes Pigment. Über die Möglichkeit einer solchen wissen wir bisher aber absolut nichts. Die Theorie würde ferner eine rein lokale anaphylaktische Entzündung ohne Allgemeinerscheinungen der Anaphylaxie erfordern.

Weiter ist festzustellen, dass Elschnig dem angenommenen anaphylaktischen Prozess eine von allen bekannten Anaphylaxieerscheinungen durchaus verschiedene Rolle damit anweist, dass er denselben nur in einem vorher bereits kranken Organismus wirksam werden lässt. Alle Anaphylaxieversuche beziehen sich aber auf normale Tiere. Und bei den seltenen Überempfindlichkeitsfällen beim Menschen, die auf präformierten abnormen Antikörpergehalt des Serums bezogen werden, z. B. der Intoleranz gegen Pferdeserum handelt es sich um schwere Allgemeinerkrankung unter dem Bilde des anaphylaktischen Shocks. Meines Erachtens müsste die durch Antigenresorption bedingte Sensibilisierung der Uvea, wenn es eine lokale Anaphylaxieschädigung am Auge gibt, allein genügen, um bei weiterem Zerfall auch nur kleiner Mengen von Uvealpigment die Erscheinungen der sympathischen Entzündung auszulösen. Diese Annahme entspricht auch durchaus der Formulierung, die Elschnig als Arbeitshypothese in seiner zweiten Arbeit aufstellt. Wenn man fragt, warum er nun den zweiten Faktor, die Konstitutionsanomalie fordert, so findet man darauf keine direkte Antwort, darf aber wohl annehmen, dass es deshalb geschieht, weil sonst die Theorie mit den klinischen Tatsachen unvereinbar wäre, indem nämlich sonst in nahezu jedem Falle von perforierender Verletzung, wo Gelegenheit zur Antigenresorption gegeben ist, sympathische entstehen müsste.

Es gibt aber noch andere Tatsachen, gegenüber denen die Theorie der „anaphylaktisierenden Entzündung“ meines Erachtens versagt. Dass es gerade die perforierenden Verletzungen sind, bei denen wir sympathische Entzündung zu fürchten haben, wird Elschnig nicht in Abrede stellen. Ein reichlicher Zerfall von Uvealgewebe und Pigmentepithel und damit die Gelegenheit zu antiger Resorption ist aber auch bei den schweren nicht per-

forierenden Verletzungen oft genug vorhanden, wie die ausgedehnten ophthalmoskopischen Veränderungen bei Aderhautrupturen und dergleichen erkennen lassen. Welche gewaltigen Zerstörungen sieht man z. B. bei Querschüssen der Orbita, wo der Bulbus nicht direkt getroffen zu sein braucht. Wer hat nach solchen Verletzungen schon sympathische Ophthalmie gesehen oder wer befürchtet dieselbe nur? Und doch müsste sie, wenn Elschnigs Theorie zutrifft, bei Leuten eintreten, welche gleichzeitig eine Konstitutionsanomalie derart haben, wie Elschnig sie als zweiten Faktor bei der sympathischen braucht.

Der Einwand beschränkt sich aber gar nicht auf die Verletzungen. Man denke z. B. an ausgedehnte chorioretinitische Prozesse mit dem massenhaften Zerfall von Pigment, mit den Nachschüben der Erkrankung, die zu erneutem Pigmentzerfall führen, an die progressiven Pigmentveränderungen bei *Myopia excessiva*. Wie oft sieht man innerhalb solcher Zeiträume, wie sie für die Anaphylaxieerscheinungen in Betracht kommen, neue Herde an verschiedenen Stellen auftreten. Warum kommt es hier zu keinem Krankheitsbild, das der sympathischen Entzündung entspricht? Die Häufigkeit doppelseitiger Chorioretinitis wird man in diesem Sinne nicht verwerten wollen, denn das charakteristische Bild der sympathischen ist die Iridocyclitis, und diese folgt doch der Chorioretinitis nur selten und dann meist nach längerer Zeit.

Ich glaube, diese Einwände müsste die neue Theorie erst widerlegen.

Es kommt aber noch ein weiteres hinzu: ich citierte schon Elschnigs Annahme, dass auch spontane Iridocyclitis zur sympathischen führen könne. „In der Tat sehen wir, dass gerade bei schleichenden Fällen von Iridocyclitis, bei denen einerseits ein ausgedehnter Gewebszerfall und damit Anaphylaxierung der Uvea anzunehmen ist, andererseits keine akute Krankheitsursache, sondern gleichfalls eine chronische, oder andauernde Konstitutionsanomalie im weitesten Sinne des Worts besteht, in der grossen Mehrzahl der Fälle tatsächlich beide Augen in gleicher Weise erkranken. Es ergibt sich daraus die Erklärung für den Umstand, dass dann gerade die beidäugig an Iridocyclitis erkrankten Individuen eine so ungünstige Prognose für das Sehvermögen zu gewärtigen haben.“

Ich bin nicht vollkommen darüber klar geworden, ob nun Elschnig alle Fälle¹⁾ von doppelseitiger idiopathischer Iridocyclitis der sympathischen prinzipiell gleichstellt, oder nur die schweren mit ungünstigem Ausgang.

¹⁾ Von Lues und Tuberkulose abgesehen.

Denn dass er nur sagen will, es könne gelegentlich einmal — klinisch nicht erkennbar — ein Fall unter den doppelseitigen sein, welcher der sympathischen gleichsteht, kann ich nicht annehmen.

Rechnet er nur die schweren mit ungünstigem Verlauf, so fehlt erstens jede Abgrenzung, und zweitens hat er ja vorher selbst betont, dass die Prognose der sympathischen Ophthalmie wesentlich besser sei, als gemeinhin angenommen werde, indem tatsächlich viele Heilungen vorkämen. Will er aber alle doppelseitigen so aufgefasst wissen, so fragt man sich vergeblich, warum denn eine Iridocyclitis beider Augen prinzipiell etwas anderes sein soll als die eines Auges. Bloss der durchschnittlich schwerere Verlauf kann doch unmöglich einen solchen Unterschied begründen. Dann könnte man meines Erachtens gerade so gut annehmen, dass die günstig verlaufenden Fälle von sympathischer Entzündung nach perforierenden Verletzungen prinzipiell andere Erkrankungen seien als die ungünstigen, oder dass die leichten Tuberkulosen prinzipiell von den schweren verschieden seien usw.

Ferner muss mit aller Schärfe betont werden, dass nach Elschnigs Auffassung bei den Fällen doppelseitiger „spontaner“ Iridocyclitis, die er der sympathischen Entzündung gleichstellt, die Erkrankung der **beiden** Augen eine **verschiedene** Ursache hat: Das erste erkrankt zunächst selbständig infolge der Autotoxikose, die hierdurch entstandene Iridocyclitis bewirkt erst durch ausgedehnten Zerfall von Pigment Sensibilisierung der Uvea; auf letzterer beruht die schwerere Erkrankung des ersten sowie die des zweiten Auges.

Nun wird man fragen dürfen: Wenn die Autointoxikation genügt, die Erkrankung des ersten Auges auszulösen und hier bereits „ausgedehnten Gewebszerfall“ herbeizuführen, warum bedarf es dann einer andern Ursache, um am zweiten dasselbe zu bewirken? Wie steht es ausserdem mit den Fällen, wo man im ersten Beginn der Krankheit an beiden Augen ausser feinsten Beschlägen und vielleicht ein paar zarten Glaskörpertrübungen sonst nichts Krankhaftes findet? Hier besteht von vornherein beiderseitige Erkrankung, ehe anaphylaktische Erscheinungen angenommen werden können. Wie ist es ferner in den Fällen, wo ein Auge durch schleichende Iridocyclitis zugrunde gerichtet wird, und erst nach Jahr und Tag das andere erkrankt? In letzteren ist doch das konstitutionelle Moment nach Elschnig vorhanden, zur Sensibilisierung der Uvea ist reichliche Gelegenheit, und doch erfolgt keine Erkrankung oder wenigstens erst nach langer Zeit.

Ferner: Wenn Elschnigs Auffassung richtig wäre, so müsste sie sich doch experimentell beweisen lassen. Vorläufig hat er aber die Antikörperbildung gegen Uveaemulsion nur bei intraperitonealer Einführung verhältnismässig grosser Mengen der letzteren bewiesen. Versuche über antigene Resorption der Uvea vom Auge aus liegen dagegen nicht vor. Wenn nun durch Injektion von Uveaemulsion Sensibilisierung der Uvea hervorgerufen wird, so müsste es doch möglich sein, durch wiederholte Injektion in entsprechendem Abstand allgemeine anaphylaktische Erscheinungen oder solche am Auge auszulösen. Davon ist aber in den Versuchen, wo die intraperitonealen Injektionen mehrmals gemacht wurden, nichts berichtet.

Und selbst wenn dies einmal gelingen sollte, so wäre damit der Unterschied von Hetero- oder Isoanaphylaxie gegenüber der Autoanaphylaxie, die allein die sympathische Ophthalmie erklären könnte, noch nicht beseitigt.

Ich kann nach Vorstehendem nicht finden, dass die Annahme einer anaphylaktisierenden Entzündung bewiesen ist, ebensowenig dass die Theorie — Anaphylaxierung und konstitutionelles Moment — den klinischen Tatsachen genügend gerecht wird, oder dass ein Beweis für die Berechtigung vorliegt, die Erkrankung des zweiten Auges bei spontaner Iridocyclitis der sympathischen gleichzustellen. Hierzu kann mir auch die Ähnlichkeit des anatomischen Befundes nicht genügen. Denn so sicher es richtig ist, dass selbst das anatomische Vollbild der sympathisierenden Uveitis allein nicht genügt, die Anwesenheit eines spezifischen Mikroorganismus in der Uvea zu beweisen, so genügt auf der andern Seite die Ähnlichkeit des anatomischen Bildes bei der spontanen und gewissen Fällen von sympathischer Entzündung nicht, um eine in beiden Fällen gleiche anaphylaktisierende Entzündung zu diagnostizieren.

Von spontaner Iridocyclitis in noch nicht phthisischen Augen liegen dazu doch nur wenige anatomische Befunde vor.

Wenn Elschnig annimmt, dass bei den traumatischen Entzündungen, welche zur sympathischen führen, das Auge entweder durch einen der gewöhnlichen Infektionserreger infiziert wird, oder aber dass es „zufolge der bestehenden Anomalie im Organismus an einer abakteriellen durch das Trauma als solches ausgelösten Entzündung erkrankt¹⁾, so ist zu betonen, dass der Nachweis für die Möglichkeit einer abakteriellen, dauernd progressiven traumatischen Entzündung genau so fehlt wie der, dass bei der sympathischen Entzündung eine Anomalie des Gesamtorganismus be-

¹⁾ Die dann durch Gewebszerfall Anaphylaxie herbeiführt.

steht. Letzteres geht aus Elschnigs Arbeit selbst hervor. Denn von den Krankheiten, welche in den fünf zur Sektion gekommenen Fällen von sympathischer Entzündung den Tod herbeiführten, kann man doch unmöglich behaupten oder gar als erwiesen ansehen, dass zwischen ihnen und der sympathischen Ophthalmie auch nur der geringste ätiologische Zusammenhang bestand. Im übrigen sagt aber Elschnig: „Wird einmal jeder Fall von sympathischer Ophthalmie in jener eingehenden Weise untersucht werden, . . . so werden gewiss auch für das Auftreten der sympathischen Ophthalmie ätiologische Momente im Organismus aufgefunden werden, so wie ich sie oben für meine Iridocyclitisfälle nachweisen konnte.“

Gewiss ist das möglich; da es aber bisher nicht geschehen ist, so schwebt die Voraussetzung Elschnigs, dass in jedem Falle von sympathischer Ophthalmie das konstitutionelle Moment vorhanden sein muss, vorläufig vollständig in der Luft. Den Einwand, dass nach unserm bisherigen Wissen auch kerngesunde Individuen an sympathischer Ophthalmie erkranken können, wird Elschnig nicht gelten lassen, da die exakte klinische Untersuchung solcher Fälle in seinem Sinne bisher fehlt.

Es ist demnach Aufgabe der Zukunft, auch auf diesem Gebiet erst Beweismaterial pro oder contra zu beschaffen.

Will man dies aber tun, so ist es vor allen Dingen nötig, genauer nachzuprüfen, ob die Beweise, die Elschnig für die Bedeutung der Autointoxikation bei spontaner rezidivierender und chronischer Iridocyclitis, Episcleritis und Scleritis beigebracht hat, als vollgültige anzuerkennen sind.

In erster Linie handelt es sich hier um die klinische Bedeutung des Indicannachweises im Urin (neuerdings des Skatols). Denn dieser ist doch tatsächlich in diagnostischer Hinsicht der einzige Anhaltspunkt, dem wir in Elschnigs Darlegungen eine grössere Bedeutung beimessen können.

Freilich führt Elschnig noch eine grosse Reihe anderer körperlicher Allgemeinbefunde an, um das Vorhandensein eines konstitutionellen Moments als Ursache der Iridocyclitis zu begründen: Siebbeinzelleneiterung, chronische Nephritis, Diabetes, Vitium cordis, Gelenkrheumatismus, Albuminurie, Gonorrhöe, multiple Sklerose, Arthritis urica¹⁾, Carcinoma ventriculi. Hiervon sind doch Gonorrhöe und Gelenkrheumatismus ohne weiteres zu den infektiösen metastatischen

¹⁾ Die „vermehrte Harnsäure“ im Urin, S. 557, beweist für die Diagnose Gicht gar nichts (Ad. Schmidt, loc. cit.).

Augenerkrankungen zu rechnen, bei den Nebenhöhleneiterungen besteht wenigstens die Möglichkeit. Die ätiologische Bedeutung von Diabetes und Gicht ist ja allgemein anerkannt, ebenso steht aber die Tatsache fest, dass sie nur in verschwindend seltenen Fällen von Iridocyclitis vorhanden sind. Multiple Sklerose und Carcinoma ventriculi können in diesem Zusammenhang doch nur als Zufallsbefunde angesehen werden, sonst müsste doch irgend etwas über häufigeres Vorkommen von Iridocyclitis bei Carcinomatose oder multipler Sklerose bekannt sein. Albuminurie (auch orthostatische wird mitgezählt) beweist doch noch nicht das Vorhandensein von Autointoxikation, und wenn chronische Nephritis eine wesentliche Bedeutung hätte, so müsste dies doch auch bei der Häufigkeit der Erkrankung irgendwie hervortreten. Auf Eiweiss und Zucker wird doch bei inneren Augenerkrankungen wohl an den meisten Kliniken untersucht werden.

Ich kann hiernach nicht finden, dass in diesen Feststellungen irgend etwas gegeben ist, was uns in der Erforschung der bisher noch dunklen Fälle von Iridocyclitis weiter bringt. In den Fällen, wo Elschnig selbst gar nichts gefunden hat, nimmt er einfach an, dass hier eine Konstitutionsanomalie vorliegen müsse, die sich mit unsern jetzigen Methoden noch nicht diagnostizieren lasse, denn eine Ursache für die Entzündung müsse eben da sein.

Dieser Schluss wäre doch offenbar nur dann zwingend, wenn die Ätiologie der Iridocyclitis mit dem Schema 1. Lues, 2. Tuberkulose, 3. Autointoxikation erschöpft wäre. Wer kann aber behaupten, dass dies so ist und dass nicht z. B. noch zahlreiche andere Infektionen vorkommen können?

Als einzig greifbares bleibt somit der von Elschnig so häufig erbrachte Nachweis von Indicanurie übrig. In allen seinen Fällen waren gleichzeitig anamnestisch oder in der Klinik nachweisbare Störungen der Darmfunktion vorhanden, er erklärt deshalb diese Fälle „mit Sicherheit als mit gastrointestinaler Autointoxikation in Beziehung stehend“.

Will man hierzu Stellung nehmen, so entstehen sofort zwei Fragen:

1. Kommt die Indicanurie bei rezidivierender und chronischer Iridocyclitis anderswo auch so häufig vor wie in Elschnigs Material, und findet sie sich bei diesen Krankheiten auffallend viel häufiger als bei Patienten mit ganz andern Augenleiden, oder solchen ohne jede Augenerkrankung?

2. Kommt dem Nachweis von Indicanurie die Bedeutung zu, die ihm Elschnig zuschreibt?

Die erste Frage kann nur dann entschieden werden, wenn diese Untersuchungen nicht auf die Iridocyclitisfälle beschränkt werden. Ich lasse daher meine sämtlichen klinischen Patienten auf Indican untersuchen, die mit Iridocyclitis behafteten regelmässig alle 3 Tage. Auf diese Art wird in nicht sehr langer Zeit ein genügender Überblick zu gewinnen sein.

Jedenfalls fehlt bei Elschnig die Kontrolle, ob dieser häufige Indicanbefund sich gerade nur bei Iridocyclitis findet. Wäre er bei den andern Patienten von Augenkliniken ebenso häufig, so würde seine etwaige Beweiskraft ihren Wert verlieren.

Ich halte es auch noch durchaus für unbewiesen, dass in den Fällen, wo Lues und Tuberkulose nachweisbar ist, die spezifische Therapie aber keine überzeugende Wirkung hat, tatsächlich das Augenleiden auf einer Autointoxikation beruhen soll, die nur deshalb angenommen wird, weil auch da öfters Indicanurie nachgewiesen wurde.

Nun zur zweiten Frage. Elschnig citiert eine Anzahl von Klinikern, um die allgemeine Bedeutung der Autointoxikationslehre hervorzuheben. Combe nennt er „einen der besten Kenner dieses Gebiets“. Auf S. 561 schreibt er: „immer mehr wird die Rolle dieser Autointoxikationsformen als Ursache von Allgemein- und Organerkrankungen erfasst; so möchte ich auf die interessante Abhandlung von Adalbert Schmidt hinweisen.“ Der Aufsatz, den Elschnig hier heranzieht, stammt von meinem hiesigen Kollegen Adolf Schmidt¹⁾, dessen Leistungen auf dem Gebiete der Darmerkrankungen ja genügend bekannt sind. Man könnte nun nach Elschnigs Citat meinen, dass in der Arbeit von Schmidt Auffassungen vertreten werden, die zugunsten Elschnigs sprechen. Das ist aber nicht der Fall: es handelt sich vielmehr um eine, man möchte fast sagen, vernichtende Kritik gerade des Buches von Combe: „Die angeblich exakten Grundlagen dieses Systems sind für die wissenschaftliche Forschung zwar nicht acceptabel²⁾, aber es ist wünschenswert, dass sie sich wieder eingehender mit dem Gegenstand befasst usw.“

Was hören wir aber weiter bei Schmidt über die Bedeutung des Indican- und Skatolnachweises? „Wir wissen aber weiterhin, dass alle die genannten Körper (nämlich Phenole, Indol, Skatol, Oxysäuren), wenn sie auch als Pfrödukte der Eiweissfäulnis

¹⁾ Schmidt, A., Die Wiederbelebung der Autointoxikationslehre in Frankreich und der Combeismus. Deutsche med. Wochenschr. Bd. XLIX. 1909.

²⁾ Von mir gesperrt.

anzusehen sind, als toxische Produkte praktisch nicht in Frage kommen. Von ihnen ohne weiteres auf die noch unbekannten eigentlichen Darmgifte zu schliessen, ist aber wissenschaftlich nicht angängig, und so schwebt der ganze Autointoxikationskoeffizient Combes völlig in der Luft¹⁾.“

Diese Citate mögen genügen, sie kennzeichnen den Standpunkt Schmidts, wenn er auch für Einzelheiten in Combes Buch anerkennende Worte findet.

Wenn Elschnig Schmidts Urteil für einseitig erklärt und sich auf das abweichende anderer berufen hätte, so würde ich das von seinem Standpunkt aus verstehen. Dass er ihn aber zur Stütze seiner eigenen Ansichten citiert, ist mir nach den oben gegebenen Proben unerfindlich.

Für mich geht vielmehr aus Schmidts Ausführungen hervor, dass einer der besten Kenner der Darmkrankheiten den Nachweis von Indican und Skatol im Urin nach dem heutigen Stand unserer Kenntnisse für absolut ungenügend erklärt, um dadurch eine vorliegende Autointoxikation des Organismus zu beweisen.

Unter solchen Umständen scheint es mir, dass wir Ophthalmologen kein Recht haben, die Ätiologie der Iridocyclitis „mit Sicherheit“ auf enterogene Autointoxikation zurückzuführen. Wir würden dann nur für eine unbekannte Grösse eine andere einsetzen und ich kann auch hier nicht umhin, zu behaupten, dass Elschnig mit seiner Lehre den Tatsachen weit vorseilt.

Im gleichen Zusammenhang citiert Elschnig „die Untersuchungen von Schittenhelm und Weichardt²⁾, in denen die besondere Affinität der Eiweissanaphylaxiegifte zum Darm und die Rolle der Überempfindlichkeit desselben bei Infektion und Immunität hervorgehoben wird“.

Die Autoren berichten in diesem Aufsatz über folgende Versuche:

1. Ein durch intravenöse Eiweissinjektion sensibilisierter Hund erhält eine zweite Einspritzung. Tod unter Krämpfen. Der Darm ist angefüllt mit einer blutig-schleimigen Flüssigkeit. Die Darmschleimhaut und die darunter gelegenen Schichten zeigen zahlreiche miliare Hämorrhagien, die ihm ein gerötetes, etwas gesprenkeltes Aussehen verleihen; diese hämorrhagische Durchsetzung reicht aufwärts bis in das Mageninnere, wo die Pylorusgegend ein ähnliches Bild zeigt, während der Fundus ein normales Aussehen hat, abwärts bis zur

¹⁾ Von mir gesperrt.

²⁾ Deutsche med. Wochenschr. 1910.

Anallegend. Es haben also die bei dieser Eiweissanaphylaxie entstandenen Gifte eine elektive Affinität gerade zum Darm gezeigt — anaphylaktische Enteritis.

2. Mit intravenöser Einführung von Bakterieneiweiss gelang es, bei unvorbehandelten Hunden ähnliche Darmveränderungen zu erzeugen.

3. Es gelang bis zu einem gewissen Grade, gegen die Anaphylaxiegifte zu immunisieren.

Ich habe mir immer wieder die Frage vorgelegt, in welcher Hinsicht Elschnig in diesen Untersuchungen eine Stütze seiner Theorie erblickt. Vielleicht meint er, dass auch Anaphylaxieerscheinungen, die durch Pigmentresorption ausgelöst werden, eine besondere Affinität zum Darm haben könnten und eventuell indirekt durch Darmerkrankung toxische Produkte frei machen würden. Wäre dies sein Gedankengang, so würde die vom Auge ausgelöste Anaphylaxie Ursache der Autointoxikation vom Darm aus werden, die letztere wäre aber dann nicht, wie in der Theorie angenommen wird, die Basis, auf welcher sich erst die anaphylaktischen Erscheinungen geltend machen könnten.

Falls der hier entwickelte Gedankengang nicht dem Elschnigs entspricht, so weiss ich die Untersuchungen von Schittenhelm und Weichardt überhaupt nicht in einen Zusammenhang mit der Elschnigschen Theorie zu bringen.

Bei den angeführten Versuchen von Wessely¹⁾ (Injektion kleiner Mengen von Indol in den Glaskörper) handelt es sich um Auftreten von Degenerationsherden in der Netzhaut und Optikusatrophie mit engen Gefässen, also um ein von der sympathischen Iridocyclitis toto coelo verschiedenes Krankheitsbild, ganz abgesehen von den verschiedenen Bedingungen in solchen Experimenten und im menschlichen Körper.

Was die Literatur über Augenerkrankungen durch Autointoxikation betrifft, die Elschnig im Verzeichnis zusammenstellt, so ist mir dieselbe leider — ebenso wie auch wohl Elschnig — grösstenteils nur im Referat zugänglich, was natürlich eine kritische Beurteilung ausschliesst. Ich gehe deshalb darauf nicht näher ein.

Bemerkenswert scheint mir nur die Mitteilung von de Schweinitz und Fife²⁾, weil hier angegeben ist, dass die genaue chemische Untersuchung des Mageninhalts, des Urins und der Fäces einen fehlerhaften

¹⁾ Heidelberger Kongress 1910.

²⁾ Ref. Klin. Monatsbl. f. Augenheilk. Bd. XLVI, 2. S. 227.

Stickstoffabbau feststellte. Das ist zwar noch kein Beweis für die Ätiologie der Augenerkrankung — so war ein Fall von Keratitis parenchymatosa darunter! —, aber doch ein Ergebnis, dem mehr Bedeutung zukommt als dem Nachweis von Indican. Ehe nicht in grösserer Zahl genaue Stoffwechselversuche an Kranken angestellt sind, bei welchen Autointoxikation als Ursache von Augenleiden angenommen wird, entbehrt die ganze Lehre des nötigen Fundaments.

Ich selbst habe mich übrigens, seitdem ich den Vortrag Elschnigs bei der Naturforscherversammlung in Meran gehört, für die Frage interessiert und versucht, seine Angaben an dem allerdings kleinen Material meiner Heidelberger Privatpraxis zu bestätigen. Ich habe leider nur die positiven Fälle genauer notiert und kann deshalb nicht angeben, wieviel negative bei genau denselben Krankheitsbildern den positiven gegenüberstanden. Positiv waren 2, die ich etwas genauer anführen will.

1. Frau B., 58 Jahre. 5. VI. 06. Ende Februar Beginn der Erkrankung links, einige Wochen später rechts. Früher einmal Rippenfell- und Lungenentzündung, manchmal asthmatische Beschwerden, leidet gelegentlich an rheumatischen Schmerzen. Keine Verdauungsbeschwerden.

R. $ES = 0,2-0,3$. L. $ES = 0,2$.

Beiderseits leichte cil. Injektion, rechts Kammerwasser leicht getrübt, ein grosser grauweisser und eine Anzahl kleiner Beschläge, eine breite Synechie, feine und gröbere Glaskörpertrübungen, periphere Linsentrübungen, chorioretinitische Herde. Links ganz ähnlicher Befund. Druck rechts etwas erhöht.

Im Urin Spur von Eiweiss.

16. VI. aufgenommen.

Im Urin Spur Albumen, Sediment zentrifugiert, 4 deutliche hyaline und 1 mit Zellen besetzter Cylinder. Viele Vaginalepithelien, schwache aber deutliche Indicanreaktion.

Konsultation mit Prof. Hammer: Urinbefund bestätigt. Links hinten unten etwas Schallverkürzung über der Lunge, einige knackende Rhonchi. Stuhluntersuchung ergibt nichts Pathologisches.

Probiediät nach Adolf Schmidt 5 Tage lang eingehalten. Dann von Hammer Stuhl nach Schmidts Methoden untersucht: Ausnutzung der Nahrung absolut normal. Indican jetzt nur noch in Spuren. Weiter gewöhnliche gemischte Kost.

Tuberkulindiagnostik: erst auf 10 mg Anstieg auf 38,5.

Bei Kochsalzinjektionen, Schwitzen, Paracentesen 2. VII. R. $S = \frac{5}{17}$, L. $S = \frac{5}{35}$.

R. Glaskörpertrübungen weniger, sonst keine objektive Veränderung.

Vom 6. VII. ab Guajacolkarbonat 0,5 2 $\times$ täglich. 9. VII. wieder sehr ausgesprochene Indicanreaktion. 17. VII. Befund und Indican unverändert. Letzte Untersuchung am 23. VIII. idem.

2. Herr W., 45 Jahre. 9. I. 07. Anfangs Febr. 1899 heftige Iritis rechts. Rezidive am gleichen Auge bis 1903 noch 5 mal; seitdem ist dies Auge frei. Ziemlich direkt im Anschluss an das letzte Rezidiv schwere Iritis links; Rezidive links 1904, 1905, 1906, jetzt seit 14 Tagen letztes. 1888 vereiterte Bubonen, angeblich keine luetische Infektion.

1890 Tripper mit schwerem Rheumatismus; 14 Tage sehr heftige Schmerzen in der rechten Ferse. Wegen Verdacht auf Knochentuberkulose Tuberkulininjektion, darauf sehr heftige Allgemeinreaktion, nach weiteren 12 Injektionen keine Reaktion mehr.

Die Iritis wurde behandelt einmal mit Schmierkur, sonst vorwiegend mit Salicyl, seit 3 Monaten mit Sublim. 0,4 Extr. Opii. 0,8 Extr. Guajaci 1,6 Pil. Nr. 40, tgl. 2 St. Einen Erfolg der Behandlung hat er nicht bemerkt.

Stuhlgang in häuslichen Verhältnissen regelmässig und normal. Auf Reisen bei unregelmässigem Leben öfters Verstopfung. Vor Ausbruch der letzten Entzündung 3 Tage lang Verstopfung.

R. + 0,75 $S = 1$. Obj. einige Synechienreste.

L. + 1,5 $S = 0,8-0,9$. Leichte cil. Injektion, etwas Kammerwassertrübung. Iris leicht hyperämisch, sehr zahlreiche Synechien.

Urin frei von Eiweiss und Zucker, schwache aber deutliche Indicanreaktion.

11. I. 07. Nach Calomel sehr reichlicher Stuhl. Auge ganz blass. Nachmittags Beginn der A. Schmidtschen Probediät.

14. I. Kein Indican.

17. I. Stuhl von Prof. Hammer untersucht: absolut normale Ausnutzung der Nahrung.

18. I. Wegen der sehr zahlreichen Synechien Iridektomie.

25. I. Indican negativ trotz gemischter Kost.

30. I. 07. Guajacolkarbonat 0,5, 2 $\times$ tgl., entlassen.

26. II. 07. Auge entzündungsfrei (Untersuchung in der Sprechstunde, Urin nicht untersucht, wird aber regelmässig vom Hausarzt kontrolliert, Indican bis jetzt fort).

9. IV. Linkes Auge in den letzten 8 Tagen morgens etwas rot.

7. VII. Seit 6 Tagen Schmerzen. Leichte cil. Injektion, etwas Kammerwassertrübung, eine frische Synechie.

8. VII. Aufgenommen mit ausgesprochener Iritis.

9. VII. Im Urin wieder Indican. Therap. Bitterwasser und Guajacol.

10. VII. Indican +.

11. VII. Indican —.

12. VII. Iritis stärker. Indican schwach +.

13. VII. Fibrinöses Exsudat in der Pupille. I. ++.

14. VII. Iritis noch heftig, I. ++. Nachmittags subj. besser, objekt. idem. Ind. —.

15. VII. Heftige Schmerzen. I. schwach +.

Konsultation mit Geh.-R. Krehl: nichts Krankhaftes gefunden.

Diät: weisses Fleisch, Gemüse, Obst, Milch.

16. VII. I. —.

17. VII. Wegen Schmerzen Morphinum. I. —.

21. VII. Bis jetzt jede Nacht wegen der heftigen Schmerzen Morphinum. I. —. Beginnende Ablassung.

24. VII. Fortschreitende Besserung.

1. VIII. Injektion geht langsam zurück. I. —.

7. VIII. Auge fast blass. Entlassung.

Pat. geht nach Homburg zur Kur. Soll Diät genau beibehalten. Bericht des dortigen Arztes:

21. VIII. Frische Iritis am linken Auge. Behandlung: Atropin, warme Umschläge, Aspirin, Sajodin. Trinkkur mit Elisabethenbrunnen.

Am 28. VIII. Iritis bereits in vollem Rückgang.

Urin: 22. VIII. I. +. 23. 24. VIII. fehlt. 25. VIII. I. +. 26. 27. VIII. I. +. 28. VIII. I. —. 29. VIII. I. +. 30. 31. VIII. 2. 3. IX. I. +. 4. IX. fehlt. 5. IX. +. 6. IX. —. 7. IX. fehlt. 8. IX. +. 9. IX. fehlt. 10. IX. —. 11. IX. +. 12. IX. fehlt. 13. 14. IX. I. +.

Seit dem 29. VIII. noch 2mal leichte Rötung des Auges, sonst völlig entzündungsfrei.

Einige kleine Rückfälle kamen später noch vor.

Ich habe diesen Fall so genau wiedergegeben, einmal um zu zeigen, dass ich der Untersuchung genügende Sorgfalt zugewendet habe, und zweitens, dass es wohl dem subjektiven Urteil in hohem Grade frei steht, ob man den Fall für oder gegen Elschnigs Ansicht verwerten will. In gewissen Phasen des Krankheitsverlaufs macht es durchaus den Eindruck, als ob die diätetischen und therapeutischen Massnahmen sowohl Besserung des Auges als Verschwinden des Indicans bewirkten. In andern sieht man dagegen, dass trotz genauester Diät und Therapie der Indicangehalt bestehen blieb, dass ein Anfall trotz der Diät auftrat, aber rasch zurückging, ohne dass sich im Indicangehalt etwas änderte. Ich füge hinzu, dass der Patient von der Wichtigkeit der Sache überzeugt, die Vorschriften peinlich befolgte und unter beständiger Aufsicht eines ausgezeichneten Mannheimer Arztes stand. Ich vermag aus dieser Krankengeschichte zum mindesten keinen Beweis für Elschnigs Ansichten herauszulesen.

Der erste Fall ist natürlich noch viel weniger zu verwerten.

Hier in Halle habe ich bei Iridocyclitis in der Privatpraxis, sowie bei einer Anzahl mehr gelegentlich untersuchter Fälle in der Klinik noch keine Indicanreaktion gesehen, die systematischen Untersuchungen habe ich erst jetzt nach Erscheinen von Elschnigs Arbeit einsetzen lassen. Die Ergebnisse werde ich kurz mitteilen, wenn das Material dafür ausreicht.

In seiner ersten Arbeit hat Elschnig für die rezidivierende Scleritis, Episcleritis periodica fugax, die chronische rezidivierende

Iridocyclitis und die rezidivierende Iritis die Ätiologie durch Auto-intoxikation behauptet, ausserdem soll bei der Alkohol-Tabaksamblyopie nicht das Gift direkt die Sehnervenerkrankung bewirken, sondern erst eine durch den Missbrauch bedingte Schädigung des Verdauungstractus. Letztere Behauptung ist durchaus unbewiesen.

Für die Bedeutung der Ätiologie soll in den andern Fällen der auffällige Erfolg der Therapie mit in erster Linie beweisend sein. Einige günstige Fälle werden mitgeteilt; es wäre jedenfalls interessant zu erfahren, ob Elschnigs weitere Erfahrungen ebenso günstig waren. In seiner Arbeit über die sympathische Ophthalmie hebt er zwar ganz kurz die Bedeutung der gegen die Autointoxikation gerichteten Therapie hervor und will es ihr sogar verdanken, dass er in der Klinik den Ausbruch von sympathischer Entzündung nicht mehr erlebt hat. Indessen ist doch zu betonen, dass er offenbar den häufigen Ausbruch von sympathischer Ophthalmie — in seinem Sinne — bei spontaner Iridocyclitis nicht hat verhindern können, und auf S. 555 schreibt er: „es ist eine recht grosse Zahl von Patienten seit Jahren in der Evidenz der Klinik, welche sie immer wieder Rezidiven halber¹⁾ oder wegen der Vornahme von Operationen aufsuchen.“ Bei diesen scheint sich demnach die angewandte Therapie nicht gerade besonders wirkungsvoll erwiesen zu haben.

Ich komme auf Grund der vorstehenden Ausführungen zu dem Schluss:

Nach meiner Auffassung haben wir keine genügende Veranlassung, die Elschnigsche Theorie der sympathischen Ophthalmie anzunehmen oder für besonders wahrscheinlich zu halten, ehe Elschnig die Grundlagen, auf denen sie beruht, besser zu stützen vermag, als dies heute der Fall ist.

¹⁾ Von mir gesperrt.