

DEUTSCHE MEDIZINISCHE WOCHENSCHRIFT

Redakteur: Prof. Dr. J. SCHWALBE
BERLIN, W. am Karlsbad 5.

Begründet von
Dr. Paul Börner.

Verlag: GEORG THIEME
LEIPZIG, Rabensteinplatz 2.

No. 13.

Donnerstag, den 24. März 1904.

30. Jahrgang.

Ultramikroskopische Untersuchung über die Ursache der sympathischen Ophthalmie.

Ein Beitrag zur Lehre von der metastatischen Entzündung.¹⁾

Von E. Raehlmann in Weimar.

Seit H. Müller an seine grundlegenden Arbeiten über die sympathische Ophthalmie die Theorie von deren Fortleitung durch die Ziliarnerven anknüpfte und Mackenzie außerdem auf die Möglichkeit der Uebertragung durch die Blutbahn und die Bahn der Sehnerven hinwies, haben die Ansichten über die Ursachen der Beteiligung des zweiten Auges bei sympathischer Ophthalmie derartig geschwankt, daß auf keinem Gebiete der Ophthalmologie die Meinungen der Autoren weiter auseinandergehen. Auf Grund klinischer und experimenteller Beobachtung, zum Teil auch gestützt auf bakteriologische Forschungen, behaupten die Einen, daß es sich um metastatische Uebertragung durch die Blutgefäße handle (Berlin), während Andere mit Deutschmann und Leber eine „migratorische“ Verbreitung der Entzündung annehmen, die auf dem Wege der Sehnervenbahn von dem ersterkrankten Auge zum zweiten fortschreitet. Beiden Theorien liegt die Annahme zu Grunde, daß es sich bei dem Vorgange der Uebertragung um die Verbreitung, respektive Verschleppung von Mikroben handelt, deren Anwesenheit im Auge man teils einfach ex nocentibus voraussetzte, teils aber anatomisch und bakteriologisch nachgewiesen haben wollte.

Viele Autoren stellen endlich die Anwesenheit von Bakterien im Auge gänzlich in Abrede, legen Gewicht auf die Einklemmung und Quetschung vorgefallener Uvealteile und halten an der Theorie der Uebertragung durch die Ziliarnerven fest.

Für die bakteriologische Natur der sympathischen Ophthalmie sprechen vor allem die Experimente von Deutschmann an Kaninchen, durch welche nicht allein typische Entzündungserscheinungen an beiden Sehnerven und Augen gefunden, sondern auch beiderseits Entzündungserreger, und zwar *Staphylococcus pyogenes aureus* und *flavus* in Reinkulturen gezüchtet wurden.

Zu gerade entgegengesetzten Resultaten wie Deutschmann gelangte R. Randolph (Archiv für Augenheilkunde 1890, Bd. 21, No. 2), welcher bei zahlreichen Tierexperimenten in keinem einzigen Falle sympathische Entzündung hervorzurufen vermochte. Derselbe Forscher konnte auch in drei menschlichen Augen, die wegen sympathischer Ophthalmie enukleiert worden waren, bakteriologisch keine Mikroorganismen nachweisen. Er führt Deutschmanns positive Resultate bei den Experimenten an Kaninchen auf eine Allgemeininfektion dieser Tiere durch die Impfstoffe, an welcher auch einzelne der Tiere zu Grunde gingen, zurück, indem sich unter solchen Umständen, wie auch bei Giffords Experimenten mit dem *Bacillus anthracis*, die Kokken überall im Körper, daher auch im zweiten Auge, nachweisen lassen.

Limburg und Levy (Archiv für experimentelle Pathologie und Pharmakologie Bd. 28, Heft 1 und 2) entleerten aus einem wegen sympathischer Ophthalmie enukleierten Bulbus den *Staphylococcus cereus*

albus (Rosenbach) und fanden denselben Mikrokokkus auch in einem exzidierten Irisstück desselben Auges.

In einem von Hirschberg enukleierten Bulbus wurde *Pneumoniokokkus* gefunden (Zentralblatt für praktische Augenheilkunde, Jahrg. 14, S. 434). Ein anderer, von Nordenson in Kochs Laboratorium untersuchter Fall aus der Hirschbergschen Klinik ergab für die bakteriologische Untersuchung ein durchaus negatives Resultat (Zentralblatt für Augenheilkunde, Jahrg. 12, S. 20).

Es ist eine bekannte Tatsache, daß Impfungen mit den verschiedenen *Staphylokokkus*arten im Auge Entzündungen hervorbringen. Aber außer den nekrobiotischen Entzündungen sind doch auch andere von außen auf das innere Auge zu übertragende Entzündungserreger chemischer und physikalischer Natur bekannt, z. B. fermentative Substanzen, chemische eiweißzersetzende Körper, metallische Fremdkörper etc., welche ohne Vermittlung von Mikroben intraokulare Entzündungen hervorbringen. P. Römer (Würzburg) hat in neuerer Zeit über Versuche berichtet, welche die Anwesenheit unsichtbarer Mikroorganismen im Auge bei sympathischer Ophthalmie beweisen sollen (Heidelberger ophthalmologische Gesellschaft 1903); die von Ehrlich und Löffler auf Ersuchen Römers ins Auge geimpften Infektionsstoffe der Maul- und Klauenseuche, welche, ganz wie die an beliebigen anderen Körperstellen eingeimpften, nur an den Blasen, den Klauen etc. ausgeschieden wurden, hatten bei ihrem Durchgange durchs Auge die von Römer aufgefundenen Entzündungserscheinungen hervorgebracht.

Beweisender für solche Wirkungen von „unsichtbaren“ Bakterien sind nach Schirmer die Impfungen von aus sympathisch erkrankten Augen stammenden Gewebsteilen auf Kaninchenaugen, wie sie schon vor Römers Versuchen mit positivem Erfolge von Schirmer ausgeführt wurden (Heidelberger ophthalmologische Gesellschaft 1900 und 1903). In einer Reihe von Fällen gelang es Schirmer, eine chronisch fibrinöse Iridochoroiditis durch Ueberimpfung von Stückchen Iris und Ziliarkörper eines sympathisch entzündeten Menschenauges bei den Kaninchen in mehreren Fällen sogar mit Ausgang in Phthisis bulbi zu erzeugen, aber ohne daß es gelang, in diesen infizierten Augen bakteriologisch irgendwelche Mikroben nachzuweisen. Schirmer schließt daher, daß solche zwar vorhanden, aber unsichtbar geblieben seien.

Wenn diese letztere Annahme nun auch sehr viel Wahrscheinlichkeit für sich hat, so bleibt doch der Einwand übrig, daß bei der Operation der Impfung, trotz aller Vorsichtsmaßregeln eine Infektion der Wunde und ein Eindringen von Erregern stattgefunden hat, welche unabhängig vom Impfmateriale eine entzündliche Reaktion im Innern des Auges herbeigeführt haben.

Unsere jetzige Vorstellung vom Zustandekommen der sympathischen Ophthalmie beruht auf dem klinisch und experimentell genügend gestützten Nachweise, daß Wunden am vorderen Bulbusabschnitte, besonders der Ziliarkörpergegend, nur durch Infektion von außen zum Ausbruche der ominösen, beide Augen gefährdenden Entzündung Veranlassung geben können. Daß dabei Mikroorganismen eine Rolle spielen, ist nach dem Stande unseres jetzigen bakteriologischen Wissens wohl in hohem Grade wahrscheinlich, aber durch die bisherige klinische und experimentelle Forschung nicht bewiesen.

Ich bin nun im Stande, diesen Beweis über die maßgebende Rolle der Mikroorganismen zu erbringen, indem ich im Nachstehenden über einen Befund berichte, welcher nicht allein den

¹⁾ Die Untersuchungen sind angestellt im Mikro-Laboratorium der Carl Zeiss-Stiftung in Jena.

positiven Nachweis lebender Mikroorganismen im Innern eines acht Wochen nach der Verletzung enukleierten sympathisierenden Auges liefert, sondern auch über die Eigentümlichkeit der schleichenden Entzündungserscheinungen in vielen Fällen dieser Krankheit und über das Zyklische dieser Erscheinungen ein gänzlich neues Licht verbreitet.

Bevor ich auf den Gegenstand näher eingehe, gestatte ich mir, einige kurze Bemerkungen über bekannte klinische Erscheinungen vorzuschicken.

Zunächst möchte ich darauf hinweisen, daß unter den Verletzungen, die zur sympathischen Ophthalmie führen, vorzugsweise diejenigen perforierenden Wunden von jeher gefürchtet sind, welche außerhalb des Kammerwinkels liegen. Man hat hier besonderes Gewicht auf den Umstand gelegt, daß der Ziliarkörper dabei verletzt, respektive verlagert (eingeklemmt oder prolapiert) würde. — Es ist aber dabei gewöhnlich übersehen oder wenigstens zu wenig betont worden, daß bei solchen Verletzungen regelmäßig der suprachoroideale Raum, gewöhnlich auch der Glaskörper mit der Wunde in Berührung kommt, eventuell auch direkt mit verletzt wird. Bei septischer Infektion, bei Panophthalmie u. s. w. ist das primäre Ergriffenwerden des suprachoroidealen Raumes außer Frage. Dem Glaskörper aber hat man seither, in Beziehung zu den erwähnten Verletzungen wenigstens, keine primäre Bedeutung zugesprochen und die Erkrankung dieser „gefäßlosen“ „vitrienen Flüssigkeit“ als ganz sekundäre Erscheinung aufgefaßt. Nichtsdestoweniger stehen Glaskörpertrübungen bei den klinischen Erscheinungen der sympathischen Ophthalmie beim erst erkrankten Auge ausnahmslos in erster Reihe.

Blutungen im Corpus vitreum, rauchige bis körnige Trübungen desselben — Schwartenbildungen — sind häufig die ersten Symptome, welche nach solchen Verletzungen auftreten — sie bleiben häufig längere Zeit die einzigen, welche neben dem schubweise verfallenden Sehvermögen die schwere intraokulare Erkrankung anzeigen, — häufig kommt leichte Hypotonie und die bekannte ominöse Einziehung der halb vernarbten Wunde schon zu einer Zeit zu den genannten Erscheinungen hinzu, wo, abgesehen von mehr oder weniger ausgebreiteter perikornealer Injektion im vorderen Bulbus, an Iris, Linse und Hornhaut, sowie in der Kammer nichts Entzündliches bemerkbar ist. In der Regel folgt die Entzündung der Iris u. s. w. mit Synechienbildung, Trübung des Kammerwassers, Präzipitationen auf der hinteren Hornhautwand u. s. w. erst geraume Zeit, nachdem die genannten Symptome vorausgegangen sind. — Wie bekannt, können diese Entzündungserscheinungen auch noch sehr spät, nachdem das Auge bereits der Phthise verfallen, — bisweilen noch Jahre nachher —, an dem vorderen Bulbusabschnitte auftreten.

Charakteristisch für die Erkrankung ist die schubweise auftretende Ausbreitung des Leidens und der entsprechende zyklische Verfall des Sehvermögens, wobei häufig entzündliche Exazerbationen mit relativen Ruhepausen oder wenigstens deutlichen Remissionen abwechseln.

Auch rücksichtlich der Beteiligung des zweiten Auges ist dieselbe zyklische Erscheinung im Auftreten der sogenannten Prodrome und auch der ersten Entzündungserscheinungen zu beobachten. Dagegen zeigen sich diese „sympathischen“ Entzündungserscheinungen am zweiten Auge vorwiegend zuerst in der vorderen Hälfte des Augapfels, meist unter dem klinischen Bilde einer serös-fibrinösen Iridochoiritis.

Dabei verdient die Tatsache Beachtung, daß selten oder nie vor Beginn der sechsten Woche nach der Erkrankung des ersten, die früheste Beteiligung des zweiten Auges zu erwarten steht.

Alle diese Erscheinungen, welche bisher ebenso rätselhaft als wechselvoll zu sein schienen, lassen sich aus den Wachstumsbedingungen der Mikroben, welche ich in dem nachstehend beschriebenen Krankheitsfall gefunden habe, und zwar in Abhängigkeit von deren Proliferationserscheinungen befriedigend erklären.

Ueber den Fall selbst erhielt ich die folgenden Notizen durch die Herren Kollegen Dr. Rindfleisch und Dr. Kampherstein in Weimar. Der Patient K. kam am 19. Dezember 1903 in Behandlung. Vier Stunden vorher hatte derselbe einen Schlag mit einer Türklinke ins rechte Auge erhalten, 2 mm unterhalb der Kornealgrenze fand sich eine horizontale, 8 mm lange, klaffende Skleralwunde, in welche Choroidea, respektive Ziliarkörper vorgefallen waren; Schwellung der Lider der Konjunktiva etc. fehlten. Hornhaut klar, Kammer flach. Ein deutliches Bild des Fundus oculi war nicht zu gewinnen; die Linse war durchsichtig, dahinter rötlicher Schimmer; der Prolapsus in der Wunde wurde glatt abgetragen und die Stelle mit Karbol geätzt. Am

nächsten Tage zeigte die Wunde einen schmalen schwarzen Streifen, der nicht mehr prominente. Visus-Handbewegung. Auch später war wegen diffuser Glaskörpertrübung nie ein ophthalmoskopisches Bild zu gewinnen. Am 20. Januar war bereits eine deutliche Einziehung der Wunde vorhanden. Am 4. Februar zeigte der etwas verkleinerte Bulbus starke perikorneale Injektion und Empfindlichkeit bei Druck auf die Ziliarkörpergegend. Es wurde die Enukleation empfohlen.

Der Patient wandte sich jetzt an die Augenklinik in Jena. Durch gütige Vermittlung des Herrn Kollegen Wagenmann erhielt ich den nachstehenden Befund vom 7. Februar 1904. Rechts: ausgesprochene Phthisis bulbi, mäßige Ziliarinjektion. Keine nennenswerte Lichtscheu. Unterhalb des unteren Hornhautrandes eine etwa 6 mm lange horizontale tief eingezogene Skleralnarbe, in welcher Uvealtraktus eingeklemmt ist. Kornea klar, Kolobom nach unten. Reste von hinteren Synechien. Iris verfarbt. Aus der Tiefe, besonders unten, stark gelblicher Reflex. Mit fokaler Beleuchtung sind im Glaskörper dichte graue und gelbliche Massen sowie Reste von Hämorrhagien zu erkennen. Bulbus bei Berührung außerordentlich empfindlich, nicht nur in der Gegend der Narbe, sondern besonders auch oben. Nur konzentriertes Lampenlicht erkannt. Links: + 0,5 D S = $\frac{1}{2}$. Ophthalm: normal. Keine Beschläge. Dringender Rat zur Enukleation erteilt.

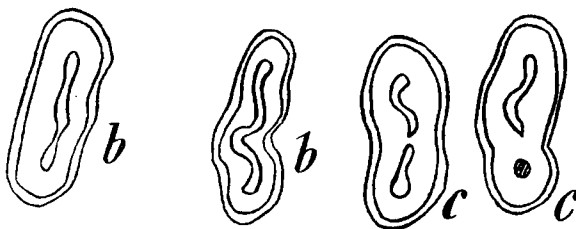
Der am 14. Februar in Weimar von Dr. Kampherstein enukleierte, in physiologische Kochsalzlösung gelegte Augapfel kam etwa eine Stunde nach der Enukleation in meinen Besitz. Er wurde bei Körpertemperatur aufbewahrt und etwa drei Stunden nach der Operation ultramikroskopisch untersucht. Der etwas verkleinerte Augapfel wurde vorher mit destilliertem Wasser sorgfältig abgewaschen. Er zeigte unterhalb der Hornhaut eine eingezogene Stelle von der erwähnten Größe und Lage. Hornhaut, Kammerwasser, Linse ließen keinerlei Trübung erkennen.

Vordere Kammer ist vorhanden. Pupille über mittelweit, nach unten verzogen. Hinter der Linse, soweit bei seitlicher Beleuchtung zu eruieren, trüber Reflex.

Das Kammerwasser wird in ein steriles Reagenzglas abgelassen und bewahrt. Dann wird die Linse entfernt und der Glaskörper gesondert in einem Reagenzglas aufgefangen. Derselbe trüft als gelblich trübe Flüssigkeit ab. Von dieser Flüssigkeit wird ein Tropfen auf einen Objektträger gebracht, mit einem Deckgläschen lose bedeckt, und zur Verhütung zu früher Austrocknung wird das letztere mit einem Lackrande umgeben.

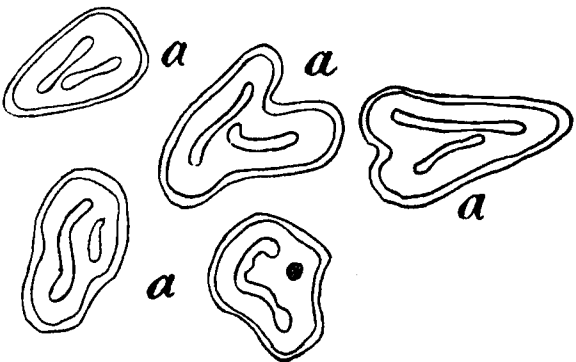
Unter dem Mikroskope bei 2400facher Vergrößerung untersucht, finden sich zahllose schwärmende Bakterien, welche in lebhafter Bewegung befindlich, das ganze Gesichtsfeld ausfüllen.

1. Die vorherrschende Form ist ein langes Stäbchen, fünf- bis sechsmal so lang, als breit, welches keine Gliederung in Abschnitte oder Einschnürungen etc. erkennen läßt, wohl aber zeigt das einzelne Stäbchen Veränderungen, durch welche Krümmungen und Knickungen hervorgebracht werden (Fig. b). Auch

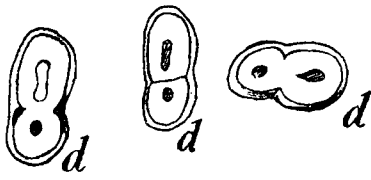


kommen Zusammenziehungen einzelner Teile vor, sodaß Formen wie Fig. c als vorübergehende Gestaltungen sichtbar werden.

2. Diese in steter Eigenbewegung befindlichen Organismen halten sich zum Teil in Form von Doppelstäbchen beieinander, indem jedes für sich lebhaft Bewegungen ausführt, wodurch die verschiedene relative Lagerung zu stande kommt, welche in Fig. a für dieselbe Gruppe im Verlaufe einer halbstündlichen Be-



obachtung geschen wurde. Die eigentümliche Gruppierung von je zwei Stäbchen zu den beschriebenen Formen spricht für das Vorhandensein einer Verbindung, welche auch bei der neuen Untersuchungsmethode unsichtbar bleibt.



3. Dasselbe ist wohl der Fall bei zahlreich sich findenden Mikroorganismen von der Form der nebenstehenden Figur d.

Zwei, häufig verschieden große punkt- oder scheibenförmige Gebilde liegen nebeneinander und bewegen sich ziemlich rasch, wie rollend, durch das Gesichtsfeld. Bei einzelnen derselben ist der eine Körper bisweilen spindelförmig ausgezogen, mit der Spitze gegen den zweiten Körper gerichtet. Höchstwahrscheinlich handelt es sich hier um Vorstadien, das heißt Jugendformen, welche zu den Stäbchen b und c auswachsen.

Außer den beschriebenen Mikroorganismen finden sich noch zwei kugelförmige Gebilde vor, welche sich zwar bewegen, aber dabei einen bestimmten Raum des Gesichtsfeldes nicht überschreiten, indem sie nämlich hin und her schwingen oder in Kreisbogen mehr gleichmäßige pendelnde Bewegungen ausführen; davon ist

4. eine hellgelb glänzende ganzrunde Scheibe oder Kugel das interessanteste Objekt. Es ist weniger zahlreich im Gesichtsfelde vertreten, wie das nächstzubeschreibende Gebilde. Alle Exemplare sind von gleicher Gestalt und nicht sehr verschiedener Größe, welche etwa $0,1 \mu$ nicht übersteigen dürfte. Die beschriebenen Bewegungen sind hüpfend bis schwingend, kreis- oder bogenförmig, aber bei den einzelnen nicht übereinstimmend.

5. Finden sich zahlreiche kleine graue Teilchen von verschiedener Größe, deren kleinste eben sichtbar sind, während die größeren etwa $\frac{1}{3}$ des Durchmessers der unter 4 beschriebenen Kugeln haben. Es handelt sich hier um Eiweißteilchen, welche teils als Rest des Gewebsalbumens zu betrachten, größtenteils aber wohl aus der Lymph- und Blutbahn zugewandert sind.

Die Gesamtheit der beschriebenen Mikroorganismen ist so übereinstimmend in der Größe, Gestalt und Bewegung der Einzelindividuen, daß hier zum ersten Male der Nachweis einer Reinkultur von lebenden Bakterien im Innern des Gewebes vorliegt.

Die unter 4 und 5 beschriebenen Teile finden sich in jedem Serum und auch im frischen Blute der Tiere und der Menschen. Sie sind, ebenso wie die unter 3 beschriebenen Teile, ultramikroskopisch, das heißt mit den bisherigen Mikroskopen, auch den stärksten Immersionssystemen, unsichtbar.

Die kleinen, unter 5 beschriebenen Eiweißteilchen sind im frisch untersuchten Blute in zahlreichen Mengen vorhanden. Sie treten bei eintretender Gerinnung zunächst zu größeren Teilchen zusammen. Dadurch entstehen als vorübergehende Erscheinung unregelmäßig rund bis oblong gestaltete Körper, welche von $0,1-5,0 \mu$ Größe aufweisen können und zerfallenen weißen Blutkörperchen nicht unähnlich sehen. Diese Teile sind in Deckglaspräparaten zunächst glatte Bildungen und offenbar identisch mit Bizzozeros Blutplättchen. Die Blutplättchen wurden auch von Bizzozero selbst bekanntlich als das Material des Fibrins bei der Gerinnung aufgefaßt, während Loewit der Meinung ist, daß sie aus zerfallenen weißen Blutzellen hervorgehen. Nach Woodbridge und auch nach Landois handelt es sich um Globulin-niederschläge aus dem Blute. Die kleinsten dieser Eiweißkörper, die man mit dem bisherigen mikroskopischen Verfahren mittelst Färbung noch sichtbar machen konnte, hat man Elementarkörnchen genannt und sie ebenfalls als Trümmer weißer Blutkörperchen angesehen.

Bei fortschreitender Gerinnung entstehen aus dem Zusammentreten dieser Eiweißteilchen größere Körper, und gleichzeitig kommt es zu fadenförmigen, häufig verzweigten Gerinnungsbildungen, welche auch das erste Substrat der Thrombose abgeben.

Aber im Blutserum, auch des zentrifugierten Blutes bleiben noch immer eine große Menge kleinster, optisch sichtbarer Eiweißteilchen zurück, welche am Gerinnungsprozeß nicht teilnehmen. Dieses Serumalbumin ist nach seinem optischen Verhalten vor und nach dem Kochen von mir in typischen Teilchen nachgewiesen (Münchener medizinische Wochenschrift 1903, No. 48). Ihre Größe ist schwer zu bestimmen. Nach dem Polarisationsvermögen beurteilt, mögen sie etwa $40 \mu\mu$ und darunter messen. Sie sind in allen Transsudaten anzutreffen und mit den unter 5 beschriebenen Teilchen, die im Glaskörper gefunden wurden, nach Größe, Farbe und Bewegung identisch.

Die unter 1 und 2 beschriebenen Stäbchen sind nach einer Dimension submikroskopisch, d. h. unter $0,25 \mu$ groß, nach der anderen nicht. Sie erscheinen daher optisch als Stäbchen. Die

nach allen Dimensionen unter $0,25 \mu$ großen, also submikroskopischen Gebilde, zu denen die sub 4 beschriebenen Scheiben oder Kugeln gehören, erscheinen sämtlich in derselben Form als Scheiben. Einerlei, welche Körperform und Größe ihnen in Wirklichkeit auch zukommt, das Mikroskop vermag die Form nicht mehr aufzulösen.

Bei der Untersuchung mit dem gewöhnlichen Mikroskop ist genau dasselbe der Fall, sobald wir an die Grenze der Auflösungsfähigkeit — nicht der Sichtbarkeit — gelangen. Gewöhnlich nimmt man an, daß die Stäbchen-, respektive Kokkenform, die wir optisch wahrnehmen, der wirklichen anatomischen Körperform entspreche. Das ist in sehr vielen Fällen ganz sicher nicht der Fall. Die bisher bekannten Bakterien sind nach den Messungen der Autoren, in der Mehrzahl wenigstens, in einer Körperrichtung kleiner, als $\frac{1}{4} \mu$. Der Körper eines solchen Mikroorganismus kann die verwickeltste Gestalt besitzen, sobald er nach einer Dimension unter $\frac{1}{4} \mu$ mißt, erscheint er als Stäbchen, und wenn seine Dimensionen nach allen Richtungen kleiner sind, als runder Punkt. Daher die auffällige Uebereinstimmung der verschiedensten Mikroorganismen in der optischen Gestalt als Kokken, Stäbchen, Spirillen etc.

Makroskopisch, d. h. dem unbewaffneten Auge gegenüber, ist es mit den Gegenständen, die an der Grenze der Sichtbarkeit liegen, auch nicht anders. Einen hoch in den Lüften befindlichen Vogel sehen wir nur als dunklen Punkt, und durch den optischen Eindruck allein können wir auf irgend eine Gestalt desselben nicht zurückschließen. Einen Adler z. B. können wir unter solchen Umständen trotz seiner Größe auch nicht von einem kleinen Sperber unterscheiden. Beide erscheinen dem Auge als Punkte. Ähnlich verhält es sich mit der Deutung der unter 4 beschriebenen kleinen Scheibchen. Im Blute und im Serum etc. stellen sie offenbar einen bisher unbekannten wesentlichen Bestandteil dar, den ich zu den Blutkörpern, den roten und weißen, in Beziehung zu bringen mich für berechtigt halte. Im frischen Blute zeigen die weißen Zellen, membranlos und ohne jede Andeutung eines Kernes, eine überaus verwickelte Struktur, deren Einzelheiten wegen der auftretenden optischen Nebenerscheinungen, Beugungsringe etc., nicht zu erkennen sind. Die kaleidoskopähnliche Veränderung des Aussehens, welches sie, solange sie nicht abgestorben sind, permanent zeigen, läßt aber auf einen in steter Bewegung befindlichen Inhalt schließen, dessen einzelne Teile sich fortwährend verlagern. Diese weißen Blutkörper zeigen verschiedene Größe und verändern ihre Konturen. Einzelne scheinen, auch in ganz frischen Präparaten, in Teile zu zerfallen.

Die mehrfach erwähnten hellen Scheibchen, respektive Kugeln sah ich häufiger in die weißen Blutkörperchen eintreten, häufig auch aus anderen austreten. Die Genese dieser Gebilde scheint an gewisse Veränderungen der roten Blutkörperchen gebunden zu sein. Die Erforschung des weiteren Schicksals dieser Scheiben muß jedoch ebenso wie die ihrer Herkunft späteren Forschungen überlassen bleiben. Ich glaube aber, daß dieselben zu den in neuerer Zeit so viel genannten, von Altmann und Ehrlich besonders studierten Granulationen und zu den sogenannten Mastzellen in näherer Beziehung stehen.

Daß aber dem optischen Bilde, wie diese runden, glänzenden Teile unter dem Mikroskope erscheinen, auch außerhalb der Blutbahn immer dieselben anatomischen, oder besser gesagt, stofflichen Formen entsprechen, halte ich aus den oben entwickelten physikalischen Gründen für sehr unwahrscheinlich.

Stäbchenbakterien z. B. erscheinen, wenn sie bei ihren Bewegungen nach ihrer Längsaxe mit der optischen Axe des beobachtenden Auges zusammenfallen und also im optischen Querschnitt gesehen werden, als glänzende Scheibchen, welche von den erwähnten Gebilden nicht zu unterscheiden sind. Ich glaube auch, daß die im Glaskörper neben den beschriebenen Mikroorganismen gefundenen zum Teil wenigstens mit den Mikroben in Beziehung stehen und vielleicht die Vorläufer (Sporen?) der unter 1, 2 und 3 beschriebenen Organismen sein können.

Die unter 3 und 4 angeführten Teile, von denen der erste nachweislich Eigenbewegung besitzt, sind nun so klein, daß sie, wie schon angedeutet, ähnlich wie die Eiweißteilchen, mit den Ernährungsflüssigkeiten die Gefäßwand passieren und mit dem Blutstrom wohl überall hingelangen und im Körper verteilt werden können.

Von den unter 1 und 2 beschriebenen Mikroorganismen (Stäbchen) läßt sich das aber nicht ohne weiteres annehmen, da erstens ihre große Eigenbewegung ein passives Verschleppwerden aus dem Gewebsmedium, in dem sie gedeihen, verhindern dürfte, und zweitens ihre Körperdimensionen, im erwachsenen Zustande wenigstens, noch zu groß sind, um, ähnlich den Eiweißteilen, die Gefäßwand ungehindert durchdringen zu können.

Verständlich würde aber der Vorgang der Uebertragung durch die Blutbahn werden, wenn wir die durch die erwähnten Befunde

jedenfalls stark gestützte Annahme machen, daß die ersten und kleinsten Jugendformen der beschriebenen Mikroorganismen von der Größenbeschaffenheit der unter 3 und 4 beschriebenen, vielleicht auch noch kleinere, die auch mit dem neuen Mikroskope unsichtbar bleiben, den Transport vermittelten.

Bei dieser Annahme würde auch das Zyklische der Erscheinungen erklärt werden, da wir den Zeitpunkt der Verschleppung der Keime als von einer Wachstumsphase der Bakterien abhängig erkennen, bei welcher die Proliferation zu zahllosen kleinsten Keimwesen stattfindet.

Ich habe diesen Zeitpunkt in dem beschriebenen Krankheitsfalle zwar nicht feststellen können, glaube aber aus zahlreichen Beobachtungen an Fäulnisernregern und an den Mikroorganismen der Trachomfollikel auf diesen Gang der Erscheinungen zurück-schließen zu dürfen. In den erwähnten Fällen konnte ich nämlich das Auswachsen kleinster punktförmiger Lebewesen in große erwachsene Formen, die auch Gliederung zeigen, und dann das Neuentstehen der kleinsten Teile in zyklischen Zeitläuften, die allerdings bei verschiedenen Versuchen nicht immer übereinstimmen, nachweisen.

Jedenfalls geht aus meinen bisherigen Versuchen an Fäulnisernregern hervor, daß die Entwicklung der kleinsten Teile zu mehrgliedrigen, respektive mit mehreren Einkerbungen versehenen langen Stäbchen in verschiedenen Fällen verschieden lange Zeit erfordert und daß das Auftreten der kleinsten punkt- bis stäbchenartigen Nachschübe wieder eine zeitlich bis jetzt nicht erklärte Abhängigkeit von dem Entwicklungsstadium dieser langen Stäbchen erkennen läßt.

Damit wäre also aus den Wachstumsverhältnissen der Bakterien selbst erklärt, daß bei der primären Verletzung des Auges zunächst ein schleichender Entzündungsprozeß im Innern des hinteren Bulbusabschnittes auftritt, welcher durch im Glaskörper sich ansiedelnde Bakterien hervorgerufen wird. Dieser Prozeß wird so lange latent, d. h. auf den Glaskörper selbst beschränkt bleiben, bis die eingedrungenen Keime ausgewachsen sind und schwärmende Proliferationen kleinster Dimension hervorgerufen haben. Durch die Aufnahme dieser letzteren ins Blut würde die erste Bedingung zur Metastasenbildung gegeben sein.

Wir gewinnen damit nicht allein eine bestimmte Vorstellung von dem Zustandekommen der metastatischen Entzündung überhaupt, sondern auch von der Bedeutung bestimmter Prädispositionsorgane des Organismus als Aufnahmestellen und Nährsubstanzen für die im Blute zirkulierenden pathogenen Mikroben.

Der Glaskörper stellt nämlich als ein stark wässriges und eiweißarmes Gewebe einen Nährboden ganz eigenartiger Beschaffenheit vor, der sonst nirgends im menschlichen Organismus wiederkehrt. Darum ist es auch erklärlich, daß die mit dem Blute verschleppten Keime, welche nicht sekretorisch ausgeschieden werden, nirgends anders, als nur im zweiten Auge gedeihen und wachsen können.

Hier finden sie sowohl im Glaskörper selbst, als auch im Kammerwasser, welches im Eiweißgehalt dem Glaskörper sehr nahe steht, den günstigsten Nährboden für ihre Weiterentwicklung vor. — Die offene Verbindung des Kammerraumes mit den Lymphräumen des Iriswinkels und des Ziliarkörpers erklärt uns auch die rasche Ausbreitung der übertragenen Entzündung auf den ganzen vorderen Bulbusabschnitt.

Mit bezug auf solche Kommunikationswege ist der Glaskörperraum viel mehr abgeschlossen, und darum halten sich mikrobiotische Prozesse hier offenbar längere Zeit und gehen weniger stürmisch auf die benachbarten Teile über.

Bisher hat man bei Erkrankung des verletzten Auges die Entzündung des Ziliarkörpers als die primäre, durch die Verletzung eingeleitete Affektion des Auges angesehen. Jetzt zeigt es sich, daß der primäre Sitz der eingedrungenen Mikroben der Glaskörper ist und die Entzündung offenbar von hier aus einerseits auf den Ziliarkörper und die Iris übergreift, andererseits sich aber auch nach hinten auf den Sehnerven fortsetzt. Nach meinen Befunden ist diese Verbreitung aber der Ausdruck der entzündlichen Reaktion des umliegenden Gewebes auf die Bakterien im Glaskörper; d. h. auf die entzündungserregende Wirkung der Stoffwechselpro-

dukte der Bakterien zurückzuführen. In dem beschriebenen Falle fand ich die Retina trübe und den Sehnerveneintritt kleinzellig, infiltriert und entzündet; den ausgeschnittenen Sehnervenkopf, Papille etc. habe ich in physiologischer Kochsalzlösung ausgeschwemmt, in der Flüssigkeit aber keine Mikroben gefunden.

Die Untersuchung des Kammerwassers des enukleierten Auges ergab eine große Menge Eiweißteilchen, welche in verschiedener Größe und Form vorhanden waren und noch bei Verdünnung von 1 auf 200 reichlich nachweisbar waren. Beim Kochen kamen in diesem verdünnten Kammerwasser noch zahlreiche neue Eiweißteilchen zum Vorschein.

Ein Tropfen des unverdünnten, aus der vorderen Kammer des enukleierten Bulbus entleerten Humor aqueus wurde unter dem Deckglase bei 2400facher Vergrößerung betrachtet. Neben den Eiweißteilchen und vereinzelten weißen Blutkörperchen fanden sich verhältnismäßig viele von den unter 4. beschriebenen hellen Scheibchen, welche möglicherweise aus dem Blute stammen, aber auch mit den Bakterien im Glaskörper in ursächlicher Beziehung stehen können.

Jedenfalls lehrt der große Eiweißgehalt des Kammerwassers, daß der Entzündungsprozeß vom Glaskörper aus zur Zeit der Enukleation auf den vorderen Bulbus, die Iris, den Ziliarkörper übergegangen war, mit welchem Befunde auch die klinisch konstatierte Verfärbung der Iris, ferner die starke perikorneale Injektion und die Schmerzhaftigkeit der Ziliarkörpergegend auf Druck in guter Uebereinstimmung sich befindet. Das sind aber zugleich auch die gefürchteten Symptome des „sympathisierenden“ Auges, welche die Gefährdung des zweiten Auges anzeigen und dem Ausbruche der sympathischen Ophthalmie vorzuzugehen pflegen.

Auf Grund der beschriebenen Untersuchungen halte ich die sympathische Ophthalmie für eine metastatische Infektion des zweiten Auges durch Mikroorganismen. Die Erkrankung des zweiten Auges hängt zeitlich ab von der Zeit, welche vergeht, bis die ins verletzte Auge gedrungeenen Mikroorganismen die Grenze ihres Wachstums und damit das Stadium der Keimproduktion erreicht haben. Der Zeitpunkt, wann das geschieht, ist abhängig erstens von der Art der Infektion, je nachdem wenig oder zahlreiche, weniger oder mehr virulente Infektionsträger eindringen, zweitens aber auch von uns vorläufig noch unbekannten Bedingungen des Wachstums im Glaskörper selbst. Auf Grund beider Momente kann die sympathische Affektion nicht vor einer gewissen Zeit (sechs Wochen) nach der Verletzung des ersterkrankten Auges auftreten, ist aber noch nach viel längerer Zeit, eventuell erst nach Jahren noch möglich.

Die entzündlichen Veränderungen, welche Deutschmann und Andere im Sehnerven gefunden haben, halte ich für die Reaktion der betreffenden Gewebe auf die Stoffwechselprodukte der im Glaskörper nachgewiesenen Bakterien. Sie hängen in ihren Exacerbationen und Remissionen auch ab von den erwähnten Wachstumsbedingungen der Mikroben. Diese reaktiven Entzündungen können mehr oder weniger weit in die benachbarten Gewebe, insbesondere längs des Sehnerven, vordringen. Eine Uebertragung der sympathischen Entzündung auf das zweite Auge auf diesem Wege halte ich aber für ausgeschlossen.