

Ueber den anatomischen Zusammenhang zwischen orbitalen und intracraniellen Entzündungen / von R. Berlin.

Contributors

Berlin, R.
Ophthalmological Society of the United Kingdom. Library
University College, London. Library Services

Publication/Creation

[Leipzig] : [Breitkopf und Härtel], [1871?]

Persistent URL

<https://wellcomecollection.org/works/fhf4qpx3>

Provider

University College London

License and attribution

This material has been provided by This material has been provided by UCL Library Services. The original may be consulted at UCL (University College London) where the originals may be consulted.

This work has been identified as being free of known restrictions under copyright law, including all related and neighbouring rights and is being made available under the Creative Commons, Public Domain Mark.

You can copy, modify, distribute and perform the work, even for commercial purposes, without asking permission.

**wellcome
collection**

Wellcome Collection
183 Euston Road
London NW1 2BE UK
T +44 (0)20 7611 8722
E library@wellcomecollection.org
<https://wellcomecollection.org>

(2)

186.

(Chirurgie No. 56.)

Ueber den anatomischen Zusammenhang zwischen orbitalen
und intracraniellen Entzündungen.*)

Von

Prof. Dr. R. Berlin

in Stuttgart.

Die älteren Autoren, wie Joh. Peter Frank¹⁾ und nach ihm Andere hielten die Prognose der orbitalen Entzündungen für so schlecht, dass man in den glücklichsten Fällen nicht einmal das Auge erhalten könne, während man sich stets auf die schlimmsten Zufälle, oft sogar auf den letalen Ausgang gefasst machen müsse.

Wenn wir uns dieser Auffassung auch nicht unbedingt anschliessen und z. B. die Prognose einer sogenannten genuinen Orbitalphlegmone sowohl hinsichtlich des Auges als quoad vitam vorwiegend als günstig bezeichnen müssen, so ist doch die Zahl der letal verlaufenden Fälle immerhin keine so ganz unbedeutliche und diesen Ausgang beobachten wir namentlich dann, wenn orbitale Entzündungen sich mit intracraniellen vergesellschaften.

Das chronologische und, wie wir wohl annehmen dürfen, ätiologische Verhältniss beider Processe ist bekanntlich ein doppeltes; einmal beob-

*) Dieser Vortrag wurde in abgekürzter Form auf der diesjährigen, am 5. und 6. Juni in Baden-Baden stattgehabten Versammlung südwestdeutscher Neurologen und Irrenärzte gehalten. Bezüglich der weiteren Literatur und der Détails des ersten Theiles verweise ich auf meine Arbeit über die Orbitalkrankheiten in dem Handbuche der Augenkrankheiten von Graefe und Sämisch, welche in diesen Tagen die Presse verlassen wird.

1) Cit. nach Demarquay, *Traité des tumeurs de l'orbite.* pag. 133.
Klin. Vorträge, 186. (Chirurgie 56.)

1847678

achten wir eine primäre Entzündung des orbitalen Fettzellgewebes, zu welcher sich intracranielle Entzündungserscheinungen hinzugesellen; oder es folgt umgekehrt die Phlegmone der Augenhöhle einem vorausgegangenen meningitischen Prozesse.

Wenn wir von den Verletzungen der Orbita und ihrer Wände absehn, so möchte ich aus der ersteren Reihe zunächst eine ziemlich scharf umgrenzte Gruppe herausheben, nämlich diejenige mit gleichzeitiger Erkrankung des Knochens. Die Knochenaffection besteht in diesen Fällen in Ostitis, Caries und Necrose und diese pathologisch-anatomischen Prozesse treten uns immer unter dem klinischen Bilde der Periostitis orbitae entgegen. Der Uebergang der Entzündung auf das cranielle Periost und die damit eingeleitete Meningitis wird uns durch das Mittelglied der Knochenkrankung leicht verständlich und zwar um so mehr, je dünner die betreffende Knochenparthie ist, was namentlich bei den hinteren zwei Drittheilen des Orbitaldaches zutrifft.

Wir dürfen wohl annehmen, dass die Affection des Knochens, resp. der Periostes immer das Primäre, die Entzündung des orbitalen Bindegewebes das Secundäre ist. Nach Mackenzie¹⁾ soll freilich auch eine Orbitalphlegmone secundär Caries der Wandungen induciren können, allein dies scheint mir unwahrscheinlich, jedenfalls ist es nicht erwiesen.

Die Weiterverbreitung des Entzündungsprocesses haben wir in diesen Fällen wohl im Wesentlichen als eine per continuitatem fortschreitende, infectiöse anzusehen. Indessen scheint sie sich auch per contiguitatem fortzupflanzen, wodurch ihre infectiöse Natur um so mehr zu Tage tritt. Wir finden nämlich gewöhnlich die der erkrankten Knochenstelle aufliegenden Theile des Gehirns miterkrankt und zwar meistentheils in der Form von Gehirn-Abscess.

Es ist nun weniger dieser wohlverständliche Zusammenhang zwischen der entzündlichen Affection der Orbita und des Cavum cranii bei gleichzeitiger Knochenaffection, welchen ich zum Gegenstande unserer Besprechung machen wollte, als vielmehr die Verbindungswege, welche die entzündliche Erkrankung jener beiden Territorien, bei nicht vorhandener Knochenaffection vermitteln.

Was zunächst den Uebergang einer orbitalen Entzündung auf die Schädelhöhle angeht, so nimmt Demarquay²⁾ an, dass dieselbe sich durch die Fissura orbitalis superior dahin fortpflanzen könne und beruft sich dabei auf eine angebliche Beobachtung Velpeau's³⁾. Die

1) *Traité pratique des maladies des yeux*. Quatrième édition, traduite et augmentée par Warlomont et Testelin. I. pag. 38. 1856.

2) *l. c.* pag. 145.

3) *Traité de l'anatomie chirurgicale*. Mir steht eine französische Ausgabe vom Jahre 1825 zu Gebote.

angeführte Stelle Velpéau's handelt aber gar nicht über den fraglichen Gegenstand, während sich an einer anderen Stelle, in dem Capitel »Orbite« die Bemerkung findet, dass die directe venöse Verbindung zwischen Vena angularis und Sinus sellae turcicae theilweise erklären, warum die Krankheit sich so leicht auf das Gehirn verbreite und umgekehrt. Diese Angabe deutet schon den bis jetzt einzig constatirten Weg an, auf welchem eine orbitale Entzündung bis in die Schädelhöhle fortschreiten kann, nämlich die Thrombose, resp. Phlebitis der Venae ophthalmicae. Die Communication dieser Venen mit dem Sinus cavernosus geht allerdings durch die Fissura orbitalis superior und in diesem, aber auch nur in diesem Sinne ist die Fortpflanzung einer orbitalen Entzündung durch dieselbe auf das Cavum cranii zu statuiren.

Theoretisch möglich wäre es freilich, dass eine Eiterung sich längs der Nervenscheiden des Trigemini, des Trochlearis, des Oculomotorius oder des Abducens bis auf die Meningen fortpflanze; allein eine tatsächliche Beobachtung dieser Art liegt nicht vor. Das Bindegewebe, welches sonst die Fissur ausfüllt, ist aber von einer solchen Mächtigkeit und Widerstandsfähigkeit, dass eine Zerstörung desselben durch einen orbitalen Eiterungsprocess von vornherein als höchst unwahrscheinlich bezeichnet werden muss; beobachtet ist sie jedenfalls nicht.

Es gibt aber noch einen andern anatomisch präformirten Weg, auf welchem sich eine Entzündung von der Augenhöhle aus in die Schädelhöhle verbreiten könnte, das ist längs der Sehnervenscheiden. Dieser Weg ist meines Wissens zuerst von v. Wecker¹⁾ in Anspruch genommen worden und zwar für diejenigen Fälle von Meningitis, welche nach Enucleation des Bulbus beobachtet wurden. Die pathologisch-anatomische Untersuchung hat nun wohl in den bisher bekannt gewordenen Fällen dieser Gattung stets einen höheren oder geringeren Grad von Entzündung des introbulbären Fettzellgewebes nachgewiesen, aber in keinem derselben ist die Fortleitung des Eiters längs der Sehnervenscheiden auf die Meningen constatirt worden. Im Gegentheil gerade die speciell auf diesen Punkt gerichteten Untersuchungen hatten ein negatives Resultat und zwar nicht bloß hinsichtlich der Scheiden der Sehnerven, sondern auch derjenigen des Trigemini und der Augenmuskelnerven.

Gegenüber diesen Thatsachen können wir unmöglich an der Meinung festhalten, dass der anatomische Zusammenhang des Schädelraumes mit dem Scheidenraum der Sehnerven die Communication der orbitalen und

1) *Traité théorique et pratique des maladies des yeux.* T. I. pag. 766. 1867.

meningealen Entzündung vermittelte. Leider vermissen wir bei den pathologisch-anatomischen Untersuchungen grösstentheils die Berücksichtigung eines wichtigen Factors, nämlich der Orbitalvenen und der benachbarten Sinus. Nur H. Pagenstecher¹⁾ hat in seinem Falle auf den Sinus cavernosus Rücksicht genommen, in welchem er »mässige Mengen geronnenen Blutes« fand. Genauere Angaben über Farbe, Adhärenz der Thromben etc. fehlen. Die Untersuchung der Orbitalvenen sollte in diesen Fällen mit ganz besonderer Sorgfalt ausgeführt werden; vielleicht gibt sie uns den Schlüssel für den wirklichen Verbreitungsweg der Entzündung von der Orbita auf die Meningen und zwar im Sinne Velpeau's.

Wenden wir uns zu der zweiten Gruppe, in welcher die Entzündung sich in centrifugaler Richtung von der Schädelhöhle auf die Orbita fortsetzt, so treffen wir zunächst auf ein bekanntes Bild, das ist die Sinusthrombose. Hier ist der Verbindungsweg* wiederum der venöse. Wir finden nämlich, dass sich zuweilen eine marantische oder eine secundäre Thrombose vom Sinus cavernosus oder einem weiter rückwärts gelegenen Sinus durae matris auf die Orbitalvenen fortpflanzt und so eine Entzündung des retrobulbären Bindegewebes einleitet.

Nach v. Dusch²⁾ sind nun die secundären Sinusthrombosen vorwiegend mit Meningitis vergesellschaftet. Unter solchen Umständen wird ein entzündlicher Exophthalmos oder ein demselben vorausgehendes Oedem der Conjunctiva, welches sich im Gefolge von Gehirnsymptomen entwickelt, ein für eitrige Meningitis werthvolles diagnostisches Symptom, wie seiner Zeit Leyden³⁾ hervorgehoben hat. Der erste Leyden'sche Fall war, wie der Autor ausdrücklich betont, eine Sinusthrombose und zwar eine puerperale. Wenn ich ihn recht verstehe, so will er die diagnostische Bedeutung des entzündlichen subconjunctivalen Oedems auf die von Sinusthrombose abhängige Form von eitriger Meningitis beschränkt wissen. In diesem Sinne können wir ihm vollständig beistimmen.

Aber der Leyden'sche Symptomencomplex ist später von anderer Seite auf weitere Formen der Meningitis, namentlich auf die epidemische Cerebrospinalmeningitis übertragen worden und es wurde auch

1) Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde 1873. pag. 123.

2) Ueber Thrombose der Gehirnsinus. Zeitschrift für rationelle Medicin. 3. Reihe. 7. Band. 1859.

3) Bericht über die während des Zeitraums vom 1. November 1861 bis 15. April 1862 auf der inneren Abtheilung des Herrn Prof. Traube in der Charité vorgekommenen Puerperalerkrankungen. Annalen des Charité-Krankenhauses X. pag. 94. Derselbe in Virchow's Archiv Bd. XXIX. pag. 199 u. f. 1864.

ein anderer Verbreitungsweg der Entzündung als der ursprünglich von Leyden aufgestellte in Anspruch genommen.

Bei der Cerebrospinalmeningitis finden wir allerdings zuweilen eine ganz ähnliche Gruppierung der Symptome wie die soeben besprochenen. Es treten zuerst cerebrale oder cerebrospinale Störungen auf und entweder gleich im Anfange derselben oder im Verlaufe der Krankheit stellt sich eine Chemosis conjunctivae ein. Gleichzeitig constatiren wir eine Eiteransammlung in der vorderen Kammer, häufiger im Glaskörper.

Es lag nahe, den klinischen Zusammenhang der intracraniellen Eiterung mit dem intraoculären Entzündungsprocesse in dem inzwischen durch die klassischen Arbeiten von Schwalbe¹⁾ und Axel Key²⁾ constatirten anatomischen Zusammenhänge des arachnoidealen, subvaginealen, Tenon'schen und perichoroidealen Raumes zu suchen und diese Auffassung gewann um so mehr an Boden, je mehr sich die pathologisch-anatomischen Beobachtungen von Flüssigkeitsansammlungen im Subvaginealraum häuften. Berthold³⁾ formulirte dieselbe folgendermassen:

1. die Erkrankung des Augapfels bei den verschiedenen Formen von Meningitis kommt durch eine Fortpflanzung der Entzündung der Meningen auf den Augapfel zu Stande.

2. Die Fortpflanzung geschieht durch den Canalis opticus mittelst der Lymphräume.

3. Je nach der Intensität der fortgepflanzten Entzündung und der durch sie gesetzten Exsudate in den Lymphräumen des Auges kommt es entweder zu einer Füllung des Tenon'schen Raumes mit Chemosis Conjunctivae oder zu einer Füllung des subvaginealen Raumes mit einer Stauungspapille und Neuritis optica, oder in den heftigsten Fällen zu eitriger Netzhaut- und Glaskörperentzündung etc.

So plausibel dieses Raisonnement auf den ersten Blick erscheint, so sehr entbehrt es der pathologisch-anatomischen Begründung.

Das Einzige, was durch die Section bestätigt wird, und was längst vor der Berthold'schen Veröffentlichung bekannt war, ist, dass das Product einer Cerebrospinalmeningitis innerhalb der Sehnervenscheiden bis zum Bulbus hinabsteigen und eine Stauungspapille hervorrufen kann.

Ich sage absichtlich »hinabsteigen«, weil nach meiner Ansicht der Eiter lediglich auf mechanischem Wege aus der Schädelhöhle in den Subvaginealraum hineingetrieben wird. Die vis a tergo ist der durch die Exsudation erhöhte intracranielle Druck; d. h., wie ich glaube, die rhythmische Steigerung derselben durch die arterielle Blutzufuhr zum Gehirn.

1) Untersuchungen über die Lymphbahnen des Auges und ihre Begrenzungen. Archiv für microscopische Anatomie VI. S. 12 f. 1870.

2) Nordisk med. Archiv II. I. pag. 13—18. 1870.

3) v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie XVII. I. pag. 184.

Es wäre auch denkbar, dass das Exsudat innerhalb der Sehnervenscheiden selbst entstanden wäre, entweder auf dem Wege der allgemeinen Infection, welche die Krankheit überhaupt hervorgerufen hat, oder einer local fortschreitenden Infection. Die letztere Auffassung scheint der constructiven Anschauung Berthold's von dem Weiterstreiten der Entzündung auf die Tenon'sche Capsel und den Bulbus selbst zu Grunde zu liegen.

Nun hat man aber niemals das entzündliche Exsudat weiter gehen sehen, als bis zum oculären Ende des Subvaginalraumes. In dem Falle von Schirmer¹⁾ und Grohé beschränkte sich die Theilnahme des Bulbus auf die ophthalmoscopisch nachweisbare Neuritis, ein Krankheitsbild, welches bekanntlich durch blosse mechanische Stauung der Circulation der Centralgefässe hervorgerufen werden kann, denn dasselbe Bild finden wir auch bei subvaginalen Blutungen.

Betrachten wir aber diejenigen Fälle, in welchen gleichzeitig eine eitrige Exsudation in die Lymphräume des Bulbus selbst stattgefunden hat — eine Erkrankungsform, welche wir im Wesentlichen als eine Cyclitis aufzufassen haben — so vermischen wir in den bis jetzt vorliegenden pathologisch-anatomischen Beschreibungen ausnahmslos die Betheiligung des subvaginalen Raumes, also gerade den Nachweis eines continuirlichen Zusammenhanges des intracraniellen Entzündungsprocesses mit dem intraocularen. Berthold, dem doch ein positiver Befund in dieser Richtung als Beweismaterial für seine Auffassung von grösster Wichtigkeit hätte sein müssen, spricht gar nicht von dem Sehnerven und dessen Scheiden an der hauptsächlich erkrankten Seite, sondern theilt nur mit, dass er an Längsschnitten des Sehnerven der anderen Seite nichts Abnormes gefunden habe. Rudnew²⁾ fand den »Nervus opticus ohne Veränderungen« und Oeller³⁾ welcher den Sehnerven und seine Scheiden einer ganz besonders sorgfältigen Untersuchung unterwarf, sagt: »Ich habe alle Bahnen, die den Process von den Exsudationsherden in das Gehirn hätten herleiten können auf das Sorgfältigste untersucht, in ganzen Reihen von Schnitten und Flächenpräparaten, aber ich gestehe, ich habe nicht die Spur einer pathologischen Veränderung gefunden«.

Diese negativen Resultate repräsentiren, so viel ich weiss das gesammte bis jetzt in dieser Frage vorliegende pathologisch-anatomische Beobachtungsmaterial; demselben gegenüber verliert das blos auf die normalen anatomischen Verhältnisse gestützte Raisonement Berthold's

1) Klin. Monatsblätter für Augenheilkunde 1865. pag. 275.

2) Virchow's Archiv. Band XLI. pag. 85.

3) Knapp's Archiv f. Augenheilkunde VIII. pag. 376.

jegliche praktische Bedeutung. Ja, wir müssen sogar eingestehen, dass die vorliegenden Fälle das gerade Gegentheil beweisen, dass die Erkrankung des Augapfels bei Cerebrospinalmeningitis nicht durch eine Fortpflanzung der Entzündung der Meningen auf den Bulbus selbst zu Stande kommt.

Es hat sich nun auch bekanntlich eine andere Auffassung von der Pathogenese der bei Cerebrospinalmeningitis auftretenden eitrigen Cyclitis geltend gemacht, nach welcher dieselbe metastatischer Natur sein soll. Diese Ansicht wird von Jacobi¹⁾ und Anderen vertreten. Demnach hätten wir dieselbe in gleiche Reihe zu stellen mit dem nach Typhus, Febris recurrens, Pyaemie etc. vorkommenden eitrigen Irido-Choreoiditen.

Wenn dem so wäre, so sollten wir erwarten, dass sich der secundäre Character der Augenentzündung auch in dem klinischen Verlaufe des Krankheitsbildes aussprechen würde, so zwar, dass regelmässig die ocularen Symptome den cerebrospinalen postponirt wären.

Scheinbar ist dies auch wirklich der Fall. Wir finden von namhaften Autoren²⁾ angegeben, dass sich die Erscheinungen der eitrigen Iridochoreoiditis in der zweiten bis dritten Woche der Erkrankung zu manifestiren pflegen. Wenn Sie aber den dieser Bemerkung zu Grunde liegenden Fällen näher ins Gesicht sehen, so finden Sie, dass dieselben nichts weiter aussagen, als dass die Augenentzündung, namentlich die gröberen, dem blossen Auge leicht zugänglichen Symptome, innerhalb des genannten Zeitraumes constatirt wurden. Damit ist keineswegs erwiesen, dass die Erkrankung des Auges nicht schon älteren Datums war. Wenn Sie erwägen, dass in diesen Fällen den Augen meistentheils von Anfang an gar nicht die specialistische Aufmerksamkeit geschenkt wurde und dass in der Regel schwere cerebrale Symptome die lokalen ocularen Veränderungen verdeckten, so werden Sie der Möglichkeit Raum geben müssen, dass die Iridochoreoiditis schon früher, vielleicht gleich im Beginne der Erkrankung mit entstand.

Diese Auffassung gewinnt wesentlich an Boden durch die Beobachtungen von Oeller³⁾ und Rudnew⁴⁾, welche das Auftreten der Augenentzündung thatsächlich im Beginne der Erkrankung, ja gleichzeitig mit dem ersten Auftreten der meningitischen Symptome constatirten.

Ich halte diese beiden Beobachtungen für äusserst wichtig und glaube, dass sie beanspruchen dürfen, als das klinische Prototyp der mit Cerebrospinalmeningitis vergesellschafteten Cyclitis aufgefasst zu werden. Ich

1) v. Graefe's Archiv f. Ophthalmologie XI. III. pag. 167.

2) Vergl. Knapp Centralblatt f. d. med. Wissenschaften 1865. pag. 514.

3) l. c.

4) l. c.

kann mir nicht denken, dass wir einmal die Augenentzündung als eine gleichzeitig mit der Meningitis auftretende, also jedenfalls nicht metastatische, das andere mal doch als eine metastatische, jedenfalls als eine secundäre aufzufassen hätten. Vielmehr vermute ich, dass sie immer gleichzeitig mit der Meningitis auftritt, dass sie aber in manchen Fällen anfangs einen geringen Grad der Entwicklung besitzt und deshalb nicht immer sofort erkannt wurde, während sie meistens erst später augenfälligere Formen anzunehmen pflegt.

Wenn wir aber die bei epidemischer Cerebrospinalmeningitis auftretende Cyclitis — die bei sporadischer Meningitis hier und da beobachteten Formen dürfen wir jener wohl gleichstellen — wenn wir, sage ich, diese Cyclitis weder als von den Meningen fortgeleitete, noch als metastatische auffassen können, wie haben wir uns dann die Pathogenese derselben vorzustellen?

Ich glaube, dass die naturgemässeste Erklärung folgende sein dürfte: Das krankmachende Agens, oder, wenn Sie wollen, der Pilz, welcher die Cerebrospinalmeningitis hervorruft, findet ebenso wohl wie in dem Gefässlager der Meningen, so auch in dem Gefässlager der Choroidea, welches jenem ja genetisch so nahe steht, die Bedingungen seiner Weiterentwicklung und kann demgemäss gleichzeitig mit der Entzündung der Meningen auch eine solche, der Choroidea hervorrufen. Warum die Chorooiditis nicht jedesmal stattfindet, können wir nicht erklären; beobachten wir doch auch nicht in jedem Falle ein Exanthem, eine entzündliche Anschwellung der Milz oder der Follikel des Ileums. Ob dies von der Quantität, oder der Qualität des Infectionsstoffes abhängig ist, oder ob die grössere oder geringere Vulnerabilität des Individuums hierbei eine Rolle spielt, lässt sich vorläufig bei dem jetzigen Stande unserer Kenntnisse in dieser Frage nicht entscheiden. Kurz, wir müssen die bei Cerebrospinalmeningitis und wahrscheinlich ebenso die bei sporadischer Meningitis vorkommende Iridocyclitis als gleichzeitige Localisation ein und desselben Infectionsstoffes ansehen, welcher die Allgemeinerkrankung und die Entzündung der Meningen hervorgerufen hat.

Sie sehen also, dass bis jetzt nur ein directer Verbindungsweg zwischen den orbitalen und intracraniellen Entzündungen anatomisch nachgewiesen ist, das ist derjenige durch die Venen. Dieser kann in centripetaler wie in centrifugaler Richtung fortschreiten. Das entzündliche subconjunctivale Oedem, welches wir bei der Complication von Meningitis und eitriger Cyclitis beobachten, ist keineswegs eine Fortpflanzung des intracraniellen Processes, sondern lediglich das bekannte, alle eitrigen Entzündungen des Uvealtractus begleitende collaterale Oedem, welches dem beschäftigten Operateur oft in prognostisch so unliebsamer Weise entgegentritt. Selbstverständlich kann die bei Cerebrospinalmeningitis auftretende eitrige Iridochorooiditis ebensogut wie jede andere Form eine

wirkliche entzündliche Theilnahme des orbitalen Bindegewebes, eine sogenannte Tenonitis einleiten.

Jedenfalls steht so viel fest, dass ein directer Uebergang der Meningitis durch den subvaginalem in den Tenon'schen und so in den perichoroidealen Raum in keinem einzigen Falle nachgewiesen ist; nicht einmal ein gleichzeitiges Vorkommen entzündlicher Producte innerhalb des Subvaginallraumes und des Bulbusinnern.

Ich habe überhaupt den Eindruck, als wenn eine gewisse Neigung vorläge, die Rolle, welche die grossen Lymphräume, namentlich diejenigen der Nervenscheiden, in der Verbreitung pathologischer Processe spielen, zu überschätzen. Innerhalb des Gebietes der Orbita ist dies sicher der Fall. Diese Neigung hat nicht blos zu der unhaltbaren Hypothese von dem directen anatomischen Zusammenhange meningealer und choroidealer Entzündungen geführt, sondern auch zur Construction einer serösen Tenonitis, eines Krankheitsbildes, welchem die pathologisch-anatomische Grundlage völlig abgeht.

Aber noch bei einer anderen Erkrankung wird den Nerven resp. ihren Scheiden, wie ich glaube, mit Unrecht ein wesentlicher Antheil an der Propagation des entzündlichen Processes zugeschrieben, ich meine die sympathische Augenentzündung.

Es ist wohl verständlich, wie die Irritationserscheinungen durch den Sehnerven und namentlich durch die Ciliarnerven des erst erkrankten Auges vermittelt werden; es ist auch zuzugeben, dass sich gewisse functionelle und nutritive Störungen, vielleicht sogar solche entzündlicher Natur, von einem Sehnerven durch das Chiasma auf den Sehnerven, eventuell auf die Retina der anderen Seite übertragen können, wie aber ein proliferirender Entzündungsprocess des Uvealtractes sich mittelst des Sehnerven oder der Ciliarnerven von einem Auge auf das andere fortpflanzen soll, dafür fehlt jede plausible Erklärung. Der überwiegende Einfluss, welcher hierbei den Ciliarnerven zugeschrieben wird, steht in auffallendem Contraste mit den pathologisch-anatomischen Befunden. Denken wir uns eine Erkrankung eines Ciliarnerven innerhalb seiner Substanz oder längs seiner Scheide, continuirlich oder sprungweise fortschreitend und denken wir uns, dass derselbe, so dunkel der Weg auch ist, wirklich einen Ciliarnerven der anderen Seite erreichen könnte, so steht der praktischen Verwerthung dieser Uebergangsbahn der sympathischen Entzündung doch die schwerwiegende Thatsache entgegen, dass in der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle die Ciliarnerven intact gefunden wurden.¹⁾ Mehr Aufschluss, über die Rolle, welche den Ciliar-

1) Vgl. Alt, Studien über sympathische Ophthalmie. Knapp's Archiv für Augen- und Ohrenheilkunde VI. II. pag. 308. 1877.

nerven bei der sympathischen Entzündung zu kommt, scheinen auf den ersten Blick die schönen Experimente über Gefäßreflexe am Auge zu geben, welche jüngst Mooren und Rumpf¹⁾ angestellt haben. Aber hier bleibt immer noch eine gewaltige Lücke auszufüllen. Dürfen wir annehmen, dass die durch diese Versuche auch für den Uvealtractus constatirte, sympathische Angioneurose für sich im Stande ist, eine wirkliche Entzündung anzufachen? Nach den modernen, hauptsächlich auf die Ergebnisse der antiseptischen Wundbehandlung gestützten Anschauungen über die Ursachen der wirklichen exsudativen Prozesse müssen wir dies entschieden verneinen. Ich glaube aber, dass wir dem Verständniss der räthselhaften sympathischen Entzündungen näher kommen, wenn wir diesen modernen Anschauungen Rechnung tragen.

Es ist ein entschiedenes Verdienst Leber's²⁾ auf die infectiöse Natur der meisten Entzündungen des Uvealtractus hingewiesen zu haben. Nur zwei Formen erwähnt er in seinem Vortrage nicht; das ist die besprochene eitrige Iridochoreoiditis bei Cerebrospinalmeningitis und die sympathische. Will er diese beiden bestimmt ausgeschlossen wissen? Ich denke nicht.

Die Gründe, welche für die primäre infectiöse Natur der ersteren Form sprechen, habe ich soeben entwickelt, aber ich glaube, dass wir auch die sympathische Iridochoreoiditis als infectiös oder vielmehr als eine metastatische aufzufassen haben.

Wenn wir die Fälle, in welchen sich eine wirkliche Entzündung des Uvealtractus auf dem zweiten Auge entwickelte, durchmustern, so stellte sich heraus, dass fast ausnahmslos eine Durchbohrung der Formhäute des erst erkrankten Auges stattgefunden hatte. In der Mehrzahl war dieselbe eine direct traumatische, in anderen handelte es sich um spontane Perforation eines Hornhautgeschwüres und in denjenigen Fällen, in welchen sich die sympathische Entzündung zu einem intraocularen Tumor gesellte, war ein operativer Eingriff vorausgegangen. Es hatte also, ganz abgesehen von etwa mycotischen Keratiten, ein kürzerer oder längerer Contact der Iris oder der Choreoidea mit der atmosphärischen Luft stattgefunden und zwar, was besonders zu betonen ist, waren die Gefäßhäute dabei meistens im Zustande der Gewebstrennung. Das Krankheitsbild gestaltet sich nun folgendermassen weiter. Zunächst entwickelt sich eine Iritis oder Iridochoreoiditis an dem verletzten, resp. ursprünglich afficirtem Auge. Dieselbe kommt zu Stande durch den Contact des Uvealtractus mit Pilzen, welche entweder in der mit dem Gewebe in Berührung gekommenen

1) Centralblatt für die med. Wissenschaften 1880. pag. 337.

2) Bericht über die zwölfte Versammlung der Ophthalmologischen Gesellschaft. Heidelberg 1879. pag. 123 u. f.

atmosphärischen Luft suspendirt waren, oder an den verletzenden Instrumenten hafteten, eventuell durch Fortpflanzung einer mycotischen Entzündung der Hornhaut. Das Eindringen solcher Entzündungskeime in das Innere des Auges ist um so leichter verständlich, wenn in demselben ein Fremdkörper zurückgeblieben ist, den wir doch immer als mehr oder weniger verunreinigt anzusehen haben. Kurz in den Fällen, in welchen eine derartige Verletzung etc. nicht ohne Weiteres heilt, sondern eine Entzündung der betreffenden Membrane einleitet, dürfen wir mit Leber¹⁾ annehmen, dass eine Infection stattgefunden hat. Die infectiöse Natur dieser Entzündungen characterisirt sich auch auf das Unzweifelhafteste durch ihren insidiösen klinischen Verlauf, indem sie trotz aller therapeutischen Bemühungen zu immer neuen Recidiven führt, denen schliesslich der Bulbus fast ausnahmslos zum Opfer fällt. Die Ursache dieser Recidive haben wir nach meiner Ansicht nicht etwa in mechanischen Momenten, in Verwachsungen der Iris, Narbenzerrung etc.²⁾ zu suchen, sondern dieselbe liegt in der deletären Eigenschaft, der infectiösen Entzündung überhaupt, welche neben den entzündlichen Producten, welche sie dem Organismus des Individuums entnehmen, auch neue parasitäre Entzündungskeime hervorbringt.

Wenn wir diese Anschauung von dem infectiösen Character der Iritis oder Iridochoreoiditis des erstafficirten Auges gelten lassen, so dürfte es nahe liegen, die Affection des zweiten Auges, die sympathische Entzündung ebenfalls als parasitär aufzufassen. Wir können wohl als sicher voraussetzen, dass ein Theil der entzündlichen Producte des erstafficirten Auges in den Kreislauf aufgenommen wird. Dies ist mehr oder weniger bei jeder Entzündung der Fall. Dieselben können dann irgend wo im Organismus liegen bleiben, ohne sich weiter zu entwickeln, weil sie nicht die richtigen Ernährungsbedingungen vorfinden, wenn sie aber in den Capillarbezirk des anderseitigen Uvealtractus gelangen, so finden sie dort die ihrem Mutterboden analogen Verhältnisse vor. Hierbei spielt vielleicht die gleich geringe Ausdehnung der Capillargefässe, möglicherweise der Zutritt des Lichtes eine Rolle; kurz es steht dem nichts entgegen, dass die entzündlichen Producte resp. die mit ihnen dahingelangten parasitären Entzündungskeime sich weiter entwickeln und damit eine neue, jetzt sogenannte metastatische Entzündung im Uvealtractus des zweiten Auges hervorrufen.

Ich bin mir sehr wohl bewusst, dass ich durch das vorstehende Raisonement keineswegs endgültig bewiesen haben, dass die sympathische Iridochoreoiditis in der That eine metastatische ist, aber ich

1) l. c. pag. 124.

2) Vergl. Leber l. c.

wollte diese Hypothese doch einmal aussprechen, weil sie vor den früheren Erklärungsweisen von der Pathogenese jener Erkrankung, abgesehen von zahlreichen Analogien, Vieles voraus hat. Sie schliesst sich zunächst der modernen, durch die Resultate der Lister'schen Wundbehandlung gezeitigten, Anschauung über das Wesen der Entzündung vollkommen an; sie harmonirt durchaus mit dem klinischen Verlauf der beiderseitigen Entzündungen und schliesslich dürfte sie geeignet sein, auch unsere therapeutischen Anschauungen zu influenciren, resp. zu befestigen, indem sie die frühzeitige prophylactische Eucleation wieder in ihr mit Ungrund bestrittenes Recht einsetzt.

Wenn wir diese Anschauung vor uns haben, so dürfte es nahe liegen, die Affection des zweiten Auges, die sympathische Bänderkrankung ebenfalls als parasitäre anzusehen. Wir können wohl als sicher voraussetzen, dass ein Theil der entzündlichen Producte des erkrankten Auges in den Katarakt eingebracht wird. Dies ist mehr oder weniger bei jeder Fortdauer der Fall. Dieselben können dann irgend wo im Organismus liegen bleiben, ohne sich weiter zu entwickeln, weil sie nicht die richtigen Entwicklungsbedingungen vorfinden, wenn sie aber in dem Capillarsystem des nächsten Auges eingebracht werden, so finden sie dort die ihnen zuträglichsten Bedingungen der Capillarsysteme, welche nicht die gleiche geringe Zuleitung der Capillarsysteme, welche bei der Katarakt des kranken Auges eine Rolle spielt, es steht dem nicht entgegen, dass die entzündlichen Producte, die mit ihnen dahin gelangen, parasitäre Fortbildungskräfte weiter entwickeln und damit eine neue, jetzt sogenannte metastatische Entzündung im Uvealtractus des zweiten Auges hervorzubringen.

Ist die nun wohl bewiesene Thatsache durch das Vorstehende klar geworden, dass die sympathische Bänderkrankung ebenfalls eine parasitäre ist, so dürfte es nahe liegen, die Affection des zweiten Auges, die sympathische Bänderkrankung ebenfalls als parasitäre anzusehen. Wir können wohl als sicher voraussetzen, dass ein Theil der entzündlichen Producte des erkrankten Auges in den Katarakt eingebracht wird. Dies ist mehr oder weniger bei jeder Fortdauer der Fall. Dieselben können dann irgend wo im Organismus liegen bleiben, ohne sich weiter zu entwickeln, weil sie nicht die richtigen Entwicklungsbedingungen vorfinden, wenn sie aber in dem Capillarsystem des nächsten Auges eingebracht werden, so finden sie dort die ihnen zuträglichsten Bedingungen der Capillarsysteme, welche nicht die gleiche geringe Zuleitung der Capillarsysteme, welche bei der Katarakt des kranken Auges eine Rolle spielt, es steht dem nicht entgegen, dass die entzündlichen Producte, die mit ihnen dahin gelangen, parasitäre Fortbildungskräfte weiter entwickeln und damit eine neue, jetzt sogenannte metastatische Entzündung im Uvealtractus des zweiten Auges hervorzubringen.