

VERHANDLUNGEN UND MITTEILUNGEN
DER
„MEDIZINISCHEN SEKTION“.

**Ueber Anaphylaxie und anaphylaktische
Augenerkrankungen. ¹**

Von Dr. med. **Carl Jickeli.**

M. H. Unter den wissenschaftlichen Grosstaten Paul Ehrlichs sind seine Untersuchungen, die er zur Erforschung der Vorgänge im Serum und zur Erklärung der pathologischen Physiologie desselben angestellt hat, sicher diejenigen, welche für eine ganze Disziplin, ja man kann sagen für die ganze moderne Medizin am meisten umwälzend gewesen sind, und den Grund zu der ungeahnten Entwicklung geschaffen haben, welche die Serologie, die Immundiagnostik und Immuntherapie in unserer Zeit genommen haben. Die ebenso alte, wie unerklärte ärztliche Erfahrungstatsache, daß das glückliche Bestehen einer Infektionskrankheit für längere Dauer, oft für das ganze Leben, einen Schutz gegen ein neues Befallenwerden durch dieselbe Krankheit verleiht, sie ist uns heute ein klarer pathol. physiol. Vorgang, dessen wir uns im Laboratorium wie am Krankenbette mit dem gleichen sichern Erfolge bedienen. Wir wissen, daß, wenn ein fremder Eiweißkörper auf enteralem oder parenteralem Wege in den Kreislauf des Organismus gelangt, er die Zellen desselben in irgend einem Masse reizt oder schädigt und sie zur Bildung von Stoffen anregt, welche seinen Abbau oder Unschädlichmachung zur Folge haben; mit einem Wort: er wirkt als Antigen und bringt spezifische Antikörper hervor, die nur auf ihn selbst Einwirkung haben. Die Antikörper können, wie wir wissen, ihre Wirkung einfach darin ausüben, daß sie das Antigenmonekül binden, ohne seine Struktur nachweislich zu verändern, wir nennen sie dann Antikörper I. Ordnung, sie können neben der bindenden Wirkung eine abbauend fermentative ausüben, als Antikörper II. Ordnung, (z. B. Agglutinine, Praecipitine); diese verlieren durch Erwärmung auf

¹ Vortrag gehalten in der wissenschaftlichen Sitzung der Aerzte des k. u. k. Garnisonsspitals Nr. 22 am 18. März 1916.

eine bestimmte Temperatur ein für allemal ihre fermentativen Fähigkeiten und sie können schliesslich als Antikörper III. Ordnung vorkommen, welche ihrerseits das Antigenmonekül angreifen, indessen zur Erreichung der zerstörenden Wirkung noch als Drittes das im Serum frei kreisende Ferment, das sogenannte Komplement als Ergänzung bedürfen. Sie haben bekanntlich die Eigenschaft, durch Erwärmen auf 60°, bei welcher Temperatur eben dieses Komplement unwirksam wird, ihre Antikörperfunktion zu verlieren (d. h. inaktiviert zu werden) aber durch Zusatz von normalem Komplementhaltigem Serum jederzeit wieder aktiviert wirksam werden zu können. Auf diesen durch Paul Ehrlich erforschten Grundsätzen bauen sich alle jene Reaktionen auf, welche wir unter dem Namen der Komplementablenkung und Komplementbindung kennen und zu denen auch die Reaktion Wassermanns gehört. Wir kennen heute auf der gleichen Grundlage die pathol. Vorgänge bei der aktiven und passiven Immunisierung und bedienen uns der ersten, wie besonders die hygienischen Errungenschaften unseres Krieges gezeigt haben, mit sicherem Erfolge.

Was ist nun die Anaphylaxie?

Bei den zahlreichen experimentellen Untersuchungen sowohl, wie am Krankenbette bei der Anwendung verschiedenster Immunseren am Menschen machte man verschiedene Beobachtungen, welche sich zunächst in keiner Weise erklären liessen. Insbesondere bei der passiven Immunisierung, wobei also der fertige Antikörper und zwar meist in Form einer grössern Menge Serum dem Kranken einverleibt wird, machte man die eigentümliche Erfahrung, dass, wenn man einige Zeit nach der Einverleibung der ersten Serum-Dosis von dem gleichen oder anderem Serum eine zweite Dosis in den Körper brachte, es zu stürmischen Krankheitserscheinungen kam, die unter dem Namen »Serumkrankheit« bekannt wurden, und die sich in heftiger Entzündung der Injektionsstelle, Fieber, *Urticaria* und äusserst ausgeprägtem subjektivem Krankheitsgefühl äusserten. Es hatte also durch die erste Serumeinspritzung der Körper seine Reaktionsart und seine Reaktionsfähigkeit gegenüber demselben körperfremden Eiweiss völlig geändert, es war eine Umstimmung eingetreten, ein

Zustand, welchen v. Pirquet Allergie nannte und der identisch ist mit den, besonders im Tierexperiment geklärten Vorgängen, die man später als Anaphylaxie bezeichnete.

Wenn ein körperfremdes Eiweiß in den Organismus gelangt, so beginnt derselbe, genau so wie beim Eindringen von Bakterien oder deren Toxinen mit der Bildung von Stoffen, welche dieses Eiweiß abzubauen, zu zerstören imstande sind. Es wird eine parenterale Verdauung der Eindringlinge eingeleitet. Wir wissen nun, dass bei der Verdauung im Darm die Ueberführung in assimilierbarer Form, die Aufspaltung der Eiweißkörper nicht auf einmal geschieht, sondern dass es zur Bildung von Zwischenprodukten z. B. den Peptonen kommt, die für den Körper giftig sind, und daher vor ihrer Resorption noch eines weiteren Abbaues bedürfen. Ganz ähnlich nun geht die parenterale Verdauung körperfremden Eiweisses mit Bildung von giftigen Zwischenprodukten vor sich. Während aber bei der Darmverdauung der Körper eben vor diesen schädlichen Zwischenprodukten durch den Darm selbst geschützt wird, ist das Gleiche natürlich bei der Verdauung im Blute nicht der Fall, alle entstehenden, giftigen Zerfallungsprodukte kreisen unbehindert im Körper und üben bis zu ihrer völligen Zerstörung oder Ausscheidung ihre Giftwirkung ungehindert aus. Der Grad der sich dabei geltend machenden Giftwirkung wird abhängen, erstens von der Menge der eingedrungenen fremden Eiweißkörper, zweitens von der Menge des vorhandenen Antikörpers und schliesslich von der Dauer der Zeit, in welcher die Zerstörung des Antigen durch die Antikörper durchgeführt wird. Je schneller das körperfremde Eiweiß zerstört wird, um so massenhafter wird es zur Bildung von giftigen Abbauprodukten kommen, um so akuter wird der Organismus diese empfinden, je langsamer, unmerklicher dieser Abbau erfolgt, um so weniger wird der Gesamtorganismus davon alteriert werden.

Und damit haben wir den Schlüssel zu den Vorgängen der Anaphylaxie. Durch das erste Eindringen des körperfremden Eiweißstoffes wird der Körper zur Bildung der Antikörper angeregt, die nach einiger Zeit, frühestens nach 14 Tagen, in einer entsprechenden Menge vorhanden sind. Der Organismus ist von diesem Zeitpunkte an sensibilisiert d. h.

er hat die Fähigkeit, eingedrungenes körperfremdes Eiweiß der gleichen Art rapide anzupacken und abzubauen. Dringt nun ein solches neuerdings in den Organismus ein, so kommt es bei der Entstehung zahlreicher giftiger Abbauprodukte zu heftigen akuten Symptomen, eben zu der anaphylaktischen Reaktion.

Bevor wir uns aber die Natur und Bedingungen dieser anaphylaktischen Vorgänge näher ansehen, müssen wir zur Vermeidung von Missverständnissen uns vor Augen halten, dass die Vorbedingung zur Entstehung dieser Zustände in der Eiweißnatur des Eindringlings zu suchen ist. Weder die Toxine, welche keine Eiweißkörper, sondern deren Derivate sind, noch die Bakterien, welche Eiweiß-Derivate nur in geringer Menge enthalten, sind daher im Allgemeinen imstande, die gleiche stürmische Wirkung auszuüben. Dagegen bringen wir bekanntlich bei der passiven Immunisierung z. B. gegen Diphtherie, Scharlach, usw. durch den eingespritzten Antikörper relativ grosse Mengen von Pferdeserum in den Körper, das als sensibilisierendes Gift wirkt und das bei neuerlicher Injektion die Symptome der Serumkrankheit hervorrufen kann, während ja bekanntlich bei der aktiven Art der Immunisierung z. B. Blattern, Malaria, Typhus usw. die Bazillenkörper, das Toxin selbst einverleibt wird u. zw. in kleinen Dosen, wodurch sich das Ausbleiben anaphyl. allgemeiner Reaktion hiebei völlig erklärt.

Wie kommt nun die Anaphylaxie zustande, welches sind ihre Gesetze, Eigenschaften und die Methoden ihrer Erforschung? Wie es sich aus der Natur der Sache ergibt, sind sämtliche experimentellen Forschungen am Tiere, besonders Kanichen und Meerschweinchen, gemacht worden und es ist dabei der Umstand zu beachten, dass besonders das Meerschweinchen für Anaphylaxie sehr empfindlich ist. Bei den ersten Versuchen, bei denen man verschiedene körperfremde Eiweißkörper den Versuchstieren injizierte, machte man zunächst zwei grundlegende Erfahrungen. Erstens erhält man die gleichen Wirkungen im Experiment, gleichgiltig ob man sich an und für sich giftiger oder aber bei einmaliger Injektion völlig ungiftiger Eiweißkörper als Antigen bediente. (Z. B. wird Pferdeserum vom Kaninchen oder Meerschweinchen

reaktionslos vertragen, während bei der zweiten Injektion sich schwere allgemeine, wie lokale gangränöse Vergiftungserscheinungen einstellen); zweitens war es nötig, dass ein Minimum an Zeit verstrichen war, ehe sich die Ueberempfindlichkeit gegen die zweite, die sog. Reinjektion eingestellt hatte, bis dass das Tier sensibilisiert war. Es stellte sich heraus, dass zur ersten Injektion, also zur Sensibilisierung ganz minimale Dosen genügen: es wurde als niedrigste sensibilisierende Dosis für das Meerschweinchen ein halbes millionstel Gramm Serumglobelin ausgerechnet, ferner dass zur zweiten Injektion unbedingt die gleiche Eiweißart benützt werden muss, sonst bleibt der anaphyl. Vorgang aus. Zur Reinjektion genügte nach entsprechender Zeit das 200—2000fache Quantum der zur ersten Injektion verwandten Menge, Bedingung ist aber intervenöse oder interzerebrale Injektion, weil bei subkutaner Injektion so kleiner Dosen der Uebertritt in den Kreislauf zu langsam sich vollzieht, die Entgiftung am Orte der Injektion sich abspielt und über Lokalreaktion nicht hinaus kommt.

Haben wir nun ein Tier gegen irgend ein körperfremdes Eiweiß z. B. ein Meerschweinchen gegen Kaninchenserum sensibilisiert und nehmen die Reinjektion mit einer wirksamen Menge des gleichen Serums vor, so können wir bestimmt auf den Eintritt einer anaphyl. Erkrankung rechnen. Es kommt dabei zu allgemeinen und lokalen Erscheinungen.

Die allg. Erscheinungen zeigen das Bild einer schweren Vergiftung. Die Tiere werden unruhig, bekommen Atemnot, Krämpfe und gehen, wenn eine letale Dosis reinjiziert wurde, an Lungenblähung zugrunde. Man beobachtet stets, auch in leichten Krankheitsfällen, einen auffallenden Temperatursturz und kann oft eine Verarmung am Komplement im Serum nachweisen.

Unter den lokalen Symptomen findet man typische entzündliche Vorgänge an der Einstichstelle mit anschliessender Nekrose. Je nachdem wir den Ort der Reinjektion wählen, können wir die Stelle der Einwirkung von Antigen und Antikörper auf einander selber bestimmen, und dem entsprechend bekommen wir mehr oder weniger verschiedene Reaktionsbilder. Die lokale bedeutend abgeschwächte Reaktion ist es ja, die allen diagnostischen Tuberkulosereaktionen v. Pirquet,

von Calmette, der Luetinprobe von Noguchi und so weiter zu Grunde liegen. Auch hier macht man die Probe, ob der Organismus durch vorangegangene Erkrankung gegen das betref. Toxin sensibilisiert wurde.

Es ergibt sich also aus dem Bild der anaphyl. lokalen und allgemeinen Erkrankung, dass demselben die Entstehung und Freiwerdung eines Giftstoffes zu Grunde liegen muss. Tatsächlich verläuft die Krankheit ganz ähnlich, wie eine Peptonvergiftung, ja es ist einigen Autoren gelungen, das Anaphylatoxin *in vitro* zu isolieren, indem sie sensibil. Serum und Antigen auf einander einwirken liessen und dasselbe hat bei Injektion in unbehandelten Tieren typischen anaphylaktischen Chok hervorgerufen.

Die Lehren der Immunforschung und Anaphylaxie haben frühzeitig und in ausgedehntem Masse das Interesse der Ophthalmologie auf sich gelenkt. Haben wir es doch am Auge einerseits mit einem Organ zu tun, das verschiedene Arten von Geweben in sich vereinigt, das vermöge seiner Lage der exaktesten Untersuchung zugänglich ist, das infolge seiner paarigen Anlage im Körper und der bekannten Beeinflussbarkeit des einen Auges durch das andere ein besonders willkommenes Objekt experimenteller Forschung sein musste, einerseits für die Frage der Uebertragung der Immunität und Anaphylaxie von einem Auge auf das andere, andererseits um die Beeinflussung des Auges vom Körper und umgekehrt zu studieren. Tatsächlich liegt darüber eine sehr grosse Zahl gründlicher und geistvoller Untersuchungen vor und ich will mich nun mit dem Hauptergebnis dieser Untersuchungen kurz beschäftigen, um dann zum zweiten Teile meiner Ausführungen, nämlich zu den Erklärungsversuchen von Augenerkrankungen auf anaphyl. Grundlage zu kommen.

Die Untersuchung ging zunächst aus von der Frage: Enthalten die verschiedenen Augengewebe antigen wirkendes Eiweiß? Welche Teile wirken antigen auf den Körper und in welcher Weise? Ob ein Körper antigen wirkt oder nicht, hängt, wie wir schon sahen, nicht nur von seiner Beschaffenheit ab, sondern vor allem auch davon, in welchem Verhältnis er zu dem Organismus steht, auf welchen er einwirkt. Spritzt man einem Kaninchen Pferdeserum ein, so wirkt es

antigen, denn es ist artfremd, spritzt man dem Pferde Serum eines andern Pferdes ein, so bleibt jede Reaktion aus, denn das Serumeiweiß ist in diesem Falle arteigen. Es liegt zunächst die Annahme nahe, dass jedes Gewebe eines Körpers für denselben artspezifisch sei. Die Untersuchungen mit den Geweben am Auge haben indessen ein überraschendes Resultat bezüglich des Linseneiweisses gegeben.

Uhlenhut und nach ihm viele andere stellten in zahlreichen Untersuchungen fest, dass das Linseneiweiß eines Tieres in die Blutbahn auch derselben Tiergattung gebracht, als Antigen wirkt, d. h. die Bildung zu Antikörpern anregt und von diesen in typischer Weise abgebaut wird. Es ist also nicht artspezifisch. Dagegen lieferte die weitere Untersuchung das interessante Resultat, dass es sich gleich bleibt, ob wir zur Sensibilisierung und Reinjektion Linseneiweiß derselben Tiergattung nehmen oder zur zweiten Injektion das Linseneiweiß eines fremden Tieres, in jedem Falle war die Bildung der Antikörper und die anaphyl. Reaktion gleich, das heisst also: das Linseneiweiß der verschiedenen Tierarten wies gleiche biochemische Reaktion auf, es war artfremd geworden, hatte aber eine andere Eigenschaft, die Organspezifität gewonnen. Uhlenhut bewies dieses weiter durch folgenden sehr interessanten Versuch. Er sensibilisierte Kaninchen durch Einspritzung der verschiedensten Blutsera fremder Tiere; die so gewonnenen Antiseren gaben bei Zusatz nicht nur des betreff. spezif. Serums Niederschläge, Praecipitation, sondern in gleicher Weise auch, wenn man Organextrakte der betreff. Tierart an Stelle des Serums den Antiseren zusetzte. Somit war die Gleichstellung von Organeiweiß und Serumeiweiß ein und derselben Tierart bewiesen; ebenso gelang es aber nie, mit Linseneiweiß in solchen Immunsera eine Ausflockung zu erzielen. Weitere interessante Untersuchungen stellte Krusius an; von der Ueberlegung ausgehend, dass bei dem Tetaniestaare oft Veränderungen der Haare und Nägel zu beobachten sind, ferner der Tatsache, dass alle drei Gewebe Abkömmlinge des Epithels und ectodermaler Abstammung sind, veranlasste ihn dazu, diese sowohl, als Hufe und Hörner auf ihren Gehalt an antigenem Eiweiß zu untersuchen und er kam zu dem interessanten Resultat, dass es tatsächlich ge-

lingt, bei Tieren, welche gegen Linseneiweiß sensibilisiert sind, mit der Reinjektion von Extrakten der Hufe und Hörner typische Anaphylaxiesymptome auszulösen.

Während somit die Sonderstellung des Linseneiweisses und der ihm verwandten Gewebe einwandfrei erwiesen wurde, gelang der gleiche Versuch nicht bei den anderen Geweben des Auges. Weder bei der *Cornea*, noch beim Glaskörper, noch beim Gewebe der *Uvea*, also Iris, Ciliarkörper u. Aderhaut, ist es bisher sicher gelungen, eine Organspezifität nachzuweisen, so dass wir zunächst noch an der Ansicht festhalten müssen, dass diese Gewebe sich von den Geweben anderer Organe in ihrer biochem. serolog. Reaktion nicht unterscheiden. Insbesondere war ja die Frage von Interesse, inwieweit das Uveagewebe resp. Pigment imstande ist, als Antigen im eignen Organismus zu wirken, wie wir später bei der Besprechung der sympath. Ophthalmie sehen werden. Untersuchungen, die besonders Elschnigg in Prag in dieser Richtung anstellte, liessen auf Grund eintretender Komplementbildung zunächst tatsächlich auf die organspezifische Natur dieser Gewebe schliessen, Rados dagegen zeigte in einer Reihe von Kontrollversuchen, dass die Komplementbindung eintritt, auch wenn andere Gewebsarten zur zweiten Injektion verwendet wurden und zwar von dergleichen oder fremden Tierart, so dass weder von einer Organspezifität, noch von einer Artspezifität dieses Gewebes die Rede sein kann.

Wollen wir auf Grund unserer Kenntnisse der Immunität und Anaphylaxie pathol. Vorgänge am Auge erklären, so müssen wir wissen, inwiefern das Auge resp. die einzelnen Gewebe desselben an der Gesamtimmunität des Körpers teilnehmen. Zunächst ist es klar, dass die verschiedenen Gewebe des Auges auf Grund ihrer ganz verschiedenen Zirkulation und Stoffwechsels auch die im Blut kreisenden Antigen- und Immunstoffe in verschiedener Quantität enthalten werden. Weiter wissen wir, dass das Auge als solches, sobald es durch irgend welche äussere Schädlichkeit getroffen wird, in einen Reizzustand verfällt, dessen erstes und auffälligstes Zeichen die Veränderung der Zirkulation, des Füllungszustandes der Gefässe ist. Besonders genau sind in dieser Beziehung die Verhältnisse des Kammerwassers studiert. Das

Kammerwasser, als Abkömmling des Ciliarkörpers, enthält das Eiweiß des Serums, allerdings normal in geringen Mengen. Dementsprechend ist auch der Uebertritt von Antikörpern und Giften in das Kammerwasser ein langsamer und verzögerter. Sofort ändert sich aber das Bild, wenn wir einen Reiz auf das Auge ausüben oder sich dasselbe in einem krankhaften Reizzustand befindet. In diesem Falle nimmt der Gehalt des K. W. an Serumeiweiß sowohl, wie an Immunstoffen sehr stark zu. So konnte man feststellen, dass das erste abgenommene K. W. des ruhenden Auges wenig Antikörper enthält, die Abnahme desselben aber durch Punktion der Vorderkammer setzt einen Reiz und wenn wir nun neuerlich das sog. II. K. W. abzapfen, so ist der Gehalt an Eiweiß und Antikörpern auffallend gestiegen. Auf der gleichen Grundlage beruht die therapeut. Wirkung der subkonjunktiven Kochsalzinjektion auf Steigerung der Zirkulation und der Zufuhr von Immunkörpern. Vorbedingung ist natürlich die Injektion einer hypertonen Lösung, eine isotonische Lösung hätte natürlich gar kein Resultat. Sowohl derartige subkonjunktive Kochsalzinjektionen, wie auch heisse Umschläge lassen den Gehalt des Kammerwassers an Eiweiß und Antikörpern stark hinaufschnellen.

Dass die Antitoxine, also die Immunkörper I. Ordnung auch im Kammerwasser des ungeretzten Auges vorhanden sind, ist einwandfrei bewiesen, ebenso dass dieselben am gereizten Auge zunehmen. Bürger zapfte einem Kaninchen, das 24 Stunden vorher gegen Diphtherie mit 1000 J. E. immunisiert worden war, das Kammerwasser ab und benützte es zur passiven Immunisierung eines Meerschweinchens. Wenn er nun demselben Tiere am nächsten Tag 1 *ccm* Diphtherie Toxin injizierte, so zeigte es sich, dass dasselbe mit 0.2 *ccm* Kammerwasser völlig geschützt dagegen war. Schwieriger gestaltete sich der Nachweis des Uebertrittes der Antikörper II. und III. Ordnung in das K. W. Doch erklärt sich dieser Umstand aus der Armut des Kammerwassers des ungeretzten Auges überhaupt an Eiweiß und Antikörpern, andererseits aus der naturgemäss kleinen Menge, die bei dem Experiment zur Verfügung standen. Dass im gereizten Auge Praecipitine, also Antikörper II. Ordnung im K. W. auftreten, konnte Salus nachweisen, ebenso gelang der Nachweis der Amboceptoren,

also der Antikörper III. Ordnung, zu denen auch die anaphylakt. Antikörper gehören. Dagegen ist bisher der Uebertritt des Komplements aus dem Blut in das K. W. nicht bewiesen worden.

Die Beteiligung des Glaskörpers aus der Immunität des Gesamtorganismus ist entsprechend seinem trägen Stoffwechsel ebenfalls von vornherein als gering anzunehmen. Die experimentellen Untersuchungen in dieser Richtung haben auch die Richtigkeit dieser Annahme bestätigt z. B. zeigte Axenfeld, dass durch hochwertige aktive und passive Immunisierung ein Kaninchen gegen Pneumokokken, auch intervenös einverleibt, immun gemacht werden kann, injiziert man aber die Pneumokokken in den Glaskörper, so vermehren sie sich dort ungehemmt und zerstören den Bulbus. Es findet zwar infolge der starken intraokulären Entzündung und konsekutiven Exsudation auch ein Uebertritt von Antikörpern in den Glaskörper statt, ihre Menge ist aber so gering, dass sie nicht einmal zur Hemmung des Krankheitsprozesses hinreichen. Dagegen gelingt es durch subkonjunktive Injektionen einen geringen Uebertritt von Antikörpern auch in den Glaskörper zu erzielen, wie Possek im Experiment bewies, es hat ferner eine mehrfache Punktion des Glaskörpers die gleiche Wirkung. Die Nützlichkeit der in der Ophthalmologie häufig angewandten subkonjunkt. Injektion lässt sich also ausser der klinischen Erfahrung auch im Experiment beweisen.

Liess sich die Teilnahme von K. W. und Glaskörper an der Immunität des Gesamtorganismus einwandfrei nachweisen und die Anteilnahme der *Uvea* und *Retina* als stark durchblutete Gewebe von allem Anfang an als sicher annehmen, so stellt sich die Frage, inwieweit die Hornhaut an der Gesamtimmunität beteiligt ist, wesentlich unsicherer. Schon über den normalen Stoffwechsel der Hornhaut sind wir im Unklaren; während einige ihn in Beziehung zum Randschlingennetz und zu der in der Hornhaut vorhandenen Saftlückenkanälchen bringen, sind andere der Meinung, dass die Hornhaut ihren ganzen Stoffwechsel durch Diffusion aus dem K. W. erhält. Einig sind alle Autoren bloss über den ungemein trägen Stoffwechsel der *Cornea*, ferner darüber, dass die erkrankte, gereizte *Cornea* einen wesentlich andern Stoffwech-

sel als die normale besitzt. Die ersten Untersuchungen von Römer, dem Begründer der bekannten Pneumokokken — Serumtherapie des *Ulcus serpens corneae* scheinen zunächst zu ergeben, dass durch Einspritzung von Serum in die Blutbahn sich tatsächlich eine Immunität der *Cornea* gegen Diphtheriebazillen und Pneumokokken erzielen lasse. Spätere Untersuchungen haben diese Resultate nicht bestätigt und man kam nun zu der These, dass die Hornhaut vom Immunstoffgehalt des Körpers ganz ausgeschlossen sei. Untersuchungen Grüttners mit Vakzine ergaben aber doch, dass sich eine gewisse Immunität der Hornhaut erzielen lasse, ausschlaggebend ist aber Ort und Art der ersten Impfung. Durch intravenöse und subkutane Injektion gelingt es nicht, die Hornhaut zu schützen, während Injektionen in die Bindehaut einen relativ starken Schutz verleihen. Umgekehrt gelingt es nicht, von der *Cornea* aus primär die ganze Hautdecke zu immunisieren. Einen beschränkten Uebertritt von Antikörpern, Praecipitinen in das Corneagewebe konnte Zade in der Hornhaut sensibilisierter Tiere feststellen, Voraussetzung war auch hier eine mehrfache Punktion der Vorderkammer und Ablassung des Kammerwassers. Alles in Allem geht aus allen Untersuchungen entsprechend den ungemein trägen Zirkulationsverhältnissen der Hornhaut hervor, dass dieselbe an der Immunisierung des Gesamtkörpers wenig oder gar nicht Anteil nimmt.

Bezüglich der Linse steht bis jetzt fest, dass dieselbe, solange die Linsenkapsel intakt ist, von Antikörpern nicht erreicht werden kann.

Dass die Bindehaut als Fortsetzung der äussern Haut bezüglich Immunität und Anaphylaxie die gleichen Erscheinungen aufweist, wie diese, braucht nicht erst betont zu werden.

Die Lehren der Immunitätsforschung und Immuntherapie haben auch in der Ophtalmologie zu ausgedehnten therap. Untersuchungen auf serolog. Basis geführt, ich erwähne bloss die Tuberkulindiagnose und Therapie bei der Behandlung der Tuberkulose am Auge, die Serumtherapie der Konjunktivitis-diphtherica, die serolog. Versuche bei Blenorhoe, die Jequiritytherapie bei Trachom, die Pneumokokken-Serumbehandlung des *ulcus serpens*, die Katarakttheorie Römers und seine

darauf beruhende Lentokalintherapie, schliesslich die subconjunkt. Kochsalsinjektionen. Ohne mich auf diese teilweise sehr umfangreichen Kapitel einlassen zu können, will ich noch kurz die Frage berühren, inwiefern uns die Lehren der Serologie, insbesondere der in neuester Zeit erforschten Anaphylaxie im Verständnis von Krankheitsbildern am Auge gefördert haben.

Sowohl die im Tierexperiment erforschte, wie die als Serumkrankheit bekannte Anaphylaxie sind artifiziell hervorgerufene Erscheinungen. Ihr steht die spontan auftretende Anaphylaxie bei pathol. Prozessen gegenüber, welche nach Schieck dadurch charakterisiert ist, dass ein bakterielles oder abakterielles Antigen den Organismus oder Teile desselben sensibilisiert und später dasselbe Antigen in erneuerte Berührung mit dem Organismus tritt. Auch ist die Möglichkeit vorhanden, dass im Anschluss an das primäre Eindringen des Antigen im Körper ein abgeschlossenes Antigen depot an einer Stelle zurückbleibt und zu einer Zeit vom Stoffwechsel erreicht wird, in der der Organismus schon über Antikörper gegen das Antigen verfügt.

Selbstverständlich werden wir bei der spontanen Anaphylaxie keine shockartigen Erscheinungen beobachten können, sondern es wird sich entsprechend dem einmaligen od. mehrmaligen Eindringen eines Antigen in der Regel um lokale Entzündungserscheinungen, in unserem Falle also lokalisierte Augenerkrankungen handeln.

Eine typische anaphylaktische Konjunktivitis haben wir vor uns bei der den Heuschnupfen begleitenden Bindehautentzündung. Wie der ganze Heuschnupfen so kommt auch die Konj. bei demselben dadurch zustande, dass zur Zeit der Grasblüte Blütenstaub von Gramineen mit der Bindehaut in Berührung kommt. Dass darin enthaltene chemisch reizende Gift regt die Schleimhäute und besonders auch die Konjunktive zur Bildung von Antikörpern an, es kommt zu einer Sensibilisierung gegen den Blütenstaub und bekanntlich sind derartige Personen, wenn sie einmal vom Heuschnupfen befallen waren, in späterer Zeit so empfindlich, dass im Sommer ein kurzer Gang neben einer Wiese genügt, um bei ihnen heftige, akute Entzündungserscheinungen hervorzurufen.

Es liegt aber, wenn, wie es zweifellos der Fall ist, dabei tatsächlich eine Anaphylaxie vorliegt, auf der Hand, dass die Behandlung mit Immunserum gegen das Polleneiweiß contra indiziert erscheinen muss, weil sie die Immunität der Bindehaut gegen den chemisch reizenden Blütenstaub steigern und dadurch die Reaktion d. h. den Abbau des im Auge gelangenden Pollen noch viel stürmischer gestalten muss; während eine Bindehaut, welche keine Antikörper gegen Pollen enthält, naturgemäss durch die Anwesenheit desselben im Bindehautsack unberührt bleibt, sich refraktär verhält. Therapeutische Versuche müssten sich demnach dahin erstrecken, eine Zerstörung der Antikörper im Organismus zu versuchen, welche Absicht durch Verabreichen von Chlorkalcium per os erreicht werden kann. Tatsächlich berichten Emerich und Loew über günstige Erfolge, wenn Chlorkalcium crystallis. viele Monate vor der Heufieberzeit und täglich in kleinen Dosen von etwa 3 Gr. gegeben wurde. Es gelang mit Sicherheit, das Ausbleiben der Anfälle zu erzielen.

Eine andere Krankheit, bei der die Anaphylaxie vielleicht eine Rolle spielt, sind die Phlyctaenen des Auges. Bekanntlich entstehen ja diese Gebilde der Bindehaut bei solchen Kindern oder älteren Individuen, bei denen wir den ganzen Symptomen-Komplex der exsudativen Diathese, also die sogenannte Scrophulose oder aber sicher einige Komponenten dieser allgemeinen Konstitution beobachten können. Die Mehrzahl dieser Personen, 70 % ungefähr, reagieren auf Pirquet positiv. Die Knötchen der Bindehaut und am Limbusrande haben tuberkuloiden Aufbau, indessen ist es nie gelungen, wirklich Tuberkelbazillen in denselben nachzuweisen. Es gelingt bei tuberkulosekranken Tieren oder bei solchen, die man gegen Tuberkulose sensibilisiert hat, durch Einbringen von Tuberkulin oder anderer Reizmittel in den Bindehautsack typische Phlyctaenen zu erzeugen, im Gegensatz zu normalen Tieren, wo dieses unmöglich ist. Schliesslich kann man durch Einspritzung von Tuberkelbazillen in die *Charotis communis* des Kaninchens ebenfalls typische Phlyctaenen hervorrufen. Aus allen diesen Erscheinungen kann man den Schluss ziehen, dass beim Zustandekommen der Phlyctaene eine Sensibilisierung des Körpers gegen das Gift der Tuberkelbazillen besteht,

vielleicht bietet dann ein äusserer Reiz bloss den Anlass, indem sich Tuberkelbazillen oder Splitter derselben in der Bindehaut festsetzen und durch Einwirkung der Antikörper des sensibilisierten Organismus dann diese lokalen Entzündungs-herde am Ort des Eindringens hervorrufen. Soviel steht jedenfalls fest, dass eine echte Tuberkulose im Anschluss an eine Phlyctaene nie zur Entwicklung kommt. Das Kennenlernen der Anaphylaxie hat ferner zur Entstehung einer Theorie über die Genese der Cataracta senilis geführt, die eine Zeit lang grossen Staub aufgewirbelt hat und Ophtalmologen und Patienten lange Zeit gleichermassen in Aufregung gehalten hat, ohne sich in praxi aber behaupten zu können. Ich will, obwohl sie als überwunden angesehen werden kann, kurz darauf zurückkommen, um zu zeigen, wie schädlich es in der Medizin wirken muss, wenn man immer wieder versuchen will, von einem Standpunkt aus Alles zu erklären und über dem Verbohren in Detailuntersuchungen den freien und kritischen Blick verliert. Bei den Untersuchungen über Kammerwasser und Linseneiweiss hatte es sich, wie ich oben erwähnte, herausgestellt, dass einerseits das Linseneiweiss als organspezifisches und artfremdes Eiweiss im arteigenen Körper zur Bildung von Antistoffen anregt. Andererseits gelang es am Anfang nicht, den Uebertritt der Antikörper III. Ord., der sogenannten Amboceptoren, zu welcher auch die Anaphylaxiegifte gehören, in das K. W. nachzuweisen. Römer stellte nun auf Grund dieser zwei Faktoren folgende Theorie auf: der Ciliarkörper, als die wahrscheinliche Quelle des K. W. hat die Eigenschaft, die Antikörper III. Ordnung zurückzuhalten. Gelangen nun auf irgend eine Weise Linseneiweisstoffe in die Blutbahn eines Organismus, so regen sie zur Bildung von Linsenantikörpern an, die Römer Zytotoxine nannte. Während nun im normalen Ciliarkörper diese zurückgehalten werden, verliert der alternde Ciliarkörper seine Retentionskraft, die Linsenantikörper gelangen ins K. W. und so an die Linse heran, beginnen den Abbau des Linseneiweisses und die Trübung der Linse ist da. Obwohl unterdessen mittelst Komplementbindung bewiesen wurde, dass alle Antikörper, auch die Amboceptoren in das K. W. übertreten, die Zytotoxinretentionstheorie also falsch sein musste, so ging Römer doch

in seiner Spekulation so weit, eine Therapie auf seine Theorie aufzubauen. Er sagte nämlich folgendes: Treten bei dem Alterstaar Linsenantikörper im Blute auf, die der Linse gefährlich werden können, so muss unser therap. Betreiben dahin gehen, diese zu zerstören oder abzusättigen. Dieses können wir erreichen, indem wir Linseneiweiß in die Blutbahn bringen. Er verabreichte also seinen Patienten tierisches Linsen-Eiweiß per os, die sogenannten Lentokalintabletten, und dachte sich, dass dieses ins Blut gelangen und dort die kreisenden Zytotoxine binden würde. Ohne Serologe zu sein, muss man doch sofort fragen, wie es denn überhaupt dem Linseneiweiß gelingen sollte, die Verdauung im Darm zu umkrümmen, um unverändert in den Kreislauf zu gelangen, ferner angenommen, dasselbe würde tatsächlich unverändert in den Kreislauf gelangen, wie man den Zeitpunkt bestimmen sollte, wo gerade genug zur Neutralisierung im Blute sein sollte und ob nicht gerade das stets im Ueberschuss eindringende Linseneiweiß zur Bildung von neuen Antikörpern führen müsste, also das hervorrufen, was man vermeiden wollte. Die weitere Folge, sowohl der serologischen Forschung als das Schicksal der Lentokalintablettenpatienten haben dann auch die völlige Unhaltbarkeit dieser Therapie ergeben und es ist bloss zu hoffen, dass dadurch bei nicht Allzuviellen der richtige Zeitpunkt zur Extraktion der Catarakta versäumt wurde.

M. H. Ich wende mich nun zum Schluss zu den Erklärungsversuchen, die mit Hilfe unserer bisherigen Erkenntnis über das Wesen der Anaphylaxie Licht in zwei bis heute recht geheimnisvolle Krankheitsbilder am Auge bringen wollen, nämlich in das der sympath. Ophtalmie und der Keratitis parenchymatosa. Bei beiden Krankheiten ist ja das am meisten ins Auge fallende, unerklärliche Symptom das Ueberspringen der Krankheit von einem Auge auf das andere.

Die Art der Entstehung der symp. Ophtalmie ist uns teilweise bekannt. Es gehört zur Entstehung derselben eine solche perforierende Verletzung des sympathisierendes Auges, die als Folge eine schleichende, chronische Iridocyclitis hat, eine solche, die zur Bildung von Exsudaten führt, eine sog. plastische Iridocyclitis. Dies ist sehr wichtig. Andere Infektionen, die z. B. zur Vereiterung der Bulbus und Panophtalmitis

führen, Eindringen des Gonococccen in das Auge mit profuser Einschmelzung führen erfahrungsmässig nicht zur Entstehung einer sympathischen Entzündung am andern Auge. Das Optimum für den Ausbruch der Ophtalmie am zweiten Auge ist die Zeit 2—8 Wochen nach der Verletzung der ersten, früher als zwei Wochen hat man sie nie beobachtet, später kann sie immer noch auftreten, auch nach vielen Jahren, wenn sich z. B. im geschrumpften Bulbus von Zeit zu Zeit recidivierende Entzündungen zeigen. Träger eines solchen Bulbus, dessen Zustand als Phtisis dolorosa bezeichnet wird, sind immer gefährdet. Mit absoluter Sicherheit verhindert die Enucleation des verletzten Bulbus den Ausbruch der Krankheit. Nach Ausbruch derselben hat die Enucleation keinen Einfluss mehr.

Elschnigg stellte nun folgende Theorie auf. Durch Verletzung der Iris und des Ziliarkörpers wird ein Teil dieses Gewebes resorbiert und ein Teil des Eiweisses dieser Gewebe gelangt unverändert in die Blutbahn. Da *Uvea* und *Cornea* seiner Meinung nach artfremd und organspezifisch sind, so regen sie im Organismus zur Bildung, um mich so auszudrücken, von Irisantikörpern an. Diese Irisantikörper wirken nun nicht nur auf die verletzten Irisgewebe abbauend und durch Bildung von toxischen Zwischenprodukten fortwährend entzündungserregend, sondern sie gelangen auch in das andere Auge. Die geringste Störung an diesem Auge verschafft ihnen die Möglichkeit, an das Gewebe der *Uvea* heranzukommen u. daselbst den Abbau zu beginnen, dadurch kommen immer neue Uveaeiweissmengen in den Kreislauf, sensibilisieren den Organismus immer aufs Neue, und so nimmt die Entzündung bis zur völligen Zerstörung des normalen Irisgewebes ihren unaufhaltsamen Fortgang. Diese Theorie hat nun tatsächlich viel Bestechendes. Sie würde uns erklären, warum eine sympathische Ophtalmie frühestens erst in 14 Tagen post trauma beginnt, es ist dies die Zeit, die der Körper zur Erreichung der Anaphylaxie braucht, sie würde uns den unaufhaltsamen Fortgang und somit die schlechte Prognose erklären und das spezifische Ueberspringen von einer Art Gewebe auf die gleiche des andern Auges, also von *Uvea* auf *Uvea* verständlich machen.

Soll aber die Theorie richtig sein, müssten drei Bedin-

gungen erfüllt werden. Erstens müsste bewiesen werden, dass man vom Auge aus den Gesamtorganismus durch Einführen von Antigen sensibilisieren kann. Diese Frage ist einwandfrei als im positiven Sinn gelöst zu betrachten. Es gelang z. B. Zade durch das Auge den Körper zu sensibilisieren, selbst wenn er den betr. Bulbus schon 3 Stunden nach der Injektion eunucleierte, zweitens müsste bewiesen sein, dass die *Uvea* organspezifisches artfremdes Eiweiß enthält. Diese Frage ist noch nicht eindeutig gelöst. Drittens müsste bewiesen werden, dass ein Organismus gegen sein körpereigenes Eiweiß Antistoffe zu bilden fähig ist. Auch hier steht noch Versuchsergebnis gegen Versuchsergebnis. Eines geht aus allen diesen Versuchen aber deutlich hervor, dass nämlich der Organismus eine grosse Abneigung hat, gegen körpereigenes Eiweiß Antikörper zu bilden, eine Abneigung, die nie oder nur mit grösster Mühe im Experiment überwunden werden kann. Ehrlich nennt diesen Zustand den *horror antotoxicus*.

Aus diesem Grunde hat besonders Hippel die Therapie Elschniggs heftig angefochten, indem er zu bedenken gab, dass ja mit Pigmentzerfall und Resorption einhergehende Chorioiditis disseminata zur Sensibilisierung des Organismus führen und eventuell eine symp. Ophtalmie zeitigen könnte. Ferner gab er zu bedenken, dass, wenn einmal die Sensibilisierung des Organismus gegen das Uveagewebe an einem Auge erfolgt sei, es nicht zu verstehen wäre, wie dann noch eine Enucleation in späterem Zeitpunkt den Anbruch der sympath. Entzündung mit Sicherheit abwenden kann. Der Streit hin und wider tobt weiter und ist heute noch in keinem Sinne entschieden.

Während also die Anaphylaxie als Ursache der symp. Entzündung vorläufig nur eine geistreiche Theorie bleiben muss, steht die Sache bei der Erkrankung, der wir uns nun zum Schluss zuwenden wollen, bei der Keratitis parenchymatosa wesentlich anders. Die Keratitis parench. ist eine typ. Erkrankung hereditär-luetischer Natur. Derartige Individuen zeigen fast stets die bekannten Symptome v. Hutchinson. Sie bricht mit Vorliebe im Kindesalter, oder in der Zeit der Pubertät aus. Sie greift fast stets von einem Auge in kürzerer oder längerer Zeit auf das zweite über. Sie verläuft exquisit

langsam, die Entzündung beginnt gewöhnlich am Hornhautrande, setzt sich konzentrisch nach der Mitte fort, um sich vom Rande her wieder schrittweise aufzuhellen. Die Wassermannsche Reaktion ist in den meisten Fällen positiv. Die Krankheit bleibt gegen alle bekannten Luesheilmittel Hg. Arsen, Salvarsen, Jod, refraktär, unbehandelte Fälle zeigen den gleichen Verlauf, wie sorgfältig behandelte. Standen wir somit bisher vor einem absoluten Rätsel, so mussten für uns die klassischen Untersuchungen, die Wessely in Würzburg an der Hornhaut anstellte, doppeltes Interesse gewinnen. Wessely spritzte mit einer feinen Nadel einen Tropfen sterilis. inaktiviertes Pferde- od. Rinderserum zwischen die Lamellen der Hornhaut. Es trat zunächst eine leichte entzündliche umschriebene Trübung ein, die indes in wenig Tagen einer vollständigen Aufhellung Platz machte. Ungefähr nach 12 Tagen begann aber an derselben Stelle der Hornhaut eine neue, viel intensivere Entzündung, die sich in die tiefen Schichten fortsetzte, die allmählich fleckenweise die ganze Hornhaut ergriff, Reizung der *Iris* nach sich zog und schliesslich nach 14 Tagen unter starker Vascularisation vom Rande her allmählich wieder abklang. Es war ein Krankheitsbild, das der Keratitis parenchymatosa in jeder Beziehung entsprach. Der Vorgang selbst war ganz der gleiche, den wir beobachteten, wenn wir einem Tier unter die Haut ein artfremdes Serum einspritzen. Es kommt dabei zu einer Sensibilisierung des ganzen Körpers, zu einem Abbau des Antigendepots an der Einspritzstelle und zu einer entsprechenden lokalen anaphylakt. Entzündung. Der Eintritt und Verlauf wird natürlich in der Haut, deren Stoffwechsel vielfach intensiver ist, als der träge Stoffwechsel der Hornhaut schneller und kürzer ablaufen, als in der letzteren: Wessely fasste also das Produkt seiner Versuche als eine Keratitis anaphylactica auf und erbrachte den Beweis für die Richtigkeit dieser Anschauung durch folgende weitere Experimente. Wenn man in der Zeit, wenn die heftige Entzündung der Hornhaut nach der II. Seruminjektion beginnt, also nach 12 Tagen, in die Hornhaut des andern Auges eine minimale Menge des gleichen Serums einspritzt, bekommt man sofort die schwerste parenchymatöse Entzündung, es hat also eine Sensibilisierung des Gesamtorganismus stattge-

funden. Zweitens wenn man die Sensibilisierung durch subkutane Einspritzung ausführt und die Einspritzung nach Ablauf der gleichen Frist an der Hornhaut wiederholt, erhält man ganz das gleiche Resultat. In jedem Falle stellt sich die Hornhautentzündung als Ausdruck eines lokal ablaufenden anaphylakt. Prozesses dar, wobei Antigen und Antikörper in der Hornhaut aufeinandertreffen. Diese Untersuchungen sind von zahlreichen Untersuchern nachgeprüft und von Allen vollkommen bestätigt worden. Bei der Uebertragung dieser Versuchsergebnisse auf die Keratitis parenchymatosa der Menschen sind die meisten Autoren von der Ansicht ausgegangen, dass es sich also um eine Sensibilisierung der Hornhautgewebe gegen das Gift der Lues und neuerliches Zusammentreffen des im Körper kreisendenluetischen Toxins mit den Antikörpern handeln müsse. Am plausibelsten scheint mir indessen von allen Theorien die von Schieck in Königsberg zu sein, der sich den Vorgang so erklärt: Bei den hereditär Luetischen, um welche es sich ja bei der Kerat. parenchym. handelt, kreisen im Blute die Antikörper gegen Lues, welche die im Körper vorhandenen Spirochaeten und deren Derivate abbauen und den Körper immun gegen Lues machen. Es können aber von der Geburt an in der *Cornea* luetische Antigendepots zurückbleiben, entweder in Gestalt der Spirochaeten selbst oder deren Derivate. Dadurch wird der Stoffwechsel in keiner Weise geändert und irgendwelche Trübungen durch Spirochaeteneinlegung in der *Cornea* kommen erwiesenermassen nicht zustande. Während nun aber im ganzen Körper Luesantikörper kreisen, bleibt die Hornhaut durch ihren ungemein trägen Stoffwechsel von der direkten Berührung mit diesen Immunstoffen frei, sie schliesst diese Antigendepots so in sich, wie man häufig völlig abgeschlossene Kalkeinlagerungen in derselben findet. Trotzdem also der Körper gegen das Luesgift immun gemacht ist, finden wir in der Hornhaut noch unabgebautes Antigen.

Aus irgend einer Ursache, z. B. durch eine Verletzung, durch eine andersartige z. B. skrophulöse Affektion der Hornhaut oder bei dem allgemein gesteigerten Stoffwechsel des Körpers in der Pubertät dringen nun die Luesantikörper auch in die Hornhaut, treffen auf das hier still liegende Antigen, beginnen es abzubauen und rufen eine lokale, in diesem Falle

typisch anaphylaktische Entzündung hervor. Durch nervöse Reizübertragung auf das andere Auge oder auch durch das gleiche schädliche Moment wird am zweiten Auge der gleiche Prozess in die Wege geleitet. Diese Theorie erklärt uns das Auftreten einer Entzündung, ohne dass wir immer die Spirochaeten nachweisen können, sie erklärt den Beginn der Erkrankung vom Rande, welche fortschreitend nach erfolgtem Abbau des Antigens einer Wiederaufhellung Platz macht, während die Krankheit nach der Hornhautmitte konzentrisch fortschreitet, sie erklärt uns das Ausbleiben jeden Erfolges der Luestherapie, da wir es ja mit einem biochemischen und nicht mit einem bakteriell toxischen Vorgang zu tun haben und sie lässt die grosse Neigung der Erkrankung auf das zweite Auge überzuspringen begreiflich erscheinen. Sie lässt die Frage auftauchen, ob wir unsere antiluetische Behandlung, die auf den Krankheitsverlauf erfahrungsgemäss wirkungslos bleibt, nicht lieber auf einen spätern Zeitpunkt nach Ablauf der Krankheit verschieben sollen und lieber darnach trachten sollen, durch Zerstörung des Antikörpers z. B. durch Kalkmedikation prophylaktisch gegen die Keratitis parenchymatosa vorzugehen.

Aus der kurzen, gedrängten und unvollständigen Uebersicht wichtiger Kapitel der modernen Serologie sehen Sie, meine Herren, dass diese neue med. Disziplin auch in unserer Spezialwissenschaft eine Fülle neuer Fragen aufgeworfen, neue Gesichtspunkte geschaffen, neue Ausblicke eröffnet hat. Sie sehen andererseits, dass die Ophtalmologie ihrerseits an der Bearbeitung allgemein medicin. Probleme in ihrem Wirkungskreis sich eifrig beteiligt, indem sie eingedenk bleibt und stets bleiben muss der Tatsache, dass sie, wie jede andere nur so sich vor ertötender Routine bewahren, und nur so als Spezialwissenschaft lebensberechtigt und entwicklungsfähig bleiben kann, wenn sie in steter Berührung bleibt und stets neue Anregung empfängt von den Lehren und Fortschritten der allgemeinen modernen medizinischen Wissenschaft und Forschung.

Uebersicht der Sterbefälle in Hermannstadt*

in den Jahren 1914 und 1915.

Todesursachen	1914			1915		
	männlich	weiblich	davon sind Fremde	männlich	weiblich	davon sind Fremde
Totgeboren, Lebensschwäche, Missbildung	51	39	30	37	31	11
Altersschwäche	40	35	1	57	58	12
Scharlach	6	2	4	6	11	4
Masern	1	—	—	—	—	—
Keuchhusten	—	—	—	—	2	—
Diphtherie, Croup	2	2	1	5	8	3
Cholera asiatica	—	1	—	11	2	11
Bauchtyphus	5	5	3	7	3	7
Rotlauf	1	—	1	2	—	1
Variola vera	—	—	—	—	1	1
Sepsis, Pyaemie, Kindbettfieber	3	12	7	10	10	10
Lungentuberkulose	49	28	26	68	35	41
Sonstige Tuberkulose, Meningitis, Fraisen	15	21	4	41	17	7
Lungenentzündung	31	37	12	56	33	12
Andere Krankheiten der Atmungsorgane	20	4	6	18	9	4
Herz- und Gefässerkrankungen	54	44	29	42	29	12
Magen- u. Darmerkrankungen, Bauchfellentzündung	50	32	19	68	30	31
Blinddarmentzündung	3	1	3	—	2	—
Leber- und Milzkrankheiten	2	2	1	4	—	1
Krankheiten der Nieren und Harnwege	14	8	10	13	12	11
Geschlechtskrankheiten	—	7	5	2	2	2
Geistes-, Hirn-, Rückenmarkskrankheiten, Epilepsie	52	16	61	190	19	97
Apoplexie	14	11	4	17	13	5
Knochen- und Gelenkskrankheiten	7	3	4	3	1	1
Carcinom, Sarkom	15	16	11	18	20	8
Gewaltsamer Tod	12	4	10	6	3	4
Selbstmord	9	2	2	2	3	2
Andere Ursachen	4	—	2	6	6	12
Summe	460	332	256	589	360	310
	792			949		

* Einwohnerzahl 30.035.

Anmerkung: Die Sterblichkeit der einheimischen Bevölkerung beträgt im Jahre 1914: 18‰, im Jahre 1915 über 20‰. Die Zahl der Todesfälle unter sieben Jahren betrug 1914: 181, 1915: 230. Ohne ärztliche Hilfe starben 1914: 14, 1915: 12. Die Zahl der Totgeburten betrug 1914: 49, 1915: 31.

Verzeichnis

der in Hermannstadt im Jahre 1914 angezeigten Infektionskrankheiten.

Krankheit	Zivil		Militär	Summe
	Hiesige	Fremde		
Typhus abd.	30	23	74	127
Scharlach	33	12	15	60
Masern	57	2	3	62
Keuchhusten	11	—	—	11
Diphtherie	35	13	—	48
Puerperalprozess	4	2	—	6
Dysenterie	36	7	4	47
Cholera asiatica	2	—	—	2
Mumps	—	—	4	4

Verzeichnis

der in Hermannstadt im Jahre 1915 angezeigten Infektionskrankheiten.

Krankheit	Zivil		Militär	Summe
	Hiesige	Fremde		
Typhus abd	37	31	190	258
Scharlach	134	5	48	187
Masern	42	1	42	85
Keuchhusten	10	—	—	10
Diphtherie	66	29	5	100
Typhus exanthemat.	—	—	5	5
Dysenterie	65	13	8	86
Cholera asiatica	28	—	8	36
Mumps	—	—	81	81
Variola vera	8	—	1	9
Meningitis epidemica	4	—	5	9

Anmerkung: Der Einfluss des Krieges zeigt sich im Auftreten der selteneren Infektionskrankheiten (Cholera, epidemische Genickstarre, Flecktyphus, Blattern) sowie in der Zunahme der anderen (Typhus, Ruhr, Scharlach) an Zahl und Bösartigkeit. Die grosse Zahl der Typhusanzeigen beim Militär ist bedingt dadurch, dass im hiesigen Garnisonsspital die Typhus-Rekonvaleszenten aus dem ganzen Bereich des Militärkommandos zur Untersuchung auf Bazillenräger versammelt wurden.

Die Mumpsepidemie herrschte auch unter der Zivilbevölkerung.

Die Mortalität betrug (in der Zivilbevölkerung) bei:

Diphtherie	12 ‰
Scharlach	13.5 ‰
Typhus abdominalis	16.5 ‰
Cholera asiatica	47 ‰

ZOBODAT - www.zobodat.at

Zoologisch-Botanische Datenbank/Zoological-Botanical Database

Digitale Literatur/Digital Literature

Zeitschrift/Journal: [Verhandlungen und Mitteilungen des Siebenbürgischen Vereins für Naturwissenschaften zu Hermannstadt. Fortgesetzt: Mitt.der ArbGem. für Naturwissenschaften Sibiu-Hermannstadt.](#)

Jahr/Year: 1916

Band/Volume: [66](#)

Autor(en)/Author(s): Jickeli Carl Friedrich

Artikel/Article: [Verhandlungen und Mitteilungen der "Medizinischen Sektion". Ueber Anaphylaxie und anaphylaktische Augenerkrankungen. 59-80](#)