Studien zur sympathischen Ophthalmie.

IX. A. Elschnig, X. O. Bail in Prag.

IX. Sympathische Ophthalmie nach präventiver Enukleation oder Exenteration.

Von

Prof. A. Elschnig.

Zum zweiten Male innerhalb kurzer Frist hat Schieck (1) die anaphylaktische Theorie der Entstehung der sympathischen Ophthalmie in einem kleinen literarischen Aufsätze totgesagt, und zwar auf Grund von Überlegungen und Schlussfolgerungen. Beweisende Tatsachen wurden nicht gebracht; aber auch dann, wenn die genannten Überlegungen und Schlussfolgerungen zutreffend und logisch begründet wären, wäre damit die anaphylaktische Theorie jeder weiteren wissenschaftlichen Diskussion entrückt. Nicht aus persönlichen Gründen, sondern nur im Interesse der Theorie, welche in der kurzen Zeit ihres Bestehens schon ein reiches Arbeitsfeld eröffnet hatte, halte ich mich für verpflichtet, die Ausführungen von Schieck richtig zu stellen.

Soweit letztere die theoretische Grundlage der anaphylaktischen Theorie der sympathischen Ophthalmie betreffen, wird der Mitschöpfer derselben, O. Bail (2), in einer kurzen Erklärung den Standpunkt des Theoretikers wahren. Es erübrigt also für mich, auf diesen Teil der Arbeit einzugehen.

Der springende Punkt in den Ausführungen Schiecks ist die Angabe, dass deshalb die anaphylaktische Theorie „zum Tode verurteilt“ sei, weil die Enukleation des verletzten Auges „sicher“ gegen den Ausbruch der sympathischen Ophthalmie schütze.

Ich habe (14), wie dies auch Schieck anführt, geradezu als Postulat der anaphylaktischen Theorie der sympathischen Ophthalmie ausgesprochen, dass noch eine gewisse Zeit — die Zeit der grössten Überschwemmung des Organismus mit Antikörpern gegen Uvea — nach präventiver Enukleation sympathische Ophthalmie auftreten könne.

Schieck findet die Fälle, in denen die präventive Enukleation nicht schützt, „so enorm selten, dass wir ganze Jahrgänge der Berichte durchblättern können, ohne ein Beispiel zu finden“, und meint, es wäre schlimm um unsere ärztliche Hilfe bestellt, wenn man nach der präventiven Enukleation noch 4—6 Wochen in der Angst schweben müsste, dass doch noch die sympathische Ophthalmie ausbrechen könne. Schieck schliesst daher: „Wäre die sympathische Ophthalmie ein anaphylaktischer Reaktionsvorgang, so wäre alle unsere Fürsorge doch vergebens, und das andere Auge auch nach präventiver Enukleation des verletzten noch wochenlang, ja unter Umständen jahre- und lebenslang gefährdet.“ „Da dies glücklicherweise nicht der Fall ist, kann die sympathische Ophthalmie mit einer Sensibilisierung gegen Uveapigment nichts zu tun haben, muss die Theorie fallen.“

Die Schlussfolgerung wäre vollständig richtig, wenn die Prämissen richtig wären — und für Schiecks Prämissen gilt dies nicht. Wir brauchen dazu gar nicht „ganze Jahrgänge der Berichte zu durchblättern“.

Ich verweise erstlich auf die Czermaksche Operationslehre (3), in der schon in der ersten Auflage Czermak sagt: „Ist die Übertragung der Entzündung schon vor der Enukleation eingeleitet gewesen, dann kommt es natürlich trotz der Enukleation zur sympathischen Ophthalmie. Sind nach einer präventiven Enukleation 4 bis 5 Wochen verlaufen, dann kann man vor diesem Ereignis sicher sein.“ (S. 426.)

Schirmer (4), der ausgezeichnete Bearbeiter der sympathischen Ophthalmie für das Handbuch, schreibt wörtlich: „— und zwar ist die Sicherheit (sc. der präventiven Enukleation) eine absolute, wenn das zweite Auge 4 Wochen nach der Operation noch gesund ist.“ (S. 133) und S. 134 nochmals: „Die Verhütung der sympathischen Ophthalmie durch Enukleation darf als gelungen erst dann gelten, wenn das zweite Auge seit Ausführung der Operation mindestens 4 Wochen entzündungsfrei geblieben ist.“

In der neuesten Literatur hat die Frage des Auftretens der sympathischen Ophthalmie nach präventiver Enukleation aus der Klinik Fuchs ausführliche Berücksichtigung gefunden.

Jampolsky (5) hat acht Fälle publiziert, in denen nach der Enukleation sympathische Ophthalmie ausgebrochen ist. Die Kranken standen im Alter zwischen 17 und 40 Jahren, das Intervall zwischen Verletzung und Enukleation betrug 1 bis 39 Tage, das Intervall zwischen letzterer und dem Ausbruche der sympathischen Ophthalmie

3 bis 38 Tage. Das kleinste Intervall zwischen Verletzung und sympathischer Ophthalmie betrug 31 Tage, das grösste 71 Tage. Bezüglich Zeitpunkt der Enukleation und der Schwere des Verlaufes der sympathischen Ophthalmie bestand keinerlei System.

Meller (6) hat kurz darauf sich ausführlicher über den histologischen Befund in sieben von diesen acht Fällen verbreitet und insbesondere festgestellt, dass je nach der Grösse des Intervalles zwischen Verletzung und Enukleation, bzw. letzterer und dem Ausbruche der sympathischen Ophthalmie, das histologische Bild am exzitierenden Auge verschieden sei. Bei rascher Aufeinanderfolge von Enukleation und sympathischer Ophthalmie findet sich im enukleierten Auge das ausgeprägte Bild sympathisierender Entzündung, am ausgeprägtesten dann, wenn zwischen Verletzung und Enukleation das längste Zeitintervall abgelaufen. Bei spätem Ausbruche der sympathischen Ophthalmie fände sich entweder das Anfangsstadium der sympathisierenden Entzündung oder „ein noch uncharakteristisches Bild“.

In einem achten Falle, in dem zwischen Enukleation und Erkrankung des zweiten Auges mehr als ein Jahr verflossen war, lässt Meller die Frage, ob es sich wirklich um sympathische Ophthalmie gehandelt habe, offen, da der anatomische Befund im ersten Auge „keine unzweifelhaften Produkte einer sympathisierenden Ophthalmie erkennen lässt“.

Jampolskys Mitteilung ist der Bericht über 33 in der Literatur niedergelegte Beobachtungen von analogen Vorkommnissen angeschlossen. Die letzteren kann ich noch vermehren um folgende Fälle:

Nuel (7): Verletzung des linken Auges eines 29 jährigen Mannes durch Schrotschuss, 16 Tage nachher Enukleation. Ein Monat später Durchnässung in starkem Regen, heftige Iridozyklitis mit Neuroretinitis des rechten Auges. Zuletzt Fingerzählen 2 m, nach 6 Wochen $S = 1$; leichte Netzhauttrübung und Gefässanomalien persistieren noch 7 Monate später.

Zentmayer (8): 9 Wochen post Enukleation, welche 3 Wochen nach einer Stahlsplitterentfernung erfolgte, trat serös-plastische Iridozyklitis und Neuroretinitis des zweiten Auges auf, die im Laufe von 4 Monaten abheilte.

Ebenso gehört hierher die Mitteilung von

Mayweg (9): 10 Tage nach Verletzung Enukleation; am 17. Tage sympathische Ophthalmie. Die Ursache sah Mayweg darin, dass „ein minimales Stückchen Ziliarkörper in einer Falte der Bindehaut versteckt zurückblieb“¹⁾.

¹⁾ Auf die — zweifellos in vieler Beziehung besonders interessante — Mitteilung, die Schieck an der Kriegstagung der ophthalmologischen Gesellschaft in Heidelberg 1916 gegeben, kann ich selbstverständlich nicht mehr eingehen:

Obwohl die Zahl meiner Eigenbeobachtungen über sympathische Ophthalmie sehr klein ist, habe ich doch je einen Fall derselben nach präventiver Exenteration und Enukleation gesehen.

Es scheint mir gerade in der gegenwärtigen Zeit, in der zahlreiche neue Untersuchungsmethoden beim Studium dieses Krankheitsbildes eingeführt wurden, wertvoll, nicht nur über diese beiden Fälle, sondern über meine spärlichen Beobachtungen von sympathischer Ophthalmie überhaupt kurz zu berichten.

Ich habe in den nunmehr 9 Jahren, in denen ich Leiter der Deutschen Universitäts-Augenklinik in Prag bin, samt dem in meiner dritten Mitteilung (10, S. 551) angeführten, zweifellos nicht hierher gehörigen Falle, alles in allem nur 11 Fälle von sympathischer Ophthalmie zur Beobachtung bekommen bei einem Materiale von durchschnittlich 120 Enukleationen und Exenterationen pro Jahr. Davon fallen ausserdem 4 weitere schon erwähnte Fälle weg, in denen die Patienten nur neuerlich nach lange vorher bestehender sympathischer Ophthalmie wegen operativer Eingriffe an die Klinik aufgenommen wurden. Alle 4 Fälle erlangten kein Formensehen. Die erübrigenden 6 Fälle will ich kurz anführen.

1. Grögner, Franz, 24 Jahre alt, wurde 19. IX. 1913 in die Klinik aufgenommen, nachdem er im 7. Lebensjahre am rechten Auge durch einen Kapselsplitter verletzt, 8 Wochen später enukleiert worden war. Angeblich 14 Tage später sympathische Ophthalmie des linken Auges, mit erhaltenem Sehvermögen und Arbeitsfähigkeit ausgeheilt. Seit 4 Wochen Verschlechterung des Sehvermögens. Rechts Anophthalmus, links Fingerzählen auf 4 m, leichte Verdünnung und Verbreitung des Skleralbandes, hochgradige Irisatrophie, Kolobom nach innen oben, Occlusio pupillae. Mehrfache Operationsnarben am Limbus. Tuberkulinreaktion negativ, ebenso Wassermann und Pallidin. Interner Befund normal, links Siebbeinzellenkatarrh, Nasenschleimhaut Hypertrophie.

Unter Schmierkur Besserung, entlassen am 2. XI. 1913 mit $S = 0,2$ fraglich.

Rückblick: Angeblich erst 14 Tage nach Enukleation wegen Verletzung vor 14 Jahren aufgetretene sympathische Ophthalmie; Rezidive von Iridozyklitis.

2. Vojta Josef, 50 Jahre alt, 27. XII. 1911 mit durch Ulcus serpens fast völlig zerstörter Kornea aufgenommen. Nach Abheilung mit fast totalem Leukom Iridektomie, 20. I. 1912.

Unter 8 Fällen von sympathischer Ophthalmie nach Kriegsverletzungen, trat die Erkrankung in 4 Fällen nach der Entfernung des verwundeten Auges auf! (Anm. während der Korrektur.)

30. I. 1912 entlassen mit unsicherer Projektion, leicht herabgesetzter Spannung.

Wiederaufnahme 9. I. 1913, nachdem seit über einen Monat das linke Auge wieder schmerzhaft geworden war. Seit derselben Zeit sei das rechte trüb.

Linkes Auge: stark gereizt, Tn. Kerze 1 m, keine Projektion. Totale Hornhautnarbe, im Zentrum ektatisch.

Rechtes Auge: Auge blass, bei der Untersuchung sofort Ziliarinjektion. Reichlichste Präzipitate, keine sonstigen Veränderungen. $S = 0,4$; mit $-0,75$ $S = 0,8$ Patient hatte vor 30 Jahren schweren Gelenkrheumatismus, linkes Fussgelenk, zum Teil Handgelenke vollständig ankylotisch. Harn normal, Indikan stark positiv. Diagnose der internen Klinik, v. Jaksch: Arthritis chronica deformans; leichte Arteriosklerose. Wassermann negativ, Hypertrophie der Nasenschleimhaut, links Eiterung und Polypenbildung in den Siebbeinzellen.

Blutbefund: Polynukleäre neutrophile Leukozyten 68%, Lymphozyten 29%.

10. II. Enukleation. Auf Tierkohle verschwindet das Indikan in 2 Tagen, um sofort wiederzukehren. Tuberkulinreaktion negativ.

Vom 16. II. an unter Schmierung Sekundärglaukom rechts bei 3 mm weiter Pupille ohne hintere Synechien. Trotz Pilokarpin $T = 38$.

20. II. Iridektomie.

27. II. Indikan stark positiv. Tension normal, noch Präzipitate, $S = 0,4$?

1. III. Patient war von da an arbeitsfähig.

VII. 1913. Schmerzen, die auswärts mit Atropin behandelt wurden. Wiederaufnahme 13. X. 1913.

Intensivste Iridozyklitis mit dichter parenchymatöser Hornhauttrübung, Kerze $1\frac{1}{2}$ m. Blutbefund bei Gesamtzahl 9000 weisse Blutkörperchen, 33% kleine, 11% grosse Lymphozyten. Prof. v. Hippel hatte die Güte, das Blut auf Abbafermente zu untersuchen:

Thyreoidea, Nebenniere, Leber, Thymus (menschlich und Schwein), Pankreas, Herz, Muskel, Niere, Milz, Uvea negativ. Untersuchung der internen Klinik Prof. Schmidt: Beiderseits am Hals, in den Axillen, in Inguine Drüsen, die erbsen- bis bohnen- bis kleinkugeligross sind.

Keine Struma, Leber, Milz nicht tastbar. Leberdämpfung eher etwas verkleinert. Kein Pulsus paradoxus. Blutdruck R. R. 140 mm Hg. Haut etwas trocken, atrophisch, dünn. Vasomotorische Erregbarkeit normal. Genitale ohne Befund.

Gichtknoten an den Hand- und Fussgelenken, an den Metakarpophalangeal- und Interphalangealgelenken, ebenso an den Füssen. (Im Alter von 21 Jahren Rheumatismus.)

Reflexe: Patellarsehnenreflexe auslösbar, Achillessehnenreflexe nicht. Plantarreflexe schwach, kein Babinsky.

Von den Bauchdeckenreflexen nur der linke obere auslösbar. Lateral-flexion in beiden Fussgelenken, Zähne defekt, Hypertrophie der Tonsillen.

Harnbefund: Reaktion sauer, Eiweiss 0, Zucker 0, Indikan vermehrt. Aldehyd +, Diazoreaktion 0.

12. XII. 1913 entlassen mit Kerze in 1 m und fehlender Projektion nach erfolglosem Versuch einer Röntgenbehandlung des Auges.

Rückblick: Ulcus serpens nach Holzsplitterverletzung, fast totales Leukom; Iridektomie. 11 Monate später sympathische Zyklitis, die vorerst relativ gut verläuft, 6 Monate später rekrudesziert und zu völliger Erblindung führt. Somatische Grundlage: Arthritis deformans.

3. Polivka, Alois; 21 Jahre. 8. VIII. 1913 grosses Eisenstück ins Auge eingeflogen, wenige Stunden später Aufnahme. Grosse bogenförmige Risswunde der Hornhaut, mit Irisvorfall und traumatischer Katarakt.

8. VIII. Abtragung des Prolapses.

12. VIII. Entleerung der gequollenen Linsenmassen.

2. IX. Kerze 5 m. Projektion mangelhaft. Enukleation dringendst empfohlen, abgelehnt.

Ersten Tage November Entzündung des zweiten Auges.

Wiederaufnahme erst am 26. XI. 1913, bis dahin ohne Behandlung.

Rechtes Auge zyklitisch, Hypopyon, butterglockenartige Vortreibung der hochgradig verdünnten Iris. $T +$, Kerze 2 m, Projektion fehlend.

Das verletzte linke Auge zeigte eine glatte Hornhautnarbe mit vorderer Synechie, grünlich verfärbte Iris mit reichlichen neugebildeten Gefässen, Pupillen verschlossen. $T +$, Kerze 1 m.

26. XI. Transfixation der Iris rechts. Tension bleibt hoch. Butterglocke nicht verschwunden.

Nächsten Tag Iridektomieversuch, Iris enorm zerreisslich, nur kleines Kolobom zu erhalten.

Somatischer Befund: Wassermann negativ, ebenso Harnbefund. 6600 weisse Blutkörperchen, 26% Lymphozyten, 4% Übergangsformen, Polynukleäre Leukozyten 68%, eosinophile 2%.

Nach vorübergehender Besserung (bis Kerze 5 m rechts) weiterer Verfall Anfang Dezember.

Links unsichere Lichtempfindung.

10. XII. Enukleation dieses Auges.

23. XII. Blutbild insofern geändert, als die Zahl der grossen Lymphozyten auf Kosten der neutrophilen Polynukleären anstieg, sonst unverändert. Unter Aufwendung des ganzen therapeutischen Rüstzeuges (auch Salvarsan) sinkt die Lichtempfindung am rechten Auge weiter.

23. II. 1914 beginnende Phthisis, unsichere Lichtempfindung.

Rückblick: 3 Monate nach perforierender Verletzung anfangs unbehandelte sympathische Ophthalmie. Mit Sekundärglaukom in Behandlung gekommen, Ausgang Phthisis.

4. Turek, Ferdinand, 33 Jahre, Verletzung 11. XI. 1912 durch anspringendes Eisenstück am linken Auge. Aufnahme 12. XI. 1912.

Perforierende Hornhautwunde mit Irisprolaps und traumatischer Katarakt links. Rechtes Auge normal.

Prolapsabtragung, 3 Monate später Entleerung der quellenden Linse, auf dringendes Verlangen schon am 22. II. in privatärztliche Behandlung

entlassen. Fingerzählen vor dem Auge, geringe Reizerscheinungen bei etwas verminderter Spannung.

14. XII. 1912 Wiederaufnahme; reizloses, etwas subnormal gespanntes Auge mit dichtem Nachstar.

17. XII. Lanzenextraktion unter Glaskörperverlust.

27. XII. entlassen.

20. I. 1913 wegen seit 14 Tagen bestehender Sehstörung (seit 6 Tagen auch Schmerzen am rechten Auge) Wiederaufnahme.

Rechtes Auge Iridozyklitis mit Präzipitaten, Retinitis diffusa, $S = 0,4$.

Linkes Auge: Kapselnachstar mit Lücken, starke Ziliarinjektion. Kerze 5 m, Projektion richtig.

Somatischer Befund vollkommen negativ, auch Tuberkulinreaktion und Wassermann. Blutbefund abgesehen von 4% grossen Lymphozyten normal. Ein Monat später Zunahme der kleinen Lymphozyten auf 31%, grosse Lymphozyten 1%, polynukleäre, eosinophile 4%, polynukleäre neutrophile 64%. Unter Schmierkur wird das linke Auge phthisisch.

17. II. L. A. Kerze 2 m, Enukleation.

Unter Tuberkulinkur langsames Zurückgehen der Entzündung des rechten Auges.

18. IV. Entlassung. Noch bestehende Zyklitis mit Präzipitaten, bei mittelweiter Pupille mit reichlichen hinteren Synechien. $S = 0,15$.

Rückblick: 14 Monate nach perforierender Verletzung, 1 Monat nach Nachstaroperation, sympathische Ophthalmie; vorerst am verletzten Auge noch gute Lichtempfindung, allmählich Verfall beider Augen unter Aspirin, Schmier- und Tuberkulinkur.

5. Opel, Josef, 9 Jahre, aufgenommen am 16. II. 1914 mit vorgeschrittenem Ulcus serpens des rechten Auges durch Pneumokokken. Hornhaut in der oberen Hälfte von einem grossen eitrigen Geschwür eingenommen, im Pupillarbereiche Perforation, darin ein Fibringerinnsel, Kammer voll Eiter.

17. II. Punktion der Vorderkammer.

18. II. Kauterisation, Entfernung des Gerinnsels aus der Vorderkammer durch die Perforationsöffnung, Deckung mit Bindehautlappen. Nach anfänglich gutem Verlaufe wurde der schliessende Bindehautlappen stark vorgebuckelt, daher zweimal mit dem Starmesser punktiert. Nach Abheilung des Geschwüres 17. III. Iridektomie unten. Wegen starker Reizung wurde 2 Tage vor der Einwilligung der Eltern, obwohl noch Kerze in 6 m gesehen wurde, bei unsicherer Projektion am 24. III. die Exenteratio bulbi ausgeführt. Trotz genauer Kontrolle des linken Auges wurde erst am 29. III. bei der Morgenvisite eine intensive Iridozyklitis des linken Auges bemerkt, welches unter schwerstem Verlaufe, Knotenbildung an der Iriswurzel, trotz energischer Aufwendung aller therapeutischen Massnahmen, wie Schmierkur, Tuberkulinkur, Aspirin usw., zur Abflachung der Hornhaut, vollständigem Pupillenverschluss (trotz mehrfacher Iridektomie $S =$ Kerze 6 m Projektion richtig) führte. Anfänglich 35%

kleine, 4% grosse Lymphozyten, 5% Übergangsformen; erst 2 Monate später nimmt das Blutbild ein normales Verhalten an. Der somatische Befund war vollständig negativ, Wassermann im inaktiven und aktiven Serum negativ, ebenso Tuberkulinreaktion; Harn normal, dagegen wurde am 5. X. 1914 ein akutes Empyem der linken Oberkieferhöhle gefunden, welches nach dreimaliger Punktion ausheilte (Klinik Prof. Piffli).

Rückblick: 3 Tage nach Exenteration akutes Einsetzen schwerster und deletär verlaufender sympathischer Ophthalmie 6 Wochen nach Ulcus serpens, 3 Wochen nach Iridektomie des anderen danach zyklitischen Auges.

6. Pech, Franz, 47 Jahre alt, aufgenommen in die Klinik am 18. IX. 1915. Das rechte Auge sei 20 Jahre vorher verletzt worden, aber mit sehr gutem Sehvermögen ausgeheilt.

Am 26. VI. 1915 neuerlich Verletzung mit nachfolgender Iridozyklitis, die anderwärts behandelt und einmal operiert wurde Am Eintrittstage, 18. X. 1915, war das Auge stark verkleinert, weich, entzündet, druckschmerzhaft, die verkleinerte Hornhaut so trüb, dass von Iris nichts zu sehen. Amaurose.

Das zweite Auge vollkommen normal. Sofortige Enukleation am selben Vormittage, Entlassung am 24. IX. mit normalem zweiten Auge.

Am 5. X. kommt Patient neuerlich zur Klinik, „da das Auge seit 3 Tagen etwas trüb sehe,“ abends Kopfschmerzen. Das Auge reizlos. $S = 1$ mit $-0,75$. Nur bei genauester Untersuchung zarteste Präzipitate sichtbar, keine Reizerscheinungen. Interner Befund negativ, nur leichte Indikanvermehrung im Harn; Wassermann, Tuberkulin negativ. Intensivste Allgemeinbehandlung, Aspirin, Versuch mit Thyreoidin, Schmierkur neben subkonjunktivalen Injektionen usw. Bei wiederholter Serumuntersuchung auf Abbafermente, für deren Vornahme ich Kollegen v. Hippel zu besonderem Danke verpflichtet bin, ergaben sich folgende Resultate:

	Serum vom 18. X.	vom 21. I.	vom 29. I.
Serum allein	⊕	⊕ geschwächt	⊕ Spur
+ Thyreoida	+	+	⊕ Spur
+ Thymus I	⊕ bis +		+
+ Thymus II	+		
+ Nebenniere	⊕		
+ Uvea (2 Proben)	⊕	⊕ ganz geschwächt	+ Spur
Pankreas	⊕		
Hoden	⊕		

Nach dieser Statistik sind also, wie Kollege v. Hippel mitteilt, Schilddrüse und Thymus als positiv anzusehen.

Blutbild.

	5. XI.	30. XI.
weisse Blutkörperchen	12490	10360
Neutrophile	5850 = 46,8%	5470 = 52,7%
Lymphozyten	5030 = 40,2%	3710 = 35,9%
Eosinophile	120 = 1,0%	230 = 2,2%
Mastzellen	0	20 = 0,2%
grosse Mononukleäre	1500 = 12,0%	930 = 9,0%

Langsame Zunahme der Präzipitate, spärlichste hintere Synechien, langsam zunehmend, dabei Glaskörpertrübungen, Retinitis diffusa. Im Höhepunkt der Erkrankung, die immer nur unter geringfügigen Reizerscheinungen verlief, betrug das Sehvermögen noch 0,3 (Ende November 1915) von da langsame Besserung unter Schwankungen 6. IV. 1916 $S = 0,5$.

Rückblick: 3 Monate nach perforierender Verletzung wegen hochgradiger Zyklitis mit Verkleinerung des Bulbus Enukleation. 14 Tage später schleichendster Beginn von Iridozyklitis, ohne somatische Grundlage, hochgradige Veränderung des Blutbildes. Relativ gutartiger Verlauf.

Unter fünf frischen Fällen von sympathischer Ophthalmie, die unter unserer Beobachtung auftraten, erfolgte die sympathische Affektion zweimal nach der Entfernung des Krankheitsherdes des ersten Auges, und zwar das eine Mal 3 Tage nach Exenteration, das zweite Mal 14 Tage nach Enukleation des primär erkrankten Auges.

Im ersten Falle (Opel, Nr. 5) ist es immerhin möglich, anzunehmen, dass das zweite Auge doch schon die erste, aber noch nicht klinisch erkennbare Spur der sympathischen Ophthalmie zur Zeit der präventiven Exenteration beherbergt habe, und zwar mit Rücksicht auf die kleine zeitliche Distanz. Es scheint mir irrelevant, ob in dem entfernten verletzten Auge schon die Zeichen der sympathisierenden Entzündung vorhanden waren oder nicht. Sind doch die Anfänge der sympathisierenden Entzündung ungemein schwer festzustellen, und selbst ein so genauer Kenner dieses Krankheitsbildes, wie Meller, muss in manchem Falle¹⁾ die Diagnose vollständig hypothetisch hinstellen.

¹⁾ Z. B. Meller (11), S. 237: „Wenn auch das histologische Bild von der Endophthalmitis septica beherrscht ist, so kann doch nicht in Abrede gestellt werden, dass einzelne Teile der vorhandenen Infiltration nicht dieser akuteitigen Infektion, sondern einem zweiten, dem sympathisierenden Prozesse angehören könnten, deswegen aber nicht von den Produkten des ersten Prozesses unterschieden werden können, weil der zweite Prozess es nur zum Auftreten von Lymphozyten im Gewebe gebracht hat.“

Loc. cit. S. 293: „Ich will zugeben, dass das vorliegende histologische Bild

In meinem zweiten Falle dagegen, sympathische Ophthalmie 14 Tage nach Enukleation, ist eine solche Annahme sicher auszuschliessen. Denn als Patient 17 Tage nach der Enukleation, 11 Tage nach seiner Entlassung, zur Klinik kam, war das Auge noch vollständig reizlos und zeigte nur bei genauester Untersuchung feinste, unscharf begrenzte Präzipitate im unteren Hornhautdrittel — und 3 Tage vorher hatten schon beträchtliche subjektive Sehstörungen begonnen.

Die Fälle, in denen nach Exenteratio bulbi sympathische Ophthalmie auftrat, sind gleichfalls nicht allzu spärlich.

Czermak hat in seiner Operationslehre (S. 443) angeführt, was später Schirmer, loc. cit. bestätigte, dass nach der Exenteration „kein Fall sympathischer Entzündung bekannt geworden, der sich nicht hätte durch eine schon vor der Operation eingeleitete Übertragung“ erklären lassen, also wohl auch entstanden wäre, wenn man statt exentert, enukleiert hätte. Das dürfte wohl zweifellos nicht mehr vollständig richtig sein, schon mit Rücksicht auf die mitunter vorkommenden grossen Intervalle. Ich führe die späteren Beobachtungen hier kurz an:

Becker (12): Exenteration 13 Tage nach Verletzung, 2 $\frac{1}{2}$ Wochen später sympathische Ophthalmie.

Schieck (13): Mehrere Monate nach Exenteration sympathische Ophthalmie.

Anschliessend berichtet Schmidt-Rimpler über einen weiteren Fall, 11 Tage nach Verletzung Exenteration, 14 Tage post operationem sympathische Ophthalmie.

Deutschmann führt an dieser Stelle an, dass er in einem von Pflüger genauer gewürdigten Falle als erster im Exenterationsstumpfe zurückgebliebenes Uveagewebe nachgewiesen (ohne sympathische Ophthalmie).

Lagrange (Ref. Ophth. Klin. Bd. XII. Nr. 22/23. 1909. S. 710) hat „einmal nach einer schlecht ausgeführten Ausräumung sympathische Ophthalmie beobachtet“.

In einem Referat der Wochenschr. f. Therapie u. Hygiene des Auges, Nr. 13, S. 149, 1909 werden Fälle von sympathischer Oph-

die unanfechtbare Diagnose der sympathisierenden Infiltration nicht gestattet. Diese Feststellung ist aber nicht identisch mit der Behauptung, der Befund dieses Falles sei ein negativer.“

thalmie nach Kugeleinheilung in die Exenterationswunde von Campbell, Brobst, Oliver und Gifforth angeführt.

Endlich berichtet Snellen (Ref. Klin. Monatsbl. Bd. II. S. 631. 1910) über zwei Fälle sympathischer Ophthalmie nach Exenteratio bulbi, einen nach Enukleation. In beiden erstgenannten Fällen wurde in der Skleralkapsel, im dritten Falle (14 Tage post Enucleation) in der Orbita „eine dunkle Stelle gefunden“, in der durch die mikroskopische Untersuchung Reste der Uvea nachgewiesen wurden. In allen drei Fällen zeigten die Reste Zeichen einer sympathisierenden Entzündung.

In den meisten dieser Fälle ist Zurückbleiben von Uveagewebe im Exenterationsstumpfe als Ursache dieses Ereignisses nachgewiesen, auch von Schieck. Es scheint somit kein Autor daran zu zweifeln, dass die vollkommene Exenteration des Bulbus einen ebenso weitgehenden Schutz gegen die sympathische Ophthalmie gewähre, wie die Enukleation.

Ich habe schon an anderer Stelle darauf hingewiesen (10, S. 578), dass für jene Anhänger der mykotischen Theorie, welche den Infektionserreger nur durch eine Wunde des Augapfels eindringen und, wie Fuchs, dann erst wirksam werden lassen, wenn er „genügend lange Zeit“ in der vorher geschädigten Uvea sich entwickeln und dort genügend virulent werden konnte, die relative Schutzwirkung der Exenteration, aber auch der Enukleation unverständlich sein muss. Denn ebenso, wie bei der Exenteration in der Sklera die Mikroorganismen zurückbleiben müssen, ebenso muss dies auch in der Tenonschen Kapsel nach der Enukleation der Fall sein, wenn wir berücksichtigen, dass bei anatomischer Untersuchung der enukleierten Augen so regelmässig ein Durchwandern der sympathisierenden Entzündung durch die Emissarien der Sklera, damit natürlich auch der Mikroorganismen, festgestellt wurde. Es würde also auch nach einer Enukleation durchaus nicht eines winzigen in der Tenonschen Kapsel eingeschlossen gebliebenen Uveastückchens bedürfen, um sympathische Entzündung zu erzeugen.

Bezüglich des Zeitpunktes des Auftretens der Erkrankung des zweiten Auges nach der präventiven Operation des exzitierenden Auges ist wohl anzunehmen, dass in jenen Fällen, in denen sich innerhalb der ersten 3—4 Tage post operationem bereits die Iridozyklitis manifestiert, dieselbe schon zur Zeit der Operation eingeleitet, aber noch nicht klinisch nachweisbar war, wie dies auch Meller (6, S. 56) annimmt. Es würde dies mit der Beobachtung Mellers bezüglich des anatomischen Befundes im exzitierenden Auge übereinstimmen. Der

anaphylaktischen Theorie zufolge muss die Uvea beider Augen in der Regel gleichmässig sensibilisiert sein, daher annähernd gleichzeitig und gleichartig erkranken, wenn das auslösende Moment gegeben ist. Da Meller, wie oben angeführt, bei frühem Ausbruche der sympathischen Ophthalmie nach präventiver Enukleation immer schon das charakteristische Vollbild der sympathischen Entzündung vorfand, ist damit die annähernde Gleichzeitigkeit der Erkrankung beider Augen gegeben. Bei spätem Ausbruche der sympathischen Entzündung waren im exzitierenden Auge nur die Anfangsstadien oder überhaupt kein charakteristisches Bild sympathisierender Entzündung vorhanden. Es würde dies so zu erklären sein, dass bei schon bestehender Sensibilisierung die Auslösung der anaphylaktischen Reaktion noch nicht erfolgt ist.

Es ist nicht richtig, wie Schieck meint, dass die durch antigene Resorption von Uveagewebe im exzitierenden Auge erzielte Immunisierung, bzw. Sensibilisierung nach Entfernung des antigenen Herdes noch fast unbegrenzt lange fortdauern, daher nach präventiver Enukleation der Partner unbegrenzt lange gefährdet sein müsse. Es handelt sich hier um eine Autoimmunisierung, die 1. schwer zu erzielen ist — daher die relative Seltenheit der sympathischen Ophthalmie — und bei der 2. zweifellos nach Entfernung des Antigenherdes in der Regel rasch der Immunkörpergehalt im Körper sich vermindern muss.

Dies gilt nicht nur für jede passive und aktive Immunisierung, sondern zweifellos in noch viel ausgesprochenerem Masse für Autoimmunisierung durch Organabbau. Es ist z. B. unendlich viel schwieriger, durch parenterale Einverleibung eines organspezifischen Antigens von einem anderen Tiere und noch viel schwieriger von demselben Individuum einen höheren Grad von Antikörpern zu erzeugen, als durch Einverleibung irgendeines artfremden Antigens, z. B. rote Blutkörperchen einer anderen Tierklasse; und auch in den letzteren Fällen, die ja viel genauer studiert sind als die ersteren, vermindert sich der Antikörpergehalt in rascher Zeitfolge nach der letzten Antigeninjektion. Der zweifellos bestehende „Horror autotoxicus“ ist auch die Ursache, warum nicht in jedem Falle antigene Resorption, damit Sensibilisierung der erhaltenen Uvea desselben, der gesunden Uvea des anderen Auges eintritt, daher trotz event. bestehender somatischer oder lokaler Ursachen so relativ selten sympathische Entzündung in Erscheinung tritt. So ist, wie oben angeführt, die schon seit Jahrzehnten bekannte Tatsache, dass nach präventiver Entfernung des

exzitierenden Auges nur ausserordentlich selten nach der vierten Woche noch eine sympathische Ophthalmie eintritt, durchaus durch die in der Lehre von den Immunkörpern bekannten Tatsachen erklärt.

Der eventuelle negative Ausfall der Untersuchung des Blutserums auf Uveaantikörper bei sympathischer Ophthalmie scheint mir die Möglichkeit, dass trotzdem solche Antikörper vorhanden sind, durchaus nicht auszuschliessen; bei der Schwierigkeit dieses Nachweises, bei der nicht absoluten, sondern nur relativen Organspezifität der Uveaantikörper kann eine ganz erhebliche Sensibilisierung des homologen Organs schon eingetreten sein, ohne dass die Antikörper mit Sicherheit nachgewiesen werden können. Somit scheint mir auch das oben angegebene Fehlen von Abbauf fermenten der Uvea bei sympathischer Ophthalmie, bzw. Geringfügigkeit der Reaktion nicht gegen unsere Theorie zu sprechen.

Schieck hat für den Fall der Richtigkeit der anaphylaktischen Theorie behauptet, dass die Sensibilisierung sehr rasch, schon innerhalb weniger Tage, erfolgen muss, daher schon ebenso rasch nach der ursächlichen Verletzung sympathische Ophthalmie eintreten könnte. Er stützt sich hierbei auf Versuche von Zade, welcher schon 3 Tage nach Injektion von artfremdem Eiweiss in die Vorderkammer Antikörper im Blutserum nachweisen konnte. Es scheint mir absolut nicht erlaubt, die Versuche Zades mit der Autoimmunisierung durch antigene Uvearesorption in Parallele zu stellen. Denn Zade hat leicht resorbierbares, gelöstes artfremdes Eiweiss in das Auge injiziert. Die Uvea — es muss vorläufig dahingestellt bleiben, ob hierbei das Uveagewebe als solches oder das Pigment oder beide zusammen in Betracht kommen — des verletzten Auges muss dagegen erst abgebaut werden, um zur antigenen Resorption zu gelangen.

O. Bail kommt auf diese ausserordentlich wichtigen und bisher vielfach übersehenen theoretischen Erwägungen noch unten (2) zurück.

Beide Tatsachen, das Auftreten der sympathischen Ophthalmie nach unvollkommener präventiver Exenteration, die gleiche relative Schutzwirkung der vollkommenen Exenteration, wie der Enukleation, habe ich (10, S. 579) als Stütze der anaphylaktischen Theorie angeführt.

Ich halte es für zweifellos, dass jene Kliniker öfter ein Versagen der präventiven Operation erleben, welche, wie ich, sehr wenig konservativ sind, daher relativ frühzeitig operieren, im Vergleiche zu jenen, welche spät und daher

auch relativ häufig nicht präventiv, sondern erst nach ausgebrochener sympathischen Ophthalmie enukleieren.

Somit scheint mir mit dem Nachweise, dass die präventive Enukleation durchaus kein sicherer Schutz vor dem Auftreten sympathischer Ophthalmie ist, eine Stütze für die anaphylaktische Theorie der Entstehung der letzteren gegeben zu sein. Aus dem Grunde möchte ich doch noch einige Bemerkungen über die anderen Schlussfolgerungen Schiecks anführen.

Es ist richtig, dass ich die sympathische Ophthalmie in gewisse Beziehungen mit der doppelseitigen idiopathischen Iridozyklitis gebracht habe, aber gewiss nicht „meiner Theorie zu liebe“, noch weniger habe ich beide Prozesse schlechtweg gleich gestellt. Schieck hat es für unerlaubt erklärt, die sympathische Ophthalmie in einem Atem mit der idiopathischen Iritis zu nennen; er scheint es aber übersehen zu haben, dass, bevor er sein Verbot erlassen, auch Meller (15), dem Schieck gewiss einige Autorität in unserer Frage zubilligen wird, das Verbot übertreten. Meller nennt die sympathische Ophthalmie „eine — übrigens ziemlich seltene — der zahlreichen und voneinander vielleicht sehr verschiedenen Formen der Uveaerkrankung, welche wir bis jetzt unter dem nichtssagenden Namen der idiopathischen Iridozyklitis zusammenfassen“. Meller erklärte es für wahrscheinlich, dass gewisse Fälle spontaner Iridozyklitis, auch einseitiger, anatomisch „identisch mit der echten sympathischen Affektion seien“. Als notwendige Folge dieser Ansichten musste Meller auch die Möglichkeit in Betracht ziehen, dass sein geheimnisvoller Mikroorganismus nicht nur, wie er schon vorher angenommen, an einer entfernten Körperstelle in seinen Wirt Eingang finden könne, sondern zuletzt auch zugeben, dass derselbe auch ein uveagesundes Auge befallen und in diesem das charakteristische Bild der sympathischen Ophthalmie erzeugen könne.

Damit ist die letzte Schranke zwischen gewissen Formen idiopathischer und sympathischer Ophthalmie — gerade jenen, in denen nacheinander beide Augen schwer erkranken — gefallen. Und von dieser Erkenntnis bis zur Überlegung, in einem derartigen Falle spontaner Iridozyklitis das schwer geschädigte ersterkrankte Auge zu opfern, um das zweite Auge zu erhalten, ist wohl nur ein Schritt, den jeder erfahrene Kliniker, der analog unglücklich verlaufende Fälle beiderseitiger spontaner (idiopathischer) Iridozyklitis gesehen, wie sie Meller, loc. cit., S. 397 anführt, in denen schliesslich beide Augen vollständig erblinden, gewiss zu gehen bereit wäre. In diesen Fällen würde gewiss

Meller und jeder erfahrene Kliniker auch die Frage Schiecks an die Fachgenossen, „ob ein einziger unter ihnen den Ausbruch der idiopathischen Iritis auf dem zweiten Auge verhindern zu können glaube, wenn er das erste opfert,“ bejahend beantworten.

Trotzdem muss ich diesen Versuch der Beweisführung zurückweisen. Wissenschaftliche Fragen sind noch nie durch eine Abstimmung gelöst worden. Es wäre — *si licet parva componere magnis* — vor etwa 60 Jahren, bevor uns v. Graefes Genius die Iridektomie geschenkt, eine Rundfrage an die Fachgenossen, ob sie durch eine Operation das akute Glaukom heilen könnten, einstimmig verneint worden.

In gleicher Weise hinfällig scheint mir Schiecks Parallele zwischen Verhütung der sympathischen Ophthalmie durch die Enukleation und die eventuelle Verhütung der Keratitis parenchymatosa des zweiten Auges. Es ist zweifellos richtig, aber wohl aus ganz anderen Gründen, wie Schieck angibt, dass es töricht wäre, „ein, wenn auch noch so amblyopisches Auge nach Keratitis parenchymatosa entfernen zu wollen, um den Ausbruch der Erkrankung auf dem anderen Auge zu verhüten“.

Schieck erklärt diesen Gedanken geradezu für sinnlos; dieser Anwendung des — immerhin in wissenschaftlichen Erörterungen nicht allgemein gebräuchlichen — Wortes sinnlos, möchte ich nicht zustimmen. Für die Schlussfolgerung aber, die Schieck daraus zieht: „die doppelseitige idiopathische Iritis und die Keratitis parenchymatosa sprechen in ihren klinischen Äusserungen keineswegs gegen die Annahme eines anaphylaktischen Prozesses, während ein solcher Vorgang bei der sympathischen Ophthalmie ausgeschlossen ist“, fehlen alle Prämissen.

Literaturverzeichnis.

- 1) Schieck, Ist die sympathische Ophthalmie eine anaphylaktische Entzündung? Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXXIV, 4—6. S. 545. 1915.
- 2) O. Bail, Studien zur sympathischen Ophthalmie. X. Einige theoretische Bemerkungen zur Frage der Anaphylaxiethorie der sympathischen Ophthalmie. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. XCII.
- 3) Czermak, Augenärztliche Operationen. 1. Aufl. 1893—1904.
- 4) Schirmer, Sympathische Augenerkrankung. Graefe-Saemisch, Handb. d. ges. Augenheilk. Bd. VI, II. Abt. 2. 1905.
- 5) Jampolsky, Sympathische Ophthalmie nach Enukleation. Arch. f. Augenheilk. Bd. XXXII. S. 233. 1914.
- 6) Meller. Über den histologischen Befund in sympathisierenden Augen bei Ausbruch der sympathischen Ophthalmie nach der Enukleation. v. Graefes Arch. f. Ophth. Bd. LXXXIX. S. 39. 1915.

- 7) Nuel, Ophthalmie sympathique survenu un mois après l'enucléation par blessure de l'œil par un plomb. Bullet. de la Société Belge d'Opht. Janv. 1903.
 - 8) Zentmayer, Mitteilung über sympathische Entzündung, welche mehr als 2 Monate nach der Enukleation aufgetreten. College of Physicians of Philadelphia 1900.
 - 9) Mayweg, Diskussion zu Schieck. Ber. d. Heidelberger ophth. Ges. 1908. S. 355.
 - 10) Elschmig, Studien zur sympathischen Ophthalmie. III. Teil. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXVIII, 3. 1911.
 - 11) Meller, Über Fälle von sympathischer Ophthalmie ohne charakteristischen Befund am ersten Auge. v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LXXXVIII. S. 282. 1914.
 - 12) Becker, Fall von abgelaufener sympathischer Ophthalmie mit anatomischem Befund des enukleierten Auges. (Gesellschaft für Natur- und Heilkunde zu Dresden) Münch. med. Wochenschr. 1905 S. 1800.
 - 13) Schieck, Bietet die Exenteratio bulbi einen ausreichenden Schutz gegen den Eintritt der sympathischen Ophthalmie? Ber. d. Heidelberger ophth. Ges. 1908. S. 355.
 - 14) Meller, Zur Frage einer spontanen sympathisierenden Entzündung. Zeitschr. f. Augenheilk. Bd. XXX. S. 379. 1913.
-