

Kritische Bemerkungen über die histologische Diagnose der sympathischen Augenentzündung nach Fuchs.

Von

Dr. med. Sophus Ruge,
Privatdozent und Augenarzt in Dortmund.

In Band LVIII und LXI dieses Archivs hat Fuchs in zwei Arbeiten das Untersuchungsergebnis niedergelegt, zu dem er bei der pathologisch-anatomischen Untersuchung verletzter, entzündlich veränderter Augen gekommen ist. Die Schlussfolgerung, die Fuchs aus diesen beiden Arbeiten zieht, ist, kurz gesagt, folgende: Es gibt zwei histologisch scharf charakterisierte, stets mit Sicherheit histologisch voneinander unterscheidbare Arten von Entzündungen in Augen, die im Anschluss an eine Eröffnung der Bulbuskapsel einer Entzündung anheimfallen. Diese beiden Arten sind die Endophthalmitis septica und die sympathisierende Entzündung.

Das histologische Bild jedes der beiden Arten soll so prägnant und die Differenz beider Bilder so in die Augen springend sein, dass Fuchs aus der Sammlung mikroskopischer Präparate, ohne über die einzelnen Schnitte orientiert gewesen zu sein, alle sympathisierenden Bulbi herausgefunden hat und später auch nicht Anstand genommen hat in fraglichen Fällen, wo klinisch eine Entscheidung über die Natur der Erkrankung des zweiten Auges nicht möglich war, die Differentialdiagnose durch das Mikroskop zu stellen.

Fuchs konstatiert also einen prinzipiellen Unterschied zwischen diesen beiden Krankheitsbildern und glaubt zu einem ganz andern Untersuchungsergebnis gekommen zu sein wie ich in meiner Arbeit über denselben Gegenstand im LVII. Bande dieses Archivs. Als Beweis dafür citiert Fuchs aus meiner Arbeit den Satz: „Es gibt sicher nachgewiesene Unterscheidungsmerkmale zwischen der einfachen traumatischen und der sympathisierenden Uveitis nicht, sondern beide differieren nur graduell in der Stärke der Entzündungserscheinungen.“

Fuchs fasst in diesem Satz den Begriff „der einfachen traumatischen Uveitis“ anscheinend als Synonymon der von ihm sogenannten Endophthalmitis septica. Diese Auffassung besteht aber nicht zu Recht. Ich habe loc. cit. S. 532 zwischen der eitrigen Entzündung einerseits und der fibrinös-plastischen Entzündung anderseits scharf unterschieden. Die dritte Art der Entzündung, die seröse bleibt, da mir keine anatomisch-pathologischen Präparate zur Verfügung standen, in den dann folgenden Erörterungen ausser Acht. Synonymon für Fuchs' Endophthalmitis septica ist in meiner Arbeit „akut eitrige Entzündung“. Dieser akut eitrigen Entzündung stelle ich nicht **eine** spezifische Entzündung wie Fuchs gegenüber, sondern **eine Gruppe**, die ich mit dem Sammelnamen „primär chronische fibrinös-plastische Entzündungen“ bezeichnet habe. Die eine Unterabteilung in dieser Gruppe ist die „einfach traumatische Uveitis“, die andere ist die sympathisierende Uveitis.

Eine weitgehende Differenz des histologischen Bildes eines an akuter eitriger Entzündung zu Grunde gegangenen Auges und eines durch sympathisierende Entzündung vernichteten Auges habe ich ebenfalls konstatieren können und daraufhin auch als erste die These am Schluss meiner Arbeit aufgestellt:

„Es gibt zwei Arten von Entzündungen des Bulbusinnern nach Trauma. Die akut eitrige Glaskörperentzündung mit eitriger Uveitis, und die primär chronische plastisch-fibrinöse Uveitis.“

Ich habe also, um zunächst die Punkte festzulegen, bezüglich deren Fuchs zu demselben Resultat wie ich kommt, in meiner Arbeit den Nachweis erbracht, dass es histologisch zwei wohl unterscheidbare Formen der traumatischen Augenentzündung gibt, die akut eitrige — diese deckt sich völlig mit der von Fuchs geprägten Bezeichnung Endophthalmitis septica —, und die primär chronische fibrinös-plastische — diese stellt allerdings einen weiteren Begriff dar wie Fuchs' „sympathische Entzündung“. Auf diese Differenz werde ich gleich näher eingehen.

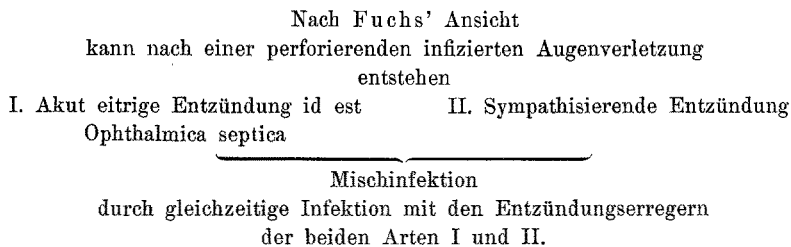
Ich habe ferner des öfteren in einem Auge beide Arten der Entzündung nebeneinander vorgefunden und dieses Untersuchungsergebnis als Mischinfektion gedeutet, in derselben Weise wie Fuchs es tut.

Fuchs wird mir also zugeben müssen, dass meine Beobachtungen und ihre Deutungen bezüglich der akut eitrigen Entzündung, bzw. der Endophthalmitis septica im wesentlichen dieselben wie seine eigenen sind, und dass ich diese Entzündung in derselben Weise wie er selbst

einer andern Entzündung gegenüberstelle. Unsere Ansichten gehen erst auseinander, wo es sich darum handelt, diese andere Entzündung genauer zu präzisieren. Während Fuchs noch in seiner ersten Arbeit (Bd. LVIII, S. 395) schreibt, „ich würde die andere am liebsten die sympathisierende nennen, weil nach meiner Erfahrung in der grossen Mehrzahl dieser Fälle das andere Auge erkrankt. Dennoch ist diese Bezeichnung nicht anwendbar, weil die sympathische Entzündung eben doch manchmal ausbleibt, sei es, dass das verletzte Auge rechtzeitig enucleiert wurde, sei es, dass die Übertragung aus irgend welchen Ursachen nicht zu stande kam“, trägt er in seiner zweiten Arbeit kein Bedenken mehr, diese andere Art schlechtweg „die sympathisierende Augenentzündung“ zu nennen.

Dieselben Bedenken, die Fuchs noch in seiner ersten Arbeit hinderten, für diese andere Art die Bezeichnung: „sympathisierende Entzündung“ zu wählen, haben auch mich veranlasst, statt des so sehr spezifizierenden Namens einen allgemeineren, nämlich den der primär chronischen fibrinös-plastischen Entzündung zu gebrauchen. Es schien mir nämlich zunächst schon aus rein logischen Gründen nicht ratsam, das pathologisch-anatomische Untersuchungsergebnis mit einem klinisch präsumierenden Namen zu belegen. Vor allem glaubte ich aber gewisse graduelle Differenzen zwischen den histologischen Bildern solcher chronisch fibrinös-plastischen Augenentzündungen konstatieren zu können, die wirklich zur sympathischen Entzündung des andern Auges geführt hatten, gegenüber den Fällen, in denen es aus irgend einem unbekanntem Grunde nicht dazu gekommen war. Aus diesem Grunde kam ich zu einer Zweiteilung dieser Gruppe der chronisch fibrinös-plastischen Entzündung, nämlich in die einfach traumatisch fibrinös-plastische und in die sympathisierende Entzündung.

Vielleicht wird durch den Vergleich der beiden folgenden Schemen das Verständnis für die Differenz von Fuchs' und meiner Ansicht erleichtert:



Nach meiner Ansicht

kann nach einer perforierenden infizierten Augenverletzung
entstehen

I. Akut eitrige Entzündung

II. Primär chronische fibrinös-plastische
Entzündung

a. einfach fibrinös-plastische Entzündung

b. sympathisierende
Entzündung

Mischinfektion durch gleichzeitige Infektion mit den Entzündungserregern
der beiden Arten I und II.

Fuchs hat also in den von ihm untersuchten verletzten Bulbis entweder eitrige oder zur sympathischen Entzündung des andern Auges führende Entzündung konstatiert und kommt daraufhin zu dem Schluss, dass es nur diese beiden Arten der posttraumatischen Entzündung gibt. Was bedeutet das im Sinne der bakteriologischen Forschung für die Ätiologie der sympathischen Entzündung? Entweder: es gibt nur **einen** Mikroorganismus, der eine nicht eitrige Entzündung im verletzten Auge hervorruft, und der **muss** der Erreger der sympathischen Entzündung sein; oder: es gibt **mehrere** Mikroorganismen, die bei einer Verletzung ins Auge gelangt, eine nicht eitrige Entzündung in diesem Auge hervorrufen und in dem zweiten Auge die sympathische Entzündung nach sich ziehen **müssen**. Nun haben wir aber in dem Tuberkelbacillus einen Repräsentanten einer nicht eitrigen Entzündung, und es gibt wohl keinen Autor mehr, der überzeugt an der Identität des Tuberkelbacillus mit dem hypothetischen Erreger der sympathischen Entzündung festhält. Diese Tatsache lässt sich nicht mit dem ersten aus Fuchs' Ansicht gefolgerten Schluss in Einklang bringen, dass es nur einen Mikroorganismus gibt, der im verletzten Auge eine nicht eitrige Entzündung hervorruft; ebensowenig lässt sie sich aber mit der andern Folgerung vereinigen, dass **jeder** Erreger nichteitriger Entzündung im verletzten Auge eine sympathische Entzündung bedingen **müsse**. Wir müssen also, wenn wir Fuchs' Ansicht teilen, in beiden Fällen Ausnahmen gelten lassen. Ich glaube also, dass die Annahme: es gibt mehrere Erreger nicht-eitriger Entzündungen, von denen nur eine Art sympathische Entzündung hervorruft, während die andern mehr oder weniger charakteristische nicht sympathisierende Entzündungen bedingen, mindestens ebenso viele Gründe für sich wie gegen sich hat.

Ich gehe jetzt auf einzelne Punkte ein, die nach meiner Ansicht noch durchaus diskutierbar sind.

Nach Fuchs sind am Aufbau der sympathischen Entzündungs-

herde drei Arten zelliger Elemente beteiligt: Rundzellen, epitheloide Zellen und Riesenzellen. Von letzteren sagt Fuchs, dass er sie etwa in der Hälfte aller sympathisierender Bulbi gefunden habe, was mit meinen Untersuchungsergebnissen vollständig übereinstimmt. Über die Häufigkeit der epitheloiden Zellen sagt Fuchs loc. cit. S. 397, „in einem Falle habe ich sie überhaupt nicht mit Sicherheit konstatieren können. Ob sie ganz fehlen können, weiss ich nicht . . . Sollten sie, sowie auch Riesenzellen, manchmal ganz fehlen, so würde dies beweisen, dass ihnen keine prinzipielle Bedeutung für den Prozess zukommt.“

Ich habe, um das in diesem Zusammenhange zu erwähnen, in der weitaus grössten Zahl der Fälle, in denen ich epitheloide Zellen fand, auch Riesenzellen nachweisen können, so dass ich zu der Überzeugung gelangte, dass, wo epitheloide Zellen sich fänden, auch Riesenzellen vorhanden sein müssten, und habe, wenn ich in meinem Präparat epitheloide Zellen fand, dementsprechend so lange die Schnitte durchmustert, bis ich Riesenzellen fand, was mir, wie gesagt, dann auch meistens gelang.

Fuchs selbst hat also, wie ich wohl annehmen darf, trotz eifrigen Suchens in einem Fall epitheloide Zellen nicht gefunden; ebenso ist es mir in verschiedenen meiner Fälle und andern Autoren in den ihren ergangen. Können sie also überhaupt mal fehlen, bzw. durch die dicht aneinander gelagerten Rundzellen verdeckt und daher nicht nachweisbar sein, so können wir sie folgerichtig nicht als integrierenden Bestandteil im mikroskopischen Bilde der sympathischen Entzündung anerkennen, d. h. also, wir können aus dem Fehlen von epitheloiden Zellen nicht folgern, dass es sich um eine sympathische Entzündung in dem betreffenden Fall nicht handeln kann.

Es bleibt also als einzige, regelmässig vorhandene Zellart bei der sympathischen Entzündung die einkernige Rundzelle übrig. Diese Zellart habe ich aber auch stets in den Fällen von traumatischer Entzündung gefunden, die ich als einfache chronisch fibrinös-plastische Entzündung bezeichnet habe.

Stelle ich nun die Frage so, ob der Befund von epitheloiden und Riesenzellen pathognomonisch für sympathische Entzündung ist, d. h. ob, wenn ich in einem Auge, das nach einem Trauma sich entzündet hat, in den Entzündungsherden die genannten Zellarten nachweisen kann, die Entzündung unbedingt als sympathische anzusprechen ist, so muss ich auch diese Frage verneinen. Denn ich habe in drei Fällen (Fall 44, 46, 48 meiner Arbeit) vereinzelte, im Fall Schlüter sogar sehr zahlreiche Riesenzellen und in verschiedenen

andern Fällen Zellen, die Übergangsformen der epitheloiden Zellen zu Bindegewebszellen darstellen, gefunden. Dass ich in diesen Fällen nun nicht sympathische Entzündung annehme, liegt einesteils daran, dass das zweite Auge von einer Entzündung verschont blieb, anderntheils aber auch daran, dass die Entzündung nicht so hochgradig war, wie ich sie sonst in typischen sympathisierenden Augen zu finden gewohnt bin. Aus diesem Grunde kam ich zu der These, dass beide Entzündungsarten sich nicht generell, sondern nur graduell im mikroskopischen Bilde unterscheiden. Es liegt mir jetzt natürlich ebenso fern wie bei der Anfertigung meiner ersten Arbeit, behaupten zu wollen, dass das mikroskopische Bild eines höchstgradig sympathisch erkrankten Auges, wie z. B. das von Dorn, Egli und vieler anderer, zu verwechseln sei mit einem an einfacher chronisch fibrinös-plastischer Uveitis nach Trauma nur geringgradig erkrankten Auge, wie z. B. das von Philipp, Bergner. Bei der Gegenüberstellung solcher Präparate wird auch der Ungeübteste krasse Differenzen feststellen. Aber zwischen diesen Extremen habe ich von Stufe zu Stufe Übergangsbilder gefunden, die mich schliesslich zur Aufstellung obiger These führten. Ich gebe zu, dass ich mich weniger missverständlich ausgedrückt hätte, wenn ich gesagt hätte, dass es Grenzfälle gibt, bei denen mit Sicherheit nicht zu entscheiden ist, ob sie der sympathischen Entzündung oder der einfachen chronisch fibrinös-plastischen Uveitis angehören, da sie sich nicht generell, sondern nur graduell in der Intensität der Entzündung voneinander unterscheiden.

Ich möchte, um nicht noch einmal missverstanden zu werden, hier auf ein Analogon in der Ophthalmologie hinweisen, auf das Verhalten von Trachom und Follikularkatarrh zueinander. Ebenso sicher, wie die Extreme dieser beiden Krankheitsbilder auseinander zu halten sind, ebenso gross ist die Schwierigkeit bzw. Unmöglichkeit, die Grenzfälle der einen oder andern Gruppe mit Sicherheit zuzuweisen. Ebenso verhält es sich nach meiner Ansicht bei der Differentialdiagnose strittiger Fälle von sympathischer und einfacher chronischer fibrinös-plastischer Entzündung. Das entscheidende Wort wird auch in dieser Frage wohl die Bakteriologie sprechen müssen.

Was Fuchs von den Veränderungen in der Iris schreibt, stimmt mit den Befunden früherer Autoren und den meinigen im grossen und ganzen überein. Nur kann ich die Beobachtung von Fuchs nicht bestätigen, der ein Hinauswachsen der Zellwucherung über die Irisvorderfläche nicht konstatieren konnte. In verschiedenen Fällen (Volkman, Lüth, Ehmke, Hartwig) habe ich ein stellen-

weises Hineinwuchern der Zellmassen in die anteiritischen Schwarten gesehen.

Dass die Dickenzunahme der Iris, wenn die Oberfläche nicht von einem Exsudat bedeckt ist, das eine Abgrenzung des ursprünglichen Irisgewebes von einer Neubildung des Granulationsgewebes ermöglicht, nicht lediglich von der Granulationsbildung im ursprünglichen Irisgewebe bedingt ist, dass sie vielmehr auch durch ein Hinauswuchern der Infiltration über die Vorderfläche hervorgerufen werden kann, scheint mir der Fall Dorn zu beweisen, wo im sympathisierten Auge eine von Iris und Ciliarkörper ausgehende Infiltration die Corneosklera in grosser Ausdehnung durchsetzt hat.

Die Gegenüberstellung der Veränderungen bei sympathischer Entzündung und der gewöhnlichen traumatischen Iridocyclitis (als Teilerscheinung einer Endophthalmitis septica) halte ich für durchaus berechtigt, soweit es sich bei der letzten Gruppe um solche Augen handelt, die an akuter eitriger Uveitis zu Grunde gegangen sind, aber nicht für die Gruppe, die ich als einfache chronische fibrinös-plastische Uveitis bezeichnet habe. An einer Trennung dieser beiden Arten von nichtsympathisierender Entzündung glaube ich festhalten zu müssen. Auf eine ausführliche Beweisführung glaube ich verzichten zu können, da ich sonst meine erste Arbeit rekapitulieren müsste. Die hier folgenden Auseinandersetzungen werden immerhin genügen, meine Ansicht von der Zulässigkeit der Trennung zu begründen, da, wie sich im weiteren noch zeigen wird, die Ähnlichkeit der einfachen fibrinös-plastischen mit der sympathischen weit grösser ist, wie mit der akut-eitrigen Entzündung.

So findet sich z. B. im Falle Kohler eine sehr erhebliche, zum Teil diffuse, zum Teil knötchenförmige Rundzellinfiltration in den hinteren Irisschichten, und eine mehr diffuse Infiltration in den vorderen Schichten, und wie ich mich bei nochmaliger eingehender Durchsicht verschiedener Präparate überzeugen konnte, auch Übergangsformen von epitheloiden Zellen zu jungen Bindegewebszellen. Vereinzelte aus Rundzellen und Fibrin bestehende Auflagerungen finden sich hier zwar auch auf der Vorderfläche der Iris, doch ist das, wie ich es später noch nachweisen werde, ein auch bei reiner sympathischer Entzündung keineswegs seltener Befund.

Einen prinzipiellen Unterschied zwischen sympathischer und einfacher fibrinös-plastischer Entzündung kann ich also nach dem mikroskopischen Bilde der Iritis nicht anerkennen. Ebenso wenig bestehen in der Beziehung fundamentale Unterschiede zwischen der Cyclitis

dieser beiden Entzündungsformen. Ich verweise hier z. B. auf den Fall Wilhelm (48), dessen enucleiertes Auge einen Eisensplitter enthält. Es besteht hier diffuse rundzellige Infiltration mässigen Grades in den Ciliarfortsätzen und im flachen Teil des Ciliarkörpers; dieselbe wird nach der Chorioidea zu dichter, herdförmig, daselbst liegt eine typische Riesenzelle und verschiedene Zellen mit länglich ovalem Kern, die wohl als Übergangsformen der epitheloiden Zellen zu Bindegewebszellen aufzufassen sind. Der Entzündungsreiz, der zur Infiltration in den Ciliarfortsätzen geführt hat, kann nicht direkt vom Glaskörperraum übergreifen haben, wie Fuchs das bei der Endophthalmitis septica und ich bei der akut eitrigen Uveitis beschrieben habe; denn die Cylianderepithelien sind fast durchweg gut erhalten und deutlich konturiert und nicht in Exsudat eingebettet, nur stellenweise miteinander verklebt, während das Pigmentepithel, vielfach schwer lädiert, sein Pigment hat austreten lassen, stellenweise sogar vollständig zu Grunde gegangen ist, also ein Befund, wie ihn Fuchs für sympathische Entzündung für typisch hält.

Der Unterschied im mikroskopischen Bilde ist auch hier lediglich ein gradueller, da die Infiltration im sympathisierenden Auge gewöhnlich stärker ist, doch stehen mir verschiedene sympathisierende Bulbi zur Verfügung, in denen sie höchstens gleich oder eher noch geringer ist, z. B. Tolksdorf, Neumann, Fiehn usw. Auch Fuchs gibt an, dass die Cyclitis sehr gering sein, vielleicht sogar ganz fehlen kann.

Für die Chorioiditis sympathica gibt Fuchs als typisch an, dass die Infiltration mit Lymphocyten, epitheloiden Zellen und eventuell Riesenzellen nach dem hinteren Augenpole dichter wird. Die Infiltration beginnt in den äusseren Schichten, die Capillaris kann lange normal bleiben, die Glaslamelle bleibt intakt, selbst wenn sich auf der Innenseite durch Wucherung des Epithels und Einwanderung von Lymphocyten aus der Chorioidea durch die intakte Glaslamelle hindurch typische Herde bilden. Gewöhnlich ist die Aderhaut der von der Entzündung am stärksten ergriffene Teil der Uvea.

Lässt sich aus diesen Symptomen ein prinzipieller Unterschied gegenüber der einfachen chronisch fibrinös-plastischen Uveitis konstruieren? Ich muss auch diese Frage nach den in meiner früheren Arbeit niedergelegten Befunden verneinen. Ich habe bei der sympathischen Entzündung in den meisten Fällen ebenfalls ein überwiegendes Ergriffensein der Chorioidea konstatiert, aber auch manche Fälle, wo „die Chorioidea nur wenig oder selbst gar nicht affiziert er-

scheint“. Auch betreffs der Lokalisation der Entzündung muss ich mit andern Autoren, z. B. Fehr, betonen, dass die Chorioidea „häufig vorn im Anschluss an den Ciliarkörper noch stark infiltriert ist, während sie hinten ganz frei ist“. „Es kann aber auch die Möglichkeit eintreten, dass die Chorioidea nur im Äquator normal geblieben ist, während sich vorn und am hinteren Pol und dann gewöhnlich nahe der Papille am intensivsten wieder grössere Entzündungsherde finden.“ Diese Art der rundzelligen Infiltration habe ich auch in Fällen von einfacher fibrinös-plastischer Entzündung gefunden, zuweilen stärker wie in sympathisierenden Bulbis mit nur geringer Chorioiditis, gewöhnlich aber schwächer wie in den Präparaten mit mittlerer und hochgradiger Chorioiditis sympathica.

Soweit glaube ich die Behauptung Fuchs' unterstützen zu können, dass man mit der grössten Wahrscheinlichkeit die Diagnose auf sympathische Entzündung stellen darf, wenn sich hochgradige Rundzellinfiltration mit zahlreichen epitheloiden und Riesenzellen in der Chorioidea finden; aber diese Unterscheidungsmerkmale sind doch auch nur gradueller, nicht genereller Natur. Ausser diesen markantesten Fällen gibt es aber noch eine ganze grosse Reihe von Variationen, die sich in ihrem Aussehen durch die Spärlichkeit von Riesenzellen und epitheloiden Zellen und schliesslich durch das völlige Verschwinden dieser beiden Zellarten aus dem mikroskopischen Bilde zweifelloser sympathischer Entzündung und durch wechselvolle Intensität und Lokalisation der rundzelligen Infiltration mehr und mehr dem Bilde der einfachen fibrinös-plastischen Uveitis nähern, so dass von einem typischen Aussehen der Chorioidealeaffektion bei sympathischer Entzündung in jedem Falle wohl nicht die Rede sein kann. Es wird auch hier Grenzfälle geben, die sich nicht mit absoluter Sicherheit der einen oder andern Rubrik einfügen lassen.

Was nun die Oberflächenexsudation der Chorioidea anlangt, so bin ich nach nochmaliger eingehender Durchsicht meiner früheren Präparate und eines Präparats, das mir mein früherer Chef, Herr Prof. Schirmer zu zeigen die Liebenswürdigkeit hatte, zu der Ansicht gekommen, dass wenigstens kleine Herde auf der Glaslamelle bei der sympathischen Entzündung nicht zu den Seltenheiten gehören. Fuchs selbst hat Auflagerungen in 4 von 35 Fällen, also in mehr als 12% gefunden. Fuchs hat nie eine Zerstörung der Glaslamelle durch die Infiltrationsherde gesehen und nimmt daher ein Durchwandern der Lymphocyten durch die intakte Glaslamelle an. Ich selbst habe in sympathisierenden Augen mehrfach, so auch in dem

eben erwähnten Falle von Herrn Prof. Schirmer, eine Auffaserung und Zerstörung der Lamelle durch einen Infiltrationsherd in der Chorioidea, der in den subretinalen, mit eiweisshaltiger Flüssigkeit angefüllten Raum durchgebrochen war, gesehen. Denselben Vorgang habe ich auch, was besonders wichtig ist, in dem sympathisierten Auge von Dorn gefunden, wo also die Läsion der Glaslamelle nicht einer primären komplizierenden eitrigen Uveitis zugeschoben werden kann. Auch in dem zweiten Fall von sympathisierter Entzündung, die ich in meiner ersten Arbeit eingehend beschrieben habe, muss es sich um einen gleichen Vorgang gehandelt haben, der aber, der langen Zeit nach dem Ausbruch der Krankheit entsprechend, jetzt ein anderes Aussehen bietet, nämlich Bindegewebsauflagerung mit Knochenbildung.

In den beiden letzten Fällen ist also eine Mischinfektion, auf deren Konto bei den sympathisierenden Bulbis die Oberflächenexsudation ja eventuell gesetzt werden könnte, ausgeschlossen und damit auch die Möglichkeit, dass die sympathisierende Entzündung ein Exsudat auf die innere Oberfläche der Chorioidea absetzen kann, einwandfrei erwiesen.

Wenn Fuchs in seinen Präparaten die Glaslamelle intakt fand, so ist die Erklärung vielleicht darin zu suchen, dass Fuchs keine Serienschnitte durch den epichorioidealen Herd durchmustern konnte. Ich habe wenigstens bei meinen Präparaten von sympathischer Entzündung und ebenso in einem Fall von tuberkulöser Chorioiditis in den peripheren Schnitten durch den Herd die Lamina intakt gefunden und erst in den zentral gelegenen Schnitten desselben Herdes gesehen, dass der Chorioidealherd die Lamina durchbrochen hatte. Ich gewann hieraus den Eindruck, dass sich die Infiltration, nachdem sie an einer Stelle die Glaslamelle durchwuchert hatte, nunmehr in die Fläche auf der Lamina ausgedehnt hatte. Ich halte obige Erklärung für den Befund von Fuchs für möglich, ohne behaupten zu wollen, dass die Erklärung von Fuchs unmöglich wäre, da ich ja nicht weiss, ob die Schnittserie durch den Herd lückenlos war.

Ich gehe nun auch gleich auf die Frage der plastischen Exsudation von seiten der Iris und des Ciliarkörpers ein, ob dieselbe der sympathischen Entzündung als ein häufiger vorkommendes Symptom eignet, oder ob sie der Ausdruck einer neben der sympathischen verlaufenden eitrigen Entzündung ist, also dann als Zeichen einer Mischinfektion aufzufassen ist.

Letztere Annahme vertritt Fuchs, der so dokumentiert: weil in

vielen Fällen von sympathischer Entzündung Iris und Ciliarkörperoberfläche frei von Exsudat gefunden wird, gehört die Oberflächenexsudation nicht zum Wesen der sympathischen Entzündung. Da ferner diese Oberflächenexsudation ziemlich regelmässig in Fällen von Endophthalmitis septica vorhanden ist, muss sie als ein Symptom dieser Erkrankung aufgefasst werden. Also muss, wenn bei sympathischer Augenentzündung Iris und Ciliarkörper in Exsudat eingebettet ist, neben dieser Entzündung sich noch eine Endophthalmitis septica abspielen, d. h. es liegt eine Mischinfektion vor.

Wie verhält es sich nun mit der Richtigkeit der ersten Behauptung? Ist jede Möglichkeit, dass eine plastische Exsudation lediglich durch eine sympathische Entzündung bedingt sein kann, mit absoluter Sicherheit auszuschliessen?

Ich glaube diese Frage unbedingt verneinen zu müssen. Zur Begründung dieser Ansicht verweise ich auf den einwandfreien Befund von plastischer Exsudation in sympathisierten Bulbis, für die Fuchs eine befriedigende Erklärung schuldig bleibt. Fuchs teilt aus der Literatur zehn Fälle von sympathisierter Entzündung mit, von denen zwei starke plastische Exsudation zeigten, während dieselbe „sonst gering war oder ganz fehlte“. Leider hat Fuchs bei dieser Zusammenstellung meinen zweiten Fall von sympathisierter Entzündung (S. 430 meiner Arbeit) übersehen. In diesem Fall bestand ebenfalls hochgradige plastische Oberflächenexsudation, so dass also unter elf Fällen drei, also über 25%, mit hochgradiger und einige weitere mit geringfügiger Exsudation zu verzeichnen wären. Das ist aber ein Verhalten, das mit der eingangs erwähnten Ansicht von Fuchs, es gäbe bei reiner sympathischer Entzündung keine plastische Exsudation, nicht gut vereinbar ist. Denn Fuchs vertritt wie alle andern Autoren die Anschauung, dass die anatomischen Veränderungen im sympathisierten Auge gewissermassen ein Paradigma für den typischen Befund im sympathisierenden Auge sein müsse, da im zweiterkrankten Auge Komplikationen durch Mischinfektion ausgeschlossen sind. Für die Fälle von Oberflächenexsudation im sympathisierten Auge nun noch als Grund für diese eine endogene Infektion anzunehmen, erscheint doch etwas zu gewagt, um sie ernstlich zu diskutieren, ganz abgesehen davon, dass z. B. im Fall Dorn die plastische Exsudation auf der Uvea ganz denselben Charakter zeigt, wie die Exsudation in das Uvealgewebe selbst, die nach den Angaben von Fuchs als typisch für sympathische Infiltration anzusehen ist, und absolut nicht eitrig ist, was bei endogener Infektion in so frühem

Stadium zu erwarten wäre. Fuchs gibt daher auch zu, dass bei sympathischer Entzündung „die plastische Entzündung sich auf Grundlage der sympathischen Infiltration entwickeln kann, dass dies aber nur ausnahmsweise und vielleicht nur in besonders schweren Fällen sympathischer Infiltration der Fall sein dürfte“.

Ich muss also bei der auch von Schirmer vertretenen Ansicht bleiben, dass es auch eine rein sympathische plastische Oberflächenexsudation gibt, ohne leugnen zu wollen, dass die plastische Exsudation in manchen Fällen auf Mischinfektion zurückzuführen ist.

Wenn Fuchs nun aber die Möglichkeit zugibt, dass bei hochgradiger Infiltration plastische Exsudation durch die sympathische Entzündung bedingt werden kann, so erkennt er damit doch auch direkt an, dass die Unterschiede zwischen sympathischer Entzündung und einfacher chronisch fibrinös-plastischer Entzündung in diesem Punkte nur ein gradueller und kein prinzipieller ist.

Noch viel schwieriger, wenn nicht geradezu unmöglich, scheint mir die Lösung der Frage nach der Ätiologie, wenn es sich um organisierte retroiritische und cyclitische Schwarten handelt. Fuchs gibt an, dass die sympathische Infiltration in hochgradigen Fällen sich nicht zurückzubilden, eine Restitutio ad integrum also nicht einzutreten braucht, sondern dass sich dann ein kernarmes Bindegewebe daraus entwickelt. Wenn also die Infiltration die hintere Schicht der Iris durchbricht und die Hinterkammer ausgefüllt oder den Ciliarkörper nach innen durchwuchert hat und sich dann nicht zurückbildet, dann restiert doch auch ein kernarmes Gewebe, das der Uvea aufliegt. Fuchs behauptet nun zwar für die reine sympathisierende Entzündung, dass das unpigmentierte Cylinderepithel unversehrt bleibe. „Ein Hinauswachsen über dieses letztere findet in der Regel nur dann statt, wenn es durch eine vorausgegangene schwere Iridocyclitis zerstört worden ist.“ Diese letzte Ansicht scheint mir nach meinen obigen Ausführungen nicht mehr haltbar, wenn unter der „vorausgegangenen schweren Iridocyclitis“ nur die angeblich nur bei Endophthalmitis septica beobachtete verstanden werden soll; anderseits scheinen die Worte „in der Regel“ doch auch Ausnahmen zulassen zu sollen. Ein Fehlen oder Vorhandensein von Exsudat scheint mir also nicht von ausschlaggebender Bedeutung für oder gegen die Diagnose der sympathischen Entzündung verwertbar zu sein. Ich möchte in der Beziehung noch auf eine allgemeine klinische Beobachtung hinweisen, auf die hinteren Synechien, die wohl stets zu irgend einer Zeit im Krankheitsbilde des sympathisierenden Auges beobachtet werden können

und vielleicht im sympathisierten nur dann mal fehlen können, wenn es sich nur um eine sympathisierende Chorioiditis handelt. Was ist aber die hintere Synechie anderes als der Ausdruck einer plastischen Exsudation auf die Oberfläche?

Was die Rückbildungsfähigkeit der rundzelligen Infiltration im Gewebe der Uvea anlangt, so muss ich dieselben Heilungsvorgänge, wie sie Fuchs der sympathischen Entzündung vindiziert, auch der einfachen chronischen Entzündung zuschreiben. Eitrigen oder käsigem Zerfall der Herde habe ich niemals beobachtet, wohl aber in manchen Fällen die Umwandlung der Chorioidea in kernarmes Bindegewebe und in andern frischeren Fällen eine weniger dichte Lagerung der Rundzellen, was ich auch früher schon auf eine Resorption derselben zurückgeführt habe.

Nun steht meiner Ansicht, dass die Ähnlichkeit der sympathisierenden mit der einfachen chronisch fibrinös-plastischen Entzündung so gross sein kann, dass eine strikte Sonderung dieser beiden nicht möglich ist, anscheinend die nicht zu bezweifelnde Tatsache gegenüber, dass Fuchs bei der Durchsicht der Präparate verletzter Augen die sympathisierenden Bulbi als solche erkannt hat, ohne vorher die Krankengeschichte des betreffenden Falles gekannt zu haben. Ist damit nun der Beweis erbracht, dass das in allen Fällen möglich ist? Ich glaube kaum. Es kann damit höchstens bewiesen werden, dass unter den 200 Präparaten nach Fuchs' Ansicht keine strittigen Fälle vorhanden waren. Ob alle Untersucher zu derselben Ansicht kommen würden, scheint mir auf Grund der zwei Fälle, die Fuchs S. 435 und 436 mitteilt, zweifelhaft. Besonders der Fall von Skleralruptur durch Anfliegen eines Eisenstückes gegen das Auge mit einer zwölf Tage nach der Enucleation und 36 Tage nach der Verletzung einsetzenden langwierigen schweren Iritis des andern Auges bestärkt mich in diesem Zweifel. Es sind hier klinisch sämtliche Symptome einer sympathischen Entzündung vorhanden, so dass auch, wenn gleich mit Reserve, zunächst die Diagnose auf sympathische Entzündung gestellt wurde. Fuchs liess die Diagnose dann aber fallen, weil der mikroskopische Befund nicht mit dem von ihm konstruierten Krankheitsbilde der sympathischen Entzündung stimmte. Ähnlich so verhält es sich vielleicht auch mit dem zweiten Fall auf S. 436, wengleich ich hier die klinische Diagnose nicht für ganz so einwandfrei halte, wie im ersten Fall.

Ferner gehören zu den diskutierbaren Fällen die beiden von Fuchs bei der sympathischen Irritation beschriebenen. Bei dem

ersten Fall scheint Fuchs histologisch erwiesene sympathisierende Entzündung anzunehmen, während klinisch nur Reizung bestand. Es wäre ja möglich, dass bei längerem Verweilen des verletzten Auges dieses noch zu einer sympathischen Entzündung des andern Auges Veranlassung gegeben hätte, so dass dieses unter den 165 präventiv enucleierten Augen das einzige gewesen wäre, bei dem die Enucleation die Gefahr der sympathischen Entzündung tatsächlich beseitigt hätte. Ob Fuchs Bedenken getragen hat, diesen Fall direkt für sympathisierend zu erklären, da er tatsächlich nur sympathische Reizerscheinungen ausgelöst hätte, weiss ich nicht. Sollte es der Fall sein, dann erkennt Fuchs damit an, dass die Diagnose der sympathischen Entzündung eine vorwiegend klinische ist.

Von dem zweiten Fall sagt Fuchs aber selbst: „Ob dieser Befund im Sinne einer sympathisierenden Entzündung zu deuten ist, ist zweifelhaft.“ An anderer Stelle, S. 419, sagt Fuchs: „Wir besitzen bis jetzt kein sicheres Kriterium, um am anatomischen Präparat diese Entzündung (gemeint ist die sympathisierende) in ihren ersten Anfängen als solche zu erkennen.“

Damit gibt Fuchs doch unbedingt das Vorhandensein von Grenzfällen zu.

Ich möchte mir nun noch eine kurze Bemerkung zu der sympathischen Entzündung bei Chorioidealsarkom erlauben und damit vielleicht eine Diskussion über die Berechtigung der Diagnose „Sympathische Entzündung“ anregen.

Eine Anerkennung der sympathischen Entzündung auf Grund eines Chorioidealsarkoms scheint mir ein logischer Fehler zu sein, da Hauptbedingung für das Zustandekommen einer sympathischen Entzündung doch die Eröffnung der Bulbuskapsel ist, um dem hypothetischen Entzündungserreger die Möglichkeit zu geben, in das Augeninnere zu gelangen und seine verderbenbringende Tätigkeit dort zu entfalten. Wie aber gelangt bei einem nicht verletzten, nicht vom Sarkom perforierten Augapfel der Erreger in den Bulbus? Auf dem Wege der endogenen Infektion? Wenn wir diese Annahme machen, entziehen wir der Lehre von der sympathischen Entzündung das einzige Kennzeichen, das sie von den chronischen Uveitiden dunklen Ursprunges trennt. Dann wäre mit demselben Recht z. B. eine doppelseitige gonorrhöische Iritis als sympathische aufzufassen. Eine Sonderstellung beansprucht aber die sympathische Entzündung zweifellos. Meines Wissens ist eine Entzündung des zweiten Auges bei Chorioidealsarkom des ersten nur dann beobachtet, wenn das Sarkom schon

lange bestanden hatte und nekrotisch zerfallen war. Ich denke mir nun die Erkrankung des zweiten Auges bedingt durch eine anomal gewordene Beschaffenheit der Körpersäfte, also gewissermassen als das Symptom einer konstitutionellen Krankheit. Der histologische Befund in den drei von Fuchs mitgeteilten Fällen, die das für sympathische Entzündung angeblich charakteristische Bild darbieten, scheint mir nach den Ausführungen in dieser Arbeit nicht beweisend dafür, dass es sich wirklich um sympathisierende Entzündung gehandelt hat.

Ich glaube also, dass wir die Diagnose auf sympathische Entzündung vorwiegend auf Grund klinischer Beobachtung stellen müssen, wie ja auch Schirmer sagt, dass die Diagnose der sympathischen Entzündung eine klinische sei. Wir dürfen also, wenn die Hauptvoraussetzung in der klinischen Definition nicht erfüllt wird, eine sympathische Entzündung nicht annehmen. Die sympathische Entzündung ist bis auf weiteres immer noch nur eine Wahrscheinlichkeitsdiagnose (Schirmer), die eventuell durch den histologischen Befund bis zur Sicherheit erhärtet werden kann. Auf Grund eines negativen histologischen Befundes im Sinne Fuchs' erklären zu wollen, es handele sich nicht um eine sympathische Entzündung, wenn der klinische Befund für eine sympathische Entzündung spricht, halte ich nicht für berechtigt.

Zum Schluss erlaube ich mir, meinem früheren Chef, Herrn Prof. Schirmer, für sein Interesse, das er dieser Arbeit entgegengebracht hat, meinen verbindlichsten Dank zu sagen.
