

Zusatz

zu der vorstehenden Abhandlung von Dr. F. Deutschmann
„Zur Pathogenese der sympathischen Ophthalmie“.

Von

Prof. R. Deutschmann.

Im Jahre 1900 konnte Schirmer in seiner Monographie über die sympathische Augenerkrankung — Graefe-Saemisch, 2. Aufl. 23. bis 25. Lieferung. S. 190 — den Satz aufstellen: „Es ist keinem Untersucher gelungen, bei irgendeinem der benutzten Tiere ein Krankheitsbild zu erzeugen, das der sympathischen Entzündung des Menschen an die Seite zu stellen wäre;“ an der Gültigkeit desselben änderten auch die mühevollen experimentellen Arbeiten Römers aus dem Gebiete der sympathischen Ophthalmie nicht das geringste. Angesichts der wichtigen Versuchsergebnisse, wie sie in dem vorstehenden Aufsatz von F. Deutschmann niedergelegt sind, dürfte jetzt jener Ausspruch Schirmers nicht mehr aufrecht erhalten werden können. Es dünkt mich somit an der Zeit, mich mit den Ausführungen Römers zu befassen, durch die er der Migrationstheorie den Todesstoss versetzt zu haben meinte, während er an deren Stelle die Berlinsche Metastasenhypothese wieder auf den Thron erhob. Römer erklärt in seiner neuesten Publikation, dass „die Migrations-theorie keinen Anspruch mehr erheben könne, der Erklärung der sympathischen Ophthalmie zugrunde gelegt zu werden, weil sie erstens mit wichtigen klinischen und anatomischen Erscheinungen des Krankheitsbildes in Widerspruch steht und zweitens vom Standpunkte der Infektionslehre sich von selber verbietet“. Es sei mir nun gestattet, auf einige der wichtigsten von Römer geltend gemachten Einwendungen gegen die Migrationslehre und deren Grundlagen einzugehen, wobei ich Römers eigener Anordnung des Materials folge. Nachdem er kurz die Tatsache der infektiösen Uveitis des erst-erkrankten Auges, der Seltenheit der sympathischen Iritis bei Panophthalmie und des Mindestintervalls von 14 Tagen zwischen der Erkrankung beider Augen gestreift hat, die der Migrationshypothese keine Erklärungsschwierigkeit ernstlicher Natur bereitet, fährt er fort:

„Unbequem für die Migrationstheorie sind ferner die Fälle geworden, bei denen nach der Resectio optico-ciliaris die sympathische Entzündung aufgetreten ist. Durch die Resektion sollte ja den Mikroorganismen der Weg nach dem zweiten Auge versperrt sein. Und es wurden hier wieder Hilfhypothesen erforderlich. Die Resektionsnarben erwiesen sich am toten Tiere für tote Substanzen undurchgängig; am überlebenden Tiere sollten sie aber für Leukocyten, welche Farbstoffpartikel in sich aufgenommen hatten, durchgängig sein.“ Abgesehen davon, dass, worauf schon Schirmer genügend hinwies, es sich hierbei um ein ausserordentlich seltenes Ereignis handelt und durch die Experimente Zimmermanns und Schirmers die Durchgängigkeit der Narbe erwiesen ist, dürfte nach dem Befunde von F. Deutschmann bei dem geimpften Affen 2 die Erklärung einer Optikusbahnübertragung trotz Resektion auch dann keine Schwierigkeit mehr bieten, wenn man auf die Passierbarkeit der Narbe verzichten müsste; hier hat sich gezeigt, dass der von den Entzündungserregern eingeschlagene Weg an den Gefässscheiden der vorderen Ciliargefässe entlang in die Orbita hinaus- und dann höher zentral erst in die Optikusbahn hineinführt.

Römer fährt fort: „Die Schwierigkeiten für die Migrationstheorie mehren sich, wenn wir nach ihr die klinische Tatsache erklären sollen, dass noch 3—4 Wochen nach der Enucleation des sympathisierenden Auges das zweite Auge erkrankt war. Hier haben die Anhänger jener Hypothese gesagt, dass eben die Erreger schon auf der Optikusbahn angelangt waren, als die Enucleation ausgeführt wurde.“ Es will mir scheinen, dass gegen eine solche Annahme sehr viel weniger Bedenken zu erheben sind, als gegen deren Erklärung durch die Metastasentheorie. Nach letzterer mussten die aus dem ersten Auge in den Kreislauf gelangten Keime inzwischen irgendwo unschädlich abgelagert sein, um dann zu der verlangten Zeit plötzlich wieder hervorzubrechen und in das zweite Auge verschleppt zu werden. Sehen wir zu, wie nach Römers eigenen Anschauungen hier die Verhältnisse sich gestalten müssen. „Es würde fehlerhaft sein, wenn wir glauben würden, dass die Erreger der sympathischen Ophthalmie nach ihrem Eindringen in die Blutbahn regelmässig in das zweite Auge gelangen könnten. Diese Verhältnisse liegen viel komplizierter. Nur wenn die Keime dem grossen Filterapparat der inneren Organe und den Abwehrkräften des Blutes entgangen sind, ist die Möglichkeit der Metastase gegeben. Es liegt kein Grund vor, bei der sympathischen Ophthalmie eine Ausnahme von

den Gesetzen der Metastasenbildung anzunehmen.“ Wo haben sich also die Keime in der kritischen Zwischenzeit „einige Wochen“ aufgehalten? In der Blutbahn, den Abwehrkräften des Blutes trotzend? sehr unwahrscheinlich; ausserdem brauchten sie dann nicht einige Wochen zu warten, bis sie das zweite Auge infizieren. Bleiben also nur die inneren Organe. Mit Bezug hierauf sagt Römer: „Ich habe ferner gefunden, dass solche Keime, welche im Augeninnern chronische Entzündungen unterhalten können, nach ihrem Einbruch in die Blutbahn regelmässig in den Kapillaren der inneren Organe, der Leber, Milz und des Knochenmarkes abgelagert werden, und dass dieselben hier wochenlang und monatelang in ihren Dauerformen lebensfähig bleiben können, ohne dass sie in diesen Organen Entzündungen wie im Augeninnern herbeiführen können.“ Ja, durch welche Kraft gelangen denn nun plötzlich nach einigen Wochen diese hier abgelagerten Keime wieder in die Blutbahn? „Nur wenn sie dem grossen Filterapparat der inneren Organe entgangen sind,“ heisst es kurz darauf, „ist die Möglichkeit der Metastase gegeben.“ Also woher die Metastase, da sie ihm doch nicht entgangen sind? Hier weiss sich nun Römer nicht anders aus diesem Dilemma „der uns unbekannten Umstände“ zu helfen, als durch die Annahme, dass es mehr oder weniger „ein unglücklicher Zufall“ wäre, der die in den inneren Organen abgelagerten abfiltrierten Keime wieder in die Blutbahn hineinbrächte. Das wunderbare an diesem „unglücklichen Zufall“ ist dabei aber die Tatsache, dass sich dieselbe in dem angezogenen Falle nur innerhalb einiger Wochen von bestimmter Ausdehnung zutragen kann — bis höchstens vier Wochen¹⁾ nach der Enucleation, aber niemals später. Oder nimmt hier Römer plötzlich im Gegensatz zu allen seinen andern Auslassungen über dieses Kapitel an, dass die längste Lebensdauer der abfiltrierten Keime innerhalb der Organe höchstens vier Wochen beträgt? Und doch ist hierauf der Schluss Römers aufgebaut: „Damit wird es zum erstenmale auf experimentellem Wege verständlich, dass noch einige Wochen nach der Enucleation die sympathische Entzündung des zweiten Auges auftreten kann.“ Da liegt denn doch wohl die grössere Schwierigkeit für die Erklärung dieser klinischen Tatsache nicht auf seiten der Migrationstheorie.

Römer fährt fort: „Völlig unerklärlich ist nach der Migrationstheorie die klinische Tatsache, dass wir im Verlaufe der sympathischen Ophthalmie niemals klinische Symptome einer Meningitis antreffen, obwohl sich nach jener Hypothese an der Hirnbasis, vor allem in

¹⁾ Stock lässt nur 14 Tage gelten.

der Chiasmagegend eine Lymphangitis abspielen müsste.... Und wäre die Entzündung hier auch nur halb so schwer wie im sympathisierenden Auge, so könnten uns die klinischen Symptome einer solchen Meningitis nicht verborgen bleiben. Auf Grund der klinischen Beobachtung müssen diese Abschnitte während des Verlaufes der sympathischen Iridocyclitis für gesund erachtet werden. Würden also die Erreger der sympathischen Entzündung sich in continuo, wie die Migrationstheorie will, auf der Optikusbahn verbreiten, ohne diese Teile erheblich entzündlich zu affizieren, so müssten sie ihren Charakter als Entzündungserreger hier bedeutend modifiziert haben. Eine solche Veränderung innerhalb dieser Lymphbahnen ist jedenfalls für Staphylocokken ausgeschlossen.“ Zunächst sei nochmals konstatiert, dass nicht einmal von mir, geschweige denn von andern Anhängern der Migrationstheorie der Staphylococcus für den Erreger der sympathischen Ophthalmie gehalten wird, wie das bereits vor Jahren von mir publiziert worden ist. Ist es denn nicht deutlich genug ausgedrückt, wenn ich — Beiträge zur Augenheilkunde Bd. I S. 821 — sage: „Ich habe für den Eiterpilz niemals mehr verlangt, als dass er von den in Frage kommenden Spaltpilzen nicht ganz ausgeschlossen werden möge; ich bin bereit, ihn ohne besondere Trauer gänzlich hierfür fallen zu lassen, wenn mir der positive Gegenbeweis erbracht wird, d. h. die Tatsache festgestellt, dass er aus sympathisch d. h. zweitentzündeten Augen niemals gezüchtet werden kann; denn diese Frage hat mit dem Grundprinzip meiner Theorie gar nichts zu schaffen?“ — Es ist ferner nicht absolut richtig, dass wir bei sympathischer Ophthalmie niemals klinische Symptome einer Meningitis antreffen. F. Deutschmann hat auf die bekannten Fälle hingewiesen; auch ich hatte bereits früher auf solche aufmerksam gemacht. Aber der Tierversuch von F. Deutschmann lehrt auch, dass anatomisch der Befund von Meningitis da sein kann, ohne dass auch nur ein Andeutungssymptom klinisch vorhanden, bzw. erkennbar zu sein braucht. In welchen logischen Widerspruch sich Römer bei dieser Frage selbst verwickelt, möge daraus hervorgehen, dass er einmal sagt: „Denn der Erreger der sympathischen Iridocyclitis ist ein Entzündungserreger. Als solcher müsste er auf der ganzen Strecke der Optikusbahn anatomische Zeichen der Entzündung hinterlassen. Werden diese Entzündungserscheinungen um so geringer, je weiter wir uns vom Bulbus entfernen, ja fehlen dieselben zentralwärts vollkommen, so ist der nächste Schluss offenbar der, dass hier überhaupt keine Entzündungserreger mehr vorhanden gewesen sind.“ An anderer

Stelle aber betont Römer als charakteristisch für die Erreger der sympathischen Ophthalmie, „dass dieselben nur im Auge nach meiner Auffassung die geeigneten Bedingungen für ihre Entwicklung finden“. Wie mag er da nach dieser seiner Auffassung verlangen, dass dieser selbe Erreger, angenommen er passiere die Optikusbahn und das Chiasma, nun auf diesem Wege seiner Natur plötzlich untreu werden und hier Entzündungserscheinungen auslösen solle? Was Römer also der Migrationstheorie vorwirft, nimmt er ohne weiteres damit in solchem Falle für den von ihm supponierten Erreger wieder als gegeben an. Noch erheblicher, wenn möglich, tritt die Unsicherheit und der logische Widerspruch bezüglich der Meningitis als Begleiterscheinung der sympathischen Ophthalmie bei Römer in den folgenden Sätzen hervor: Dass „wenn überhaupt Meningitis bei sympathischer Ophthalmie auftreten sollte, auch diese auf dem Wege der Blutbahn zu stande gekommen sein muss“; und „damit hätten wir uns von neuem von der Migrationstheorie zu entfernen. Der Metastasentheorie könnte es daher nur erwünscht sein, wenn sich das Vorkommen einer Meningitis bei sympathischer Ophthalmie nachweisen liesse“. Dahingegen an anderer Stelle: „Noch mehr Wahrscheinlichkeit gewinnt unsere Theorie aber dadurch, dass sie im stande ist, auch diejenigen Punkte noch zwanglos zu erklären, bei welcher die Migrationstheorie versagt. Das ist einmal das Fehlen meningitischer Symptome und vor allem der Beginn der Entzündung in der Iris oder im Corpus ciliare, in der Uvea. Wenn wir annehmen, dass die Infektion des zweiten Auges auf dem Wege der Blutbahn erfolgt, ist das Fehlen von Symptomen der Hirnbasis sofort erklärt, zumal wenn es sich um Keime handelt, die nur dem Auge gefährlich sind.“ Man sieht, dass allerdings die Metastasentheorie bei Römer jeder Anforderung gerecht zu werden vermag. „Endlich erklärt uns, fährt Römer fort, die Migrationstheorie nicht, warum die sympathische Entzündung in der überwiegenden Mehrzahl der Fälle in der Iris und im Corpus ciliare beginnt.“ Nach den Ergebnissen der Untersuchungen F. Deutschmanns an dem Experimentalaffen 2 rechnet die Migrationstheorie nun bezüglich des „per continuitatem fortschreitenden Prozesses“, der den Weg der Erreger aus der Optikusbahn heraus bis in die Iris zeigt, nicht mehr mit Mutmassungen, braucht auch nicht „nach weiteren Auswegen zu suchen“, sondern rechnet mit einem anatomischen Befund. Dieses Kapitel ist von F. Deutschmann genügend besprochen. Man kann doch wohl kaum behaupten, dass die Metastasentheorie bei der Erklärung der Tatsache des Beginnes der sympathischen

Ophthalmie in Iris und Ciliarkörper, in der Uvea, ohne alle Schwierigkeiten ausgekommen wäre. Die „Enge der Kapillaren“ kann jedenfalls nicht als Ursache für die Lokalisation in der Uvea herbeigeht werden; die Kapillaren der Netzhaut sind erheblich feiner und hier gibt es doch keine sympathische Metastase; und in der Chorioidea ist gerade die Choriocapillaris frei. Hier muss die Metastasentheorie also nicht nur auf besondere Affinitäten der Uvea zu den supponierten Erregern, sondern auch noch auf solche innerhalb der verschiedenen Gewebsschichten dieser Membran rekurreren. Und wie verhält es sich dabei mit der experimentellen Stütze dieser nach Römer nur durch die Metastasentheorie zu erklärenden Tatsache? Die Römerschen Versuche beziehen sich auf zwei Arten von Metastaserregern, auf Staphylocokken und Tuberkelbacillen. Das Resultat war folgendes: Unter acht Versuchen mit Staphylococcus gelang es bei Primärinfektion eines Auges beim Versuchstiere nur ein einziges Mal, die Mikroorganismen aus dem Inneren des zweiten Auges, und zwar sowohl aus der Iris als Chorioidea und Retina des Auges zu züchten. Gleichzeitig aus Herzblut, Milz, Leber und Knochenmark. Bei sechs Versuchen mit Tuberkelbacillen gelang es kein einziges Mal, eine Infektion im zweiten Auge herbeizuführen. Römer legt auch diese negativen Resultate in einem für die Metastasentheorie günstigen Sinne aus; er wird es sich gefallen lassen müssen, dass die Gegner dieser Theorie das Gegenteil herauslesen. Der eine einzige positiv ausgefallene Versuch beweist nicht, dass hier der Uvealtractus überhaupt, geschweige Iris und Ciliarkörper die primäraffizierten Teile des zweitinfizierten Auges gewesen sind, wo gleichzeitig die Retina mitbeteiligt gefunden wurde. Es ist sogar höchst wahrscheinlich, dass „nach den Gesetzen der Metastasenbildung“ in den engen Netzhautkapillaren der Ausgangspunkt für die Affektion des zweiten Auges gesucht werden muss. Ich möchte kurz noch auf einen Einwurf Römers eingehen, der, wie er anzunehmen scheint, der Migrationstheorie unübersteigliche Schwierigkeiten entgegenstellt. „Es ist das die Tatsache, dass mit zunehmender Entfernung von der Papille die entzündlichen Erscheinungen am Sehnerven abnehmen.“ Ich verstehe nicht, wie er sich darüber wundern kann; er selbst hält die einwandfrei an beiden bulbären Sehnervenenden konstatierten entzündlichen Veränderungen für ascendierende; dass solche zunächst am ersten Auge, als dem Herde und Ausgangspunkte der ganzen Infektion, recht erheblich sein dürften, braucht hier also nicht besonders auffällig zu sein; ist aber auf dem Wege der Optikusleitungs-

bahn die Infektion ins zweite Auge gelangt, so wird auch dieses zweite Auge zu einem Infektionsherde, von dem aus zentripetal entzündliche Veränderungen ausgehen werden, die sich zweifellos mit den schon vorhandenen am unteren Ende der Leitungsbahn summieren werden. Vielleicht werden sich aber Sektionsbefunde vom Menschen einmal erheben lassen, wo diese Erscheinung vermisst wird; wenn nämlich die Infektionskeime vom vorderen Uvealabschnitt durch die Orbita in die Sehnervenleitungsbahn gelangt sind, und umgekehrt.

Kaum verständlich ist Römers Auseinandersetzung darüber, „dass es gerade nach der Metastasentheorie verständlich wird, warum nur vereinzelte sympathiefähige Augen zur Entzündung des andern führen“. „Es ist nach meinen Versuchen mehr als wahrscheinlich, dass viele von den Augenverletzten, bei denen sich eine chronische Iridocyclitis im ersten Auge entwickelt hat, nicht selten die Erreger der chronischen Entzündung in ihren inneren Organen mit sich herumtragen, ohne dass sie zu fürchten brauchen, dass dieselben bis ins zweite Auge gelangen.“ Dass dies nun gewöhnlich nicht geschieht, liegt nach Römer „in dem Kapitel der Disposition zur sympathischen Ophthalmie“. Hier lernen wir also zunächst auf einem andern, ebenso dunklen Gebiete kennen, was Römer an anderer Stelle „einen mehr oder weniger unglücklichen Zufall“ nennt. Nun ist es doch aber mit dieser „Disposition“ ein ganz eigenartiges Ding, und es ist trotz aller bisherigen Bemühungen nicht gelungen, ihr Wesen zu ergründen; so können auch Römers Auseinandersetzungen nur Mutmassungen sein. Ausserdem muss dagegen eingewendet werden, dass z. B. der Vergleich, den Römer hier mit den Pneumokokken anzieht, doch auf schwachen Füßen steht. „Aber ebenso, wie mit dem Vorhandensein der Pneumokokken in den oberen Luftwegen noch nicht die Notwendigkeit einer über kurz oder lang einsetzenden Pneumonie gegeben ist, ebensowenig ist mit der intraokularen Implantation der Erreger im ersten Auge das Schicksal über freibleiben oder befallenwerden des zweiten Auges entschieden.“ So liegt aber hier die Frage nicht; hier heisst es, warum erkrankt das zweite Auge selten, obwohl das erstinfizierte an einer chronischen sympathiefähigen Iridocyclitis bzw. Uveitis zugrunde geht? Denn das letztere zeigen die pathologisch-anatomischen Befunde enucleierter Augen. Dadurch ist aber erwiesen, dass in solchen Fällen das Auge „disponiert“ war, also auch anzunehmen, dass das zweite Auge „disponiert“ sein dürfte. Hier versagt also gerade die Metastasentheorie, um so mehr wenn wir von Römer hören: „denn es genügt ein einziger intakter Keim, welcher auf der

Blutbahn den Schutzkräften des Organismus entgeht, um bei seinem Transport in die Iris die Entzündung einzuleiten.“ Die Migrations-theorie kann hier entweder annehmen, dass Keime aus dem ersten Auge überhaupt nicht in die Sehnervenleitungsbahn eingedrungen sind, oder wenn doch, dass der Prozess hier zur Abheilung gekommen ist, bevor er das zweite Auge erreichte. Über das weshalb? könnte ich mich natürlich auch nur in Mutmassungen ergehen. Sicher bleibt, dass hier die Metastasentheorie nichts positiveres vorzubringen hat.

„Ist schon aus allen diesen klinischen Bedenken — so schliesst Römer — die Migrationshypothese unannehmbar, so konnte ich im Experiment zeigen, dass bisher keine intraokulare Infektion den Voraussetzungen der Leber-Deutschmannschen Hypothese entspricht. Man mag bei Tieren intraokulare Infektionen setzen, welche man will und wie man will, niemals gelingt die Erzeugung einer Lymphangitis, die sich auf den Optikus beschränkt und von einem Auge bis zum andern am Chiasma entlang kriecht. Benutzt man virulente Bakterienarten, so erfolgt ein massenhafter Einbruch in die Blutbahn und die Tiere gehen an Allgemeininfektion zugrunde. Und verwendet man weniger virulente Stämme, so gelangen auch diese nicht auf die Optikusbahn und erst recht nicht auf der Optikusbahn von einem Auge zum andern.“ Römer konstatiert also damit, dass keine Art von Bakterien im Experiment — auch nicht, wenn ein massenhafter Einbruch derselben in die Blutbahn erfolgt — auf die Optikusbahn gelangt. Gegen die Bedeutung meiner früheren experimentellen Ergebnisse bezüglich des Nachweises der in das erste Auge injizierten Mikroorganismen auf der Optikusbahn und an der Pia des Chiasma hatte Schmidt-Rimpler eingewendet, dass die Hauptmenge meiner Versuchstiere einer Allgemeininfektion erlegen sei, „wobei dann eben die Staphylocokken auch in der Sehnervenscheide sich finden“. Dieser Einwand hätte nur dann eine Berechtigung, wenn bei bestehender Allgemeininfektion die Mikroben dort regelmässig oder auch nur dann und wann gefunden würden. Dass dies nicht der Fall ist, habe ich selbst schon früher durch Einbringung der Kulturen in die Blutbahn der Versuchstiere dargetan, hat Römer gerechterweise auch früher schon zugegeben und bestätigt er in seinem eben citierten Schlusssatz von neuem. Er musste dies auch tun auf Grund seiner eigenen Versuche. Das Studium seiner Protokolle ergibt, dass niemals trotz Überschwemmung der Blutbahn — Herzblutbefund positiv — aus dem zweiten Optikus oder von der Hirnbasis die Mikroben gezüchtet werden konnten, wohl aber einige wenige Male aus dem ersten Op-

tikus. Das würde man so deuten können, dass der Tod der Tiere eher eintrat, als bis die in den ersten Optikus bereits durch die Lymphbahn hineingelangten Keime weiter bis zum Chiasma und in den zweiten Optikus vorgedrungen waren. Nur einmal, bei einem Versuche mit Streptococken, also keinem Metastasenerreger, konnten während der Agone auch von Hirnbasis und zweitem Optikus die Mikroorganismen gezüchtet werden, hier aber nicht aus dem ersten Optikus. Dieser eine Versuch kommt aber für meine experimentellen Ergebnisse schon deshalb gar nicht in Betracht, weil bei meinen Versuchstieren durch die entzündlichen Reaktionerscheinungen auf der Optikusbahn der Beweis zu führen ist, dass die Entzündungserreger nicht erst in der Agone dorthin gelangt sein können. Bei den absolut negativen Befunden an der Hirnbasis bei seinen eigenen Versuchstieren ist nun der schon oben von mir citierte Ausspruch Römers, „dass, wenn überhaupt Meningitis bei sympathischer Ophthalmie auftreten sollte, auch diese auf dem Wege der Blutbahn zu stande gekommen sein muss“, völlig unbegreiflich. — Wo also in meinen früheren Versuchen die in das erste Auge eingepflichten Keime auf der Optikusbahn gefunden wurden, waren sie nicht von der Blutbahn aus, trotz der Überschwemmung derselben mit jenen Keimen, hingelangt, sondern auf dem Wege der direkten Lymphverbindungsbahnen, wie sie F. Deutschmann jetzt sicher nachgewiesen hat. Meine Versuche behalten damit für die Leitungsbahn die Beweiskraft, die ich ihnen zuerkannt hatte.

Es ist also in der Tat die sympathische Ophthalmie eine Lymphangitis, die in continuo auf der Sehnervenbahn entlang von einem Auge zum andern fortschreitet, die demnach mit Recht den Namen einer Ophthalmia migratoria führen darf. — Laut Bericht über die 29. Versammlung Rheinisch-Westfälischer Augenärzte am 13. Februar 1910 in Düsseldorf — Referat in den Klin. Monatsbl. vom April 1910 — hielt sich Quint für berechtigt, in dem Schlusswort zu seinem Vortrage „Über die Theorie der Entstehung der sympathischen Ophthalmie“ folgenden Ausspruch zu tun: „Mit der Migrationstheorie hat meines Erachtens Römer in gründlicher Weise abgerechnet und die Unhaltbarkeit erwiesen.“ Quint folgte hierbei offenbar dem Vorgange Schmidt-Rimplers, dessen Vortrag auf dem 16. internationalen medizinischen Kongress in Budapest 1909 ich aus dem Referat in Knapps Archiv 65 den Satz entnehme: „Nachdem die Migrationstheorie wohl als abgetan betrachtet werden kann, stehen sich vorzugsweise die Theorien von Berlin-Römer und meine modifizierte Ciliarnerven-

theorie gegenüber.“ Schmidt-Rimpler hätte sich wohl, den Tatsachen entsprechend, besser so ausgedrückt: „Obwohl Römer ausser der Migrationstheorie auch meine modifizierte Ciliarnerventheorie als vollständig abgetan betrachtet hat, so halte ich dieselbe doch aus den und den Gründen aufrecht, während ich die Berlin-Römersche für durchaus nicht bewiesen halte.“ Dass der Einwand, den Schmidt-Rimpler dann gegen die Metastasentheorie vorbringt und von dem er annimmt, dass er besonders beweiskräftig sei, gerade glücklich gewählt ist, kann man nicht behaupten; sich gegen diesen zu verteidigen, dürfte den Anhängern jener Theorie nicht schwer fallen; ist übrigens von Römer längst geschehen¹⁾. Ich denke, die sehr verdienstvollen Untersuchungen, die von F. Deutschmann in seiner Arbeit niedergelegt sind, werden auch die eifrigsten Anhänger der Metastasentheorie veranlassen, doch eine erneute, etwas kritischere Prüfung ihrer Ansichten vorzunehmen.

¹⁾ v. Graefe's Arch. f. Ophth. Bd. LV, 2. S. 345.